

Școala doctorală în domeniul Științe medicale

Cu titlu de manuscris

C.Z.U: 616.311.4-002.36-07-08(043.2)

LEVCO Simion

**OPTIMIZAREA DIAGNOSTICULUI ȘI TRATAMENTULUI LA
PACIENȚII CU FLEGMON AL PLANȘEULUI BUCAL**

323.01 - STOMATOLOGIE

Teză de doctor în științe medicale

Chișinău, 2024

Teza a fost elaborată în cadrul Catedrei de chirurgie oro-maxilo-facială și implantologie orală „Arsenie Guțan” a Universității de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”

Conducător științific:

Chele Nicolae, dr. hab. șt. med., prof. univ.



Membrii comisiei de îndrumare:

Sîrbu Dumitru, dr. șt. med., conf. univ.



Mostovei Andrei, dr. șt. med., conf. univ.



Zănoagă Oleg, dr. șt. med., conf. univ.



Susținerea va avea loc la 05.06.2024 ora 14:00 în incinta IP USMF „Nicolae Testemițanu”, bd. Ștefan cel Mare și Sfânt, 165, biroul 204 în ședința Comisiei de susținere publică a tezei de doctorat, aprobată prin decizia Consiliului Științific al Consorțiului din 19.03.2024 (*proces verbal nr. 35*).

Componența Comisiei de susținere publică a tezei de doctorat:

Președinte:

Ciobanu Sergiu,
dr. hab. șt. med., prof. univ.



Membri:

Chele Nicolae,
dr. hab. șt. med., prof. univ.



Spinei Aurelia,
dr. hab. șt. med., prof. univ.



Referenți oficiali:

Burlacu Valeriu,
dr. șt. med., prof. univ.



Agop-Forna Doriană,
dr. șt. med., prof. univ.



Sîrbu Dumitru,
dr. șt. med., conf. univ.



Cirimpei Vasile,
dr. șt. med.



Autor
Levco Simion



CUPRINS

LISTA ABREVIERILOR	4
INTRODUCERE	5
1. ASPECTE CONTEMPORANE ALE FLEGMONULUI PLANȘEULUI BUCAL	9
1.1. Etiologia, patogeneza și epidemiologia flegmonului planșeului bucal	9
1.2. Diagnosticul, evoluția clinică și complicațiile flegmonului planșeului bucal	14
1.3. Tratamentul și profilaxia flegmonului planșeului bucal	21
2. MATERIAL ȘI METODE DE STUDIU	31
2.1. Caracteristica generală a metodologiei de cercetare	31
2.2. Caracteristica generală a materialului clinic	33
2.3. Metode de investigație și criterii de diagnostic	35
2.4. Tehnicile chirurgicale aplicate	42
2.5. Metode de procesare statistică a datelor	49
3. EVALUAREA REZULTATELOR OBȚINUTE LA PACIENȚII CU FLEGMON AL PLANȘEULUI BUCAL	51
3.1. Analiza clinică și paraclinică a lotului general	51
3.2. Eficiența metodei minim-invazive de tratament chirurgical la pacienții cu flegmon al planșeului bucal	59
SINTEZA REZULTATELOR OBȚINUTE	77
CONCLUZII GENERALE	94
RECOMANDĂRI PRACTICE	95
BIBLIOGRAFIE	96
Anexa 1. Certificatul de inovator cu actele de implementare nr. 5615	110
Anexa 2. Certificatul de inovator cu actele de implementare nr. 5625	113
LISTA PUBLICAȚIILOR ȘI A MANIFESTĂRILOR ȘTIINȚIFICE	116
DECLARAȚIA PRIVIND ASUMAREA RĂSPUNDERII	119

LISTA ABREVIERILOR

- HTA** – hipertensiune arterială
- IMU** – Institutul de Medicină Urgență
- OMF** – oro-maxilo-facial
- PCT** – procalcitonina
- QSOFA** – evaluare rapidă secvențială a insuficienței de organ
(*Quick Sequential Organ Failure Assessment*)

INTRODUCERE

Actualitatea și importanța problemei cercetate. Flegmonul planșeului bucal, cunoscut și sub numele de „angina Ludwig”, este o infecție a planșeului bucal, definită ca o afecțiune inflamatorie bilaterală și rapid progresivă a spațiilor sublinguale, submandibulare și submentonier. Maladia reprezintă o urgență medicală, care se manifestă, de obicei, prin îndurație consistentă și tumefiere a planșeului bucal, asociată cu risc major de obstrucție a căilor respiratorii și de extindere a infecției de-a lungul planurilor fasciale în lojele adiacente și spre mediastin [54, 67, 234, 257, 262, 264, 267].

Acest tip de infecție este relativ rar în contextul actual, constituind sub 1% din totalul patologieilor chirurgicale OMF. Din cauza ratei crescute a afecțiunilor comorbide (imunodepresia, diabetul zaharat), care sunt și factorii de risc majori pentru pacienții cu flegmon al planșeului bucal, incidența acestei afecțiuni este în creștere. Cu toate acestea, studiile realizate în ultimele două decenii au constatat că flegmonul planșeului bucal este o patologie cu o rară incidență în țările dezvoltate, dar întâlnită în țările în curs de dezvoltare. Deși afecțiunea este rară, rămâne încă a fi o maladie care poate pune viața în pericol, în primul rând, din cauza obstrucției căilor respiratorii [2, 7, 27, 59, 188, 205, 227].

În circa 90% din cazuri, flegmonul planșeului bucal este de origine odontogenă, dinții 7 și 8 inferiori constituind 70-80% [7, 45, 102, 180, 216, 263]. Într-un studiu retrospectiv realizat la Catedra de chirurgie oro-maxilo-facială și implantologie orală „Arsenie Guțan” de către Șcerbatiuc D. și colaboratorii, în urma analizei a 132 de fișe medicale a pacienților cu flegmon al planșeului bucal, debutul odontogen a constituit 88%, iar molarii inferiori au constituit 74% [150]. Maladia are o etiologie polimicrobiană, care persistă în microbiota orală, cu o asociere frecventă a microorganismelor aerobe (*Streptococcus viridans*, *Staphylococcus aureus*) și anaerobe (*Fusobacterium*, *Peptostreptococcus*, *Actinomyces*) [5, 6, 131, 169, 182, 207, 217].

În cazurile netratate, maladia provoca obstrucție acută a căilor respiratorii și sepsis, care conduceau la deces până în 100% din cazuri. Managementul adecvat și complex al flegmonului planșeului bucal – diagnosticul timpuriu, monitorizarea căilor respiratorii, antibioticoterapia și tratamentul chirurgical – a redus semnificativ riscul de deces de la o rată a mortalității de la 50-64% până la 0-8%, care este încă considerabil ridicat [7, 45, 172, 216, 262, 263].

Protecția căilor respiratorii și terapia medicamentoasă antiinflamatorie și antibacteriană, instituită timpuriu, prezintă rezultate favorabile. Cu toate acestea, intervenția chirurgicală care implică drenajul adecvat al colecțiilor purulente, debridarea țesutului necrotic până la limita țesuturilor clinic sănătoase și lavaje cu soluții antiseptice este esențială [17, 19, 89, 118, 138, 178, 209]. Pe lângă avantaje, metoda clasică de tratament chirurgical are și unele dezavantaje: gradul

înalt de agresivitate chirurgicală; acoperirea rapidă a plăgii cu fibrină, ceea ce împiedică drenarea eliminărilor purulente; regenerare dificilă a țesuturilor cu cicatrici postoperatorii voluminoase și inestetice [85, 241].

Astfel, rezultatele analizei literaturii de specialitate și experiența clinicii noastre argumentează oportunitatea elaborării unui nou concept/protocol de intervenție chirurgicală minim-invazivă pentru tratarea flegmonului planșeului bucal, care ar contribui la reabilitarea timpurie, efectivă și mai puțin traumatică. În acest sens, este important de selectat strategia intervențională corespunzătoare, care ține cont de particularitățile individuale ale pacientului [205, 216]. Procedul propus de noi constă în efectuarea a două incizii, în regiunea submandibulară dreaptă și stângă, separate de o punte de țesuturi cu lungimea de minim 2 cm. Această metodă de tratament chirurgical, prin conservarea suportului vascular al punții de țesut integru, ar putea soluționa un șir de dezavantaje ale tehnicii clasice, iar optimizarea managementului ar putea îmbunătăți semnificativ pronosticul și calitatea vieții pacienților cu flegmon al planșeului bucal.

Scopul studiului constă în ameliorarea diagnosticului și a tratamentului pacienților cu flegmon al planșeului bucal.

Pentru realizarea acestui scop au fost stipulate următoarele **obiective generale de cercetare:**

1. Evaluarea particularităților clinice locale și generale în dinamică a pacienților din lotul general de studiu al pacienților cu flegmon al planșeului bucal.
2. Analiza comparativă a loturilor de pacienți cu flegmon al planșeului bucal din perspectiva evoluției clinice a stării locale și generale.
3. Stabilirea indicațiilor și a contraindicațiilor pentru efectuarea intervenției minim-invazive.
4. Elaborarea unui algoritm de diagnostic și tratament al pacienților cu flegmon al planșeului bucal.
5. Elaborarea protocolului de asistență medicală prespitalicească a pacienților cu flegmon al planșeului bucal.

Metodologia generală a cercetării a fost elaborată în baza publicațiilor autorilor autohtoni [148, 149, 150, 254] și de peste hotare [178]. Pentru cercetarea și soluționarea problemelor abordate în lucrare au fost utilizate următoarele metode: epidemiologic analitic, istoric, clinic, anamnestic, statistic, matematic, de monitorizare și evaluare.

Lucrarea reprezintă un studiu de cohortă, bazat pe: 1) determinarea particularităților clinice și selectarea tratamentului individualizat al pacienților cu flegmon al planșeului bucal; 2) studiul eficienței intervenției chirurgicale minim-invazive (cu două incizii în regiunea submandibulară dreaptă și stângă, separate de o arie de țesuturi cu lungimea de minim 2 cm), comparativ cu tratamentul chirurgical clasic (incizia „în formă de guler” de la un gonion al mandibulei la altul)

la acest grup de pacienți; 3) elaborarea unui algoritm de diagnostic și tratament al pacienților cu flegmon al planșeului bucal.

Eșantionul cercetat a inclus 2 loturi comparabile de pacienți cu flegmon al planșeului bucal (cu tratament chirurgical clasic și cu tratament minim-invaziv), selectate randomizat și cu aplicarea unui chestionar clinic structurat, special elaborat. Toți pacienții au fost supravegheați și tratați similar, personal de către autor, la aceleași intervale de timp, până la încheierea studiului. Criteriile de evaluare nu au fost modificate pe parcursul cercetării.

Noutatea și originalitatea științifică. A fost elaborat un procedeu de intervenție chirurgicală a flegmonului planșeului bucal cu două incizii separate între ele printr-o arie de țesuturi cu o lungime de minim 2 cm. Pentru prima dată, în baza analizei matematico-statistice, s-a efectuat o analiză comparativă între două procedee chirurgicale distincte în tratamentul flegmonului planșeului bucal, metoda chirurgicală clasică și procedeul nou elaborat. Au fost stabilite indicațiile și contraindicațiile noului procedeu chirurgical. A fost elaborat un algoritm de diagnostic și tratament al pacienților cu flegmon al planșeului bucal.

Valoarea aplicativă a lucrării constă în dezvoltarea unei abordări personalizate în managementul afecțiunii rare, dar potențial fatale, a flegmonului planșeului bucal, luându-se în considerare particularitățile fiecărui pacient. Această abordare individualizată contribuie la îmbunătățirea rezultatelor chirurgicale și la recuperarea funcțională mai rapidă a pacienților, reducând în același timp riscul de complicații postoperatorii. În plus, algoritmul de diagnostic și tratament elaborat pentru pacienții cu flegmon al planșeului bucal poate reduce timpul de la prezentarea pacientului până la intervenția chirurgicală și poate ajuta la identificarea criteriilor pentru adaptarea tacticii chirurgicale.

Aprobarea rezultatelor tezei. Principiile de bază stipulate în teză au fost raportate și discutate la diverse forumuri științifice naționale și internaționale:

1. Al VIII-lea Congres Internațional al Asociației Dentare Române pentru Educație. Ediția a XX-a a Zilelor Facultății de Medicină Dentară. 8-10 decembrie 2016, Iași, România.
2. Al IX-lea Congres Internațional al Asociației Dentare Române pentru Educație. Ediția a XXI-a a Zilelor Facultății de Medicină Dentară. 18-20 mai 2017, Iași, România.
3. Conferința științifico-practică națională cu participare internațională, consacrată aniversării a 90-a de la nașterea ilustrului medic și savant Nicolae Testemițanu. 29 septembrie 2017, Chișinău, Republica Moldova.
4. Zilele Universității. Conferință științifică anuală. 2016, 2017, Chișinău, Republica Moldova.
5. ICMS - International Congress of Medical Sciences. For students and young doctors. 11 May 2018, Sofia, Bulgaria.
6. 23rd Balkan Stomatological Society Congress. 10-12 May 2018, Iași, România.

7. Conferința științifică anuală a tinerilor specialiști din cadrul IMSP IMU „Performanțe și perspective în urgențele medico-chirurgicale”. 2017, 2018, Chișinău, Republica Moldova.

Cuvinte-cheie: flegmon al planșeului bucal, diagnostic, tratament, intervenție chirurgicală, minim-invaziv, complicație.

Avizul pozitiv al Comitetului de Etică a Cercetării pentru realizarea studiului a fost obținut la 14 noiembrie 2016 (procesul-verbal nr. 9).

Studiul s-a desfășurat la Catedra de chirurgie oro-maxilo-facială și implantologie orală „Arsenie Guțan” a Facultății de Stomatologie a Instituției Publice Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie “Nicolae Testemițanu”. Pacienții au fost diagnosticați și tratați în Secția de chirurgie OMF a IMU.

Lucrarea este expusă pe 95 de pagini de text digital, constând din introducere, 3 capitole, sinteza rezultatelor obținute, concluzii generale, recomandări practice și indice bibliografic cu 270 de referințe. Materialul ilustrativ include 44 de figuri, 9 tabele, 1 formulă statistică și 2 anexe.

1. ASPECTE CONTEMPORANE ALE FLEGMONULUI PLANȘEULUI BUCAL

1.1. Etiologia, patogeniza și epidemiologia flegmonului planșeului bucal

Definiție. Flegmonul planșeului bucal este un proces infecțios gangrenos, hipertoxic, cu caracter invaziv extensiv, care implică 3 compartimente ale planșeului oral (lojele submandibulare, sublinguale și submentonieră). Maladia este cunoscută și sub multe denumiri alternative, cele mai frecvent utilizate fiind „angina Ludwig”, „angina Ludovici”, “angina Gensoul”, „angina maligna”, „morbus strangularis” sau „celulita gangrenoasă hipertoxică”. Toți acești termeni indică efectul de sufocare pe care îl cauzează această infecție [7, 40, 50, 177, 202, 211].

Simptomatologia flegmonului planșeului bucal a fost descrisă pentru prima dată de Hippocrate în secolul al IV-lea î.Hr., dar chirurgul german Wilhelm Frederick von Ludwig a oferit o caracteristică detaliată a acestui proces infecțios în anul 1836, după o observare prospectivă atentă a evoluției clinice și a constatărilor post-mortem. El a definit afecțiunea din punct de vedere fiziopatologic ca o celulită gangrenoasă, cu evoluție rapidă și severă, potențial fatală, care implică regiunea submandibulară și se extinde prin contiguitate anatomică [26, 81, 82, 186, 204, 251, 256].

În studiul său, savantul a inclus cinci pacienți care prezentau „îndurație gangrenoasă a țesuturilor conjunctive cervicale cu implicarea țesuturilor care acoperă mușchii mici dintre laringe și planșeul bucal”, cu o extindere rapidă a inflamației, cu obstrucție acută a căilor respiratorii și cu o rată de mortalitate de 60%. În mod ironic, Wilhelm Frederick von Ludwig a decedat în decembrie 1865 din cauza unei „inflamații nespecifice a gâtului”, considerată de unii savanți drept angina lui Ludwig [2, 26, 48, 55, 87, 113, 158, 246].

Inițial, flegmonul planșeului bucal era considerat o complicație a anesteziei locale administrate pentru a efectua extracții dentare. Până în anul 1796, extracția dinților care au provocat abcese era contraindicată, considerându-se că procesul inflamator se va extinde și va provoca o patologie severă. În anul 1943, Tschiasny a elucidat cauza diseminării procesului inflamator de la molari spre planșeul bucal [73].

Grodinsky, în 1939, a propus cinci criterii clinice de identificare pentru diagnosticul flegmonului planșeului bucal și diferențierea de alte procese inflamatorii profunde ale gâtului. Conform opiniei savantului, afecțiunea este:

- o infecție a țesutului adipos celular al spațiului submandibular, și nu un abces;
- nu implică niciodată doar un spațiu (submandibular, sublingual și submentonier) și, de obicei, este bilaterală;
- progresează spre gangrenă cu infiltrare sero-sangvină și purulență absentă sau minimă;
- infecția se extinde la țesutul conjunctiv, fascie și mușchi, dar rareori sau niciodată spre structurile glandulare;

- extinderea are loc prin continuitatea spațiului fascial, fără a implica sistemul limfatic sau circulator [34, 63, 115, 139, 191, 192, 218].

În literatura de specialitate analizată se descrie o varietate de definiții ale flegmonului planșeului bucal. Pentru a elucida această afecțiune, am selectat următoarele definiții:

1. Flegmonul planșeului bucal este un proces infecțios gangrenos, hipertoxic, care cuprinde spațiile submandibulare, sublinguale și submentonier, cu tendință de extindere în spațiile adiacente, mai frecvent bilaterală. Flegmonul difuz al planșeului bucal implică toate spațiile acestei zone, în timp ce flegmonul planșeului bucal implică majoritatea spațiilor și nu în mod obligatoriu pe toate [14, 40, 159, 206, 211, 223].
2. Termenul angina Ludwig denumește o formă acută și toxică de inflamație severă, care evoluează rapid și se extinde bilateral, afectând spațiile sublinguale, submandibulare și submentonier cu dezvoltarea unui edem consistent [53, 160].
3. Pseudo-angina Ludwig este termenul utilizat în afecțiunile de origine nonodontogene, mai puțin frecvente, ale planșeului bucal [79, 106, 154, 242, 247].

Anatomia. Este important să trecem în revistă anatomia planșeului bucal pentru a înțelege fiziopatologia, prezentarea clinică, evoluția probabilă și posibilele complicații ale acestei infecții, a evalua eventuala obstrucție a cailor respiratorii și a estima severitatea flegmonului planșeului bucal [7, 22, 78, 189, 191, 199, 262]. În zonele afectate, o importanță majoră în procesul de extindere a infecției se atribuie particularităților anatomiei topografice cervico-oro-faciale [7, 30, 67, 183, 185, 256].

Planșeul bucal include spațiile sublinguale, submandibulare și submentonier. Mușchiul milohioidian își are originea pe linia milohioidiană a mandibulei, se inserează pe osul hioid și separă planșeul bucal în două etaje. Superior, se află spațiile pereche sublinguale, limita superioară fiind mucoasa cavității bucale, iar inferior și posterior spațiul sublingual este limitat de mușchiul milohioidian. Aceste spații sunt separate între ele de mușchii genioglos și geniohioid. Limita antero-laterală a acestor spații este partea internă a corpului mandibulei. Spațiul sublingual conține artera și nervul lingual, glandele sublinguale, ductele Wharton și Bartholin, nervul hipoglos și țesut lax [39, 78, 107, 167, 189, 191, 262].

Sub mușchiul milohioidian se află spațiile submandibulare și spațiul submentonier. Spațiul submandibular este limitat inferior de mușchiul platisma, intern – de venterul anterior al mușchiului digastric, posterior – de venterul posterior al mușchiului digastric, iar lateral – de partea internă a mandibulei. Spațiul conține glanda salivară submandibulară, artera și vena facială și ganglioni limfatici. Spațiul sublingual și spațiul submandibular comunică liber de-a lungul suprafeței posterioare a mușchiului milohioid, infecțiile răspândindu-se în general spre spațiul parafaringian posterior și spre spațiul visceral anterior inferior. Sub mușchiul milohioidian, între

ventrele anterioare ale mușchiului digastric și superior de mușchiul platisma, este situat spațiul submentonier, limitat posterior de osul hioid. Acest spațiu conține vena jugulară anterioară și ganglioni limfatici [39, 65, 78, 167, 189, 199, 262].

Etiologia. Studiile recente au demonstrat că printre factorii etiologici ai flegmonului planșeului bucal, infecția odontogenă aerobă și anaerobă (procese septice dentare, parodontale, pericoronarite sau complicațiile în timpul procedurilor de tratament stomatologic) reprezintă factorul cauzal major, atingând o rată de 70-90% [2, 12, 45, 79, 98, 115, 265]. În 70-80% din cazuri, agentul etiologic dominant este asociat cu molarii 2 și 3 de pe maxilarul inferior [45, 59, 98, 102, 180, 196].

La adulți, infecția periapicală și parodontală a molarilor maxilarului inferior este cea mai frecventă cauză a flegmonului planșeului bucal, în timp ce infecțiile căilor respiratorii superioare reprezintă majoritatea cazurilor la copii [7, 15, 40, 98, 111, 189, 265]. În plus, dezvoltarea flegmonului planșeului bucal depinde de o serie de factori: sexul, tipul și virulența microflorei patogene, starea generală și locală, rezistența specifică și nespecifică a organismului și prezența afecțiunilor sistemice concomitente (diabet zaharat, malignitate orală, malnutriție, alcoolism, stările imunodeficitare, utilizarea antiinflamatoarelor hormonale sau a remediilor imunosupresoare) [45, 59, 63, 74, 115, 192, 239].

Printre alți factori predispozanți, asociați cu această afecțiune, se pot enumera igiena orală necorespunzătoare, raportată în 75-95% din cazurile de flegmon al planșeului bucal, statutul socio-economic la nivelul de jos, consumul de substanțe narcotice, transplanturile orale etc. [2, 5, 7, 27, 183, 255].

Alte cauze mai rar întâlnite care pot provoca procese inflamatorii ale planșeului bucal sunt: fracturile de mandibulă, lacerările țesuturilor moi, litiata canalului Wharton, limfocelul, suprainfectarea tumorilor, infecțiile faringiene și tonzilogene, tratamentul implanto-protetic, *piercing*-ul lingual, osteomielite, otita medie, mastoiditele, furunculele cu localizare în jurul etajului inferior al feței, chistul tirioglos infectat, sialadenita submandibulară, sialolitiata [41, 118, 130, 147, 187, 219, 242].

Astfel, conform evaluării rapoartelor de caz și a seriilor de cazuri, a studiilor retrospective și prospective, a recenziilor sistematice și meta-analizelor, a recenziilor narrative, au fost identificate două cauze principale frecvente ale flegmonului planșeului bucal: infecția odontogenă și infecția căilor respiratorii superioare.

Aspecte microbiologice. Cavitatea bucală este a doua, după intestine, cea mai populată comunitate bacteriană la om. Bacteriile populează mediul cavității bucale inofensiv, în număr foarte mic, adesea sub limita de detecție. Spre deosebire de multe alte maladii, afecțiunile bacteriene orale nu sunt cauzate de o singură specie, dar de o asociație de specii [11, 57, 61, 194].

Cavitatea bucală găzduiește un ecosistem microbial complex, flora fiind relativ stabilă în diferite zone. Investigațiile efectuate au constatat diversitatea și compoziția comunităților microbiene în cavitatea orală și au identificat aproximativ 1000 de specii de bacterii. Acumulările de bacterii au o virulență sporită, chiar dacă majoritatea acestor specii sunt considerate saprofite și cu o virulență scăzută [46, 114, 116, 128, 140, 145].

Tipul florei bacteriene care provoacă inflamația în flegmonul planșeului bucal este de o importanță vitală. Marea majoritate a microorganismelor bacteriene cauzale (50-80%) sunt de etiologie polimicrobiană, implicând flora orală mixtă – aerobă și anaerobă, gram-pozitivă și gram-negativă. Cele mai frecvente tulpini aerobe sunt *Streptococcus viridans* (37-41%), *Staphylococcus aureus* (17-27%), *Staphylococcus epidermis* (23%) și *Streptococcus pyogenes* (13,3%). Afecțiunea include adesea microbi anaerobi – *Actinomyces*, *Peptostreptococcus* (24,2%), *Fusobacterium* și *Bacteroides* (40%) [27, 62, 84, 132, 172, 251, 259]. Studiile au raportat și prezența infecțiilor fungice – peste 18 specii, cele mai frecvente fiind *Candida* și *Aspergillus* [97].

Din tot spectrul de microorganisme depistate în cadrul diagnosticului microbiologic intraoperator, flora anaerobă constituia peste 50%, iar stafilococii au fost depistați doar în 17% din cazuri. Din cauza dificultății stabilirii diagnosticului de laborator al infecțiilor anaerobe, confirmarea acestora se bazează frecvent pe determinarea semnelor clinice ale maladiei depistate la examinarea bolnavului și la prelucrarea chirurgicală a flegmonului [35, 230].

Patogeneza. Particularitățile de localizare, debut și evoluție a proceselor supurative ale planșeului bucal sunt determinate de caracteristicile morfologice ale regiunii (orientarea rădăcinilor dentare în raport cu corticalele osoase, lojele care comunică între ele prin numeroase orificii ce perforază septurile intermusculare și prin care trec vase și nervi), de tipul și virulența germenilor microbieni cauzali și de reactivitatea pacienților [175, 268]. Cele mai importante circumstanțe particulare sunt următoarele:

1. Amplasarea rădăcinilor molarilor inferiori sub inserția mușchiului milohioidian permite extinderea infecției spre spațiul submandibular și, ulterior, în spațiile sublinguale și submentonier. Implicarea acestor spații poate provoca tumefierea limbii cu elevarea și deplasarea posterior și superior, fapt care conduce la obstrucția căilor respiratorii [7, 98, 172, 181, 191, 265].
2. Deși există diferențe de opinii, unii savanți consideră că focarul principal în flegmonul planșeului bucal se află, de regulă, în loja sublinguală, în care agenții patogeni pătrund, de obicei, de la procesele septice dento-parodontale mandibulare, afecțiunile inflamatorii de erupție a molarilor de minte inferiori, punctiile în focarele septice, sialadenita litiazică supurată whartoniană sau corpii străini pătruși accidental la nivelul planșeului bucal [50, 166, 219, 267]. Infecția se poate extinde de-a lungul planurilor fasciale anatomice, prin

aspirații de particule infecțioase sau embolie septică la nivelul vascularizației pulmonare [192].

3. Bacteriile pot provoca o necroză musculară semnificativă. Extravazarea interstițială contribuie la apariția compresiei, ischemiei, hipoxiei și necrozei tisulare. Țesutul devitalizat, fiind infiltrat difuz cu neutrofile și histiocite apoptotice, este un lăcaș prielnic pentru dezvoltarea organismelor anaerobe [93]. Supurația, fără nicio barieră anatomică, nefiind evidentă în stadiile inițiale, apare rapid și devine vizibilă în fazele avansate [60].

Clinic, afecțiunea debutează prin tumefacția lojei sublinguale, care se extinde rapid în regiunile submentonieră și submandibulară prin două modalități: traversarea musculaturii planșeului oral și difuzarea prin porțiunea posterioară a planșeului, pe unde lojele sublinguale comunică cu cele submandibulare [40, 50, 192, 211].

Epidemiologia. La nivel global, nu există un consens asupra epidemiologiei flegmonului planșeului bucal din cauza studiilor limitate, majoritatea fiind rapoarte de caz sau serii de cazuri. Conform opiniei unor savanți, incidența flegmonului planșeului bucal a scăzut de la 60% la 0-10% recent, fapt determinat de medicația antibacteriană eficientă și profilaxia orală completă adecvată – igiena orală individuală și igiena dentară profesională [63, 113, 190, 191, 256]. Afecțiunea este rară și în practica chirurgului OMF, constituind mai puțin de 1% din totalitatea patologiilor acestei zone, medicii, cu excepția celor de la facultatea de stomatologie și instituțiile specializate de chirurgie OMF, fiind mai puțin familiarizați cu această maladie [17, 150].

Originea odontogenă a flegmonului planșeului bucal variază între 52% și 97% [117, 201]. Printre pacienții cu infecții bacteriene ale spațiilor profunde cervicale, rata flegmonului planșeului bucal reprezintă 29-52%, iar în 81% din cazuri pacientul prezintă și stări de supurație [122, 125, 198, 269, 507, 509].

Flegmonul planșeului bucal apare cel mai frecvent la adulții tineri cu infecții dentare, cu vârsta cuprinsă între 20 și 60 de ani, cu statut socio-economic inferior, însă poate apărea mai rar și la copii [7, 91, 138, 185, 189, 228, 262]. De regulă, flegmonul planșeului bucal nu prezintă o predilecție semnificativă de gen [7], deși unele studii au constatat că bărbații au mai multe șanse de a dezvolta maladia decât femeile, cu un raport de 1,6-5,5:1, ceea ce este determinat de faptul că femeile tind să aibă o sănătate orală mai bună și să solicite mai frecvent îngrijire orală [2, 34, 144, 151, 204, 227].

În era pre-antibiotică, expansiunea și deplasarea rapidă a infecției printre straturile anatomice ale planșeului bucal și oro-faringelui nu puteau fi prevenite eficient, maladia fiind frecvent fatală, cu o rată de mortalitate de 50-64%. În prezent, progresele majore în diagnosticul precoce, tratamentul adecvat (managementul rapid al căilor respiratorii, terapia antimicrobiană cu antibiotice eficiente, imagistica de înaltă rezoluție și dezvoltarea unor noi abordări ale intervenției

chirurgicale) și profilaxia dentară a acestei afecțiuni au contribuit la reducerea semnificativă a ratei de mortalitate până la 0-8% [3, 7, 139, 144, 172, 227, 251].

Un studiu retrospectiv de amploare, realizat în SUA în perioada 2006 - 2014 și publicat în anul 2019, a evaluat caracteristicile epidemiologice pe un lot din 5.855 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal, care s-au prezentat la departamentul de urgență cu maladie semnificativă din punct de vedere clinic, ce justifică tratamentul spitalicesc. Rata globală a mortalității a fost de 0,3%, inclusiv 0,5% pentru pacienții de sex feminin și 0,2% pentru pacienții de sex masculin. Autorii explică scăderea mortalității prin percepția îmbunătățită a morbidității legate de afecțiune, evaluarea și intervenția mai timpurie a căilor respiratorii [162]. Cu toate acestea, literatura recentă raportează o mortalitate de la 10% până la 30%, preponderent în țările în curs de dezvoltare, din cauza deficiențelor în sistemul de sănătate, adresării tardive după asistență medicală și a ratei crescute de complicații implicate [3, 7, 144, 162, 172, 183, 227].

Rata mortalității cauzate de flegmon al planșeului bucal constituie 20-50% la pacienții cu mediastinită necrozantă descendentă, până la 40% la cei cu tromboză de sinus cavernos, până la 40% la pacienții cu eroziune a arterei carotide și 30-62% la cei cu sepsis [52, 54, 151, 167, 218]. În plus, numărul de disfuncții ale organelor este puternic asociat cu riscul de mortalitate: la pacienții cu o disfuncție unică de organ decesul survine în 22% din cazuri, iar în cazul a 5 disfuncții ale organelor – în 86% din cazuri [99].

Rata mortalității printre pacienții cu flegmon al planșeului bucal complicat cu fasciită necrozantă cervicală crește de la 7-20% până la 41% la pacienții cu asocierea mediastinitei necrozante descendente și până la 64% la cei cu asocierea sepsisului [52, 54, 151, 167, 218].

1.2. Diagnosticul, evoluția clinică și complicațiile flegmonului planșeului bucal

Prezentarea tardivă a pacienților cu flegmon al planșeului bucal rămâne și în prezent o caracteristică tipică. Datorită naturii sale invazive, în această maladie identificarea precoce și tratamentul prompt sunt extrem de importante. Morbiditatea și mortalitatea cauzate de flegmonul planșeului bucal pot fi reduse prin diagnostic timpuriu, tratament prompt, prevenire și eliminarea factorilor asociați responsabili de dezvoltarea sa [27].

Tabloul clinic. Conștientizarea și recunoașterea probabilității apariției flegmonului planșeului bucal reprezintă primul și cel mai esențial pas în diagnosticarea și gestionarea acestei afecțiuni grave. Diagnosticul flegmonului planșeului bucal se stabilește în baza anamnezei, a tabloului clinic exobucal și endooral, evoluției rapide cu alterarea gravă a stării generale, confirmate de examinările complementare de laborator și investigațiile imagistice, care determină amploarea extinderii, formarea de gaze, compresia căilor respiratorii și originea dentară a infecției

[19, 45, 50, 66, 120, 181, 185]. Un diagnostic confirmat în timp util permite realizarea tratamentului adecvat până la apariția complicațiilor severe. [3, 24, 54, 66, 113, 168, 190, 258].

Starea generală a pacientului este modificată deja din primele zile ale bolii, când apar simptomele toxico-septice. Flegmonul planșeului bucal debutează ca o infecție orală cu simptome caracteristice proceselor infecțioase: febră, frisoane, apatie, fatigabilitate, confuzie, cefalee, indispoziție [7, 24, 50, 80, 120, 185, 245]. Simptomele generale ale flegmonului planșeului bucal variază în funcție de pacient și de gradul de infecție. În primele zile, febra este înaltă (39-40°C), ceea ce indică reacția de apărare a organismului. Pe măsura evoluției bolii și a scăderii puterii de apărare a organismului, apare discordanță între temperatură și puls, semn extrem de relevant în agravarea tabloului clinic: temperatura corpului scade (37-37,5°C) și crește tahicardia (120 de bătăi pe minut), pulsul periferic devenind frecvent și slab, cu dificultate sau imposibilitate de palpate [15, 40, 55, 115, 211].

În marea majoritate, pacienții cu flegmon al planșeului bucal sunt deshidratați: durerile acute în timpul deglutiției, diureza crescută și transpirația abundentă conduc la pierderea lichidului din organism [153].

Pacienții raportează frecvent un istoric de extracție dentară recentă, tratament stomatologic, igienă orală deficitară sau dureri dentare [7, 123, 138, 185, 186, 190, 191].

Examenul exooral. La inspecție, se remarcă facies anxios palid sau de culoare pământie din cauza fenomenelor de hemoliză sau poate fi cianotic-violacee din cauza stazei circulatorii [211]. Tegumentele în regiunea planșeului bucal sunt tensionate din cauza edemului, lucioase, hiperemiate și consistente, fără a lua, însă, aspectul inflamator caracteristic supurațiilor localizate. În stadii avansate, acestea devin cenușiu-violacee, cu zone marmorate, flictene și sfacele. La palpate pe toată suprafața sa, tumefacția are o consistență dură, lemnoasă, de unde afecțiunea își primește denumirea de „flegmon lemnos”, fără zone de fluctuență. În cazurile avansate, la palpate se poate obține și senzația de crepitație – semn al acumulării gazelor produse de bacteriile anaerobe în țesuturi [40, 50, 68, 110, 200, 211, 227].

Examenul endooral. La examinare, se evidențiază gura întredeschisă, cu protruzie a mandibulei, limba tumefiată, umple cavitatea orală și este deplasată superior și posterior cu risc de obstrucție a căilor respiratorii și asfixie, limitând și examenul intraoral. Pe marginea limbii se observă amprenta arcadelor dentare. Această particularitate a limbii este cunoscută ca simptomul „limba de lemn”. La palpate, se percepe zona submandibulară sensibilă, tensionată, de duritate lemnoasă și uneori se pot detecta crepitații gazoase specifice infecției anaerobe [40, 80, 96, 120, 185, 191, 252].

Mucoasa sublinguală este ridicată și proeminentă bilateral în formă de „creastă de cocoș”, este tensionată, de culoare roșu-violaceu, acoperită cu depozite fibrino-leucocilare, alcătuit

adevărate pseudomembrane groase și aderente, uneori depășește în sus nivelul marginii incizale a dinților inferiori, obținând aspectul de „limbă dublă”. Dintele cauzal prezintă distrucție coronaradiculară masivă, cu dentină rămolită și pigmentată, este dureros la percuție și prezintă mobilitate [50, 127, 170, 211, 260, 265, 266].

Alte simptome includ: trismus, sialoree, tulburări de masticatie, disfagie, odinofagie, disfonie, mișcări restricționate ale limbii, halenă fetidă, cianoză, edem laringian sau supraglotic, tumefacția limbii, care apare mai târziu în evoluția clinică pe măsură ce obstrucția se agravează [7, 40, 50, 80, 185, 245].

Primul semn al edemului laringian este dispneea, care se intensifică în poziția de decubit dorsal al pacientului. Pe măsura progresării edemului, dispneea se agravează și poate surveni asfixia [29, 32]. Saliva poate deborda peste buza inferioară [112].

Conform rezultatelor unor studii recente, realizate în India, pacienții cu flegmon al planșeului bucal cel mai frecvent acuzau tumefierea regiunii submandibulare și submentoniere (100%), durere (53-100%), febră (53-100%), sialoree (32-77%), disfagie (35-83%), halitoză (68%), dispnee (24-62%), disfonie (24-62%), odinofagie (55-59%), stridor (42%) și trismus (24-90%) [2, 54, 115, 178, 192, 222, 229].

Vascularizarea bogată a regiunii și prezența țesutului lax determină diseminarea rapidă a infecției și dezvoltarea rapidă a edemului [103]. Frecvent se evidențiază hiperemia zonei cutanate din regiunea cervicală anterioară [45]. În cazul extinderii edemului doar în regiunea planșeului bucal și cervical, fără implicarea regiunilor jugale, apare simptomul „gâtului de taur” (gât scurt și gros). Edemul în spațiul submentonier produce aspectul caracteristic de „bărbie dublă” [63, 140, 256].

Pacienții se adresează după asistență medicală în fază tardivă din cauza automedicației și a abuzului de antibiotice, ignoranței și practicării metodelor de tratament improvizate. În astfel de cazuri, tabloul clinic este avansat. Întârzierea în gestionarea acestor situații din cauza prezentării tardive a pacientului sau a diagnosticului greșit contribuie la creșterea incidenței și severității complicațiilor și la deces. Conform opiniei savanților, sensibilitatea diagnostică doar a examenului clinic este scăzută (55%) pentru aprecierea colecțiilor purulente care necesită drenaj [28, 75, 120, 138, 183, 185].

Examenul imagistic. Radiografia convențională, tomografia computerizată și ecografia sunt considerate examene complementare utile pentru diagnosticul, descrierea extensiei infecției prin planurile fasciale, identificarea colecțiilor ce necesită drenaj, excluderea altor complicații, planificarea tratamentului și supravegherea în dinamică a evoluției efectului terapeutic în flegmonul planșeului bucal [1, 19, 54, 108, 161, 176, 233].

Întrucât diagnosticul flegmonului planșeului bucal se stabilește clinic, rolul primar al examenului imagistic, îndeosebi în cazurile precoce sau neclare, se limitează la constatarea următoarelor aspecte: a) prezența, localizarea și extinderea procesului inflamator; b) prezența și localizarea colecțiilor fluide care necesită un drenaj eficient; c) prezența bulelor gazoase în țesuturile moi; d) gradul de permeabilitate (de obstrucție) a căilor respiratorii, inclusiv a laringelui și a zonei subglotice; e) extinderea infecției spre mediastin; f) depistarea sursei de infecție în cazul originii odontogene [19, 43, 54, 174, 176, 238].

Tomografia computerizată a țesuturilor moi în regiunea planșeului bucal și cervical cu contrast intravenos este modalitatea imagistică de elecție, deoarece oferă cu acuratețe mai exactă limitele de localizare și extindere a infecției. În plus, tomografia computerizată prin contrast poate depista sau exclude infecțiile în spațiile cervicale profunde și mediastinita necrozantă descendentă secundară. În cazul pacienților cu risc sporit de obstrucție a căilor respiratorii, examenul de elecție este tomografia computerizată [1, 10, 19, 43, 96, 108, 161].

În general, tomografia computerizată demonstrează o sensibilitate de 95% și o specificitate de 53% pentru flegmonul planșeului bucal. Tomografia computerizată combinată cu examenul clinic are o acuratețe de 89% și crește specificitatea până la 80%, în timp ce sensibilitatea rămâne la același nivel (95%) [6, 28, 37, 75, 100, 178, 243].

Radiografia digitală panoramică (ortopantomografia) poate identifica sursele odontogene ale flegmonului [45, 82, 256]. Radiografia cervicală convențională de profil și postero-anterioară evidențiază gradul de edem al țesuturilor moi, acumularea gazelor în țesuturi din cauza persistenței infecției anaerobe, devierea traheii, iar în cazul prezenței edemului laringian identifică edemul epiglotei cu simptomul „degetului mare” [17, 80, 256].

Ultrasonografia este o examinare de alternativă pentru pacienții cu flegmon al planșeului bucal, utilizată în cazul imposibilității efectuării tomografiei computerizate. În comparație cu tomografia computerizată, ultrasonografia este un echipament portabil și non-radiant, cu capacitatea de evaluare a pacienților în timp real. Metoda determină clar localizarea inflamației și a colecției purulente, evaluează fiabil anatomia planșeului bucal, a regiunii cervicale și implicarea căilor respiratorii, îndeosebi la pacienții care nu pot tolera poziția de decubit dorsal. În plus, metoda determină mai exact dimensiunile căilor respiratorii, facilitând managementul acestora, și poate fi utilizată pentru ghidarea procedurii de drenare a colecției purulente [17, 37, 102, 174, 180, 256].

Imagistica prin rezonanță magnetică nucleară, având o importanță deosebită în evaluarea infecțiilor, evidențiază edemul și prezența unei colecții purulente în spațiile profunde cervicale [96, 108, 184, 256]. Examenul oferă o imagine calitativ superioară a țesuturilor moi, comparativ cu tomografia computerizată, în ceea ce privește vizibilitatea leziunii și numărul de spații afectate [37, 96, 184, 256]. Cu toate acestea, actualmente imagistica prin rezonanță magnetică nucleară

este utilizată mai rar în situațiile de urgență ca prima sau unica modalitate de examinare, cel mai probabil din cauza indisponibilității aparatelor, a duratei mai îndelungate de scanare, a artefactelor produse de mișcare în timpul deglutiției și a costurilor mai mari [37, 96, 179, 256].

Testele de laborator. Analiza generală a sângelui (anemie, leucocitoză cu formula leucocitară deviată spre stânga și accelerarea vitezei de sedimentare a hematiilor), analiza generală a urinei (albuminurie, glicozurie, cilindrurie, oligurie) și testele biochimice sangvine (afectarea funcției renale) sunt de o importanță vitală pentru a monitoriza starea generală a pacientului. Cultura secreției purulente cu antibiograma determină microorganismele implicate și definesc cea mai eficientă terapie cu antibiotice [5, 40, 45, 80, 82, 138, 207]. Studiile recente au constatat o relație semnificativă între gradul de severitate a raportului neutrofile-limfocite cu supraviețuirea și durata de spitalizare [215].

Diagnosticul diferențial. Deși diagnosticarea flegmonului planșeului bucal nu prezintă mari dificultăți, diagnosticul diferențial, bazat pe examenul clinic și investigațiile paraclinice, este necesar de efectuat în următoarele maladii:

- Tumorile benigne (chistul dermoid) și tumorile maligne ale planșeului bucal au o evoluție lentă și extensiv-invazivă. Pacienții atestă odinofagie și disfagie, limitarea mișcării limbii și disfonie. Pot fi prezente pete roșii sau albe pe porțiunea dorsală sau la baza limbii, eroziuni dureroase care nu dispar în timp. Comparativ cu flegmonul planșeului bucal, maladie cu sursă odontogenă, care are un caracter bilateral și fulminant, starea generală în tumorile benigne și maligne ale planșeului bucal nu este alterată, lipsește tabloul clinic de tip toxico-septic, tumorile nu sunt situate simetric la nivelul planșeului bucal sau al limbii, iar sursa odontogenă nu se determină.
- Litiția submandibulară infectată se caracterizează prin semne de inflamație: dureri profunde, febră, tulburări de masticatie și deglutiție, tumefiere inflamatorie a regiunii. În litiția canalului Warthon, tumefacția se dezvoltă endobucal, submucoasa hemiplanșeului bucal obținând o formă bombată, de culoare roșie, violacee și edemațiată, iar plica sublinguală – un aspect de „creastă de cocoș”. La palpate, se constată lipsa elasticității planșeului bucal și, uneori, fluctuație submucoasă. La examenul extraoral, se constată asimetrie facială unilaterală, edemațierea, sensibilitatea și prezența unei mase nefluctuante în regiunea submandibulară. Se poate percepe, de asemenea, canalul îngroșat ca un cordon sau chiar ca un calcul. În litiția glandei sau a porțiunii intraglandulare a canalului apar semnele de supurație a glandei și a lojei submandibulare. Examenul imagistic depistează calculi.
- În supurațiile de lojă sublinguală sau submandibulară, colecția este localizată la nivelul unei loje cu semne clinice obiective caracteristice. Manifestările precoce ale infecției spațiului submandibular sunt durerea dinților implicați, indurație sensibilă și limitată în regiunea submandibulară și sublinguală. Rapid se poate dezvolta fermitatea planșeului bucal și indurația

mușchilor moi suprahioidieni. Pot fi prezente sialoreea, trismus, disfagia, cauzate de edemul laringian și ridicarea limbii posterior față de palat. De regulă, pacienții prezintă febră, frisoane și tahicardie, starea generală fiind moderat alterată, fără caracter toxico-septic.

- Adenopatiile metastatice submandibulare au o evoluție îndelungată și fără manifestări toxico-septice [38, 40, 50, 71, 163, 191, 211].

Evoluția clinică a flegmonului planșeului bucal netratat este rapidă și spre agravare, niciodată spre remisie spontană. Gravitatea flegmonului planșeului bucal depinde direct de anatomia topografică a spațiilor implicate în procesul infecțios [261]. Persistența îndelungată și acumularea în sânge a microbilor, toxinelor și produselor toxice neoxidate conduc la dezvoltarea stresului metabolic cronic și a intoxicației endogene. Ca urmare, maladia evoluează într-o formă severă cu complicații sau decurge cu o evoluție lentă îndelungată [164].

Evoluția flegmonului planșeului bucal depinde de un complex de factori: 1) tipul, cantitatea și virulența microflorei; 2) imunitatea specifică și nespecifică, generală și locală a pacientului; 3) prezența și severitatea maladiilor asociate [59, 115, 192, 239].

Particularitățile evoluției clinice a flegmonului planșeului bucal la pacienții vârstnici sunt condiționate de: 1) reducerea funcțională a activității sistemului imun; 2) prezența maladiilor generale cronice concomitente; 3) modificările de vârstă ale organelor și sistemelor de organe frecvent constatate la această categorie de pacienți [165].

Dacă nu se intervine la timp și de urgență, fenomenele toxico-infecțioase generale și starea clinică locală devin critice, pot surveni complicații grave, îndeosebi obstrucția căilor respiratorii și decesul pacientului [3, 40, 45, 168, 211, 224, 258].

Complicații. Conform opiniei autorilor unor studii recente, majoritatea pacienților cu flegmon al planșeului bucal nu au avut nicio complicație și se recuperează bine. Complicațiile sunt determinate de amploarea și viteza procesului supurativ. Principalii factori de risc pentru dezvoltarea infecției generalizate sunt adresarea tardivă, tratamentul inadecvat, prezența necrozei extinse a țesuturilor, natura flegmonului și a răspunsului inflamator, vârsta pacienților, stările imunosupresive, afecțiuni sistemice concomitente și disfuncție a organelor [178, 229, 236, 256].

Flegmonul planșeului bucal poate fi sursa proceselor inflamatorii localizate în țesuturile moi regionale și îndepărtate. Complicațiile grave sunt determinate de extinderea infecției spre craniu (meningită septică, tromboflebite, abces cerebral, encefalită supurativă), spre mediastin (mediastinite acute), spre vasele medii și magistrale (tromboza venei jugulare interne, erodarea și ruptura arterei carotide) sau leziuni nervoase (paralizia coardelor vocale), spre coloana vertebrală (osteomielită și eroziuni ale coloanei vertebrale, subluxație vertebrală și afectarea măduvei spinării) sau spre plămâni (asfixie, pneumonie, gangrenă pulmonară) [22, 40, 50, 52, 167, 187, 211].

Deși perfecționarea tehnicilor și a abilităților chirurgicale, experienței clinice, tratamentelor cu antibiotice și a modalităților imagistice a contribuit la reducerea semnificativă a complicațiilor asociate [175], rata acestora rămâne în continuare mare – 18-41,4% [37, 178, 192, 229, 267]. Cele mai frecvente și severe complicații raportate în studiile clinice au fost asfixia, mediastinita necrozantă descendentă (6-13%), fasciita necrozată (8-16,66%), sepsisul (8-30%) și șocul septic (40-70%) [28, 34, 52, 54, 75, 80, 129]. Printre pacienții cu flegmon al planșeului bucal tratați în Unitatea de Terapie Intensivă, complicațiile sunt mai severe și au rate mai ridicate de incidență: extensia procesului inflamator spre spațiile cervicale (79,31%), mediastinită necrozantă descendentă (27,59%), pneumonie (55,17%), empiem (117,24%), sepsis sever (2-18%) și șoc septic sever (3-4%). Aceste complicații sunt responsabile de decesul pacientului [20, 101, 151, 236].

Vom descrie succint unele aspecte patogenetice ale celor mai severe complicații. Sepsisul, prin răspândire directă în fluxul sanguin al microorganismelor patogene, este una dintre cele mai severe complicații la pacienții cu flegmon al planșeului bucal, care, netratat, se soldează cu insuficiență multiplă de organe și decesul pacientului [104, 195, 265].

La persoanele cu sistemul imunitar suprimat nu se dezvoltă tabloul clinic de septicemie, infecția evoluând fulminant spre șoc septic [234]. Șocul septic netratat durează de la câteva ore până la 1-2 zile, se prezintă cu insuficiență multiplă de organe [49, 234]. Bacteriemia de origine odontogenă se consideră cea mai frecventă, studiile raportând o incidență ce variază între 20 și 74% [117].

Mediastinita necrozantă descendentă apare predominant prin spațiul retrofaringian (71%) sau prin teaca carotidiană (21%) și este o complicație severă care necesită diagnosticare precoce și tratament prompt [7, 43, 52, 167, 169, 175].

Flegmonul planșeului bucal progresează rapid prin spațiile faciale învecinate, provocând fasciită necrotizantă cervicală în câteva ore sau zile. Necroza fasciei și a pielii adiacente sunt semnele distinctive ale acestei afecțiuni, care este rară și apare de obicei ca o complicație la pacienții imunocompromiși [28, 43, 52, 126, 175, 214].

Obstrucția căilor respiratorii superioare poate provoca edemul epiglotei, care se poate extinde până la spațiul parafaringian și în mediastin, provocând eroziuni bronhiale, pericardită purulentă, pneumotorax, pleurită și empiem [37, 52, 83, 175, 216].

În pofida rezultatelor încurajatoare, comparativ cu era pre-antibiotică și facilitățile chirurgicale avansate disponibile, flegmonul planșeului bucal rămâne încă o afecțiune chirurgicală periculoasă, care poate provoca obstrucția severă a căilor respiratorii și deces. Literatura sugerează că utilizarea necorespunzătoare a medicamentelor (antibiotice, corticosteroizi și antiinflamatoare nesteroidiene) poate conduce la agravarea tabloului clinic al afecțiunii și la întârzierea procesului

de vindecare. Principalele cauze ale decesului acestor pacienți sunt edemul acut laringian, șocul septic cu insuficiență multiplă de organe și mediastinita necrozantă descendentă [17, 167, 201, 227, 229, 244, 263].

Diagnosticul precoce și managementul argumentat, inclusiv supravegherea căilor respiratorii, administrarea precoce a antibioticelor cu un spectru larg de acțiune și tratamentul chirurgical pot evita multe dintre aceste complicații cu un impact semnificativ asupra ratei de supraviețuire a pacienților cu flegmon al planșeului bucal [28, 80, 216].

1.3. Tratamentul și profilaxia flegmonului planșeului bucal

Flegmonul planșeului bucal reprezintă o patologie cu management dificil, din cauza progresării rapide și dificultății de menținere a permeabilității căilor respiratorii [6, 98, 151, 171].

Astfel, deși nu există ghiduri actuale pentru gestionarea flegmonului planșeului bucal, se impune un diagnostic timpuriu și un tratament complex, prin asocierea intervenției chirurgicale cu tratamentul medicamentos antimicrobian și de susținere a stării generale. Aplicarea judicioasă a acestei terapii mixte previne dezvoltarea complicațiilor și reduce considerabil numărul cazurilor de deces. Cu toate acestea, evoluția letală nu este exclusă [7, 40, 50, 144, 148, 211, 245].

Analiza literaturii de specialitate a evidențiat 6 priorități ale tratamentului flegmonului planșeului bucal:

1. Managementul prompt și adecvat al căilor respiratorii.
2. Terapia inițială și agresivă antimicrobiană empirică, cu antibiotice injectabile cu spectru larg de acțiune, urmată de administrarea țintită a antibioticelor conform antibioticogramei.
3. Compensarea dezechilibrului hidro-electrolitic și suportul nutrițional adecvat.
4. Prelucrarea chirurgicală primară a flegmonului.
5. Îndepărtarea cauzei primare (odontogene) prin extracție sau terapie endodontică a dinților infectați, îndepărtarea corpului străin (în cazul prezenței acestuia).
6. Îngrijirea postoperatorie locală și generală a pacientului [8, 79, 144, 191, 199, 204].

Managementul căilor respiratorii constituie etapa primară și esențială în managementul medical al flegmonului planșeului bucal pentru a asigura supraviețuirea, deoarece asfixia prin obstrucția căilor respiratorii este principala cauză de deces. Pacienții cu flegmon al planșeului bucal care prezintă simptome respiratorii cu risc de asfixie (frecvență respiratorie >25, saturație cu oxigen <95% și respirație șuierătoare) și incapacitate de a gestiona secrețiile orale au indicații clare pentru intervenția de urgență la căile respiratorii (intubație endotraheală sau traheostomie), cu scopul prevenirii decesului prin asfixie [17, 45, 64, 66, 96, 100, 181].

Există patru metode principale de asigurare a organismului cu oxigen: din cele conservative fac parte intubația oro-traheală și intubația nazo-traheală, iar cele chirurgicale sunt traheostomia și

cricotiroidotomia [176]. Din cauza lipsei unui protocol standardizat pentru menținerea căilor respiratorii la pacienții cu flegmon al planșeului bucal, decizia de a securiza căile respiratorii rămâne, în mare parte, în baza raționamentului clinic și a experienței clinicianului curant [205].

În cazul contraindicațiilor sau al imposibilității efectuării intubației endotraheale, este indicată traheostomia, realizată ca manevră de urgență în stadiile avansate ale infecției. Traheostomia sub anestezie locală este considerată „standardul de aur” al managementului căilor respiratorii la pacienții cu flegmon al planșeului bucal. Procedura se efectuează la nivelul cel mai inferior posibil, cât mai departe de procesul inflamator, deoarece inciziile țesuturilor la acest nivel pot contribui la extinderea supurației spre mediastin. În cazul unui pacient cu semne de edem laringian, cum ar fi dispneea, pentru siguranța vieții pacientului traheostomia este cea mai bună soluție care oferă o cale respiratorie artificială și necesită a fi efectuată în regim de urgență [17, 18, 102, 171, 191, 218, 263].

Este important de menționat că șansele ca un pacient să poată fi intubat depind și de tabloul clinic la momentul adresării. În cazul în care patologia a ajuns într-un stadiu avansat, traheostomia poate deveni inevitabilă. [149].

Intubația nazo-traheală cu asistență video este considerată cea mai bună abordare pentru ventilarea unui pacient [17, 121, 171, 176, 181]. La pacienții cu obstrucție severă a căilor respiratorii nu se recomandă intubarea nazo-traheală sau oro-traheală fără asistență video, deoarece poate provoca drenarea prin traumatizarea țesuturilor cu tubul oro-traheal și hemoragii cu risc de asfixie prin aspirare – una dintre cele mai amenințătoare complicații ale flegmonului planșeului bucal [78, 171, 174, 181, 196].

Cu toate acestea, traheostomia are și unele dezavantaje: formațiunile anatomice sunt dislocate din cauza edemului masiv al țesuturilor moi și al laringelui, ceea ce face dificilă identificarea reperelor anatomice necesare acestui proces; infecția se poate extinde din cauza inciziei suplimentare; procesul inflamator, fiind adiacent traheostomei, poate pătrunde prin plagă, provocând pneumonie; în 25-50% din cazuri se poate dezvolta stenoza traheală. Utilizarea tubului endotraheal are mai multe avantaje: evitarea administrării preparatelor sedative și a remediilor narcotice, care pot deregla respirația și gradul de obturație a sistemului respirator [77, 206].

Antibioticoterapia. Odată ce căile respiratorii sunt asigurate, antibioticele intravenoase cu spectru larg servesc drept tratament de primă linie pentru pacienții cu flegmon al planșeului bucal [7, 66, 157, 218]. Fiecare oră de amânare a administrării antibioticelor pacienților cu flegmon al planșeului bucal este asociată cu o rată mai mare de deces. Astfel, tratamentul medicamentos trebuie să includă corectarea statusului hidric prin administrarea perfuziilor și a unui antibiotic cu spectru larg de acțiune atât pentru flora microbiană aerobă (gram-pozitivă și gram-negativă), cât și pentru cea anaerobă [7, 38, 66, 146, 151].

Combi-nația câtorva clase de medicamente contribuie la lărgirea spectrului antimicrobian, dar, în același timp, crește și toxicitatea, în special dacă se utilizează aminoglicozide. În pofida acestui fapt, nu toate studiile au demonstrat un avantaj al antibioticoterapiei combinate, comparativ cu monoterapia [142, 143, 157]. În general, decizia privind utilizarea antibioticelor în combinație sau separat trebuie să fie luată individual, în funcție de severitatea flegmonului planșeului bucal, agentul patogen și afecțiunile concomitente [30, 58].

Combi-nația antibioticelor pe bază de penicilină, administrate intravenos, cu metronidazol sau clindamicină a fost recomandată ca terapie empirică timpurie a pacienților cu flegmon al planșeului bucal [7, 180, 181, 199, 218, 262].

În plus, având în vedere particularitățile florei din cavitatea bucală, în special rata bacteriilor anaerobe de 75%, se impune includerea obligatorie în regimul de tratament a antibioticelor eficiente pentru flora anaerobă. Clinicienii trebuie să ia în considerare și acoperirea cu antibiotice a bacteriei *Staphylococcus aureus* metilino-rezistent pentru pacienții imunocompromiși, cei cu risc crescut sau cu antecedente de infecție cu acest microb patogen [7, 113, 218, 238].

Pentru a preveni complicațiile, savanții recomandă administrarea preoperatorie a antibioticelor, astfel încât în momentul intervenției chirurgicale concentrația de antibiotic în organism să fie maximă. Deși unele ghiduri recomandă administrarea antibioticelor în prima oră sau în primele 3 ore pacienților cu infecții severe, alte studii pun la îndoială faptul că administrarea unei doze în acest interval de timp poate avea un impact decisiv asupra supraviețuirii pacienților [133, 144, 152].

Doza optimă a antibioticelor administrate în Secția de terapie intensivă rămâne o problemă controversată cu care se confruntă zilnic majoritatea clinicienilor. Deși primele doze de antibiotice sunt cele mai importante în gestionarea pacienților cu infecții severe, acestea sunt frecvent administrate în doze inadecvate [156, 193, 226].

Alte tratamente medicamentoase adjuvante includ corticosteroizii administrați sistemic (cel mai frecvent dexametazon), care reduc edemul, facilitează intubația și cresc penetrarea antibioticelor în interstițiul din focarul inflamator [7, 119, 181, 199, 211, 244]. În mod obligatoriu, tratamentul va fi completat cu medicație generală de susținere (hidratare, tonice cardiace și vitamine) și cu îndepărtarea cauzei care a dus la instalarea maladiei [40, 50, 211].

Compensarea dezechilibrului hidro-electrolitic. Pacienții cu flegmon al planșeului bucal nu pot fi supuși intervenției chirurgicale sau anesteziei fără a normaliza depleția volemică, întrucât există riscul de a surveni complicații specifice șocului hipovolemic sau septic. Morbiditatea preoperatorie poate fi influențată de cantitatea și calitatea lichidelor administrate. Este esențial să se asigure normovolemia, dar acest lucru este dificil de realizat, deoarece atât excesul de lichide, cât și cantitatea insuficientă pot fi la fel de nocive. Terapia lichidiană este indicată pentru refacerea

volemiei în cazul deshidratărilor și al hemoragiilor, pentru corectarea dezechilibrelor acido-bazice și ionice, dar și pentru profilaxia perturbărilor hidrice pe durata anesteziei și a intervențiilor chirurgicale [155].

Soluțiile cristaloide conțin molecule cu greutate moleculară mică, care sunt capabile să treacă rapid prin membranele semipermeabile. Durata de menținere a soluțiilor cristaloide în patul sangvin depinde de cantitatea și concentrația acestora, fiind în general între 20 și 100 de minute. Este important de menționat că această durată poate varia în funcție de starea fiziologică a pacientului și de compoziția specifică a soluției cristaloide administrate [90].

Pentru a asigura hidratarea și dezintoxicarea corectă a pacienților, se folosesc adesea soluțiile cristaloide administrate prin perfuzie intravenoasă. Cu toate acestea, în cazul pacienților cu flegmon al planșeului bucal, administrarea acestor soluții poate duce la creșterea edemului focarului inflamator. Într-un studiu realizat de Șandru S. și colaboratorii, s-a constatat că după 1-3 ore de la administrarea soluțiilor cristaloide, edemul focarului inflamator a crescut semnificativ, comprimând și mai mult căile respiratorii. Acest fapt a condus la o agravare a intubației traheei. În astfel de cazuri, pacienții pot fi supuși traheostomiei, care implică riscuri suplimentare. În studiu este relevat faptul că se poate administra rapid intravenos o cantitate redusă de soluții cristaloide, de aproximativ 200-500 ml, pe o perioadă de 20-30 de minute. Administrarea controlată a soluțiilor cristaloide minimizează extravazarea lichidului în spațiul interstițial și în focarul inflamator, evitând astfel creșterea edemului în acest interval de timp și comprimarea căilor respiratorii. În plus, această metodă asigură minimul necesar de hidratare a pacientului și crește valorile cardiace [149].

Statusul nutrițional. Conform datelor Institutului Nutrițional al Academiei de Științe Medicale Ruse, majorității pacienților internați în staționar li se depistează dereglarea statutului nutrițional, și anume: la 20% din pacienți aceasta se manifestă prin malnutriție, la 50% se constată dereglarea metabolismului lipidic, la 90% apar simptome de hipovitaminoză, iar în peste 50% din cazuri sunt depistate schimbări în statutul imunologic [72, 88, 124].

Astfel, pentru optimizarea funcției celulelor imunostimulante și imunomodulatoare se administrează glutamina și arginina. Reducerea proteinelor în organismul pacientului poate afecta funcția imună, din acest motiv, prin tubul naso-gastric, i se va administra un nivel înalt de proteine [134, 135, 137]. Amestecul de aminoacizi, administrat bolnavilor, asigură țesuturile cu material plastic pentru biosinteza proteinelor, astfel atenuând parțial subnutriția [47].

Un pacient cu sepsis pierde pe zi aproximativ 1 kg din greutatea corporală [136, 197]. Rezervele de carbohidrați din organism sunt foarte rapid epuizate. Depozitele de glicogen din ficat și mușchi dispar în 18-24 de ore. În lipsa unui suport nutritiv adecvat, are loc arderea intensă a proteinelor din mușchii scheletici și din organele interne [109, 248].

Din acest motiv, pacienților cu această patologie le este indicată o dietă bazată pe multivitamine, în special tiamină (Vitamina B1) [4]. Raportul dintre proteine, grăsimi și glucoză ar trebui să fie de aproximativ 20:30:50. Necesarul de proteine, în cazul pacienților aflați în stare critică, este de 1,5-2 g/kg, nu mai puțin de 1,2 g/kg. [21, 268].

În ghidurile clinice europene și canadiene se constată că suportul nutrițional ar trebui inițiat în primele 24 de ore sau în primele 24-48 de ore de la internarea în Secția de terapie intensivă. Inițierea suportului nutrițional la o distanță de 52 de ore post-operator se consideră a fi una tardivă [23, 70].

Un sondaj efectuat printre 341 de șefi de secție de terapie intensivă a relevat faptul că doar în 48% din cazuri se efectuează o suplimentare nutrițională [86].

Tentativele tratamentului conservativ. În timp ce majoritatea chirurgilor practicieni consideră ca unica opțiune de tratament a pacienților cu flegmon al planșeului bucal este cea chirurgicală, unele studii sporadice denotă că, în anumite situații, abordarea conservativă (non-chirurgicală) a flegmonului planșeului bucal poate fi suficientă [45, 69, 80, 111, 189, 227].

Chirurgii care susțin tentativele non-chirurgicale de tratament al flegmonului planșeului bucal invocă următoarele avantaje:

1. Limitarea diseminării infecției din cauza traumei chirurgicale;
2. Lipsa asocierii edemului provocat de trauma chirurgicală [45, 69, 80, 111, 189, 227].

În studii retrospective, realizate în India pe 30-40 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal, diagnosticați și tratați în perioada 2007-2012, 25-30% au fost tratați conservator cu succes, ceilalți 70-75% dintre pacienți au necesitat tratament complex – conservator și chirurgical [6, 229]. Sunt multe alte situații de tratament non-chirurgical de succes al pacienților cu flegmon al planșeului bucal, autorii considerând că până la 65-88% din cazuri dezvoltă complicații supurative care necesită management chirurgical [2, 66, 75, 119, 244, 250].

Un studiu retrospectiv recent de proporții a fost realizat în SUA pe un lot din 5.855 de pacienți, care au fost spitalizați cu flegmon al planșeului bucal, semnificativ din punct de vedere clinic. Managementul pacienților a inclus drenajul chirurgical în 47,2% și traheostomie în 3,3% din cazuri [162].

Un alt studiu retrospectiv, publicat în 2018, a evaluat eficiența tratamentului combinat (intervenție chirurgicală și antibiotice intravenos) la 36 (65,5%) de pacienți cu flegmon al planșeului bucal în stadiul incipient, comparativ cu tratamentul farmacologic (antibiotice intravenos) la 19 (34,5%) pacienți. Bolnavii cărora le-a fost administrat tratament combinat au avut rate semnificativ statistic mai scăzute de obstrucție a căilor respiratorii (2,9%), comparativ cu cei tratați doar conservator – 26,3% ($p < 0,05$). Căile respiratorii au fost considerate compromise la pacienții care prezentau anxietate, cianoză, stridor, frecvența respiratorie > 25 , saturație de oxigen

<95%. În același timp, a existat o asociere între abordarea tratamentului și dezvoltarea obstrucției căilor respiratorii ($\chi^2=4,83$, $p=0,03$). Autorii au ajuns la concluzia că intervenția chirurgicală timpurie este sigură, eficientă și se asociază cu o durată mai scurtă de spitalizare a pacientului în Unitatea de Terapie Intensivă, iar tratamentul de elecție adecvat pentru acești bolnavi este intervenția chirurgicală precoce și administrarea antibioticelor intravenos [37, 67].

Prelucrarea chirurgicală a flegmonului planșeului bucal se realizează, de regulă, sub anestezie generală. Pacienților a căror stare generală nu este profund alterată li se poate administra anestezie generală de scurtă durată. Deși există riscul asfixiei (edem al glotei, spasm laringian, asfixie toxică), anestezia generală este preferabilă, deoarece o anestezie locală prin infiltrație în țesuturile infiltrate deja inflamator nu asigură condițiile necesare de lucru [37, 40, 50, 63, 95, 211].

Pe de altă parte, unii autori consideră că în cazurile severe, cu stare toxico-septică marcată sau în cazul unor riscuri pentru pacient, se recomandă utilizarea anesteziei locale infiltrative, efectuate de-a lungul liniilor de incizie cu soluție de Lidocaină de 2%. Aceasta este suficientă pentru intervenție și poate fi asociată cu o premedicație intravenoasă pentru a reduce durerea [40, 50, 202, 263].

În prezent, nu există un consens în rândul practicienilor cu privire la eficacitatea diferitelor metode utilizate pentru tratamentul primar chirurgical la pacienții cu flegmon al planșeului bucal. Datorită tumefacției pronunțate, reperele anatomice osoase, precum ar fi unghiul mandibulei și marginea inferioară a mandibulei, utilizate pentru demarcarea liniei de incizie, nu sunt suficient de predictibile, fiind imposibil de palpat. Anume prin aceasta se explică rata ridicată de eșec la demarcarea liniei de incizie cu 2 cm mai jos față de marginea inferioară a mandibulei la nivelul unghiului mandibular (72%) și a marginii anterioare a mușchiului maseter (44%). Un studiu realizat în 2021 de Chele N. și colaboratorii a demonstrat că accesul minim-invaziv are o importanță clinică deosebită atât din punct de vedere estetic, cât și în contextul prezervării filetelor nervoase, deoarece riscul de a leza ramura marginală a nervului facial este cu atât mai mare, cu cât incizia este mai vastă [254].

Intervenția chirurgicală este considerată cea mai importantă etapă a tratamentului și prezintă următoarele avantaje:

- drenajul colecțiilor purulente;
- prelevarea conținutului purulent pentru examenul bacteriologic;
- datorită decompresiei chirurgicale scade tensiunea în țesuturi și astfel se facilitează circulația capilară, care favorizează penetrarea antibioticilor în țesuturile periferice;
- debridarea zonelor infectate și excizia țesutului necrotic până la limita țesuturilor clinic sănătoase [6, 17, 69, 118, 138, 204, 212].

Dacă semnele de edem laringian lipsesc, dar este prezentă dispneea, decompresia chirurgicală a țesutului trebuie să fie efectuată imediat. Chiar dacă investigațiile imagistice nu demonstrează prezența unei colecții purulente, este important să se efectueze intervenția chirurgicală primară a flegmonului planșeului bucal [9, 37].

Intervenția chirurgicală timpurie de decompresie este pilonul tratamentului, deoarece ameliorează perfuzia locală, scade presiunea hidrostatică și extensia infecției, reduce obstrucția căilor respiratorii, necesitatea traheostomiei și mortalitatea. Acest lucru este deosebit de important în cazurile de infecție anaerobă [6, 39, 69, 138, 204, 212].

Mai mulți autori susțin că tratamentul chirurgical al flegmonului planșeului bucal, îndeosebi în cazul infecțiilor anaerobe avansate, trebuie efectuat pe o arie cât mai extinsă, astfel încât incizia să cuprindă extremitățile cutanate hiperemiate, cu excizia în totalitate a țesuturilor necrotizate, a fasciilor și a mușchilor afectați, pentru a stopa progresarea procesului inflamator [76]. Pentru a preveni progresarea infecției, activizarea procesului de granulație, reducerea nivelului de intoxicație endogenă și evitarea intervenției chirurgicale repetate, concomitent cu debridarea chirurgicală radicală a țesuturilor necrotice este necesară și excizarea țesuturilor sănătoase din imediata apropiere, a căror vascularizare este afectată [68, 72, 126, 127, 220].

Savanții recomandă efectuarea prelucrării chirurgicale a flegmonului planșeului bucal în toate cazurile ca protocol de reducere a presiunii în căile respiratorii superioare și pentru a diminua rata complicațiilor legate de obstrucția căilor respiratorii [199, 205, 222]. Conform opiniei lui Kumari S. și coautorii, scăderea mortalității nu s-a datorat utilizării antibioticelor în tratamentul pacienților cu flegmon al planșeului bucal, dar securizării căilor respiratorii, urmate de drenajul chirurgical precoce al tuturor spațiilor anatomice implicate [144].

În pofida spectrului larg de tratamente, nu există o metodă care ar reduce semnificativ probabilitatea antrenării în procesul inflamator al lojelor adiacente. În tratamentul complex al proceselor inflamatorii, intervenția chirurgicală adecvată nu permite înlăturarea radicală a microflorei patogene din focar [44].

În literatura de specialitate sunt descrise diferite tipuri de prelucrare chirurgicală ale flegmonului planșeului bucal. În continuare, descriem cele mai frecvente abordări chirurgicale, utilizate de medicii chirurghi OMF la pacienții cu flegmon al planșeului bucal, incizia fiind plasată paralel cu liniile fiziologice ale pielii.

1. Incizia în formă de potcoavă în aria planșeului bucal, de-a lungul marginii inferioare a mandibulei, la 1 cm înăuntrul marginii bazilare mandibulare. Un avantaj al acestei metode constă în simplitatea modului de efectuare. Dezavantajele sunt următoarele: evacuarea pasivă a conținutului purulent, apariția infecțiilor secundare, vindecarea lentă a plăgii, formarea cicatricilor hipertrofice, afectarea funcției și esteticii faciale [59, 135, 199, 205].

2. Multiple incizii minim-invazive de aproximativ 2 cm lungime pentru fiecare spațiu implicat reprezintă o alternativă eficientă, sigură și cu un nivel scăzut de morbiditate pentru drenajul infecțiilor la pacienții cu flegmon al planșeului bucal [237].
3. Două incizii în regiunea submandibulară dreaptă și stângă și una pe linia mediană, care se unesc între ele fără a leza integritatea tegumentelor. Pentru drenarea spațiilor sublinguale se poate pătrunde prin mușchiul milohioidian sau, în cazul posibilității accesului, se pot efectua incizii separate endooral. [39, 69, 105, 171, 202].
4. O incizie generoasă orizontală de circa 1 cm deasupra osului hioid, care se extinde până în spațiul glandei submandibulare. Mușchiul platisma este incizat orizontal, iar pe stratul superficial al fasciei cervicale profunde se face o incizie verticală în mijlocul dintre simfiza mandibulară și osul hioid. Mușchii digastric, milohioid și genioglos sunt divizați în plan sagital. Se vor drena, pe rând, lojele sublinguale și submandibulare. Când procesul gangrenos afectează limba, pensa se introduce pe linia mediană și, sub control palpator endobucal, se disociază parenchimul lingual infiltrat. În cazul indurației tisulare din lojele interesate, se recomandă disecția straturilor musculare într-o direcție, pentru identificarea și drenarea eventualelor colecții. Se aplică meșe iodoformate, iar plaga se lasă deschisă [31].
5. Incizii separate pentru fiecare spațiu implicat în flegmonul planșeului bucal și incizii largi în spațiile sublinguale, ceea ce permite amplasarea bazei limbii în poziție antero-inferioară, asigurarea și menținerea permeabilității căilor respiratorii și profilaxia asfixiei [7, 42, 205].
Evoluția favorabilă a flegmonului planșeului bucal este semnalată de apariția eliminărilor purulente, creșterea febrei și dispariția fenomenelor toxico-septice [40].

Tratamentul local post-operator. Îngrijirea locală a plăgii este efectuată prin pansamente. Drenajul se realizează prin tuburile introduse în fiecare lojă sau spațiu din care a fost evacuată colecția purulentă. Prin aceste tuburi se vor face și irigații cu soluții antiseptice chiar la sfârșitul intervenției și ulterior, o dată la 2 ore, schimbând de fiecare dată soluția antiseptică. Din momentul regresării edemului și a eliminărilor purulente, tuburile de cauciuc se înlocuiesc cu drenuri în lamă, care permit drenajul și organizarea cicatriceală. Drenurile trebuie menținute până la evoluția favorabilă a procesului septic, evidențiată clinic prin regresul substanțial al edemului, reducerea semnificativă sau dispariția eliminărilor purulente și a fenomenelor toxico-septice [25, 40, 50, 211, 213].

Unele studii au determinat eficiența terapiei prin presiune negativă, comparativ cu drenarea pasivă, care promovează controlul definitiv al infecției (îmbunătățirea rapidă a stării clinice și rezolvarea promptă a infecției) și vindecarea rănilor (reducerea edemului, îmbunătățirea perfuziei și accelerarea granulației tisulare) [25].

Evoluția favorabilă se caracterizează prin următoarele semne:

- Locale – diminuarea infiltratului dur al planșeului bucal, ameliorarea funcțiilor sistemului stomatognat, reducerea sau dispariția secreției purulente din plagă.
- Generale – dispariția semnelor toxico-septice [211].

Profilaxia proceselor inflamatorii la nivelul planșeului bucal. În cele mai multe cazuri, flegmonul planșeului bucal – infecție rară, dar gravă, poate fi prevenit. În acest scop, se recomandă realizarea corectă a igienei cavității bucale, intervenții de îngrijire stomatologică oportune și periodice, suprimarea factorilor locali, tratamentul sau extracția dinților cariati și a celor cu focare inflamatorii periapicale care nu pot fi tratați conservativ [45, 56, 151, 223, 231, 232, 255].

Problema îmbunătățirii asistenței stomatologice acordate pacienților cu afecțiuni cauzate de probleme dentare și elaborarea metodelor eficiente de tratament rămâne actuală, iar aplicarea metodelor de lichidare a focarelor odontogene de infecție este una din sarcinile principale ale stomatologiei moderne [51]. Extracția dentară, ca orice altă intervenție chirurgicală, trebuie executată evitându-se manoperele brutale și traumatizarea țesuturilor [270].

În concluzie, flegmonul planșeului bucal este o infecție bacteriană potențial letală, descrisă ca celulită gangrenoasă rapidă, cu caracter invaziv extensiv, care implică lojele submandibulare, sublinguale și submentonieră. Afecțiunea este cauzată, de obicei, de procesele septice dento-parodontale mandibulare, în special la nivelul molarilor 2 și 3, reprezentând peste 90% din cazuri. Flegmonul planșeului bucal are o etiologie polimicrobiană, care implică flora oro-faringiană aerobă (*Staphylococcus*, *Streptococcus*) și anaerobă (*Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, *Bacteroides* și *Actinomyces*).

Nu există o predilecție semnificativă de gen pentru flegmonul planșeului bucal, deși unii savanți au constatat că bărbații, comparativ cu femeile, au mai multe șanse de a dezvolta maladia. Rata de deces a pacienților cu flegmon al planșeului bucal în era pre-antibiotică depășea 50%. Progresele majore în diagnosticarea precoce, tratamentul adecvat (managementul rapid al căilor respiratorii, terapia antimicrobiană adecvată cu antibiotice eficiente, imagistica avansată și procedurile chirurgicale contemporane) și profilaxia dentară a acestei afecțiuni au contribuit la reducerea mortalității până la 0-8%, deși studiile recente raportează o mortalitate de până la 30%, preponderent în țările în curs de dezvoltare.

Diagnosticul flegmonului planșeului bucal se stabilește în baza tabloului clinic exo- și endooral, a evoluției rapide cu alterarea gravă a stării generale și simptome care sugerează o obstrucție iminentă a căilor respiratorii, confirmate de investigațiile imagistice și examinările complementare de laborator ce determină amploarea extinderii infecției, formarea de gaze, obstrucția căilor respiratorii și confirmă originea dentară a infecției.

Având în vedere severitatea cauzată de evoluția rapidă și diseminarea imediată a infecției, flegmonul planșeului bucal necesită o abordare promptă și adecvată de tratament pentru a preveni

obstrucția căilor respiratorii superioare. Managementul modern al acestei afecțiuni este complex și se bazează pe asigurarea permeabilității căilor respiratorii, tratamentul prompt și adecvat cu antibiotice, decompresia chirurgicală prin drenajul spațiilor implicate, debridarea zonelor infectate și excizia țesutului necrotic, terapia generală de susținere (compensarea dezechilibrului hidro-electrolitic și suportul nutrițional adecvat), îndepărtarea cauzei primare (odontogene) prin extracție sau terapie endodontică a dinților infectați.

Cu toate că incizia largă reprezintă o metodă tradițională de tratament pentru flegmonul planșeului bucal, această tactică chirurgicală nu este întotdeauna cea mai potrivită. În primul rând, incizia largă poate fi însoțită de o serie de complicații, cum ar fi hemoragia excesivă, infecția și durerea postoperatorie. În plus, această metodă poate fi asociată cu o perioadă de recuperare mai lungă și mai dificilă pentru pacient. Pe de altă parte, nu toate cazurile de flegmon al planșeului bucal sunt similare din punct de vedere clinic și patologic. Prin urmare, ar fi inadecvat să se aplice aceeași tactică chirurgicală pentru toți pacienții, fără a lua în considerare particularitățile individuale ale acestora. În unele situații, poate fi necesară o incizie largă, pe când în alte cazuri, o abordare mai conservatoare poate fi suficientă.

2. MATERIAL ȘI METODE DE STUDIU

2.1. Caracteristica generală a metodologiei de cercetare

Pentru atingerea scopului propus, au fost efectuate și respectate următoarele 4 etape:

Etapa 1. Structurarea studiului

- documentarea științifică în domeniu prin analiza surselor bibliografice naționale și internaționale;
- stabilirea scopului și a obiectivelor;
- aprecierea volumului eșantionului de pacienți;
- elaborarea chestionarului de colectare a datelor, de diagnosticare și tratament;
- determinarea planului de cercetare.

Etapa 2. Acumularea materialului

- înregistrarea datelor în tabelele create;
- sistematizarea datelor obținute.

Etapa 3. Analiza statistică a datelor

- procesarea matematico-statistică a datelor obținute;
- determinarea veridicității cercetării.

Etapa 4. Evaluarea rezultatelor obținute

- analiza indicatorilor de bază care caracterizează loturile;
- elaborarea lucrării;
- formularea concluziilor și a recomandărilor practice.

Pentru stabilirea volumului eșantionului reprezentativ, a fost aplicată formula pentru studiile clinice controlate:

$$n = \frac{1}{(1-f)} \times \frac{2(Z_{\alpha} + Z_{\beta})^2 \times P(1-P)}{(P_0 - P_1)^2}$$

unde:

P_0 = conform datelor bibliografice, complicațiile prin aplicarea metodelor de tratament constituie în medie 60,0% ($P_0=0,60$) [151, 183].

P_1 = lotul de studiu va include pacienții cu flegmon al planșeului bucal, al căror tratament chirurgical va consta în efectuarea a două incizii în regiunea planșeului bucal, separate între ele printr-o punte de țesuturi.

$$P = (P_0 + P_1)/2 = 0,425$$

Z_{α} – valoare tabelară.

Când semnificația statistică este de 95,0%, atunci coeficientul $Z_{\alpha} = 1,96$.

Z_{β} – valoare tabelară.

Când puterea statistică a comparației este de 90,0%, atunci coeficientul $Z_{\beta} = 1,28$.

f = Proporția subiecților care ar putea abandona studiul din motive diferite de efectul investigat $q = 1/(1-f)$, $f=10,0\%$ (0,1).

Introducând datele în formulă, am obținut:

$$n = \frac{1}{(1-0.1)} \times \frac{2(1.96 + 0.1.28)^2 \times 0.425 \times 0.575}{(0.60 - 0.25)^2} = 47$$

Pentru intervalul de încredere de 95,0%, după ajustarea efectului de proiectare (sex, vârstă, factori de risc) și incluzând rata de non-răspuns de 10,0% – valoarea calculată a eșantionului lotului de cercetare va include nu mai puțin de 47 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal.

În realitate, eșantionul a fost reprezentativ pentru o eroare admisă de 5% și a inclus 100 de pacienți adulți de ambele sexe, cu vârsta cuprinsă între 18 și 83 de ani, cu flegmon al planșeului bucal. Pacienții au fost randomizați aleatoriu în 2 subloturi: 49 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal tratați prin metoda propusă de noi (lotul de studiu) și 51 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal tratați prin metoda convențională (lotul martor) (figura 1).

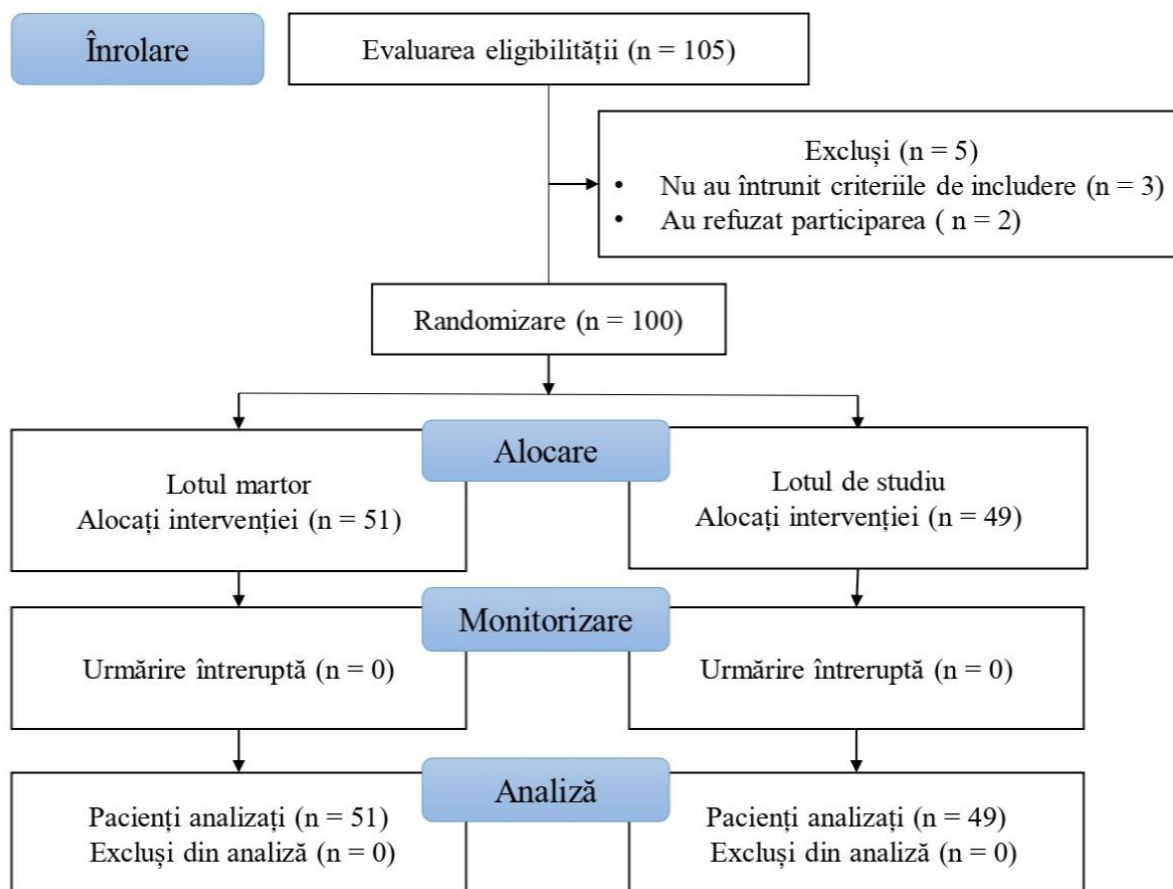


Figura 1. Design-ul studiului

Cunoașterea rolului factorilor etiologici și patogeneză au permis stabilirea unor criterii de includere și excludere bine definite ale pacienților cu flegmon al planșeului bucal.

Pacienții cu flegmon al planșeului bucal au fost selectați pentru studiu după următoarele criterii:

- Vârsta peste 18 ani.
- Pacienți fără patologii asociate.
- Pacienți cu infecții ce nu depășesc limitele planșeului bucal.

Criterii de excludere din studiu a pacienților cu flegmon al planșeului bucal:

- Femeile gravide.
- Pacienți cu tumori.
- Complicații ale osteomielitelor.
- Pacienți cu simptome de septicemie.
- Pacienți cu infecții anaerobe.
- Pacienți cu infecții care depășesc limitele planșeului bucal.

Pacienții cu infecții anaerobe au fost diagnosticați în baza tabloului clinic:

1. Miros fetid al exsudatului.
2. Caracterul progresiv, necrotizant al țesutului, cu prezența detritusului de culoare verde-cenușie, uneori cu porțiuni de culoare neagră și cafenie.
3. Prezența bulelor de gaze, ca rezultat al metabolismului bacteriilor [99].

Prezența a cel puțin 2 dintre aceste semne confirmă caracterul anaerob al infecției, certificat și prin investigații microbiologice [104].

La toți pacienții incluși în studiu au fost efectuate: colectarea detaliată a anamnezei, examenul clinic, investigațiile relevante necesare. Diagnosticul final a fost confirmat în baza criteriilor clinice și paraclinice.

După confirmarea eligibilității, pacienții cu flegmon al planșeului bucal au fost pe deplin informați despre scopul studiului, beneficiile și riscurile investigațiilor și tratamentului administrat.

Pacienții cu flegmon al planșeului bucal au primit îngrijiri spitalicești standard și de monitorizare. Informația necesară pentru studiu, complicațiile medicale și posibilele reacții adverse ale tratamentului au fost colectate de la pacienți în cadrul examinărilor clinice zilnice.

2.2. Caracteristica generală a materialului clinic

Proiectul de cercetare a avut ca studiu 100 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal, inclusiv 55 de bărbați și 45 de femei cu vârste cuprinse între 18 și 83 de ani, internați pe parcursul anilor 2016-2019 în secția de Chirurgie OMF a IMU. Lotul de studiu a inclus 49 de pacienți cu

flegmon al planșeului bucal cu vârsta medie de $38,8 \pm 15,6$ ani (de la 18 ani până la 78 de ani, mediana 38 de ani), inclusiv 21 (42,9%; 95% Î: 30,2-56,8) bărbați și 28 (57,1%; 95% Î: 43,2-69,8) de femei.

Lotul martor a fost constituit din 51 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal cu vârsta medie de $43,9 \pm 16,8$ ani (de la 18 ani până la 83 de ani, mediana 40 de ani), inclusiv 34 (66,7%; 95% Î: 53,7-79,2) de bărbați și 17 (33,3%; 95% Î: 20,8-46,3) femei (figura 2).

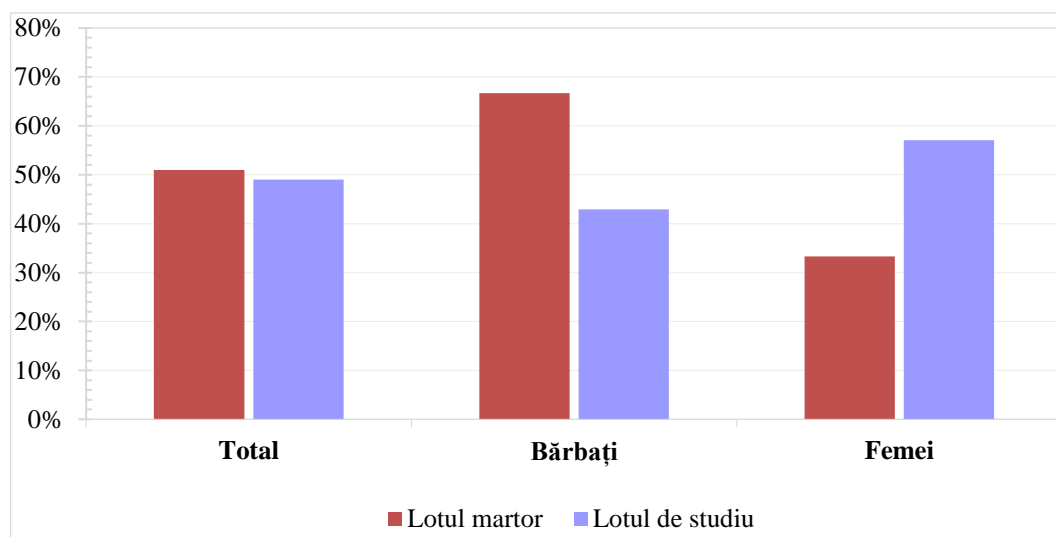


Figura 2. Repartizarea pacienților cu flegmon al planșeului bucal în funcție de lotul de studiu și gen

Vârsta reprezintă un factor esențial în evaluarea și înțelegerea caracteristicilor demografice ale pacienților implicați în cercetare. Cu scopul evaluării omogenității loturilor de studiu, au fost analizate distribuția pe vârste a pacienților din ambele grupuri, dispersia și tendința centrală, asociate acestei variabile.

Din punct de vedere statistic, a fost o similitudine între grupurile de pacienți în funcție de vârstă ($p > 0,05$). În concordanță cu premisa inițială, investigația relevă o repartiție relativ uniformă a pacienților în ceea ce privește grupurile de vârstă, în cadrul ambelor loturi studiate. Această observație vine să confirme faptul că flegmonul planșeului bucal nu demonstrează discrepanțe semnificative privind prevalența sa în funcție de factorul de vârstă.

În cadrul studiului, a fost analizată repartizarea pacienților în funcție de mediul de trai, pentru a înțelege impactul acestora asupra diverselor aspecte care pot influența comunitățile și indivizii în mod specific. Majoritatea pacienților cu flegmon al planșeului bucal – 67 (67,0%) proveneau din mediul rural și 33 (33,3%) de pacienți – din mediul urban. În lotul de studiu, 28 (57,1%) de pacienți proveneau din mediul rural și 21 (42,9%) de pacienți – din mediul urban, iar în lotul martor – 39 (76,5%) de pacienți proveneau din mediul rural și 12 (23,5%) pacienți din mediul urban (tabelul 1).

Tabelul 1. **Repartizarea pacienților cu flegmon al planșeului bucal în funcție de mediul de trai**

Mediul de trai	Numărul total de pacienți		Lotul martor		Lotul de studiu	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Rural	67	67,0	39	76,5%	28	57,1
Urban	33	33,0	12	23,5	21	42,9
Total	100	100,0	51	100,0	49	100,0

2.3. Metode de investigație și criterii de diagnostic

Pentru atingerea obiectivelor, vom prezenta în continuare o serie de metode de investigație care au fost utilizate în cadrul acestui studiu, precum și modul în care acestea contribuie la înțelegerea mai profundă a afecțiunii și la dezvoltarea unor strategii mai eficiente.

Investigații clinice. Examinarea pacienților a fost inițiată din momentul adresării acestora la IMU. Examenul subiectiv a inclus și chestionarea pacienților. Sindromul algic a fost evaluat la internare și, ulterior, zilnic la toți pacienții pe o scară de la 1 la 10 în funcție de intensitate, unde 0 reprezintă lipsa durerii, 1 foarte ușoară, 2 disconfort, 3 tolerabilă, 4 durere supărătoare, 5 durere deranjantă, 6 durere intensă, 7 foarte intensă, 8 oribilă, 9 insuportabilă, 10 de neimaginat. Pentru aprecierea intensității durerii, pacienții au primit un chestionar cu scala vizuală analogică repartizată pe zile, fiind rugați să marcheze cifra corespunzătoare gradului lor de percepție a durerii.

Inspecția pacienților cu flegmon al planșeului bucal a permis evaluarea edemului, hiperemiei și a numărului de arii implicate. Palpator, au fost depistate regiunile indurate. Aspectul exterior al unui pacient cu flegmon al planșeului bucal este reprezentat în figura 3.

Gradul de deschidere a cavității bucale a fost calculat în centimetri, utilizându-se o riglă metalică sterilă, punctele de reper fiind marginea incizală a incisivilor superiori și marginea incizală a incisivilor inferiori.

Deglutiția are un rol important atât din punct de vedere al hidratării pacienților, cât și al aportului nutrițional. Pentru a stabili prezența dereglărilor de deglutiție la pacienții cu flegmon al planșeului bucal, a fost folosită clasificarea după Luigi Bonavina [33], unde: 0 – deglutiție firească, fără complicații; 1 – capabil să înghită alimente, printre care unele solide; 2 – capabil să înghită alimente semilichide; 3 – capabil să înghită lichide; 4 – disfagie totală.

A fost determinată frecvența respirației pentru a se exclude dereglările de respirație (tahipnee sau bradipnee), care apar atât din cauza obstrucției căilor respiratorii, cât și din cauza afectării de ordin septic a centrilor respiratori.

La înregistrare a fost folosită poziția verticală a pacientului, pentru a fi evitată compresia căilor respiratorii. Valorile normale ale frecvenței respirației variază între 14 și 18 respirații pe minut [13].



Figura 3. Aspectul preoperator al pacientului cu flegmon al planșeului bucal:
A - aspect frontal; B - aspect lateral

Deoarece în tabloul clinic al pacienților cu flegmon al planșeului bucal este adesea implicată fonația, au fost monitorizați și parametrii vocii. Vorbim de disfonie atunci când este modificat unul sau mai mulți dintre parametrii psiho-acustici ai vocii: înălțime, intensitate, calitate și variabilitate. Afonia reprezintă imposibilitatea de a vorbi în urma lezării laringelui sau a nervilor acestuia [173].

La momentul internării, pacienții au fost chestionați cu privire la manifestările clinice generale. Răspunsul afirmativ a fost notat cu 1, răspunsul negativ – cu 0. În acest mod, a fost stabilită rata pacienților care au prezentat simptome generale.

Determinarea tensiunii arteriale și termometria au fost efectuate la momentul internării pacienților și, ulterior, în fiecare zi, dimineața și seara, sau la necesitate. La înregistrarea valorilor de referință ale tensiunii arteriale au fost respectate toate cerințele de rigoare: pacienții au avut 5 minute de repaus; poziția brațului la nivelul inimii; cu 15 minute înainte s-a încetat orice repriză de fumat; în ultima oră nu au consumat cafea. Valorile tensiunii arteriale au fost interpretate conform datelor din tabelul 2.

În timpul examinării pacientului, a fost obiectivizată starea generală, deoarece deseori aspectul clinic al pacientului nu corespunde cu starea generală. În acest sens, a fost utilizat testul QSOFA, care se bazează pe trei criterii clinice:

1. Frecvența respiratorie: ≥ 22 respirații pe minut;
2. Tensiunea arterială sistolică: ≤ 100 mmHg;
3. Scorul de conștiență ≤ 2 , conform Scalei de Coma Glasgow modificată.

Scorul QSOFA ≥ 2 se consideră pozitiv și în aceste cazuri este necesară evaluarea disfuncțiilor organice. Scorul de conștiență pozitiv nu este o indicație pentru inițierea unui plan de tratament, ci doar o atenționare pentru o examinare mai riguroasă [16, 221].

Tabelul 2. Clasificarea valorilor tensiunii arteriale [210]

Categoria tensiunii arteriale	Tensiunea arterială sistolică (mm/Hg)	Tensiunea arterială diastolică (mm/Hg)
Hipotensiune arterială	<90	<60
Tensiune arterială optimă	<120	<80
Tensiune arterială normală	120-129	80-84
Tensiune arterială normală înaltă	130-139	85-89
HTA de gradul I	140-159	90-99
HTA de gradul II	160-179	100-109
HTA de gradul III	≥ 180	≥ 110

Protejarea căilor respiratorii este o condiție de bază în tratamentul pacienților cu flegmon al planșeului bucal. Pentru evaluarea căilor respiratorii a fost utilizat testul Mallampati, conform căruia un scor mai mare este asociat cu un risc de intubare dificilă. Examinatorul evaluează vizibilitatea uvulei, a palatului moale și a arcurilor paraamigdaliene la pacientul în poziția așezat.

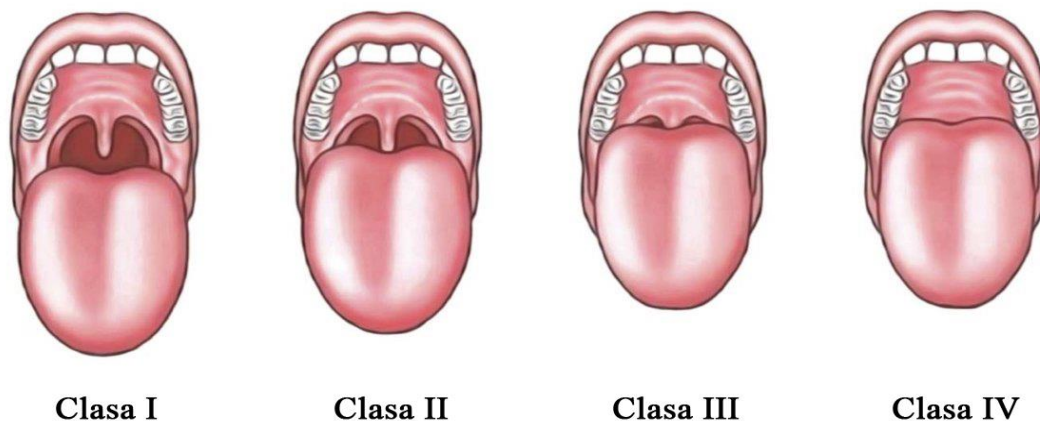


Figura 4. Scorul Mallampati [92]

Scorul Mallampati cuprinde următoarele clase (figura 4):

Clasa 1: se vizualizează arcadele palato-faringiene, palatul moale și uvula.

Clasa 2: se vizualizează arcadele palato-faringiene și palatul moale, iar uvula este mascată de baza limbii.

Clasa 3: se vizualizează palatul moale și palatul dur.

Clasa 4: se vizualizează doar palatul dur [92].

În cazul prezenței unuia sau a mai multor dinți cu distrucție corono-radiculară, cu dentină ramolită și pigmentată, dureri la percuție, combinate cu anamneza și examenul radiologic, a fost posibilă identificarea etiologiei flegmonului planșeului bucal. În situația în care flegmonul planșeului bucal a debutat similar cu limfadenita, iar arcadele dentare au fost intacte, etiologia a fost de adenoflegmon.

Metode paraclinice de investigație. Probele de sânge, colectate prin puncția venei cubitale, au fost prelevate la internare în tuburi cu EDTA. Imediat după recoltare, mostrele de sânge au fost transportate la laboratorul IMU pentru efectuarea testărilor.

Analiza generală a sângelui. Hemoglobina, determinată în mod automat prin metoda fotometrică, a fost analizată pentru a exclude anemia, care poate avea simptome comune cu pacienții cu flegmon al planșeului bucal, precum: apatia, fatigabilitatea, paloarea tegumentelor, dispneea, cefaleea, vertijul sau tahicardia. Eritrocitele și trombocitele au fost stabilite la analizorul automat prin metoda de focusare hidrodinamică.

Leucocitele au fost determinate la analizorul automat prin metoda de citometrie în flux cu fluorescență. Analiza nivelului și dinamicii leucocitelor poate stabili severitatea infecției și selectarea deciziilor terapeutice adecvate, monitoriza răspunsul la tratament și evoluția infecției. Reducerea nivelului de leucocite după administrarea antibioticelor sau în urma intervenției chirurgicale indică o ameliorare a stării pacientului.

Infecția la pacienții cu flegmon al planșeului bucal poate determina o reacție inflamatorie în organism, care se manifestă prin creșterea nivelului vitezei de sedimentare a hematiilor. Acest indicator oferă informații importante despre gradul de inflamație și poate fi utilizat la stabilirea diagnosticului și a planului de tratament.

Analiza biochimică a sângelui oferă informații utile pentru verificarea stării de sănătate prin evaluarea funcționării organelor interne, măsurarea electroliților din organism și determinarea nivelului de enzime circulante. Indicatorii biochimici au fost stabiliți conform metodelor aplicate sau elaborate [94].

Proteina totală a fost utilizată ca un marker al stării generale de sănătate a pacientului și pentru a identifica afecțiuni care influențează nivelul de proteine din sânge. Nivelul scăzut de proteină totală poate indica o malnutriție, insuficiență hepatică sau renală, malabsorbție intestinală sau o afecțiune inflamatorie cronică, în timp ce nivelul crescut de proteină totală poate indica o inflamație acută, în cazul unei infecții. În general, la interpretarea valorii proteinei totale au fost luate în considerare contextul clinic al pacientului și alte analize de laborator pentru a contribui la diagnosticare.

Nivelul ureei poate indica funcția rinichilor, o deshidratare sau o afecțiune inflamatorie. În cazul pacienților cu flegmon al planșeului bucal, nivelul ureei poate fi crescut din cauza inflamației locale și a stresului fiziologic, cauzat de infecție.

Nivelul crescut al creatininei poate indica disfuncții renale, în cazul pacienților cu flegmon al planșeului bucal, nivelul de creatinină poate fi crescut și din cauza stresului fiziologic, cauzat de infecție.

Monitorizarea nivelului de glucoză este importantă la pacienții cu flegmon al planșeului bucal, deoarece inflamația poate afecta nivelul de glucoză din sânge. Procesele inflamatorii pot conduce la o creștere a nivelului de glucoză în sânge prin intermediul unor mecanisme complexe, cum ar fi creșterea rezistenței la insulină și eliberarea de hormoni de stres. Nivelurile ridicate de glucoză în sânge pot agrava inflamația și genera creșterea riscului de complicații. De asemenea, nivelurile ridicate de glucoză pot încetini procesul de vindecare a rănilor, generând creșterea riscului de apariție a infecțiilor postoperatorii.

Monitorizarea nivelului de alanin-aminotransferază și aspart-aminotransferază poate fi utilă în timpul tratamentului flegmonului planșeului bucal pentru evaluarea eficacității terapiei și detectarea eventualelor complicații hepatice.

Examenul bacteriologic din plaga postoperatorie are următoarele obiective:

1. Diagnosticul exact al infecției – identificarea speciilor bacteriene implicate în procesul inflamator este un lucru esențial pentru a selecta tratamentul adecvat și a preveni complicațiile.
2. Evaluarea sensibilității bacteriilor la antibiotice, pentru administrarea unui tratament adecvat și eficient.
3. Monitorizarea eficienței tratamentului cu antibiotice.
4. Identificarea și tratamentul prompt al infecției bacteriene poate preveni dezvoltarea complicațiilor.

Metoda de colectare a probei biologice cu o baghetă de tifon steril a fost utilizată pentru a preleva secreții purulente de la nivelul plăgii, intraoperator la pacienții cu flegmon al planșeului bucal (figura 5).

Interpretarea rezultatelor la testele de sensibilitate la antibiotice a fost efectuată conform standardului EUCAST (*European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing*) [143, 193, 204].

Rezultatele negative sugerează absența creșterii germenilor sau a florei microbiene patogene, iar rezultatele pozitive implică identificarea la nivel de specie și testarea sensibilității pentru speciile cu semnificație clinică.

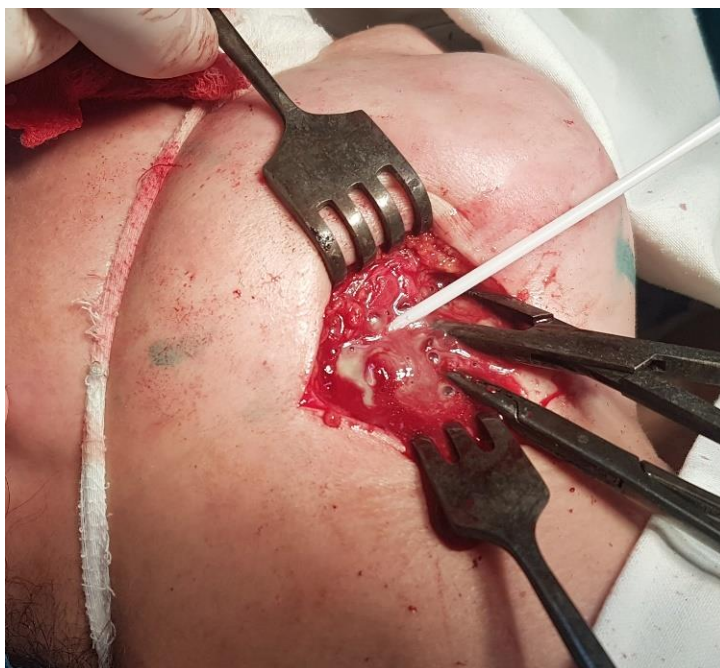


Figura 5. Procedura de colectare a exsudatului purulent pentru examenul bacteriologic la pacienții cu flegmon al planșeului bucal

Hemocultura este importantă în evaluarea infecțiilor sistemice, inclusiv în cazul pacienților cu flegmon al planșeului bucal. Identificarea microorganismelor responsabile de infecție și determinarea sensibilității acestora la diferite antibiotice este importantă în procesul de selectare a unui tratament corespunzător și eficient, în scopul eliminării infecției și prevenirii complicațiilor ulterioare.

Nivelul de procalcitonină. Investigațiile de rutină de laborator ar putea să nu fie suficiente pentru diagnosticul sepsisului și, prin urmare, se recomandă determinarea nivelului de PCT [196]. PCT este utilă în evaluarea severității infecției și în monitorizarea eficacității tratamentului cu antibiotice. Un nivel crescut de PCT poate indica o infecție bacteriană severă și necesitatea unui tratament cu antibiotice mai intens, în timp ce o scădere a nivelului de PCT poate fi un indicator al vindecării și al eficacității tratamentului. PCT devine detectabilă în 2-4 ore de la evenimentul declanșant, atingând niveluri maxime după 12-24 ore, și poate fi utilizat pentru monitorizarea în dinamică a pacienților [265].

Metode imagistice

Ortopantomografia contribuie la identificarea infecțiilor cronice periapicale sau parodontale, ce prezintă sursa infecției la pacienții cu flegmon al planșeului bucal și la stabilirea tratamentului corespunzător, care constă în îndepărtarea chirurgicală sau tratamentul prin metode conservative al dintelui afectat. Una dintre limitările acestei investigații radiologice este reprezentarea bidimensională a unei structuri tridimensionale, astfel încât diferite structuri anatomice sunt suprapuse în imaginile obținute. Ortopantomografiile au fost efectuate la aparatul Kavo (figura 6).



Figura 6. **Ortopantomograma**

Tomografia computerizată este o metodă utilă de diagnostic și monitorizare a pacienților cu flegmon al planșeului bucal, care oferă informații mai detaliate decât radiografia convențională. Metoda permite examinarea în detaliu a structurilor planșeului bucal, a regiunii cervicale și a cutiei toracice. Tomografia computerizată identifică zonele de colecție purulentă sau alte complicații care pot apărea în regiunea planșeului bucal.

În studiu a fost utilizată această metodă cu scopul de a evalua extinderea infecției în regiunile adiacente și a detecta complicațiile asociate. Pentru efectuarea tomografiei computerizate a fost utilizat aparatul Toshiba 80 (figura 7).



Figura 7. **Tomografia computerizată a pacientului cu flegmon al planșeului bucal:**
A – secțiune cu vedere în plan frontal; B – secțiune cu vedere în plan sagital

Consultul pacienților cu flegmon al planșeului bucal de către medicul anesteziolog a inclus:

1. Examenul general.
2. Examenul local și evaluarea căilor respiratorii.

3. Evaluarea riscurilor și a opțiunilor de anestezie.
4. Recomandări în privința inițierii procedurii de anestezie generală (evitarea consumului de alimente și lichide și abandonarea fumatului cu 6 ore înainte de procedură).

Tratamentul medicamentos al pacienților cu flegmon al planșeului bucal este esențial pentru a controla și a preveni extinderea infecției în regiunile adiacente. Terapia a inclus medicamente administrate sistemic și local.

Medicamente utilizate sistemic:

- Antibioticoterapie – inițierea imediată a administrării unui antibiotic cu spectru larg de acțiune, urmată de antibiotice conform rezultatelor culturii și raportului de sensibilitate. Administrarea orală s-a efectuat în cazul asocierii de antibiotice sau la ameliorarea evidentă a tabloului clinic.
- Antimicotice au fost administrate pe cale orală pentru prevenirea infecțiilor fungice secundare.
- Analgezice au fost administrate parenteral sau pe cale orală pentru reducerea durerii și a disconfortului.
- Corticosteroizi au fost administrați parenteral pentru reducerea inflamației.
- Soluții cristaloidale au fost perfuzate intravenos, fiind limitate la pacienții cu HTA.

Medicamente utilizate local:

- Pentru lavajul tuburilor de dren: furacilină 0,02%; clorhexidină 0,05%; betadină diluată cu soluție fiziologică în raport de 1:1 sau 1:2.
- Pentru lavajul plăgii postoperatorii: H₂O₂ 3%; clorhexidină, betadină.
- Pentru lavajul tegumentelor din vecinătatea plăgii: alcool 70%.
- Antiseptice orale au fost administrate pentru ameliorarea igienei orale.

Cu scopul reducerii perioadei de timp din momentul adresării până la operație, a fost respectat următorul algoritm de pregătire a pacientului pentru intervenția chirurgicală: examenul chirurgului OMF și al altor medici specialiști; efectuarea investigațiilor paraclinice; pregătirea medicamentoasă preoperatorie; efectuarea intervenției chirurgicale.

Pentru optimizarea stabilirii diagnosticului pacienților cu flegmon al planșeului bucal, au fost luate în considerare următoarele criterii: debutul maladiei, perioada de timp de la debut până la adresarea la medic, debutul post-extracțional, gradul de afectare a stării generale, cauza odontogenă, hemocultura, antibioticul cel mai frecvent sensibil/rezistent.

2.4. Tehnicile chirurgicale aplicate

Tratamentul chirurgical este necesar în cazul pacienților cu flegmon al planșeului bucal și poate fi realizat prin mai multe metode.

Prelucrarea chirurgicală a flegmonului planșeului bucal la pacienții din lotul martor.

După prelucrarea cu soluții antiseptice (clorhexidină de 0,5% și alcool etilic de 70%), câmpul operator se izolează și se marchează linia de incizie (figura 8).



Figura 8. Marcarea liniei de incizie la pacienții din lotul martor

Ulterior, a fost efectuată anestezia locală, în plus la anestezia generală, pentru a asigura vasoconstricția în zona intervenției chirurgicale. Pentru a evita lezarea ramurii marginale a nervului facial, incizia a fost efectuată la o distanță de 2 cm sub marginea bazilară a mandibulei, respectând astfel distanța de siguranță adecvată. Incizia în țesuturile tegumentar și adipos a fost efectuată de la un capăt la altul al liniei marcate, urmată de controlul hemostatic cu un electrocoagulator bipolar, îndepărtarea marginilor plăgii cu deportatoare chirurgicale, expunerea și secționarea platismei pe toată lungimea inciziei cu hemostază (figura 9).

După îndepărtarea marginilor incizate a platismei și crearea accesului la mușchii digastrici și fascia glandei submandibulare, au fost identificate, preparate, fixate, secționate și ligaturate artera și vena faciale în regiunea submandibulară dreaptă și stângă. Cu pensa hemostatică s-a pătruns în spațiile submandibulare drept și stâng, interior în raport cu glanda submandibulară și lateral față de ventrele anterioare ale mușchilor digastrici. Printre ventrele anterioare ale mușchilor digastrici, s-a pătruns în spațiul submentonier. Intraoperator, au fost înregistrate spațiile din care s-au colectat eliminări purulente, densitatea, culoarea și mirosul acestora. În timpul drenării colecțiilor purulente au fost prelevate probe pentru examenul bacteriologic și sensibilitatea la grupurile de antibiotice. A fost efectuat controlul hemostatic, aplicarea drenurilor din tub ciuruit în spațiile drenate, care au fost suturate la tegumente (figura 10).



Figura 9. Secționarea platismei



Figura 10. Aspectul imediat postoperator la pacienții cu flegmon al planșului bucal din lotul martor

Concomitent cu tuburile de drenaj, au fost aplicate meșe din tifon steril, îmbibate cu soluții antiseptice, care au fost înlăturate în timpul primului pansament. Lavajul plăgii postoperatorii a fost efectuat cu meșe din tifon, îmbibate în soluții antiseptice de H₂O₂ 3%, lavajul tuburilor ciuruite – cu o seringă de 10 ml fără ac, iar prelucrarea marginilor plăgii – cu alcool de 70%. Ulterior, a fost aplicat pansamentul aseptice (figura 11).



Figura 11. Aspectul pansamentului aseptice imediat postoperator

Prelucrarea chirurgicală a flegmonului planșeului bucal al pacienților din lotul de studiu. Cu scopul protejării forțelor reparatorii ale organismului, reabilitării timpurii, eficiente și mai puțin traumatice, a fost elaborată o metodă de intervenție chirurgicală minim-invazivă la pacienții cu flegmon al planșeului bucal. Procedeu constă în efectuarea a două incizii în regiunea submandibulară dreaptă și stângă, separate de o punte de țesut moale integră cu lungimea de minim 2 cm. Această metodă de tratament chirurgical ar putea soluționa o serie de dezavantaje ale tehnicilor existente prin conservarea suportului vascular al punții de țesut integră.

După prelucrarea cu soluții antiseptice (clorhexidină de 0,5% și alcool etilic de 70%), câmpul operator se izolează și se marchează linia de incizie (figura 12).



Figura 12. Marcarea liniilor de incizie la pacienții din lotul de studiu

Ulterior, a fost efectuată anestezia locală, în plus la anestezia generală, pentru a asigura vasoconstricția în zona intervenției chirurgicale. Pentru a evita lezarea ramurii marginale a nervului facial, inciziile au fost efectuate la o distanță de 2 cm sub marginea bazilară a mandibulei, respectând astfel distanța de siguranță adecvată. Incizia în țesuturile tegumentar și adipos a fost efectuată în limita unei linii marcate, urmată de controlul hemostatic cu un electrocoagulator bipolar, îndepărtarea marginilor plăgii cu deportatoare chirurgicale, expunerea și secționarea platismei pe toată lungimea inciziilor cu hemostază.

După îndepărtarea marginilor incizate ale platismei și crearea accesului la mușchii digastrici și fascia glandei submandibulare, au fost identificate, preparate, fixate, secționate și ligaturate artera și vena faciale în regiunea submandibulară dreaptă și stângă (figura 13). Cu pensa hemostatică s-a pătruns în spațiul submandibular, interior în raport cu glanda submandibulară și lateral față de ventrele anterioare ale mușchilor digastrici.



Figura 13. Prepararea arterei faciale

Ulterior, a fost efectuată incizia în partea opusă cu conservarea unei punți de țesuturi, cu o distanță minimă de 2 cm între incizii. După efectuarea aceluiași pași pe partea opusă, inciziile au fost unite între ele în profunzime, lăsându-se intactă pielea și mușchiul platisma pentru asigurarea vascularizării și evitarea riscului de necroză a țesuturilor intacte.

Printre ventrele anterioare ale mușchilor digastrici s-a pătruns în spațiul submentonier. Intraoperator, au fost înregistrate spațiile din care s-au colectat eliminări purulente, densitatea, culoarea și mirosul acestora. În timpul drenării colecțiilor purulente, au fost prelevate probe pentru examenul bacteriologic și sensibilitatea la grupurile de antibiotice. A fost efectuat controlul hemostatic, aplicarea drenurilor din tub ciuruit în spațiile drenate, care au fost suturate la tegumente (figura 14).

Concomitent cu tuburile de drenaj, au fost aplicate meșe din tifon steril, îmbibate cu soluții antiseptice, care au fost înlăturate în timpul primului pansament. Lavajul plăgii postoperatorii s-a efectuat cu meșe din tifon, îmbibate în soluții antiseptice de H₂O₂ 3%, lavajul tuburilor ciuruite – cu o seringă de 10 ml fără ac, iar prelucrarea marginilor plăgii – cu alcool de 70%. Ulterior, a fost aplicat pansament aseptice.



Figura 14. Aspectul imediat postoperator la pacienții cu flegmon al planșului bucal din lotul de studiu

Conduita în raport cu dintele cauzal. În scopul prevenirii diseminării infecției și a riscului de complicații, până la extracția dentară, pacientului i se va administra un tratament adecvat cu antibiotice și vor fi evitate manipulările dintelui cauzal în timpul intervenției chirurgicale. Prin urmare, dintele cauzal afectat trebuie să fie îndepărtat într-o procedură separată, până sau după prelucrarea chirurgicală a flegmonului planșului bucal.

Intraoperator, au fost evaluate numărul spațiilor drenate, prezența, mirosul, culoarea și densitatea colecțiilor purulente. Postoperator, au fost evidențiate regresia edemului, hiperemiei și indurației, dispariția eliminărilor purulente, durata de spitalizare.

Pansamentul postoperator al pacienților cu flegmon al planșului bucal este esențial în prevenirea infecțiilor secundare și obținerea unei vindecări rapide și eficiente. A fost utilizat pansamentul steril, fiind schimbat periodic. Numărul de pansamente pe parcursul a 24 de ore a fost individualizat în funcție de starea pacientului.

Etapele efectuării pansamentului la pacienții cu flegmon al planșului bucal:

1. Pregătirea materialelor necesare pentru efectuarea pansamentului.
2. Identificarea tipului de pansament necesar.
3. Îndepărtarea atentă a pansamentului existent.

4. Monitorizarea stării locale a plăgii postoperatorii și a evoluției maladiei, ajustând, la necesitate, pansamentul și tratamentul corespunzător.
5. Prelucrarea zonei afectate cu soluții antiseptice: lavajul tuburilor de drenaj cu furacilină, lavajul plăgii cu H₂O₂ 3%, clorhexidină sau betadină, prelucrarea tegumentelor din vecinătatea plăgii cu soluție de alcool de 70%.
6. Aplicarea unui nou pansament care acoperă complet zona afectată și este fixat în mod corespunzător.

Aplicarea suturilor secundare se efectuează pentru a reduce dimensiunea plăgii, scurtarea semnificativă a timpului de vindecare a rănilor și oferă rezultate funcționale și cosmetice mai bune. La pacienții cu flegmon al planșeului bucal, suturile secundare sunt aplicate la decizia medicului, doar după reducerea semnificativă a inflamației și drenajul eficient al secrețiilor. Acestea sunt înlăturate în funcție de evoluția vindecării.



**Figura 15. Aplicarea suturilor secundare după intervenția chirurgicală:
A – pacient din lotul martor; B – pacient din lotul de studiu**

Aplicarea suturilor secundare s-a desfășurat respectându-se următoarele etape:

1. Poziționarea pacientului și examinarea plăgii.
2. Prelucrarea câmpului operator cu soluții antiseptice.
3. Izolarea câmpului operator.
4. Efectuarea anesteziei locale.
5. Chiuretarea granulațiilor și avivarea plăgii.
6. Aplicarea suturilor pe straturi.
7. Aplicarea unui dren din lamă de cauciuc pentru 24-48 de ore.
8. Aplicarea unui pansament aseptice (figura 15).

2.5. Metode de procesare statistică a datelor

Pentru procesarea statistică a materialului primar, au fost elaborate fișe speciale cu codificarea datelor socio-demografice, a perioadei de adresare după debutul afecțiunii, evaluarea inițială și post-operatorie (acuze, tabloul clinic, rezultatele examinărilor paraclinice) în funcție de intervenția chirurgicală aplicată. În baza informației din chestionare, transferată pe suport electronic, a fost creată o bază de date pentru procesare statistică și analiză digitală ulterioară.

Materialele primare ale studiului au fost procesate la calculatorul personal cu ajutorul funcțiilor și modulelor programelor „*Statistical Package for the Social Science*” (SPSS) versiunea 16.0 pentru *Windows* (SPSS Inc., Belmont, California, United States of America, 2008) și *Microsoft Office Excel 2019* prin proceduri statistice descriptive și inferențiale. Pacienții cu flegmon al planșeului bucal din lotul general de studiu au constituit unitățile statistice de analiză.

Pentru efectuarea analizei comparative a valorilor indicatorilor, au fost aplicate tehnici matematico-statistice (indicatori ai seriilor dinamice, indicatori de proporție, valori medii etc.) [240].

Pentru procesarea statistică a fost aplicat un set de operații efectuate prin procedee și tehnici de lucru specifice [240]:

- sistematizarea materialului prin procedee de centralizare și de grupare statistică, după parametri și niveluri, obținând valorile indicatorilor primari și seriile de date statistice;
- calcularea valorilor indicatorilor derivați în funcție de forma repartizării – indicatorii relativi, ai tendinței centrale, dispersiei, formei de repartiție, variației în timp și spațiu, coeficientul t-Student;
- calcularea frecvențelor absolute (numere) și/sau relative (puncte procentuale) pentru variabilele nominale sau categoriale, a valorii medii, erorii standard și deviației standard a mediei pentru variabilele cantitative sau continue (de interval sau de raport);
- compararea variabilelor discrete, aplicând testul χ^2 după Pearson pentru tabelele de contingență pe eșantioane mari; testul χ^2 după Pearson cu corecția lui Yates pentru tabelele de contingență 2x2 cu un număr mic de observații (40-50) sau cu un număr de observații de 20-50, dacă toate frecvențele așteptate (teoretic) sunt mai mari de 5; metoda exactă după Fisher pentru tabelele de contingență 2x2, care nu întrunesc criteriile descrise anterior;
- analiza parametrilor statisticii descriptive (tabele de frecvențe, grafice, indicatori numerici – valorile minime și maxime, media, eroarea valorii medii, deviația standard a valorii medii etc.) și inferențiale (estimarea caracteristicilor populației și testarea ipotezelor statistice);
- testarea pentru normalitate a variabilelor cu scală de interval prin utilizarea testului Kolmogorov-Smirnov;

➤ determinarea diferenței dintre 3 sau mai multe medii, utilizând analiza de varianță – ANOVA unifactorială sau One-Way ANOVA (în cazul distribuției normale a valorilor variabilelor dependente pentru fiecare dintre treptele variabilei independente) cu aplicarea metodelor de comparație multiplă: testul post-hoc Bonferroni (în cazul în care varianțele grupurilor sunt egale) sau testul post-hoc Games-Howell (în cazul în care varianțele grupurilor nu sunt egale);

➤ determinarea diferenței dintre 3 sau mai multe medii, utilizând testul non-parametric Kruskal-Wallis (în cazul distribuției anormale a valorilor variabilelor dependente pentru fiecare dintre treptele variabilei independente și existența varianțelor inegale);

➤ compararea rezultatelor și aprecierea gradului de intensitate a legăturilor statistice și a influenței factorilor asupra variației fenomenelor studiate, utilizând procedeul corelației: coeficientul de corelație r al lui Pearson (în cazul distribuției normale a valorilor variabilelor) și testele neparametrice de corelație a rangurilor – coeficientul ρ Spearman sau testul τ al lui Kendall (în cazul distribuției anormale a valorilor variabilelor);

➤ prezentarea datelor statistice prin procedee tabelare și grafice.

În concluzie, studiul prospectiv, transversal, observațional, de cohortă a inclus un lot general din 100 de pacienți adulți de ambele sexe, cu vârsta cuprinsă între 18 și 83 de ani, cu flegmon al planșeului bucal. Pacienții au fost randomizați aleatoriu în 2 subloturi: 49 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal, tratați prin metoda propusă de noi (lotul de studiu) și 51 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal, tratați prin metoda convențională (lotul martor).

Materialele primare ale studiului au fost introduse într-o bază de date electronică și procesate cu ajutorul funcțiilor și modulelor programului *SPSS* versiunea 16.0 pentru *Windows* (SPSS Inc., Belmont, CA, USA, 2008) și *Microsoft Office Excel 2019* la calculatorul personal prin proceduri statistice descriptive și inferențiale. Au fost calculate frecvențele absolute și relative pentru variabilele nominale sau categoriale, valorile medii, erorile standard și deviațiile standard ale mediei pentru variabilele cantitative sau continue (de interval sau de raport). Au fost utilizate metoda χ^2 după Pearson, χ^2 cu corecția lui Yates sau metoda exactă a lui Fisher pentru compararea variabilelor discrete; testul Kolmogorov-Smirnov pentru verificarea normalității variabilelor cu scală de interval; testul „t” sau testele statisticii neparametrice pentru determinarea diferenței statistice a valorilor medii dintre grupuri; analiza de varianță unifactorială cu aplicarea testelor de analiză post-hoc și testul non-parametric Kruskal-Wallis pentru testarea diferențelor multiple dintre valorile medii în loturile de studiu; analiza de corelație (r Pearson, ρ Spearman, τ Kendall) pentru aprecierea gradului de intensitate și a direcției legăturilor statistice. Statistic semnificative au fost considerate diferențele cu valoarea bilaterală $p < 0,05$.

3. EVALUAREA REZULTATELOR OBTINUTE LA PACIENȚII CU FLEGMON AL PLANȘEI BUCAL

3.1. Analiza clinică și paraclinică a lotului general

Date socio-demografice. În lotul general de studiu au fost incluși 100 de pacienți cu vârsta cuprinsă între 18 și 83 de ani, diagnosticați cu flegmon al planșei bucal, inclusiv 55 (55,0%; 95% Î: 45,2-64,5) de pacienți de sex masculin și 45 (45,0%; 95% Î: 35,5-54,8) de pacienți de sex feminin.

În funcție de mediul de trai, 33 (33,0%; 95% Î: 22,4-42,6) de pacienți locuiau în mediul urban al Republicii Moldova și 67 (67,0%; 95% Î: 57,4-75,6) de pacienți – în mediul rural.

Valoarea medie a vârstei pacienților cu flegmon al planșei bucal la momentul adresării după asistență medicală a constituit $41,38 \pm 16,4$ (Md - 40,0, IIQ: 27,0-53,75) de ani. Circa 4/5 – 79 (79,0%; 95% Î: 70,3-86,1) dintre pacienți erau asigurați și 21 (21,0%; 95% Î: 13,9-29,7) nu dispuneau de asigurare medicală.

Debut și spitalizare. Analiza persistenței și intensității durerii dentare preoperator, evaluată conform scalei vizuale analogice în dinamică, a constatat o creștere veridică din punct de vedere statistic la a 3-a, a 4-a și a 5-a zi cu o micșorare semnificativ statistică la a 6-a zi, comparativ cu prima zi de studiu. Intensitatea durerii preoperator la nivelul planșei bucal a crescut semnificativ statistic la a 5-a, a 6-a și a 7-a zi, comparativ cu prima zi de studiu, din cauza edemului și a compresiilor pe terminațiile nervoase (tabelul 3).

Tabelul 3. Durerile dentare și durerile la nivelul planșei bucal, evaluate conform scalei vizuale analogice în dinamică, la pacienții cu flegmon al planșei bucal

Parametrii	Zilele							p
	1-a zi	A 2-a zi	A 3-a zi	A 4-a zi	A 5-a zi	A 6-a zi	A 7-a zi	
Dureri dentare	4,15±2,10	5,80±2,3	7,24±2,2	5,87±2,2	4,80±2,0	3,77±0,9	3,39±0,8	1-3**, 1-4***, 1-5***, 1-6*
Dureri la nivelul planșei bucal	0,02±0,2	1,91±2,6	4,25±2,7	5,59±2,1	6,38±2,0	7,21±1,0	8,05±0,9	1-5***, 1-6***, 1-7***

Notă: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$.

Durerile dentare și durerile la nivelul planșei bucal erau persistente și au cedat la analgetice în cazul a 88 (88,0%; 95% Î: 80,6-93,3) de pacienți.

Analiza perioadei de la debutul maladiei până la spitalizare a scos în evidență faptul că cel mai frecvent pacienții cu flegmon al planșei bucal au fost spitalizați în zilele a 3-a (24 – 24,0%; 95% Î: 16,7-33,2), a 4-a (19 – 19,0%; 95% Î: 12,5-27,8), a 5-a (21 – 21,0%; 95% Î: 14,2-30,0)

și a 7-a (17 – 17,0%; 95% ÎÎ: 10,9-25,6) (figura 16). Cea mai înaltă rată de adresare după asistență medicală a pacienților cu flegmon al planșeului bucal de la debutul edemului a fost constatată în zilele a 3-a (42 – 42,0%; 95% ÎÎ: 32,8-51,8), a 4-a (29 – 29,0%; 95% ÎÎ: 21,0-38,5) și a 5-a (18 – 18,0%; 95% ÎÎ: 11,7-26,7).

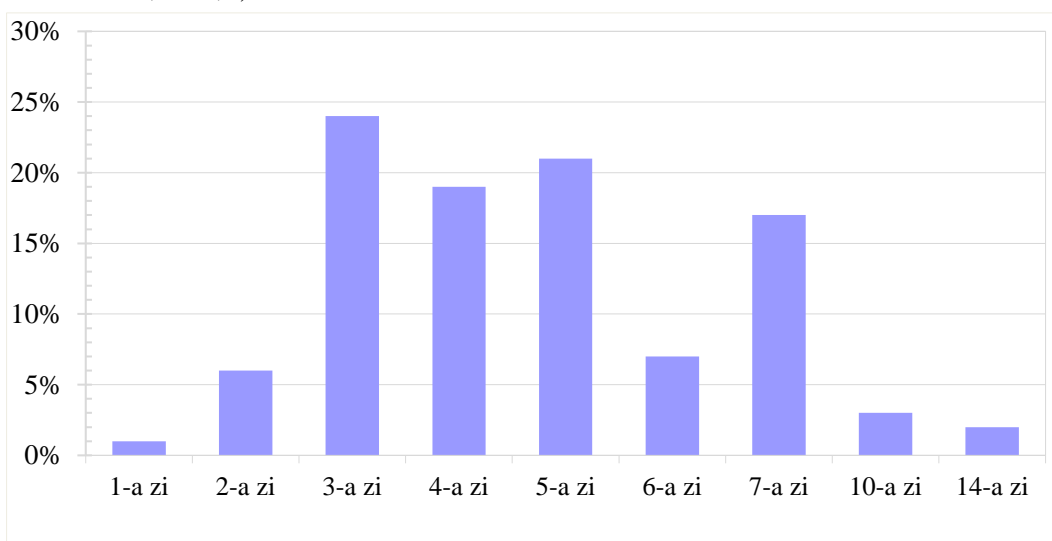


Figura 16. Rata de spitalizare a pacienților cu flegmon al planșeului bucal de la debutul maladiei

Durata medie de la debutul afecțiunii până la spitalizare a constituit $4,85 \pm 2,2$; Md – 4,5, IIQ: 3,0-6,0 zile (de la 1 zi până la 14 zile), de la debutul durerii dentare până la debutul edemului – $2,08 \pm 1,1$; Md - 3,0, IIQ: 1,0-3,0 zile (de la 1 zi până la 7 zile) și de la debutul edemului până la momentul adresării după asistență medicală – $2,84 \pm 1,2$; Md - 3,0, IIQ: 2,0-3,0 zile (de la 1 zi până la 9 zile).

Examenul clinic și diagnosticul. Etiologia flegmonului planșeului bucal a fost de origine non-odontogenă în 4 (4,0%; 95% ÎÎ: 1,4-9,2) cazuri și odontogenă – în 96 (96,0%; 95% ÎÎ: 90,8-98,6) de cazuri, inclusiv la 73 (76,1%; 95% ÎÎ: 63,6-83,4) de pacienți dinții cauzali au fost molarii 7 și 8 de pe maxilarul inferior (figura 17). Debut pre-extracțional a fost observat la 69 (71,9%; 95% ÎÎ: 57,8-82,6) de pacienți și debut post-extracțional – la 27 (28,1%; 95% ÎÎ: 20,1-37,5) de pacienți. Tratament la domiciliu până la momentul adresării au primit 12 (12,0%; 95% ÎÎ: 6,7-19,4) pacienți.

Valoarea medie a temperaturii corpului la momentul adresării, la pacienții din lotul general de studiu, a constituit $38,06 \pm 0,7^\circ$; Md – 38,2, IIQ: 37,5-38,5 (de la $35,5^\circ$ până la $39,5^\circ$), iar perioada medie cu febră a alcătuit $3,99 \pm 3,5$ zile; Md - 3,0, IIQ: 1,0-5,0 (de la 1 zi până la 17 zile). Valoarea medie a tensiunii arteriale sistolice era în limitele normale înalte – $130,40 \pm 15,9$; Md - 125,0, IIQ: 125,0-135,0 mmHg (de la 110 mmHg până la 220 mmHg), iar valoarea medie a tensiunii arteriale diastolice – la fel, în limitele normei – $82,10 \pm 10,2$; Md - 80,0, IIQ: 83,0-83,75 mmHg (de la 70 mmHg până la 150 mmHg).

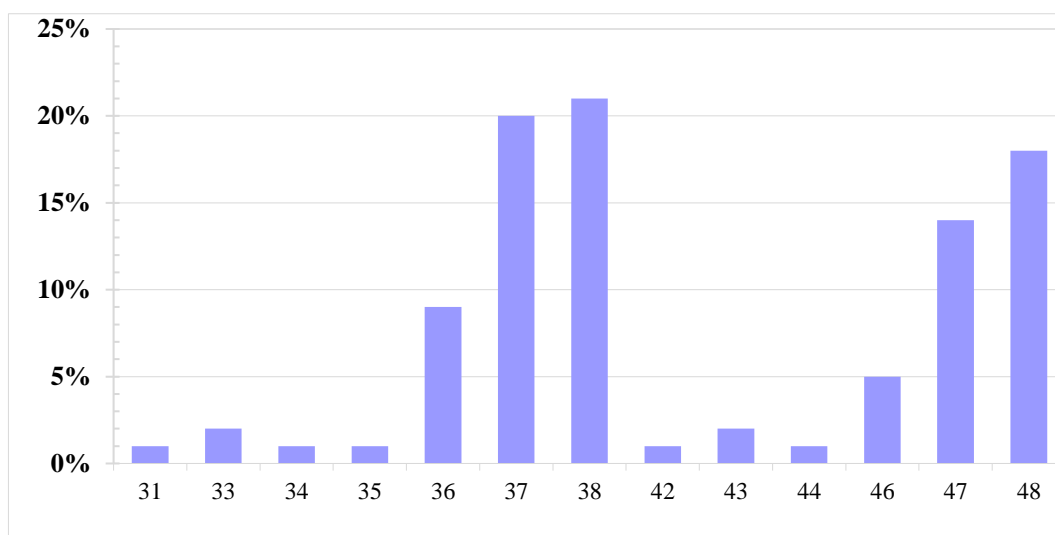


Figura 17. Frecvența dinților cauzali la pacienții cu flegmon al planșului bucal

Pacienții cu flegmon al planșului bucal acuzau, la momentul adresării, apatie în 45 (45,0%; 95% ÎÎ: 35,6-54,8) de cazuri, fatigabilitate în 45 (45,0%; 95% ÎÎ: 35,6-54,8) de cazuri, cefalee în 44 (44,0%; 95% ÎÎ: 34,7-53,8) de cazuri, vertij în 5 (5,0%; 95% ÎÎ: 2,2-11,2) cazuri, paliditate în 4 (4,0%; 95% ÎÎ: 1,6-9,8) cazuri, transpirație rece în 4 (4,0%; 95% ÎÎ: 1,6-9,8) cazuri, greață în 4 (4,0%; 95% ÎÎ: 1,6-9,8) cazuri și confuzie în 3 (3,0%; 95% ÎÎ: 1,0-8,5) cazuri.

Examenul exooral a scos în evidență edem submandibular pe dreapta, edem submandibular pe stânga și edem submentonier la toți 100 (100,0%) de pacienți; hiperemie submandibulară pe dreapta – la 79 (79,0%; 95% ÎÎ: 70,0-85,8) de pacienți; hiperemie submandibulară pe stânga – la 82 (82,0%; 95% ÎÎ: 73,3-88,3) de pacienți și hiperemie submentonieră la toți 100 (100,0%) de pacienți; indurație submandibulară pe dreapta – la 71 (71,0%; 95% ÎÎ: 61,5-79,0) de pacienți; indurație submandibulară pe stânga – la 73 (73,0%; 95% ÎÎ: 63,6-80,7) de pacienți și indurație submentonieră la 96 (96,0%; 95% ÎÎ: 90,2-98,4) de pacienți (figura 18).

Valoarea medie a deschiderii cavității bucale a constituit $2,37 \pm 0,7$; Md - 2,0, IIQ: 2,0-3,0 cm (de la 1,0 cm până la 4,5 cm), inclusiv deschiderea cavității bucale de 1 cm a fost constatată la 4 (4,0%; 95% ÎÎ: 1,4-9,2) pacienți, de la 1,1 cm până la 2,0 cm – la 53 (53,0%; 95% ÎÎ: 43,3-62,5) de pacienți, de la 2,1 cm până la 3,0 cm – la 38 (38,0%; 95% ÎÎ: 29,1-47,8) de pacienți și >3 cm – la 5 (5,0%; 95% ÎÎ: 2,2-11,2) pacienți (figura 19).

Pacienții cu flegmon al planșului bucal acuzau disfonie în 100 (100,0%) de cazuri, dureri la nivelul planșului bucal în 100 (100,0%) de cazuri, dereglări de deglutiție în 97 (97,0%; 95% ÎÎ: 91,6-99,0) de cazuri.

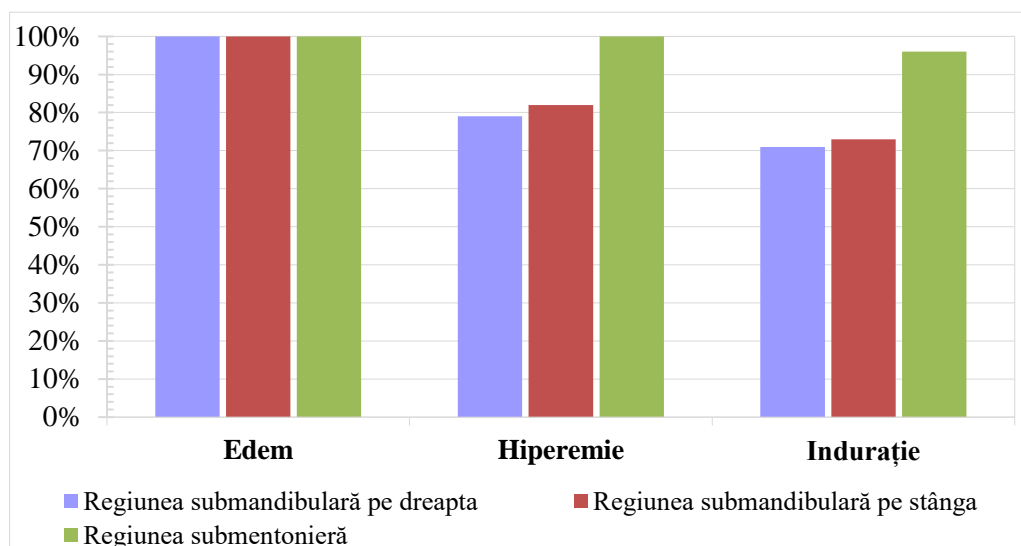


Figura 18. Parametrii examenului endooral la pacienții cu flegmon al planșului bucal

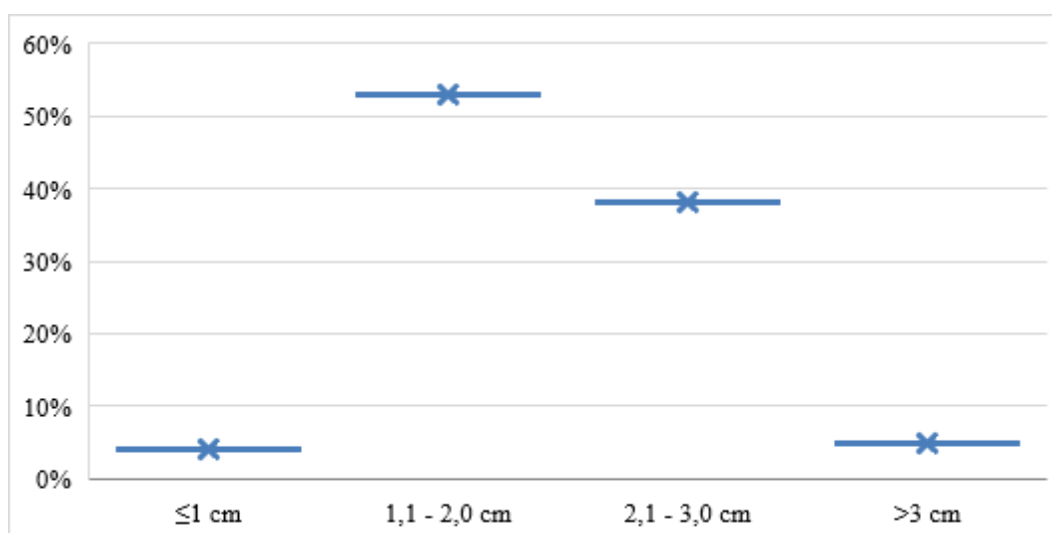


Figura 19. Dimensiunea de deschidere a cavității bucale la pacienții cu flegmon al planșului bucal

În funcție de clasificarea Luigi Bonavina, deglutiție firească a fost constatată la 3 (3,0%; 95% ÎÎ: 1,0-8,5) pacienți; capabili să înghită alimente solide - 40 (40,0%; 95% ÎÎ: 30,9-49,8) de pacienți; alimente semilichide 29 (29,0%; 95% ÎÎ: 21,0-38,5) de pacienți și lichide 23 (23,0%; 95% ÎÎ: 15,8-32,2) de pacienți, iar 5 (5,0%; 95% ÎÎ: 1,1-11,2) pacienți prezentau disfagie totală (figura 20). Frecvența respiratorie a fost în limitele normei la toți 100 (100,0%) de pacienți și doar în 7 (7,0%; 95% ÎÎ: 3,4-13,8) cazuri respirația a fost forțată.

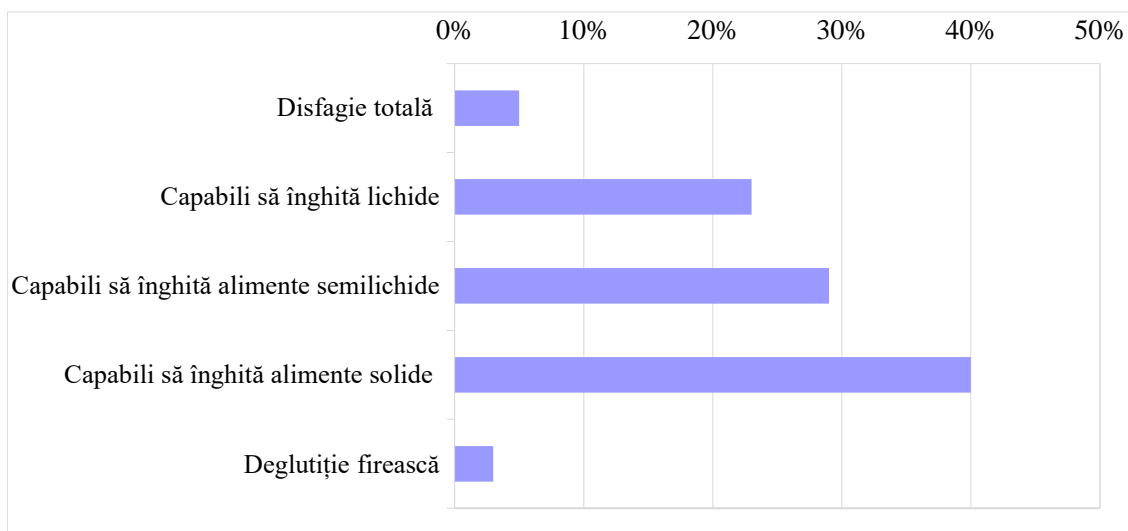


Figura 20. Gradul de afectare a deglutiției la pacienții cu flegmon al planșeului bucal conform clasificării Luigi Bonavina

Clasa 1 (se vizualizează arcadele palato-faringiene, palatul moale și uvula) a scorului Mallampati nu a fost prezentă la nici un pacient. Clasa 2 (se vizualizează arcadele palato-faringiene și palatul moale, iar uvula este mascată de baza limbii) a fost constatată în 15 (15,0%; 95% ÎÎ: 9,3-23,3) cazuri, clasa 3 (se vizualizează palatul moale și palatul dur) – în 65 (65,0%; 95% ÎÎ: 55,3-73,6) de cazuri și clasa 4 (se vizualizează doar palatul dur) – în 20 (20,0%; 95% ÎÎ: 13,3-28,9) de cazuri (figura 21).

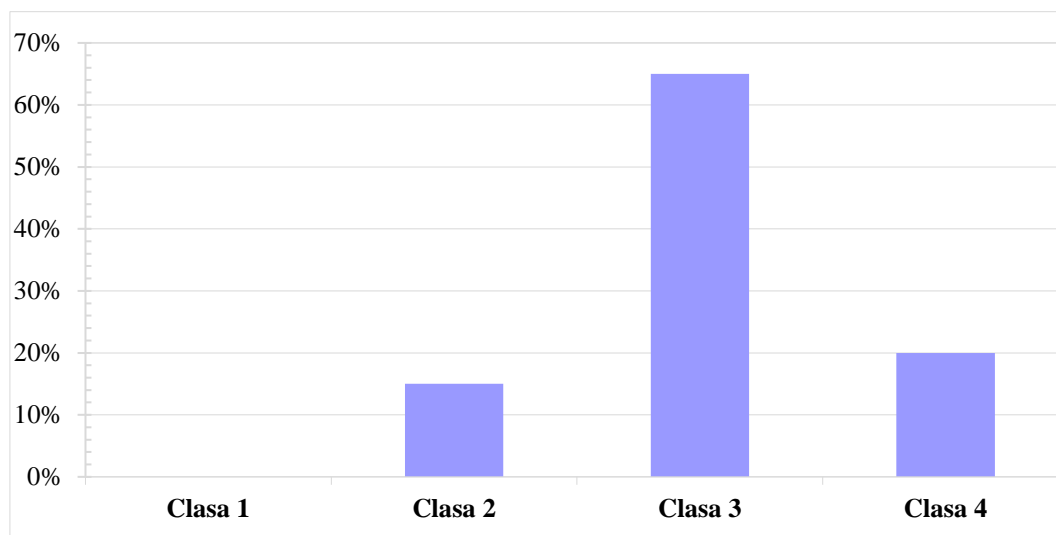


Figura 21. Scorul Mallampati la pacienții cu flegmon al planșeului bucal

Valoarea medie a procalcitoninei la pacienții cu flegmon al planșeului bucal a constituit $0,84 \pm 1,1$; Md – 0,6, IIQ: 0,04-0,88 ng/mL (de la limita nedetectabilă până la 5,0 ng/mL). În funcție de nivelul procalcitoninei, valori până la 0,5 ng/mL au prezentat 29 (29,0%; 95% ÎÎ: 21,0-38,5) de

pacienți, valori în limitele 0,5-2,0 ng/mL – 62 (62,0%; 95% ÎI: 52,2-70,9) de pacienți și valori mai mari de 2,0 ng/ml – 9 (9,0%; 95% ÎI: 4,8-16,2) pacienți (figura 22).

Intraoperator. Eliminări purulente intra-operator au fost evidențiate la 97 (97,0%; 95% ÎI: 92,2-99,1) de pacienți. Clinic a fost depistat puroi submandibular pe dreapta în 72 (72,0%; 95% ÎI: 62,5-79,7) de cazuri, puroi submandibular pe stânga în 86 (86,0%; 95% ÎI: 77,9-91,5) de

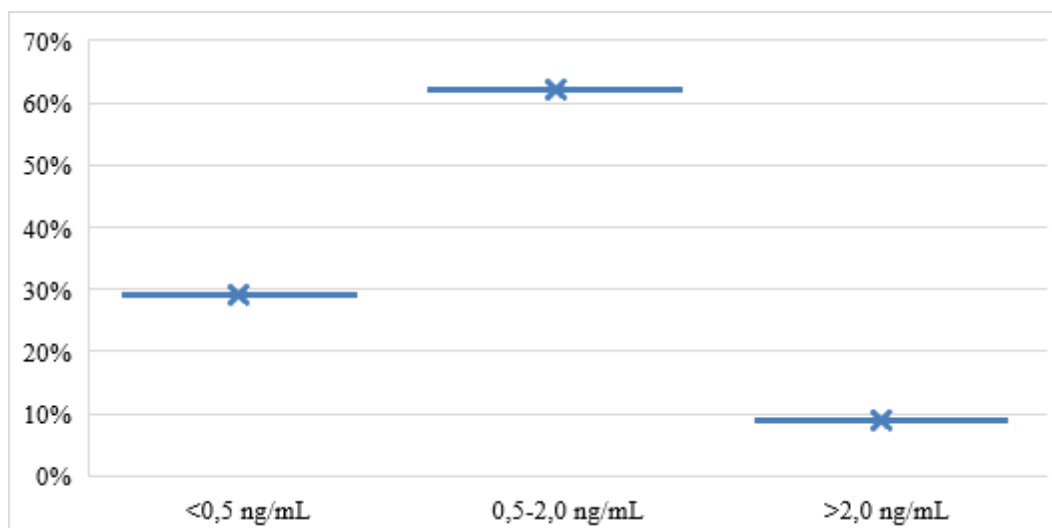


Figura 22. Distribuția diferitelor nivele de procalcitonină la pacienții cu flegmon al planșului bucal

cazuri, puroi sublingual pe dreapta în 46 (46,0%; 95% ÎI: 36,6-55,7) de cazuri, puroi sublingual pe stânga în 54 (54,0%; 95% ÎI: 44,3-63,4) de cazuri și puroi submentonier la 78 (78,0%; 95% ÎI: 68,9-85,0) de pacienți (figura 23).

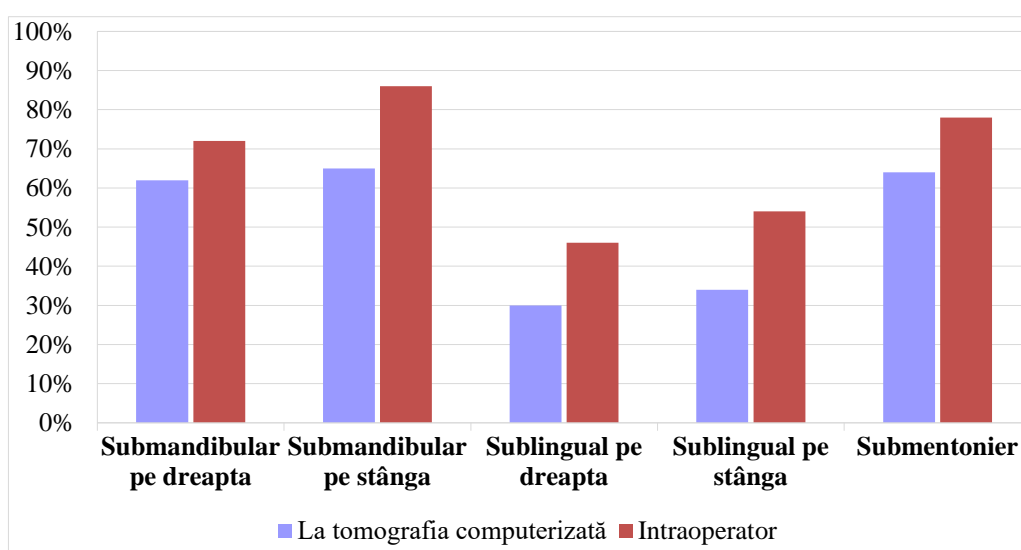


Figura 23. Colecțiile purulente depistate intra-operator și la tomografia computerizată în funcție de spații la pacienții cu flegmon al planșului bucal

Tomografia computerizată a relevat conținut purulent submandibular pe dreapta în 62 (62,0%; 95% ÎÎ: 52,2-70,9) de cazuri, submandibular pe stânga în 65 (65,0%; 95% ÎÎ: 55,3-73,6) de cazuri, sublingual pe dreapta în 30 (30,0%; 95% ÎÎ: 21,9-39,6) de cazuri, sublingual pe stânga în 34 (34,0%; 95% ÎÎ: 25,5-43,7) de cazuri și submentonier la 64 (64,0%; 95% ÎÎ: 54,2-72,7) de pacienți.

Conținutul purulent eliminat în timpul intervenției chirurgicale avea miros fetid în 80 (80,0%; 95% ÎÎ: 71,4-86,9) de cazuri, era dens în 48 (48,0%; 95% ÎÎ: 38,4-57,7) de cazuri și lichid în 52 (52,0%; 95% ÎÎ: 42,3-61,6) de cazuri, avea culoare albă în 18 (18,0%; 95% ÎÎ: 11,7-26,7) cazuri, gălbuie – în 71 (71,0%; 95% ÎÎ: 61,6-79,2) de cazuri și cenușie – în 11 (11,0%; 95% ÎÎ: 6,0-18,2) cazuri.

Valoarea medie a intervenției chirurgicale a constituit $40,24 \pm 14,1$; Md - 40,0, IIQ: 30,0-49,8 de minute (de la 20 până la 80 de minute).

Tratamentul medicamentos cu antibiotice a inclus administrarea cefalosporinelor de generația 1 – în 12 (12,0%; 95% ÎÎ: 7,0-19,8) cazuri, a cefalosporinelor de generația a 2-a – în 64 (64,0%; 95% ÎÎ: 54,2-72,7) de cazuri și a cefalosporinelor de generația a 3-a – în 58 (58,0%; 95% ÎÎ: 48,2-67,2) de cazuri, a metronidazolului – în 65 (65,0%; 95% ÎÎ: 55,3-73,6) de cazuri, a aminoglicozidelor – în 42 (42,0%; 95% ÎÎ: 32,8-51,8) de cazuri, a fluorochinolonei – în 7 (7,0%; 95% ÎÎ: 3,4-13,8) cazuri, a lincozamidelor – în 8 (8,0%; 95% ÎÎ: 4,1-15,0) cazuri, a preparatelor din grupul penicilinelor – în 9 (9,0%; 95% ÎÎ: 4,8-16,2) cazuri, a carbapenemelor – în 3 (3,0%; 95% ÎÎ: 1,0-8,5) cazuri și a vancomicinei – în 4 (4,0%; 95% ÎÎ: 1,6-9,8) cazuri. Antibioticoterapia a fost administrată o perioadă de $8,00 \pm 3,5$; Md - 8,0, IIQ: 5,25-10,0 zile (de la 2 până la 19 zile).

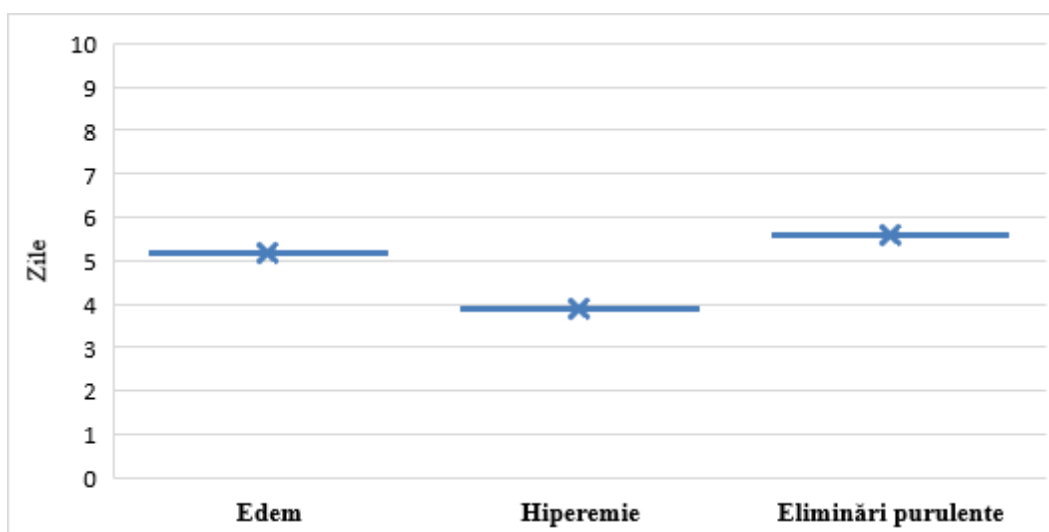


Figura 24. Valoarea medie a perioadei postoperatorii de debut al regresării edemului, hiperemiei și de dispariție a eliminărilor purulente la pacienții cu flegmon al planșului bucal

După intervenția chirurgicală, debutul regresiei edemului în regiunea planșeului bucal a fost constatat în medie la $5,19 \pm 3,0$; Md - 5,0, IIQ: 3,0-6,0 zile (de la 2 până la 19 zile) și a hiperemiei – la $3,90 \pm 2,2$; Md - 3,0, IIQ: 3,0-4,0 zile (de la 1 până la 15 zile), iar eliminările purulente au dispărut la $5,59 \pm 3,9$; Md - 5,0, IIQ: 3,0-8,0 zile (de la 1 până la 19 zile) (figura 24).

Perioadele de debut al regresiei edemului, hiperemiei și dispariției eliminărilor purulente la pacienții cu flegmon al planșeului bucal sunt prezentate în figura 25.

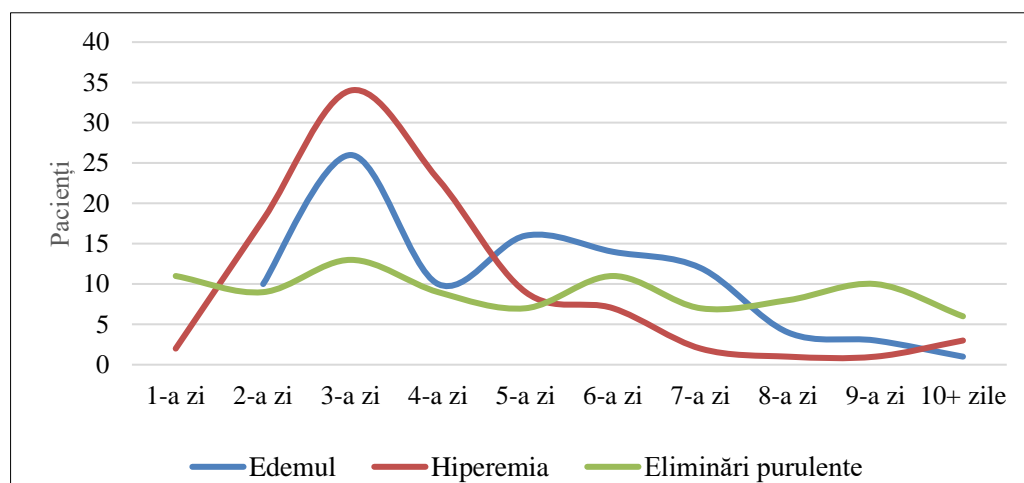


Figura 25. **Perioada de debut al regresiei edemului, hiperemiei și eliminărilor purulente la pacienții cu flegmon al planșeului bucal**

Analiza evoluției postoperatorii la pacienții cu flegmon al planșeului bucal a constatat următoarele valori medii ale perioadei de persistență a acuzelor: confuzie – $0,25 \pm 0,5$; Md - 0, IIQ: 0-0 zile (de la 0 până la 2 zile), greață – $0,26 \pm 0,5$; Md - 0, IIQ: 0-0 zile (de la 0 până la 3 zile), transpirație rece – $0,43 \pm 0,9$; Md - 0, IIQ: 0-0,75 zile (de la 0 până la 4 zile), paliditate – $0,84 \pm 1,6$; Md - 0, IIQ: 0-1,0 zile (de la 0 zile până la 6 zile), vertij – $0,93 \pm 2,1$; Md - 1,0, IIQ: 0-1,0 zile (de la 0 până la 21 de zile), cefalee – $1,62 \pm 1,3$; Md - 1,0, IIQ: 1,0-2,0 zile (de la 0 până la 5 zile), apatie – $2,43 \pm 1,3$; Md - 2,0, IIQ: 1,0-3,0 zile (de la 0 până la 6 zile) și fatigabilitate – $4,73 \pm 2,7$; Md – 4,5, IIQ: 3,0-6,6 zile (de la 0 până la 12 zile).

Durata medie de spitalizare a pacienților cu flegmon al planșeului bucal a constituit $8,03 \pm 3,6$; Md - 8,0, IIQ: 5,3-10,0 zile (de la 2 până la 19 zile).

Complicații. În timpul intervenției chirurgicale, la 8 (8,0%; 95% Î: 4,1-15,0) pacienți a fost lezată ramura marginală a nervului facial, iar la 5 (5,0%; 95% Î: 2,2-11,2) pacienți a avut loc lezarea vaselor sangvine. Hemoragii postoperatorii au fost constatate la 13 (13,0%; 95% Î: 7,8-21,0) pacienți și limitări ale rotirii capului la externare – la 19 (19,0%; 95% Î: 12,5-27,8) pacienți.

Suturile secundare au fost aplicate în medie, la a $13,62 \pm 4,0$; Md – 13,0, IIQ: 12,0-16,0 zi (de la 1 până la 33 de zile).

3.2. Eficiența metodei minim-invazive de tratament chirurgical la pacienții cu flegmon al planșeului bucal

Date socio-demografice. Pacienții din lotul general de studiu cu vârsta cuprinsă între 18 și 83 de ani au fost randomizați aleatoriu în 2 subploturi: lotul de studiu – 49 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal, tratați prin metoda propusă de noi, și lotul martor – 51 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal, tratați prin metoda convențională.

Ambele loturi de studiu, la momentul adresării după asistență medicală, erau similare ($p > 0,05$) în funcție de vârstă ($38,80 \pm 15,6$; Md - 38,0, IIQ: 25,5-50,0 ani la pacienții din lotul de studiu și $43,86 \pm 16,8$; Md - 40,0, IIQ: 28,0-56,0 ani la pacienții din lotul martor), asigurare (erau asigurați 37 – 75,5%; 95% ÎÎ: 62,2-85,9 de pacienți din lotul de studiu și 42 – 82,4%; 95% ÎÎ: 70,3-90,9 de pacienți din lotul martor) și mediul de trai (28 – 57,1%; 95% ÎÎ: 43,2-70,3 de pacienți din lotul de studiu și 39 – 76,5%; 95% ÎÎ: 63,6-86,4 de pacienți din lotul martor proveneau din mediul rural; 21 – 42,9%; 95% ÎÎ: 29,7-56,8 de pacienți din lotul de studiu și 12 – 23,5%; 95% ÎÎ: 13,6-36,4 pacienți din lotul martor proveneau din mediul urban).

În lotul de studiu au fost incluși ne semnificativ statistic mai mulți pacienți de sex feminin (28 – 57,1%; 95% ÎÎ: 43,2-70,3 și 17 – 33,3%; 95% ÎÎ: 21,6-46,9, respectiv; $p > 0,05$), iar în lotul martor – ne semnificativ statistic mai mulți pacienți de sex masculin (34 – 66,7%; 95% ÎÎ: 53,1-78,4 și 21 – 42,9%; 95% ÎÎ: 29,7-56,8, respectiv; $p > 0,05$).

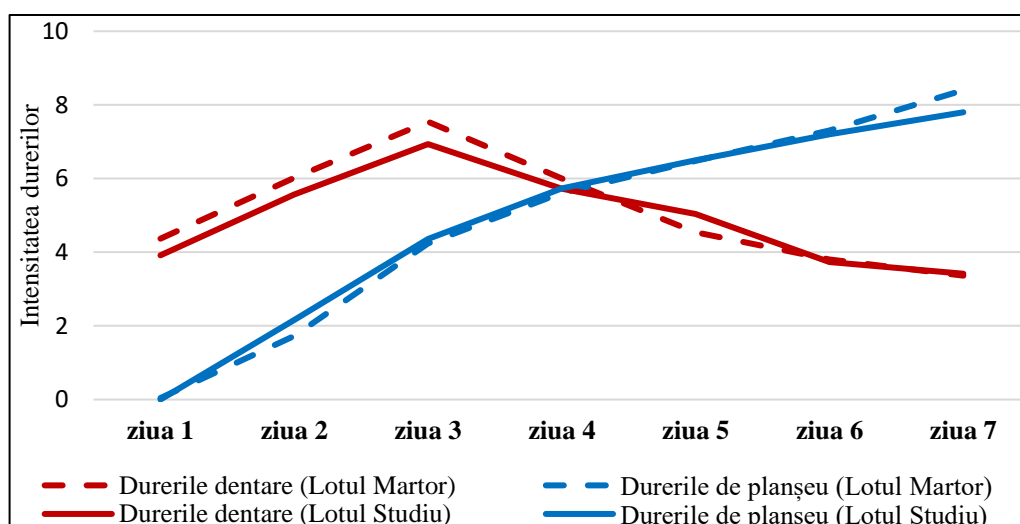


Figura 26. Evoluția durerilor în dinamică la pacienții cu flegmon al planșeului bucal

Debut și spitalizare. Înainte de a explora analiza sindromului algic, trebuie să subliniem că flegmonul planșeului bucal este o afecțiune preponderent odontogenă, iar debutul durerilor este, de asemenea, de natură odontogenă. În timpul evoluției, procesul inflamator se răspândește către țesuturile planșeului bucal, determinând compresia terminațiilor nervoase din regiune, fapt care accentuează durerile în această zonă. Acest aspect este reprezentat în figura 26.

Analiza persistenței și intensității durerii dentare, evaluată conform scalei vizuale analogice în dinamică, a constatat o creștere mai precoce în lotul martor, diferență veridică din punct de vedere statistic. Astfel, în lotul de studiu intensitatea durerii dentare s-a majorat semnificativ statistic la a 4-a și a 5-a zi, iar în lotul martor – la a 3-a și a 4-a zi, comparativ cu 1-a zi de studiu. Intensitatea durerii la nivelul planșeului bucal a avut aceeași tendință: a crescut semnificativ statistic la a 6-a și a 7-a zi la pacienții din lotul de studiu, la a 5-a, a 6-a și a 7-a zi – la pacienții din lotul martor (tabelul 4).

Tabelul 4. Durerile dentare și durerile la nivelul planșeului bucal, evaluate conform scalei vizuale analogice în dinamică, la pacienții cu flegmon al planșeului bucal din loturile de studiu

Parametrii		Zilele							P
		1-a zi	2-a zi	3-a zi	4-a zi	5-a zi	6-a zi	7-a zi	
Dureri dentare	Lotul de studiu	3,92±1,8	5,57±2,2	6,94±2,3	5,73±2,2	5,04±2,2	3,73±0,9	3,42±0,9	1-4**, 1-5**
	Lotul martor	4,37±2,2	6,02±2,3	7,54±2,0	6,00±2,2	4,54±1,8	3,80±1,0	3,36±0,8	1-3*, 1-4***
Dureri la nivelul planșeului bucal	Lotul de studiu	0	2,16±2,7	4,36±2,8	5,74±2,2	6,50±2,2	7,20±1,2	7,80±0,8	1-6**, 1-7***
	Lotul martor	0,04±0,3	1,66±2,5	4,15±2,7	5,46±2,1	6,25±1,8	7,21±0,8	8,27±0,9	1-5*, 1-6***, 1-7***

Notă: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$.

Durerile dentare și durerile la nivelul planșeului bucal erau persistente și au cedat tratamentului cu analgezice la un număr similar de pacienți din ambele loturi: 42 (85,7%; 95% Î: 74,0-93,4) de pacienți din lotul de studiu și 46 (90,2%; 95% Î: 79,8-96,2) de pacienți din lotul martor ($p > 0,05$).

Analiza perioadei de la debutul maladiei până la spitalizare nu a constatat diferențe semnificative statistic între loturile de studiu și a relevat că cel mai frecvent pacienții cu flegmon al planșeului bucal au fost spitalizați în zilele a 3-a (14 – 28,6%; 95% Î: 17,9-42,4 în lotul de studiu și 10 – 19,6%; 95% Î: 11,0-32,5 în lotul martor), a 4-a (7 – 14,3%; 95% Î: 7,1-26,7 în lotul de studiu și 12 – 23,5%; 95% Î: 14,0-36,8 în lotul martor), a 5-a (12 – 24,5%; 95% Î: 14,6-38,1 în lotul de studiu și 9 – 17,6%; 95% Î: 9,6-30,3 în lotul martor) și a 7-a (8 – 16,3%; 95% Î: 8,5-29,0 în lotul de studiu și 9 – 17,6%; 95% Î: 9,6-30,3 în lotul martor) (figura 27). Cea mai mare rată de adresare după asistență medicală a pacienților cu flegmon al planșeului bucal de la debutul edemului a fost remarcată în zilele a 3-a (14 – 28,6%; 95% Î: 17,9-42,4), a 5-a (12 – 24,5%; 95% Î: 14,6-38,1) și a 7-a (8 – 16,3%; 95% Î: 8,5-29,0) în lotul de studiu, în zilele a 3-a (10 – 19,6%; 95% Î: 11,0-32,5), a 4-a (12 – 23,5%; 95% Î: 14,0-36,8), a 5-a (9 – 17,6%; 95% Î: 9,6-30,3) și a 7-a (9 – 17,6%; 95% Î: 9,6-30,3) – în lotul martor.

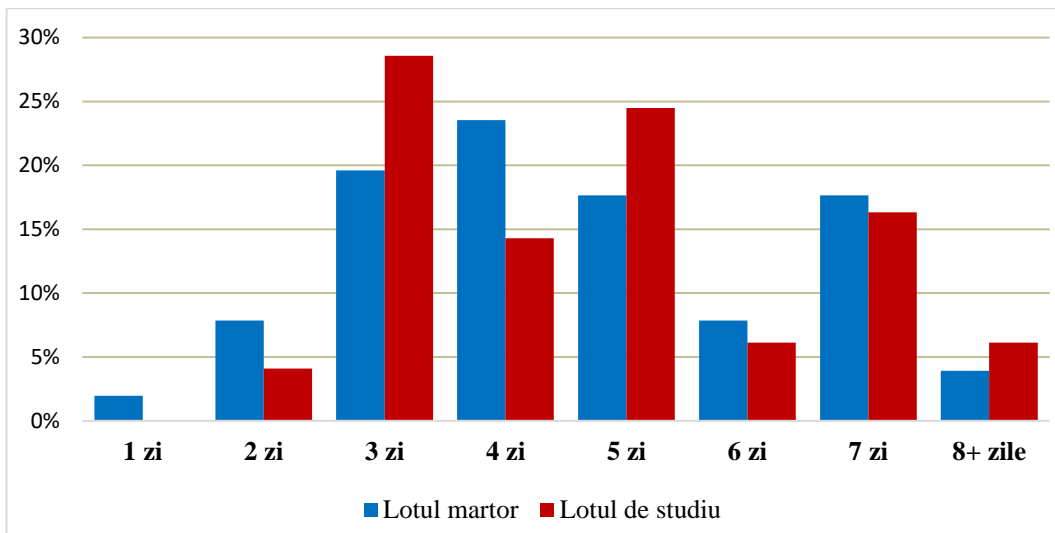


Figura 27. Rata de spitalizare a pacienților cu flegmon al planșeului bucal din loturile de studiu de la debutul maladiei

Duratele medii de la debutul afecțiunii până la spitalizare ($4,86 \pm 2,0$; Md - 5,0, IIQ: 3,0-6,0 zile la pacienții din lotul de studiu și $4,84 \pm 2,5$; Md - 4,0, IIQ: 3,0-6,0 zile la pacienții din lotul martor; $p > 0,05$), de la debutul durerii dentare până la debutul edemului ($2,04 \pm 1,0$; Md - 2,0, IIQ: 1,0-3,0 zile la pacienții din lotul de studiu și $2,12 \pm 1,2$; Md - 2,0, IIQ: 1,0-3,0 zile la pacienții din lotul martor; $p > 0,05$) și de la debutul edemului până la adresare după asistență medicală ($2,84 \pm 1,1$; Md - 2,0, IIQ: 2,0-3,0 zile la pacienții din lotul de studiu și $2,84 \pm 1,4$; Md - 3,0, IIQ: 2,0-3,5 zile la pacienții din lotul martor; $p > 0,05$) erau similare în loturile de studiu (figura 28).

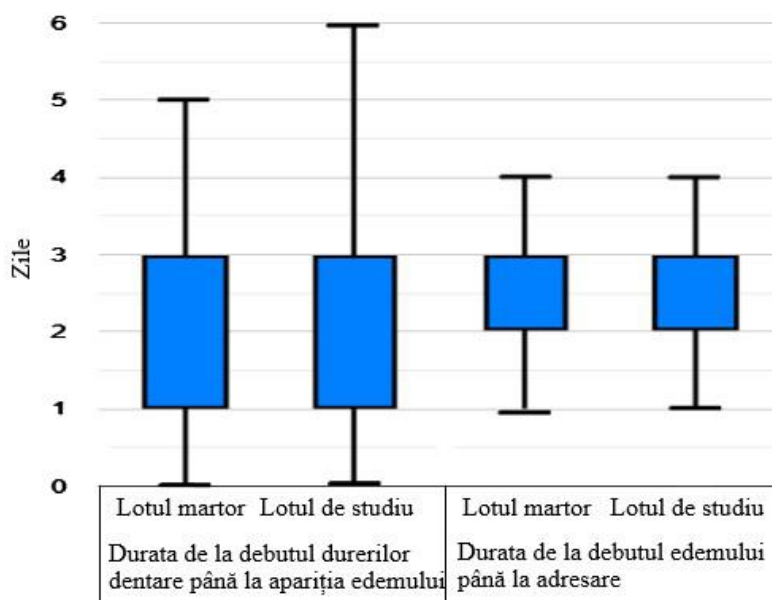


Figura 28. Valorile medii ale perioadelor de la debutul durerilor dentare până la apariția edemului și de la apariția edemului până la spitalizare

Examenul clinic și diagnosticul. Etiologia flegmonului planșeului bucal a fost de origine non-odontogenă în 3 (6,1%; 95% ÎÎ: 1,8-15,4) cazuri din lotul de studiu și în 1 (2,0%; 95% ÎÎ: 0,2-

8,8) caz din lotul martor ($p>0,05$) și de origine odontogenă – în 46 (93,9%; 95% ÎÎ: 84,6-98,2) și în 50 (98,0%; 95% ÎÎ: 91,2-99,8) de cazuri, respectiv. La 35 (71,4%; 95% ÎÎ: 57,6-82,2) de pacienți din lotul de studiu și la 38 (74,5%; 95% ÎÎ: 61,1-84,5) de pacienți din lotul martor dinții cauzali au fost molarii 7 și 8 de pe maxilarul inferior ($p>0,05$) (figura 29).

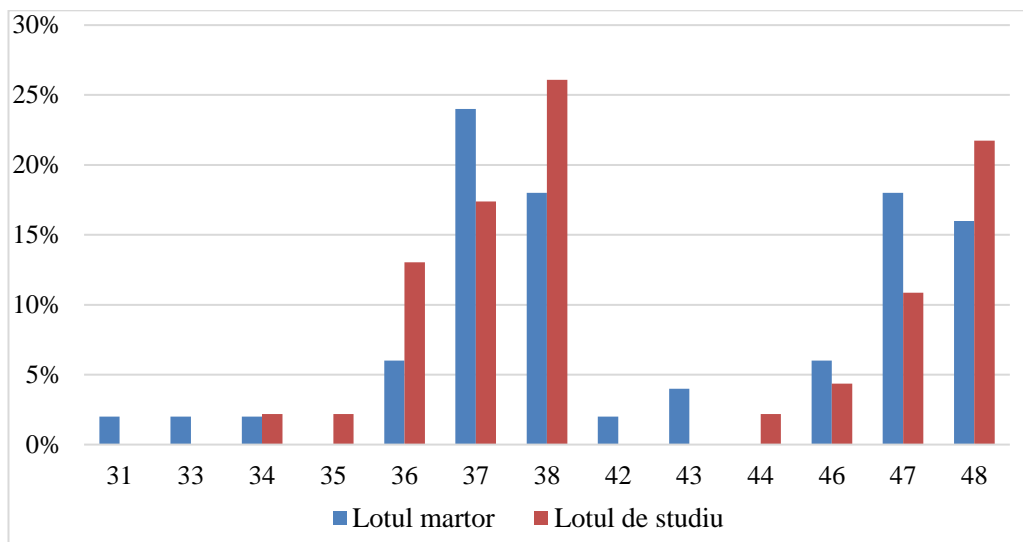


Figura 29. Frecvența dinților cauzali la pacienții cu flegmon al planșului bucal

Debut pre-extracțional a fost observat la 34 (69,4%; 95% ÎÎ: 55,5-80,5) de pacienți din lotul de studiu și la 39 (76,5%; 95% ÎÎ: 63,2-86,0) de pacienți din lotul martor ($p>0,05$), iar debut post-extracțional – la 15 (30,6%; 95% ÎÎ: 19,5-44,5) și la 12 (23,5%; 95% ÎÎ: 14,0-36,8) pacienți, respectiv ($p>0,05$) (figura 30). De la debut până la momentul adresării, tratamentul la domiciliu a fost administrat semnificativ statistic mai frecvent de pacienții din lotul de studiu, comparativ cu pacienții din lotul martor (10 – 20,4%; 95% ÎÎ: 11,5-33,6 și 2 – 3,9%; 95% ÎÎ: 1,1-13,2, respectiv; $p<0,05$).

Deși valoarea medie a temperaturii corporale era similară în ambele loturi de studiu ($38,13\pm 0,7^\circ$; Md – 38,2, IIQ: 37,5-38,5 la pacienții din lotul de studiu și $38,00\pm 0,8^\circ$; Md – 38,1, IIQ: 37,4-38,5 la pacienții din lotul martor; $p>0,05$), perioada medie cu febră a fost semnificativ statistic mai mică la pacienții din lotul de studiu ($2,55\pm 1,9$; Md - 2,0, IIQ: 1,0-3,0 zile și $5,20\pm 4,2$; Md - 4,0, IIQ: 2,0-7,0 zile, respectiv; $p<0,001$).

Valorile medii ale tensiunii arteriale sistolice ($129,49\pm 11,0$; Md - 125,0, IIQ: 125,0-132,5 mmHg la pacienții din lotul de studiu și $131,270\pm 19,5$; Md – 125,0, IIQ: 120,0-135,0 mmHg la pacienții din lotul martor; $p>0,05$) și ale tensiunii arteriale diastolice ($81,63\pm 6,6$; Md - 80,0, IIQ: 80,0-85,0 mmHg la pacienții din lotul de studiu și $82,55\pm 12,7$; Md - 80,0, IIQ: 80,0-80,0 mmHg

la pacienții din lotul martor; $p > 0,05$) erau în limitele normale și similare în ambele loturi de studiu (tabelul 5).

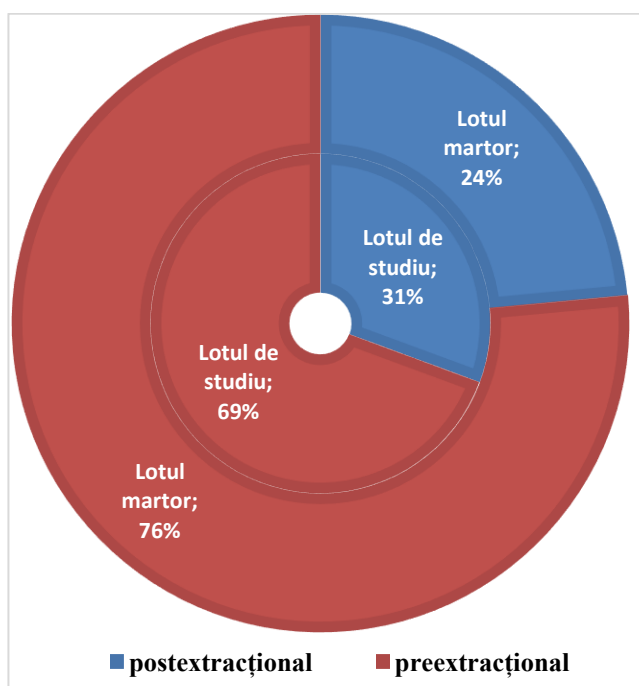


Figura 30. Debutul flegmonului planșului bucal în raport cu extracția dentară

Tabelul 5. Valorile tensiunii arteriale la pacienții cu flegmon al planșului bucal la momentul internării

Tensiunea arterială	Lotul martor			Lotul de studiu		
	abs.	%	ÎÎ 95%	abs.	%	ÎÎ 95%
Optimă	5	9,8	1,7-18,3	4	8,2	0,5-15,50
Normală	25	49,0	38,2-65,8	20	40,8	26,4-53,6
Normală înaltă	11	21,6	10,5-33,5	9	16,3	7,4-28,6
HTA grad I	6	11,8	3,0-21,0	9	18,4	7,4-28,6
HTA grad II	2	3,9	0,0-9,4	3	6,1	0,0-12,6
HTA grad III	-	-		5	10,2	1,7-18,3

Frecvențele acuzelor pacienților cu flegmon al planșului bucal au fost similare ($p > 0,05$) în lotul de studiu și lotul martor. Respectiv, pacienții acuzau apatie în 22 (44,9%; 95% ÎÎ: 31,9-58,7) și 23 (45,1%; 95% ÎÎ: 32,3-58,6) de cazuri, fatigabilitate – în 23 (46,9%; 95% ÎÎ: 33,7-60,6) și 22 (43,1%; 95% ÎÎ: 30,5-56,7) de cazuri, cefalee – în 19 (38,8%; 95% ÎÎ: 26,4-52,8) și 25 (49,0%; 95% ÎÎ: 35,9-62,3) cazuri, vertij – în 3 (6,1%; 95% ÎÎ: 2,1-16,5) și 2 (3,9%; 95% ÎÎ: 1,1-13,2) cazuri, paliditate – în 1 (2,0%; 95% ÎÎ: 0,4-10,7) și 3 (5,9%; 95% ÎÎ: 2,0-15,9) cazuri, transpirație rece – în 1 (2,0%; 95% ÎÎ: 0,4-10,7) și 3 (5,9%; 95% ÎÎ: 2,0-15,9) cazuri, greață – în 2 (4,1%; 95%

Î: 1,1-13,7) și 4 (7,8%; 95% Î: 3,1-18,5) cazuri, confuzie – în 1 (2,0%; 95% Î: 0,4-10,7) și 2 (3,9%; 95% Î: 1,1-13,2) cazuri.

În timpul evaluării testului QSOFA, nu a fost înregistrat nici un pacient cu scor pozitiv. În cazul înregistrării testului QSOFA, absența scorului pozitiv poate indica faptul că pacienții înregistrați au fost într-o stare stabilă în ceea ce privește criteriile de evaluare QSOFA. Scorul QSOFA este un instrument de screening, care poate fi utilizat împreună cu alte evaluări și teste pentru a ajuta la diagnosticare și tratament.

Examenul exooral a evidențiat edem submandibular pe dreapta, edem submandibular pe stânga și edem submentonier la toți 100 (100,0%) de pacienți din ambele loturi de studiu, hiperemie submandibulară pe dreapta – la 38 (77,6%; 95% Î: 64,1-87,0) de pacienți din lotul de studiu și la 41 (80,4%; 95% Î: 67,5-89,0) de pacienți din lotul martor ($p>0,05$), hiperemie submandibulară pe stânga – la 40 (81,6%; 95% Î: 68,6-90,0) de pacienți din lotul de studiu și la 42 (82,4%; 95% Î: 69,8-90,4) de pacienți din lotul martor ($p>0,05$) și hiperemie submentonieră – la toți 100 (100,0%) de pacienți din ambele loturi de studiu (figura 5), indurație submandibulară pe dreapta – la 35 (71,4%; 95% Î: 57,6-82,2) de pacienți din lotul de studiu și la 36 (70,6%; 95% Î: 57,0-81,3) de pacienți din lotul martor ($p>0,05$), indurație submandibulară pe stânga – la 35 (71,4%; 95% Î: 57,6-82,2) de pacienți din lotul de studiu și la 38 (74,5%; 95% Î: 61,1-84,5) de pacienți din lotul martor ($p>0,05$) și indurație submentonieră – la 46 (93,9%; 95% Î: 83,5-97,9) de pacienți din lotul de studiu și la 50 (98,0%; 95% Î: 89,7-99,7) de pacienți din lotul martor ($p>0,05$) (figura 31).

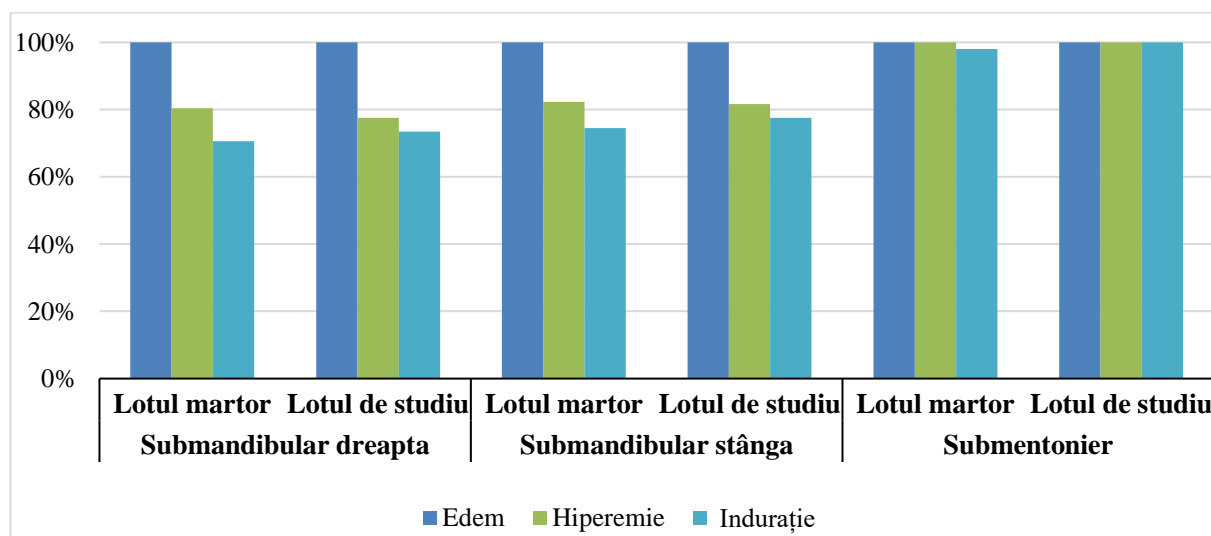


Figura 31. Frecvența edemului, hiperemiei și indurației la pacienții cu flegmon al planșeului bucal

Nu au fost constatate diferențe semnificative statistice ale valorilor medii ale deschiderii cavității bucale: $2,39 \pm 0,7$; Md - 2,0, IIQ: 2,0-3,0 cm la pacienții din lotul de studiu și $2,35 \pm 0,7$; Md - 2,0, IIQ: 2,0-3,0 cm la pacienții din lotul martor; ($p>0,05$), inclusiv deschiderea cavității

bucale de 1 cm a fost constatată la 2 (4,1%; 95% ÎÎ: 1,1-13,7) și la 2 (3,9%; 95% ÎÎ: 1,1-13,2) pacienți, de la 1,1 cm până la 2,0 cm – la 26 (53,1%; 95% ÎÎ: 39,4-66,3) și la 27 (52,9%; 39,5-66,0) de pacienți, de la 2,1 cm până la 3,0 cm – la 18 (36,7%; 95% ÎÎ: 24,7-50,7) și la 20 (39,2%; 95% ÎÎ: 27,0-52,9) pacienți și >3 cm – la 3 (6,1%; 95% ÎÎ: 2,1-16,5) și la 2 (3,9%; 95% ÎÎ: 1,1-13,2) pacienți, respectiv (figura 32).

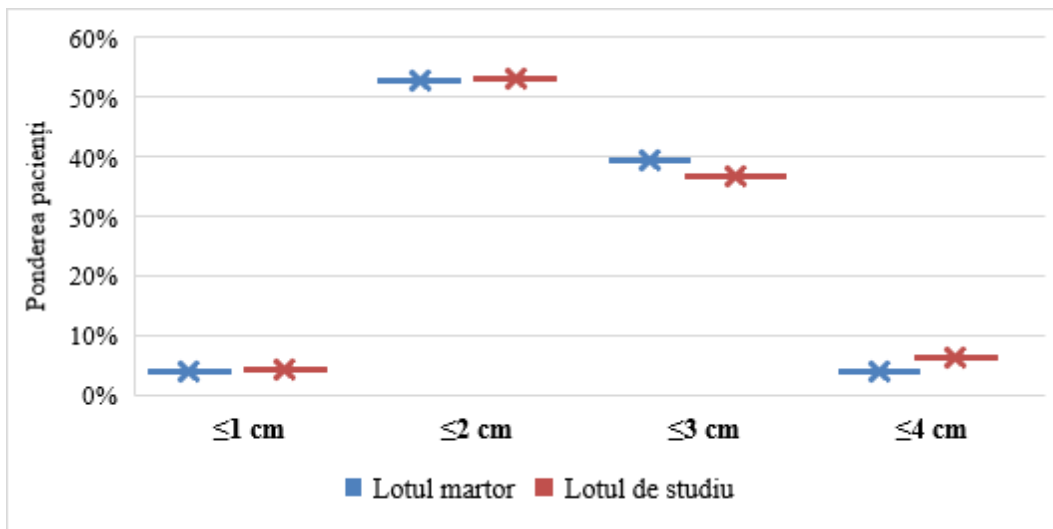


Figura 32. Dimensiunea de deschidere a cavității bucale la pacienții cu flegmon al planșeului bucal

Pacienții cu flegmon al planșeului bucal din ambele loturi de studiu au acuzat disfonie în toate 100,0% de cazuri, iar dureri la nivelul planșeului bucal – 49 (100,0%) de pacienți din lotul de studiu și 50 (98,0%; 95% ÎÎ: 89,7-99,7) de pacienți din lotul martor.

În funcție de dereglarea deglutiției, pacienții din ambele loturi de studiu nu se deosebeau semnificativ statistic ($p > 0,05$). Conform clasificării Luigi Bonavina, deglutiție firească a fost constatată la 1 (2,0%; 95% ÎÎ: 0,4-10,7) pacient din lotul de studiu și la 2 (3,9%; 95% ÎÎ: 1,1-13,2) pacienți din lotul martor, erau capabili să înghită alimente solide 20 (40,8%; 95% ÎÎ: 28,2-54,8) de pacienți din lotul de studiu și 20 (39,2%; 95% ÎÎ: 27,0-52,9) de pacienți din lotul martor, erau capabili să înghită alimente semilichide 13 (26,5%; 95% ÎÎ: 16,2-40,3) pacienți din lotul de studiu și 16 (31,4%; 95% ÎÎ: 20,3-45,0) pacienți din lotul martor, erau capabili să înghită lichide 13 (26,5%; 95% ÎÎ: 16,2-40,3) pacienți din lotul de studiu și 10 (19,6%; 95% ÎÎ: 11,0-32,5) pacienți din lotul martor, iar 2 (4,1%; 95% ÎÎ: 1,1-13,7) pacienți din lotul de studiu și 3 (5,9%; 95% ÎÎ: 2,0-15,9) pacienți din lotul martor prezentau disfagie totală (figura 33).

Clasa 1 (se vizualizează arcadele palato-faringiene, palatul moale și uvula) a scorului Mallampati nu a fost prezentă la nici un pacient din ambele loturi de studiu. Clasa 2 (se vizualizează arcadele palato-faringiene și palatul moale, iar uvula este mascată de baza limbii) a fost constatată în 10 (20,4%; 95% ÎÎ: 11,5-33,6) cazuri din lotul de studiu și în 5 (9,8%; 95% ÎÎ: 4,3-21,0) cazuri din lotul martor ($p > 0,05$).

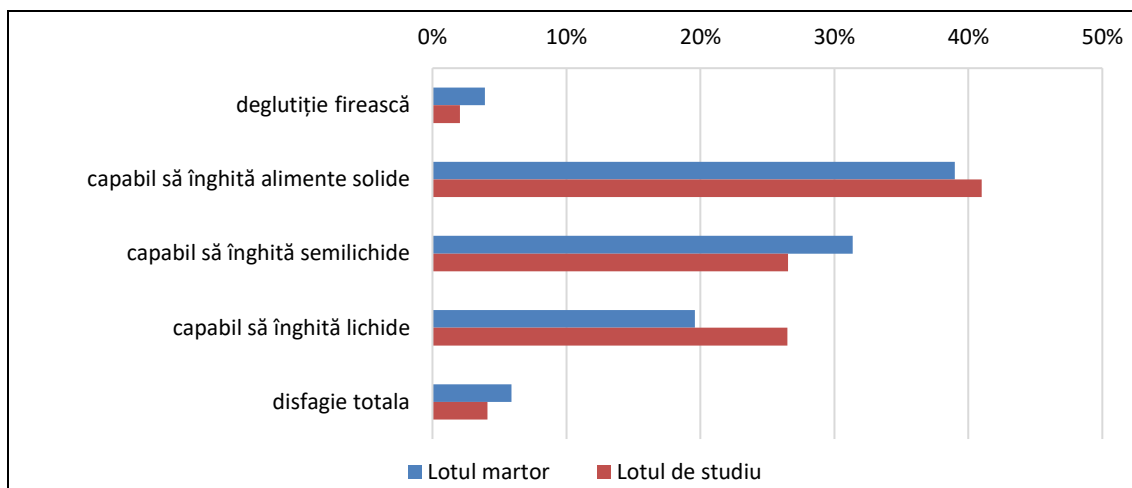


Figura 33. Gradul de afectare a degluțiției la pacienții cu flegmon al planșului bucal conform clasificării Luigi Bonavina

Clasa 3 (se vizualizează palatul moale și palatul dur) – în 30 (61,2%; 95% ÎÎ: 47,3-73,6) de cazuri din lotul de studiu și în 35 (68,6%; 95% ÎÎ: 55,0-79,7) de cazuri din lotul martor ($p>0,05$) și clasa 4 (se vizualizează doar palatul dur) – în 9 (18,4%; 95% ÎÎ: 10,0-31,4) cazuri din lotul de studiu și în 11 (21,6%; 95% ÎÎ: 12,5-34,6) cazuri din lotul martor ($p>0,05$) (figura 34).

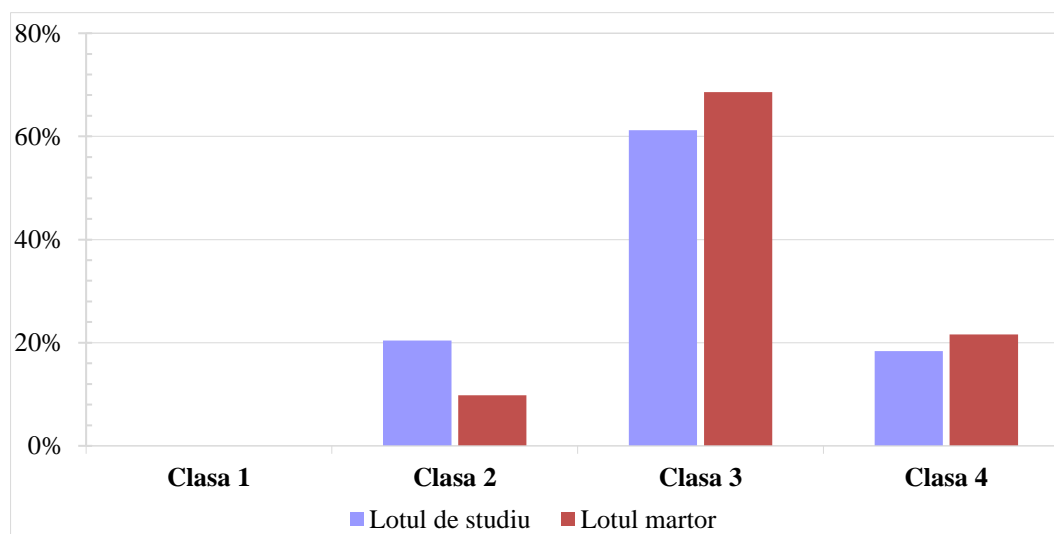


Figura 34. Scorul Mallampati la pacienții cu flegmon al planșului bucal

Deși a fost constatată o tendință de creștere a valorii medii a procalcitoninei în lotul de studiu ($0,87\pm 1,1$; Md – 0,55, IIQ: 0,04-2,0 ng/mL la pacienții din lotul de studiu și $0,81\pm 1,1$; Md – 0,53, IIQ: 0,04-0,79 ng/mL la pacienții din lotul martor; $p>0,05$), această diferență nu a atins certitudine statistică. Nu au fost stabilite diferențe semnificative statistic ($p>0,05$) nici în funcție de diferite niveluri ale procalcitoninei: valori până la 0,5 ng/mL au prezentat 14 (28,6%; 95% ÎÎ: 17,9-42,4) pacienți din lotul de studiu și 15 (29,4%; 95% ÎÎ: 18,7-43,0) pacienți din lotul martor, valori în limitele 0,5-2,0 ng/mL – 30 (61,2%; 95% ÎÎ: 47,3-73,6) de pacienți din lotul de studiu și 32 (62,7%;

95% Î: 49,0-74,7) de pacienți din lotul martor și valori mai mari de 2,0 ng/ml – 5 (10,2%; 95% Î: 4,4-21,8) pacienți din lotul de studiu și 4 (7,8%; 95% Î: 3,1-18,5) pacienți din lotul martor (tabelul 6).

Tabelul 6. Distribuția procalcitoninei în funcție de nivelul acesteia la pacienții cu flegmon al planșeului bucal

			Lotul martor	Lotul de studiu
Procalcitonina	<0,5 ng/ml	Număr	24	21
		%	47,1	42,9
		95% Î limita de jos	33,4	29,0
		95% Î limita de sus	60,8	56,7
	0,5 – 2 ng/ml	Număr	16	14
		%	31,4	28,6
		95% Î limita de jos	18,6	15,9
		95% Î limita de sus	44,1	41,2
	> 2 ng/ml	Număr	11	14
		%	21,6	28,6
		95% Î limita de jos	10,3	15,9
		95% Î limita de sus	32,9	41,2

Intraoperator. Eliminări purulente intra-operator au fost relevate la 46 (93,9%; 95% Î: 83,5-97,9) de pacienți din lotul de studiu și la 51 (100,0%) de pacienți din lotul martor ($p>0,05$). Clinic, au fost depistate secreții purulente submandibular pe dreapta la 36 (73,5%; 95% Î: 59,7-83,8) de pacienți din lotul de studiu și la 36 (70,6%; 95% Î: 57,0-81,3) de pacienți din lotul martor ($p>0,05$), secreții purulente submandibular pe stânga – la 41 (83,7%; 95% Î: 71,0-91,5) și la 45 (88,2%; 95% Î: 76,6-94,5) de pacienți ($p>0,05$), secreții purulente sublingual pe dreapta – la 18 (36,7%; 95% Î: 24,7-50,7) și la 28 (54,9%; 95% Î: 41,4-67,7) de pacienți ($p>0,05$), secreții purulente sublingual pe stânga – la 24 (49,0%; 95% Î: 35,6-62,5) și la 30 (58,8%; 95% Î: 45,2-71,3) de pacienți ($p>0,05$) și secreții purulente submentonier – la 40 (81,6%; 95% Î: 68,6-90,0) și la 38 (74,5%; 95% Î: 61,1-84,5) de pacienți ($p>0,05$), respectiv (figura 35).

Tomografia computerizată a scos în evidență conținut purulent submandibular pe dreapta la 35 (71,4%; 95% Î: 57,6-82,2) de pacienți din lotul de studiu și la 27 (52,9%; 95% Î: 39,5-66,0) de pacienți din lotul martor ($p>0,05$), secreții purulente submandibular pe stânga – la 33 (67,3%; 95% Î: 53,4-78,8) și la 32 (62,7%; 95% Î: 49,0-74,7) de pacienți ($p>0,05$), secreții purulente sublingual pe dreapta – la 12 (24,5%; 95% Î: 14,6-38,1) și la 18 (35,3%; 95% Î: 23,6-

49,0) pacienți ($p>0,05$), secreții purulente sublingual pe stânga – la 14 (28,6%; 95% ÎÎ: 17,9-42,4) și la 20 (39,2%; 95% ÎÎ: 27,0-52,9) de pacienți ($p>0,05$) și secreții purulente submentonier – la 32 (65,3%; 95% ÎÎ: 51,3-77,1) și la 32 (62,7%; 95% ÎÎ: 49,-74,7) de pacienți ($p>0,05$), respectiv (figura 36).

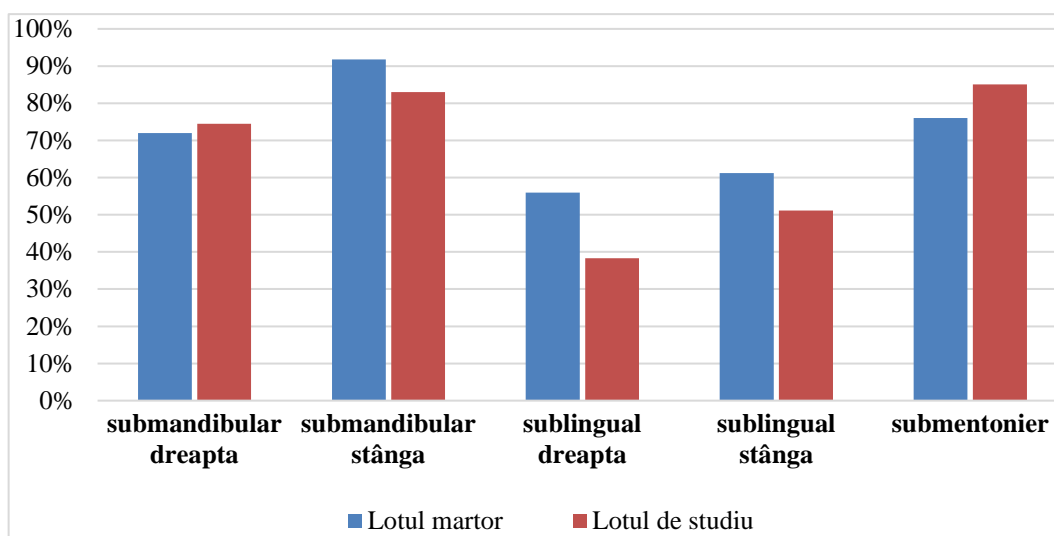


Figura 35. Colecțiile purulente depistate intra-operator la pacienții cu flegmon al planșului bucal

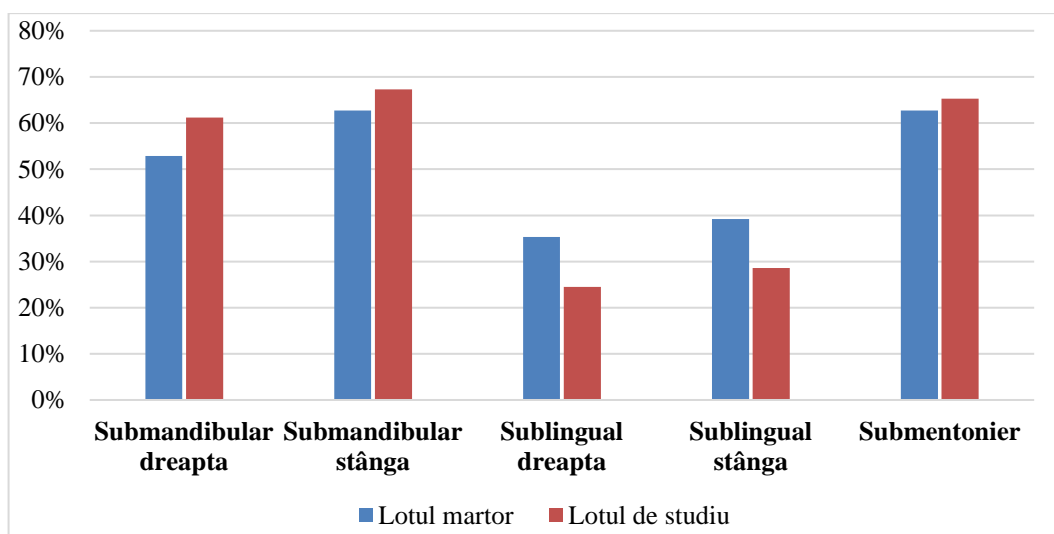


Figura 36. Colecțiile purulente depistate la tomografia computerizată la pacienții cu flegmon al planșului bucal

Conținutul purulent, eliminat în timpul intervenției chirurgicale, avea miros fetid – în 36 (73,5%; 95% ÎÎ: 60,0-84,2) de cazuri din lotul de studiu și în 44 (86,3%; 95% ÎÎ: 74,9-93,6) de cazuri din lotul martor ($p>0,05$), era dens – în 22 (44,9%; 95% ÎÎ: 31,6-58,8) și în 26 (51,0%; 95% ÎÎ: 37,5-64,3) de cazuri ($p>0,05$) și lichid – în 27 (55,1%; 95% ÎÎ: 41,2-68,4) și în 25 (49,0%; 95% ÎÎ: 35,7-62,5) de cazuri ($p>0,05$), avea culoare albă – în 9 (18,3%; 95% ÎÎ: 8,2-37,6) și în 9 (17,6%; 95% ÎÎ: 9,1-29,7) cazuri ($p>0,05$), gălbuie – în 35 (71,4%; 95% ÎÎ: 57,8-82,6) și în 36 (70,6%; 95%

Î: 57,2-81,7) de cazuri ($p>0,05$) și cenușie – în 5 (10,2%; 95% Î: 4,0-20,9) și în 6 (11,8%; 95% Î: 5,1-22,7) cazuri ($p>0,05$), respectiv (figura 37).

Valoarea medie a duratei intervenției chirurgicale, deși a avut o tendință de creștere în lotul martor, a fost similară în loturile de studiu: $41,14 \pm 15,0$ (Md - 40,0, IIQ: 30,0-50,0) minute (de la 20 până la 80 de minute) și $39,31 \pm 13,2$ (Md - 40,0, IIQ: 30,0-48,5) minute (de la 20 până la 65 de minute).

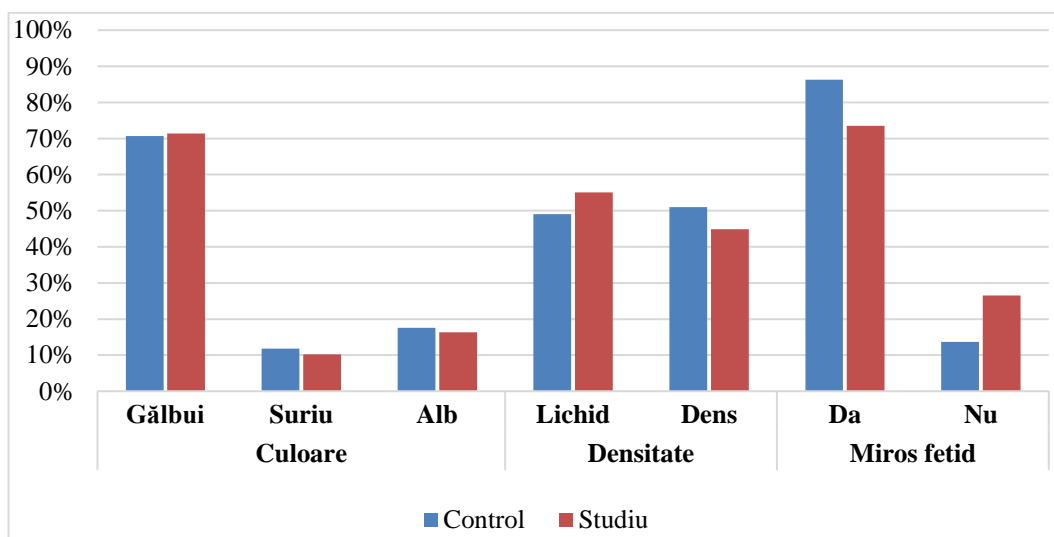


Figura 37. Caracteristica eliminărilor purulente la pacienții cu flegmon al planșului bucal

În tabelul 7 sunt prezentate datele privind tipul și frecvența agenților patogeni, depistați intraoperator la pacienții cu flegmon al planșului bucal. Cel mai comun agent patogen, identificat în lotul de control prin intermediul examenului bacteriologic intraoperator, a fost *Staphylococcus epidermidis*, detectat în 17,6% (95% Î 8,2-27,9) din cazuri. Pe locul secund s-a situat *Streptococcus grup G* și *Enterococcus faecalis* cu o frecvență de 11,8% (95% Î 4,2-69,2) fiecare, urmat de *Streptococcus grup C* și *Peptostreptococcus*, fiecare dintre aceștia cu o frecvență de 7,8% (95% Î 1,7-16,3). Referitor la grupul de studiu, cel mai frecvent agent patogen identificat a fost, la fel, *Staphylococcus epidermidis*, prezent în 18,4% (95% Î 8,0-29,3) din cazuri. Pe locul al doilea s-a plasat *Streptococcus grup C* cu o frecvență de 14,3% (95% Î 5,0-25,3), urmat de *Enterococcus faecalis* și *Streptococcus pyogenes*, fiecare determinat în 8,2% (95% Î 1,9-17,0) din cazuri. Rezultatele hemoculturii au fost negative la toți pacienții.

Tratamentul medicamentos cu antibiotice a fost similar ($p>0,05$) în loturile de studiu și a inclus administrarea cefalosporinelor de generația 1 – în 6 (12,2%; 95% Î: 5,7-24,2) cazuri din lotul de studiu și în 6 (11,8%; 95% Î: 5,5-23,4) cazuri din lotul martor; a cefalosporinelor de generația a 2-a – în 29 (59,2%; 95% Î: 45,3-71,8) și în 35 (68,6%; 95% Î: 55,0-79,7) de cazuri;

Tabelul 7. Agenții patogeni depistați intraoperator la pacienții cu flegmon al planșului bucal

Agentul patogen	Lotul martor			Lotul de studiu		
	%	95,0% ÎÎ limita de jos	95,0 % ÎÎ limita de sus	%	95,0% ÎÎ limita de jos	95,0 % ÎÎ limita de sus
Acinetobacter baumannii	3,9	0,0	9,8	2,0	0,0	6,5
Enterococcus faecalis	11,8	3,5	21,4	4,1	0,0	10,2
Microflora gram-pozitivă	2,0	0,0	6,7	8,2	1,9	16,7
Neisseria sicca	2,0	0,0	6,7	-	-	-
Peptostreptococcus	7,8	1,8	16,3	2,0	0,0	6,5
Pseudomonas aeruginosa	2,0	0,0	6,4	2,0	0,0	7,0
Staphylococcus epidermidis	17,6	8,2	27,9	18,4	8,0	29,3
Streptococcus anginosus	3,9	0,0	10,6	4,1	0,0	10,3
Staphylococcus haemolyticus	-	-	-	2,0	0,0	7,0
Streptococcus group A	-	-	-	2,0	0,0	6,7
Streptococcus group B	2,0	0,0	6,4	-	-	-
Streptococcus group C	7,8	1,7	16,3	14,3	5,0	25,0
Streptococcus group G	11,8	3,9	21,6	6,1	0,0	13,7
Streptococcus group F	-	-	-	2,0	0,0	6,7
Streptococcus mitis	2,0	0,0	6,6	2,0	0,0	7,0
Streptococcus pyogenes	3,9	0,0	10,4	8,2	1,9	17,0
Streptococcus sanguinis	2,0	0,0	7,0	2,0	0,0	6,5
Streptococcus epidermidis	3,9	0,0	9,8	-	-	-
nedeplastat	15,7	6,8	26,5	20,4	10,0	32,7

a cefalosporinelor de generația a 3-a în 27 (55,1%; 95% ÎÎ: 41,3-68,2) și în 31 (60,8%; 95% ÎÎ: 47,1-73,0) de cazuri; a metronidazolului – în 32 (65,3%; 95% ÎÎ: 51,3-77,1) și în 33 (64,7%; 95% ÎÎ: 51,0-76,4) de cazuri; a aminoglicozidelor – în 19 (38,8%; 95% ÎÎ: 26,4-52,8) și în 23 (45,1%; 95% ÎÎ: 32,3-58,6) de cazuri; a fluorochinolonei în 3 (6,1%; 95% ÎÎ: 2,1-16,5) și în 4 (7,8%; 95% ÎÎ: 3,1-18,5) cazuri; a lincozamidelor – în 4 (8,2%; 95% ÎÎ: 3,2-19,2) și în 4 (7,8%; 95% ÎÎ: 3,1-18,5) cazuri, a preparatelor din grupul penicilinelor – în 5 (10,2%; 95% ÎÎ: 4,4-21,8) și în 4 (7,8%; 95% ÎÎ: 3,1-18,5) cazuri, a carbapenemelor – în 2 (4,1%; 95% ÎÎ: 1,1-13,7) și în 1 (2,0%; 95% ÎÎ: 0,4-10,3) caz, și a vancomicinei – în 3 (6,1%; 95% ÎÎ: 2,1-16,5) și în 1 (2,0%; 95% ÎÎ: 0,4-10,3) caz, respectiv. Cu toate acestea, valoarea medie a perioadei de administrare a antibioticoterapiei a fost semnificativ statistic mai mare ($p < 0,001$) la pacienții din lotul martor: $9,80 \pm 3,2$; Md - 9,0, IIQ: 8,0-11,0 zile (de la 5 până la 19 zile) și $6,12 \pm 2,8$; Md - 6,0, IIQ: 4,0-7,0 (de la 2 până la 19 zile) (figura 38).

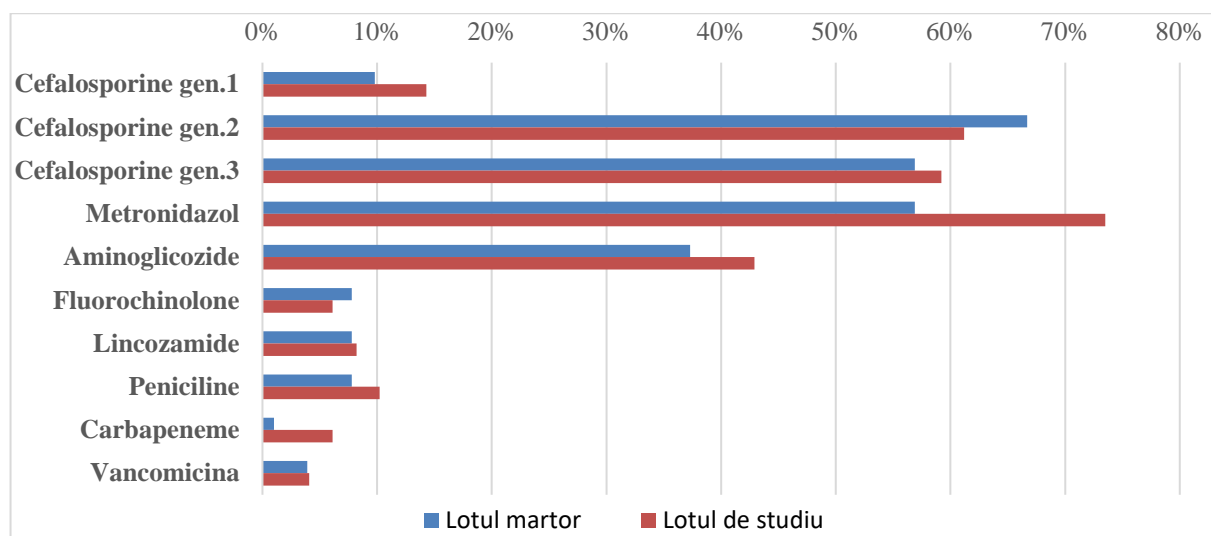


Figura 38. **Grupele de antibiotice administrate pacienților cu flegmon al planșului bucal**

Fluorochinolonele au cel mai mare procent de sensibilitate (20,1%) dintre toate grupele de antibiotice menționate, fapt care sugerează că acest grup de antibiotice este eficient în tratamentul infecțiilor cu bacterii, izolate de la pacienții cu flegmon al planșului bucal. Penicilinele reprezintă a doua grupă cu o sensibilitate bună (17,5%). Aceste antibiotice sunt, de asemenea, eficiente împotriva bacteriilor relevate la pacienții din acest studiu. Macrolidele și Aminoglicozidele au sensibilitate mai scăzută, dar totuși semnificativă, cu 8,3% și, respectiv, 6,7%. Cu toate acestea, Aminoglicozidele prezintă un procent mai scăzut de sensibilitate, ceea ce le poate face mai puțin de preferat în această patologie. Glicopeptidele (cum ar fi vancomicina) și Oxazolidinonele (cum ar fi linezolid) au o sensibilitate excelentă (100%), dar este important de menționat că aceste antibiotice sunt adesea rezervate pentru infecțiile grave din cauza riscului de rezistență și a efectelor secundare. Generația II și generația I de Cefalosporine, precum și Tetracilinele prezintă o sensibilitate moderată, în timp ce generația III și generația IV de Cefalosporine și Carbapenemele au o sensibilitate mai scăzută în acest context. Sulfonamidele și Nitrofuranii prezintă un grad mediu de sensibilitate, iar Rifamicinele au cea mai scăzută sensibilitate (0,3%) (tabelul 8).

Dinamica analizei generale a sângelui reprezintă valori normale, cu excepția leucocitelor cu o valoare medie de $12,5 \cdot 10^9/L$ și a VSH-ului cu o valoare medie de 42,5 mm/ora. Aceste valori sunt relativ constante, cu o ușoară scădere în ultimele zile de tratament. Leucocitoza și VSH-ul crescut oferă informații asupra fonului general al infecțiilor bacteriene și al leziunilor celulare.

Rezultatele testelor biochimice ale sângelui scot în evidență o scădere sub limita normei a proteinei totale pe durata tratamentului, ceilalți parametri fiind în limite normale. Valoarea medie a proteinei totale a fost de 54 g/l și nu a avut oscilații semnificative. Această scădere poate fi cauzată de malnutriție, din cauza afectării actului de deglutiție.

Tabelul 8. Rezultatele antibioticogramei la pacienții cu flegmon al planșeului bucal

Clasament	Grupa de antibiotice	Sensibil	Rezistent	Teste sensibile din totalul de teste	Teste sensibile pe grup
1	Fluorochinolone	148	16	20,1%	90,2%
2	Peniciline	129	12	17,5%	91,5%
3	Macrolide	61	8	8,3%	88,4%
4	Aminoglicozide	49	20	6,7%	71,0%
5	Glicopeptide	46	0	6,3%	100,0%
6	Cefalosporine de gen. II	34	2	4,6%	94,4%
7	Lincozamide	28	5	3,8%	84,8%
8	Cefalosporine de gen. III	27	12	3,7%	69,2%
9	Oxazolidinone	22	0	3,0%	100,0%
10	Sulfonamide	20	9	2,7%	69,0%
11	Cefalosporine de gen. I	17	7	2,3%	70,8%
11	Tetraciline	17	1	2,3%	94,4%
13	Cefalosporine de gen. IV	16	8	2,2%	66,7%
14	Carbapeneme	8	8	1,1%	50,0%
15	Nitrofurani	4	0	0,5%	100,0%
16	Rifamicine	2	0	0,3%	100,0%

După intervenția chirurgicală, debutul regresiei edemului în regiunea planșeului bucal ($6,27 \pm 3,6$; Md - 6,0, IIQ: 3,0-7,0 zile și $4,06 \pm 1,6$; Md - 4,0, IIQ: 3,0-5,0 zile, respectiv; $p < 0,001$), debutul regresiei hiperemiei în regiunea planșeului bucal ($4,61 \pm 2,8$; Md - 4,0, IIQ: 3,0-5,0 zile și $3,16 \pm 1,2$; Md - 3,0, IIQ: 2,0-4,0 zile, respectiv; $p < 0,001$) și dispariția eliminărilor purulente ($7,25 \pm 3,9$; Md - 7,0, IIQ: 4,0-9,0 zile și $3,86 \pm 3,0$; Md - 3,0, IIQ: 1,0-6,0 zile, respectiv; $p < 0,001$) au survenit semnificativ statistic mai devreme la pacienții din lotul de studiu (figura 39). Perioadele de debut al regresiei edemului și hiperemiei și de dispariție a eliminărilor purulente la pacienții cu flegmon al planșeului bucal din ambele loturi de studiu sunt prezentate în figurile 40 și 41.

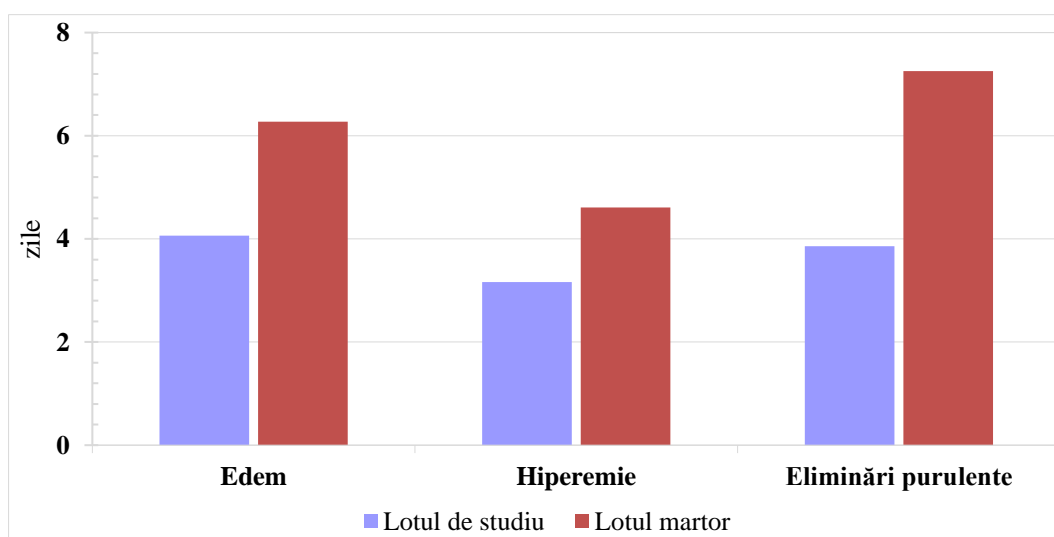


Figura 39. Valorile medii ale perioadei postoperatorii de debut al regresării edemului și hiperemiei și de dispariție a eliminărilor purulente la pacienții cu flegmon al planșeului bucal

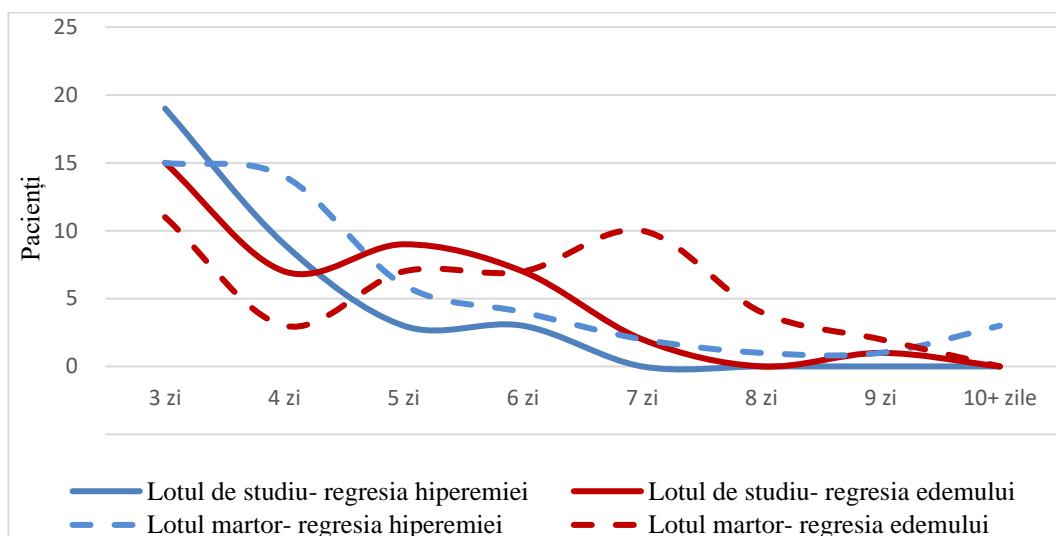


Figura 40. Debutul prin evoluție al regresiei edemului și hiperemiei la pacienții cu flegmon al planșeului bucal

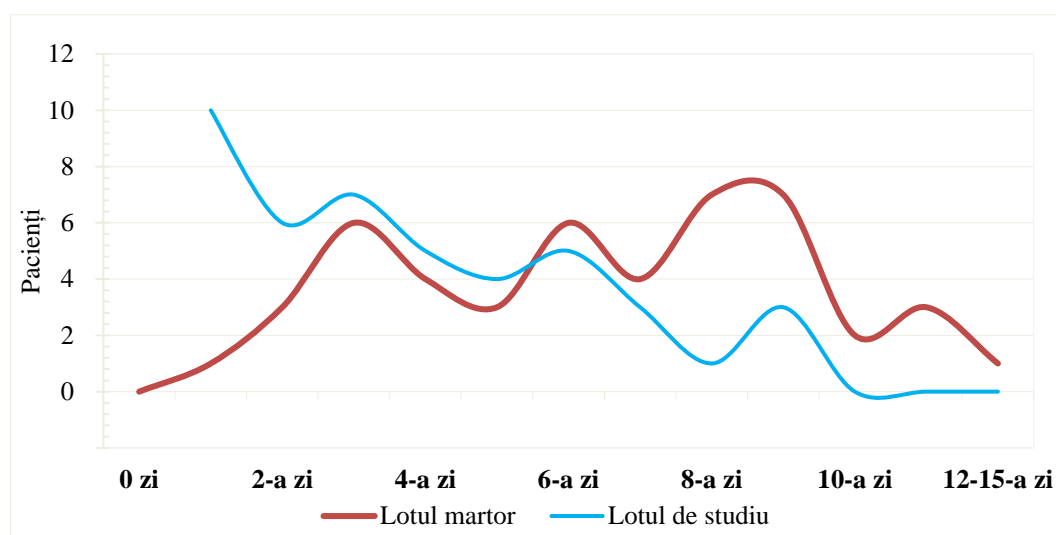


Figura 41. Perioada de dispariție a eliminărilor purulente la pacienții cu flegmon al planșeului bucal

Analiza evoluției postoperatorii la pacienții cu flegmon al planșeului bucal a demonstrat valori medii ale perioadei de persistență a acuzelor semnificativ statistic mai mici la pacienții din lotul de studiu: confuzie – $0,37 \pm 0,5$ (Md - 0, IIQ: 0-1,0) zile la pacienții din lotul de studiu și $0,12 \pm 0,3$ (Md - 0, IIQ: 0-0 zile) la pacienții din lotul martor ($p < 0,01$), greață – $0,33 \pm 0,7$ (Md - 0, IIQ: 0-1,0 zile) și $0,18 \pm 0,4$ (Md - 0, IIQ: 0-0 zile) ($p > 0,05$), transpirație rece – $0,61 \pm 1,0$ (Md - 0, IIQ: 0 -1,0 zile) și $0,24 \pm 0,6$ (Md - 0, IIQ: 0-0 zile) ($p < 0,05$), paliditate – $1,18 \pm 1,9$ (Md - 0, IIQ: 0-2,0) zile și $0,49 \pm 1,2$ (Md - 0, IIQ: 0-0) zile ($p < 0,05$), vertij – $1,10 \pm 2,9$ (Md - 1,0, IIQ: 0-1,0) zile și $0,76 \pm 0,6$ (Md - 1,0, IIQ: 0-1,0) zile ($p > 0,05$), cefalee – $2,16 \pm 1,4$ (Md - 2,0, IIQ: 1,0-3,0) zile și

1,06±0,9 (Md - 1,0, IIQ: 1,0-1,0) zile ($p<0,001$), apatie – 2,75±1,2 (Md - 3,0, IIQ: 2,0-3,0) zile și 2,10±1,3 (Md - 2,0, IIQ: 1,0-3,0) zile ($p<0,05$) și fatigabilitate – 5,39±2,7 (Md - 5,0, IIQ: 4,0-7,0) zile și 4,04±2,7 (Md - 4,0, IIQ: 2,0-6,0) zile ($p<0,05$), respectiv (figura 42).

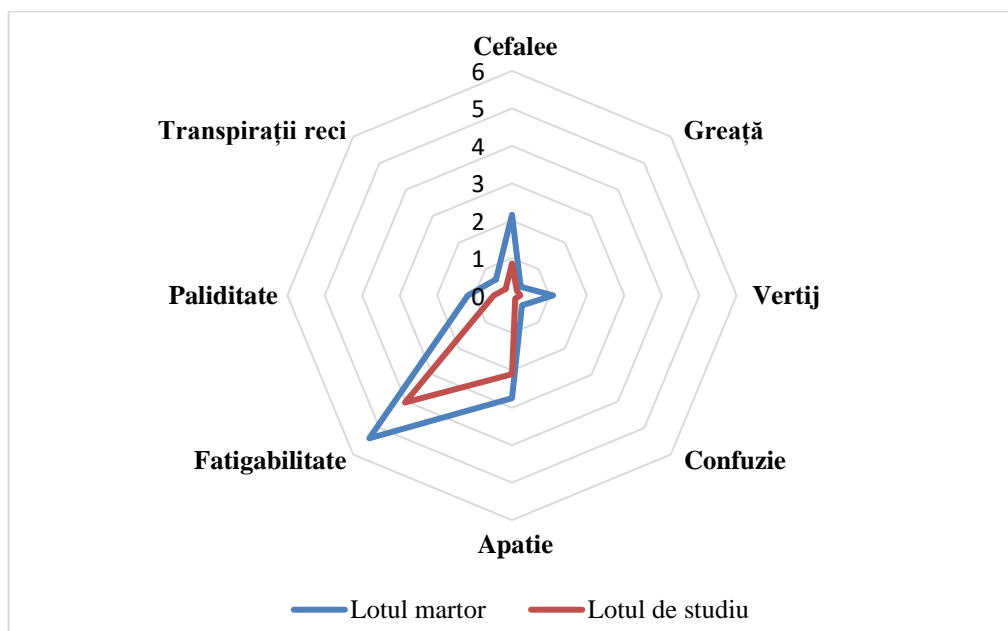


Figura 42. Perioada de persistență a simptomelor generale postoperatorii la pacienții cu flegmon al planșului bucal

Durata medie de spitalizare a pacienților cu flegmon al planșului bucal, de asemenea, a fost semnificativ statistic mai mică la cei din lotul de studiu: 9,86±3,3 (Md - 9,0, IIQ: 8,0-11,0) zile (de la 5 zile până la 19 zile) și 6,12±2,8 (Md - 6,0, IIQ: 4,0-7,0) zile (de la 2 până la 19 zile), respectiv ($p<0,001$) (tabelul 9).

Tabelul 9. Durata de spitalizare a pacienților cu flegmon al planșului bucal

			Lotul martor	Lotul de studiu
Durata spitalizării	Până la 7 zile	Număr	10	38
		%	19,6	77,6
		95% ÎÎ limita de jos	8,9	64,9
		95% ÎÎ limita de sus	31,0	89,1
	8-14 zile	Număr	37	10
		%	72,5	20,4
		95% ÎÎ limita de jos	60,0	10,0
		95% ÎÎ limita de sus	84,3	32,1
	Peste 14 zile	Număr	4	1
		%	7,8	2
		95% ÎÎ limita de jos	1,9	0,0
		95% ÎÎ limita de sus	15,4	6,5

Complicații. Deși au fost constatate tendințe de creștere a frecvenței complicațiilor intra- și postoperatorii, aceste diferențe nu au atins certitudine statistică ($p > 0,05$): la 2 (4,1%; 95% ÎÎ: 1,1-13,7) pacienți din lotul de studiu și la 6 (11,8%; 95% ÎÎ: 5,5-23,4) pacienți din lotul martor a fost lezată ramura marginală a nervului facial, la 1 (2,0%; 95% ÎÎ: 0,4-10,7) și la 4 (7,8%; 95% ÎÎ: 3,1-18,5) pacienți au fost lezate vase sangvine, la 4 (8,2%; 95% ÎÎ: 3,2-19,2) și la 9 (17,6%; 95% ÎÎ: 9,6-30,3) pacienți au fost constatate hemoragii postoperatorii, la 7 (14,3%; 95% ÎÎ: 7,1-26,7) și la 12 (23,5%; 95% ÎÎ: 14,0-36,8) pacienți au fost remarcate limitări ale rotirii capului la externare.

Suturile secundare au fost aplicate semnificativ statistic mai devreme la pacienții din lotul de studiu: în medie la a $15,16 \pm 4,1$ (Md - 15,0, IIQ: 13,0-16,0) zi (de la a 9-a zi până la 33 de zile) în lotul martor și la a $12,02 \pm 3,3$ (Md - 12,0, IIQ: 11,0-14,0) zi (de la 1 zi până la 22 de zile) în lotul de studiu ($p < 0,001$).

În concluzie, în lotul general de studiu au fost incluși 100 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal, cu vârsta cuprinsă între 18 și 83 de ani (vârsta medie $41,38 \pm 16,4$; Md - 40,0, IIQ: 27,0-53,75 ani), inclusiv 55 (55,0%; 95% ÎÎ: 45,2-64,5) de pacienți de sex masculin și 45 (45,0%; 95% ÎÎ: 35,5-54,8) de pacienți de sex feminin. Cel mai frecvent pacienții cu flegmon al planșeului bucal au fost spitalizați în zilele a 3-a (24 - 24,0%; 95% ÎÎ: 16,7-33,2), a 4-a (19 - 19,0%; 95% ÎÎ: 12,5-27,8), a 5-a (21 - 21,0%; 95% ÎÎ: 14,2-30,0) și a 7-a (17 - 17,0%; 95% ÎÎ: 10,9-25,6), iar durata medie de la debutul maladiei până la spitalizare a constituit $4,85 \pm 2,2$ (Md - 4,5, IIQ: 3,0-6,0) zile.

În 96,0% (95% ÎÎ: 90,8-98,6) de cazuri etiologia flegmonului planșeului bucal a fost de origine odontogenă, molarii 7 și 8 de pe maxilarul inferior fiind dinții cauzali la 76,1% (95% ÎÎ: 63,6-83,4) pacienți. Conform scorului Mallampati, clasa 1 nu a fost prezentă la nici un pacient, clasa 2 a fost constatată în 15,0% (95% ÎÎ: 9,3-23,3) cazuri, clasa 3 - în 65,0% (95% ÎÎ: 55,3-73,6) cazuri și clasa 4 - în 20,0% (95% ÎÎ: 13,3-28,9) cazuri.

Valoarea medie a intervenției chirurgicale a constituit $40,24 \pm 14,1$ (Md - 40,0, IIQ: 30,0-49,8) minute (de la 20 până la 80 de minute). După intervenția chirurgicală, debutul regresiei edemului în regiunea planșeului bucal a fost constat în medie la $5,19 \pm 3,0$ (Md - 5,0, IIQ: 3,0-6,0 zile) zile și a hiperemiei - la $3,90 \pm 2,2$ (Md - 3,0, IIQ: 3,0-4,0) zile, iar eliminările purulente au dispărut la $5,59 \pm 3,9$ (Md - 5,0, IIQ: 3,0-8,0) zile. Durata medie de spitalizare la pacienții cu flegmon al planșeului bucal a constituit $8,03 \pm 3,6$ (Md - 8,0, IIQ: 5,3-10,0) zile (de la 2 până la 19 zile).

Ambele loturi de studiu (49 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal, tratați prin metoda propusă de noi, și 51 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal, tratați prin metoda convențională), la momentul adresării după asistență medicală, au fost similare în funcție de parametrii socio-

demografici, etiologia maladiei, perioada de la debutul maladiei până la spitalizare, tabloul clinic și rezultatele investigațiilor.

Cu toate acestea, pacienții din lotul de studiu, comparativ cu pacienții din lotul martor, au avut o perioadă medie febrilă ($2,55 \pm 1,9$; Md - 2,0, IIQ: 1,0-3,0 zile și $5,20 \pm 4,2$; Md - 4,0, IIQ: 2,0-7,0 zile, respectiv; $p < 0,001$) și o durată medie de administrare a antibioticoterapiei ($6,12 \pm 2,8$; Md - 6,0, IIQ: 4,0-7,0 zile și $9,80 \pm 3,2$; Md - 9,0, IIQ: 8,0-11,0 zile, respectiv; $p < 0,001$) semnificativ statistic mai mici.

Valoarea medie a duratei intervenției chirurgicale, deși a avut o tendință de creștere în lotul martor, a fost similară în ambele loturi: $41,14 \pm 15,0$ (Md - 40,0, IIQ: 30,0-50,0) minute și $39,31 \pm 13,2$ (Md - 40,0, IIQ: 30,0-48,5) minute ($p > 0,05$). După intervenția chirurgicală, persistența acuzelor a fost semnificativ statistic mai mică, iar debutul regresiei edemului în regiunea planșeului bucal ($6,27 \pm 3,6$; Md - 6,0, IIQ: 3,0-7,0 zile și $4,06 \pm 1,6$; Md - 4,0, IIQ: 3,0-5,0 zile, respectiv; $p < 0,001$), debutul regresiei hiperemiei în regiunea planșeului bucal ($4,61 \pm 2,8$; Md - 4,0, IIQ: 3,0-5,0 zile și $3,16 \pm 1,2$; Md - 3,0, IIQ: 2,0-4,0 zile, respectiv; $p < 0,001$) și dispariția eliminărilor purulente ($7,25 \pm 3,9$; Md - 7,0, IIQ: 4,0-9,0 zile și $3,86 \pm 3,0$; Md - 3,0, IIQ: 1,0-6,0 zile, respectiv; $p < 0,001$) au survenit semnificativ statistic mai devreme la pacienții din lotul de studiu.

Durata medie de spitalizare a pacienților cu flegmon al planșeului bucal, de asemenea, a fost semnificativ statistic mai mică ($6,12 \pm 2,8$; Md - 6,0, IIQ: 4,0-7,0 zile și $9,86 \pm 3,3$; Md - 9,0, IIQ: 8,0-11,0 zile, respectiv; $p < 0,001$), iar suturile secundare au fost aplicate semnificativ statistic mai devreme (la a $12,02 \pm 3,3$; Md - 12,0, IIQ: 11,0-14,0 zi și la a $15,16 \pm 4,1$; Md - 15,0, IIQ: 13,0-16,0 zi, respectiv; $p < 0,001$) la pacienții din lotul de studiu.

SINTEZA REZULTATELOR OBTINUTE

Flegmonul planșeului bucal este o afecțiune inflamatorie bilaterală și rapid progresivă a spațiilor sublinguale, submandibulare și submentonier. Maladia reprezintă o urgență medicală, care se manifestă, de obicei, prin indurație consistentă și tumefiere a planșeului bucal, asociată cu risc major de obstrucție a căilor respiratorii și de extindere a infecției de-a lungul planurilor fasciale în lojele adiacente și spre mediastin [201, 234, 262, 264].

În cazul pacienților diagnosticați cu flegmon al planșeului bucal, se impune pregătirea psihologică atât a bolnavului, cât și a rudelor acestuia în vederea inițierii tratamentului. Această afecțiune poate fi asociată cu alte patologii cronice sau probleme de sănătate la nivelul organelor sau sistemelor de organe, care pot agrava starea pacientului. Prin urmare, pacienții și rudele lor sunt informați despre gravitatea și consecințele acestei maladii. În același timp, este necesară informarea pacienților cu privire la tratamentul care urmează să fie aplicat, posibilele complicații intra- și postoperatorii și perioada de recuperare. Pregătirea psihologică a pacienților și a rudelor acestora poate contribui la schimbarea percepției asupra acestei patologii, implicând în acest mod pacientul în procesul de tratament și recuperare.

Etiologia odontogenă este descrisă în literatura de specialitate, reprezentând peste 70-97% din cazurile acestei maladii, fapt determinat de poziția apexurilor rădăcinilor acestor dinți sub linia milohioidiană. În această situație, infecția poate pătrunde ușor în spațiile submandibulare, de unde se răspândește în toate spațiile planșeului bucal [7, 182]. În studiul nostru, etiologia odontogenă a reprezentat 96% din cazuri și cea non-odontogenă – 4% din cazuri. Molarii 7-8 de pe arcada inferioară au constituit 76,1%.

Un studiu recent, realizat în India pe un lot din 30 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal, a scos în evidență etiologia odontogenă în 83,33% din cazuri [229]. O altă investigație care a inclus 38 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal a constatat factorul etiologic odontogen în 81% din cazuri, al 2-a și al 3-a molar inferior fiind cea mai frecventă sursă de infecție [250]. Dintre 28 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal din Nigeria, evaluați într-un studiu retrospectiv, în 96,4% din cazuri infecția a fost de etiologie odontogenă și în 3,6% din cazuri – idiopatică [36].

Frecvența înaltă a etiologiei odontogene la pacienții cu flegmon al planșeului bucal se explică și prin faptul că boala parodontală, cariile dentare și complicațiile acestora, pericoronarita pot evolua asimptomatic. Deseori lipsa de cunoștințe și educația insuficientă în rândul pacienților cu privire la complicațiile stomatologice favorizează apariția complicațiilor sus-menționate. Pe de altă parte, afecțiunile enumerate în literatură care pot provoca complicații, precum flegmonul planșeului bucal (sialodените, fracturile de mandibulă, plăgile infectate sau furunculele) generează un grad sporit de alertă la pacienți care, în urma solicitării asistenței medicale și

administrării unui tratament adecvat, contribuie la reducerea riscului de apariție a acestei patologii. Etiologia idiopatică este asociată deseori cu complicațiile limfadenitelor acute. În asemenea cazuri, radiologic și clinic dinții sunt intacti, iar ganglionii limfatici submandibulari sunt implicați în drenajul limfatic dintr-o zonă mai vastă a viscerocraniului.

În literatura de specialitate observăm că 3,4-20% din pacienții cu flegmon al planșeului bucal au avut o evoluție post-extracțională, în timp ce în studiul efectuat de noi debutul post-extracțional a constituit 28,1% din numărul total de pacienți [115, 178, 229]. Procentul ridicat de cazuri ale flegmonului planșeului bucal cu debut post-extracțional este alarmant și necesită o focusare a supravegherii post-extracționale în dinamică pentru diminuarea maximă a riscului de apariție a acestei patologii.

Flegmonul planșeului bucal este o afecțiune relativ rară în contextul actual, constituind sub 1% din totalul patologiilor chirurgicale OMF. Acest fapt este determinat de existența unui spectru larg de antibiotice și ghiduri contemporane de utilizare a acestora. Cu toate acestea, din cauza creșterii ponderii populației geriatrice și incidenței afecțiunilor comorbide, îndeosebi a celor sistemice (imunodepresia, diabetul zaharat), care reprezintă și factorii de risc major pentru pacienții cu flegmon al planșeului bucal, sporește și incidența acestei afecțiuni. Deși maladia este rară, rămâne încă a fi o afecțiune care poate pune viața în pericol, în primul rând, din cauza probabilității mari de obstrucție a căilor respiratorii și a complicațiilor septice. Un alt factor care favorizează menținerea procentului scăzut al acestei afecțiuni este nivelul înalt al măsurilor de prevenție în practica stomatologică [2, 7, 26, 183, 205, 227].

Nu există un consens de opinie în investigațiile anterioare cu privire la aspectul demografic al flegmonului planșeului bucal atât din cauza incidenței mici, cât și a faptului că majoritatea studiilor au fost rapoarte de caz [253]. Se consideră că infecția, în general, are o predilecție masculină cu un raport de 1,3-5,5:1 [151, 182, 235, 250, 253]. Motivul principal atribuit acestor discrepante a fost reprezentat de faptul că bărbații acordă mai puțină atenție îngrijirii dentare [186]. Cu toate acestea, în unele studii femeile s-au dovedit a fi afectate predominant comparativ cu bărbații (1,1-1,5:1) [115, 186, 192, 229, 253].

În lotul general din studiul nostru, numărul pacienților de sex masculin cu flegmon al planșeului bucal a fost, de asemenea, mai mare decât numărul pacientelor de sex feminin, raportul bărbați-femei constituind 1,2:1.

Flegmonul planșeului bucal poate apărea la orice vârstă, dar cel mai frecvent este întâlnit la persoanele de vârstă medie (între 20-60 de ani) în circa 75-85% din cazuri, ceea ce confirmă constatările din alte studii. Această afecțiune este neobișnuită la copii, fiind diagnosticată ocazional, fără o cauză evidentă [6, 55, 113, 131, 216, 250].

Conform rezultatelor a două studii, grupa de vârstă între 50 și 69 de ani a reprezentat 42,5-51,7% [6, 178]. În studiul nostru, 85% dintre pacienți aveau vârsta de 20-60 de ani și doar 24% – de 50-69 de ani.

Vârsta medie a pacienților cu flegmon al planșeului bucal în diferite studii varia în limitele 32,3-60,3 ani (de la 8 până la 86 de ani) [36, 151, 182, 186, 199, 250, 253].

Fakir A. și coautorii au efectuat evaluarea a 50 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal din Bangladesh, inclusiv 36 (72,0%) de bărbați și 14 (28,0%) femei cu vârste cuprinse între 8 și 78 de ani (vârsta medie 45,5 ani) [75]. Botha A. și coautorii au realizat un studiu retrospectiv în Africa de Sud, care a inclus 93 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal, inclusiv 65 (69,9%) de bărbați și 28 (30,1%) de femei cu vârsta în limitele 20-75 de ani (vârsta medie $40,37 \pm 12,68$ ani) [34].

Rezultate similare au fost obținute și în studiul nostru. Valoarea medie a vârstei pacienților cu flegmon al planșeului bucal la momentul adresării după asistență medicală se încadrează în limitele expuse anterior și a constituit $41,38 \pm 16,4$ ani (de la 18 până la 83 de ani).

Persoanele cu un statut socio-economic scăzut prezintă un risc mai mare de a dezvolta flegmon al planșeului bucal din cauza lipsei potențiale de asistență stomatologică [63, 183, 186]. Majoritatea pacienților cu flegmon al planșeului bucal (76,6-83,33%) proveneau din zonele rurale și 16,67-23,3% din pacienți erau din mediul urban, cu un raport de 3,2-5,0:1 [75, 115, 229]. În unele studii predomină pacienții din mediul urban (65%) comparativ cu pacienții din mediul rural (35%) [267].

Două studii realizate în Bangladesh, unul retrospectiv cu 50 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal și altul prospectiv cu 30 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal, au relevat că 75,0-82,0% dintre pacienți proveneau din mediul rural și 18,0-25,0% – din mediul urban [75, 203]. Noi am obținut rezultate similare în studiul nostru: 67,0% dintre pacienți locuiau în mediul rural și 33,0% – în mediul urban, raportul constituind 2,03:1.

La etapa prespitalicească, managementul de conduită al pacienților cu flegmon al planșeului bucal este important, având scopul de a preveni complicațiile și a asigura o recuperare rapidă și eficientă. Primul pas în managementul de conduită este evaluarea rapidă a pacientului și a simptomelor acestuia conform protocolul (elaborat de noi) acordării asistenței medicale pacienților cu flegmon al planșeului bucal la etapa prespitalicească (figurii 43).

În primul rând, va fi efectuată evaluarea riscurilor și se va administra un tratament pentru ameliorarea simptomelor. În același timp, trebuie de întreprins măsuri pentru asigurarea unei hidratări adecvate a pacientului și prevenirea oricărui risc de obstrucție a căilor respiratorii. În cazul în care pacientul prezintă semne de decompensare a stării generale, cum ar fi semne de șoc,

este indispensabilă o intervenție rapidă pentru a asigura ventilarea adecvată și administrarea medicației necesare.

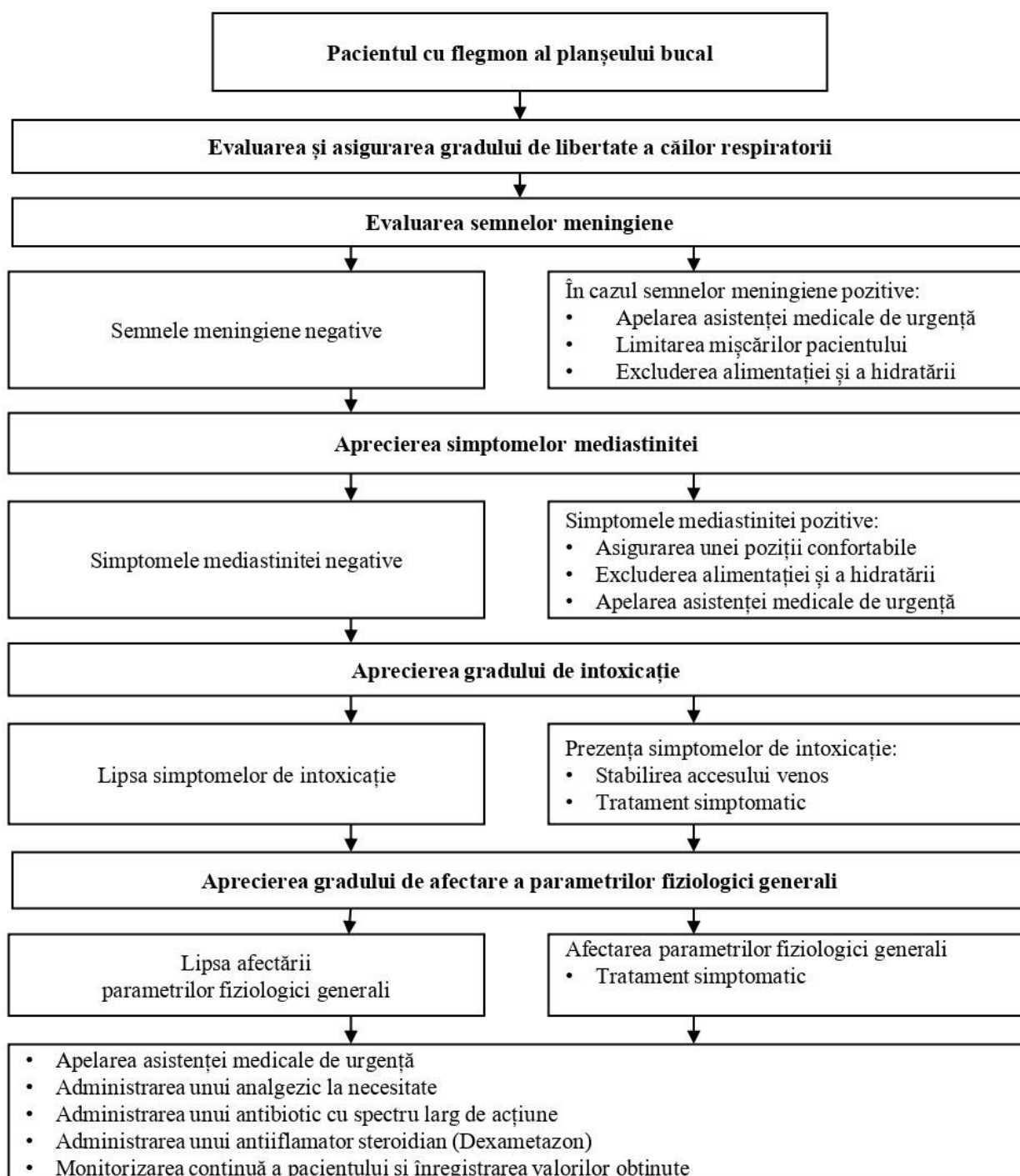


Figura 43. **Protocolul acordării asistenței medicale pacienților cu flegmon al planșeului bucal la etapa prespitalicească**

Se recomandă administrarea unui antibiotic cu spectru larg pentru a preveni diseminarea infecției, un antiinflamator steroidian și un analgezic cu scopul de a ameliora durerea. În funcție de severitatea simptomelor și a gradului de afectare a stării generale și loco-regionale, se impune o evaluare atentă și adoptarea unei decizii corecte cu privire la modul de transportare a pacientului.

În cazul în care pacientul poate fi transportat către o instituție specializată pentru tratamentul ulterior, este necesară monitorizarea atentă a acestuia pe durata transportării.

Diagnosticul flegmonului planșeului bucal se bazează, în mare parte, pe anamneză și evaluarea clinică detaliată. Tomografia computerizată spiralată este modalitatea imagistică de elecție, deoarece oferă mai multă exactitate în localizarea și amploarea zonei de infecție, detectarea colecțiilor de lichide și gaze drenabile, extinderea infecției în spațiile profunde cervicale, obstrucția căilor respiratorii, emfizem subcutanat și afecțiuni dentare subiacente [37, 82].

În eventualitatea prezenței dispneei la un pacient, investigațiile clinice și radiologice pot oferi informații relevante cu privire la existența comprimării căilor respiratorii. În cazul în care obstrucția este exclusă, se poate presupune că dispneea reprezintă un simptom al septicemiei și poate fi asociată cu afectarea centrului respirator central.

Conform opiniei savanților, sensibilitatea diagnostică a examenului clinic pentru depistarea colecțiilor drenabile de lichide patologice este scăzută (55%), iar tomografia computerizată spiralată crește sensibilitatea diagnostică până la 95% [75].

Tomografia computerizată spiralată la pacienții din studiul nostru a relevat conținut purulent submandibular pe dreapta în 62,0% din cazuri, submandibular pe stânga – în 65,0% din cazuri, sublingual pe dreapta – în 30,0% din cazuri, sublingual pe stânga – în 34,0% din cazuri și submentonier – în 64,0% din cazuri.

Cu toate acestea, există anumite limitări în ceea ce privește capacitatea tomografiei computerizate spiralate de a detecta toate colecțiile purulente. Această limitare poate fi atribuită mai multor factori anatomici și fiziologici. De exemplu, țesutul adipos prezent în această zonă poate avea o densitate similară cu cea a colecțiilor purulente, ceea ce poate face dificilă diferențierea acestora pe imaginile tomografiei computerizate. De asemenea, procesul inflamator provoacă extravazări de lichid în spațiul interstițial, fapt ce poate conduce la modificări ale densității țesuturilor din regiunea respectivă. Aceste schimbări în densitatea țesuturilor pot afecta claritatea imaginilor tomografiei computerizate, identificarea cu precizie a tuturor colecțiilor purulente fiind dificilă. Cu toate acestea, este important să se înțeleagă că tomografia computerizată spiralată rămâne o metodă valoroasă în diagnosticarea și evaluarea flegmonului planșeului bucal, care, chiar dacă nu asigură o precizie de 100%, poate oferi informații esențiale pentru ghidarea tratamentului și a intervenției medicale.

Deși au o valoare imediată în diagnostic limitată, testele de laborator, cum ar fi analiza generală a sângelui, examenul biochimic al sângelui, cultura microbiană și sensibilitatea la antibiotice sunt de o importanță vitală pentru a monitoriza starea generală a pacientului și a identifica microorganismele implicate, pentru stabilirea terapiei antimicrobiene [82, 186].

Într-un studiu realizat pe un lot de 29 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal, valorile medii ale numărului de leucocite ($12,78 \pm 4,45$), ale procentului de neutrofile ($88,50 \pm 4,47\%$) și ale concentrației de procalcitonină ($11,08 \pm 23,00$ ng/mL, de la limita nedetectabilă până la 100 ng/mL) au fost mai mari decât intervalele normale [151]. Cu un tratament adecvat, valorile biomarkerilor inflamatori se reduc semnificativ sau se normalizează [207].

Valoarea medie a procalcitoninei la pacienții cu flegmon al planșeului bucal din studiul nostru a fost mai mică – $0,84 \pm 1,1$ ng/mL (de la limita nedetectabilă până la 5,0 ng/mL) – decât în studiul expus anterior, însă a fost mai mare decât nivelul limită de procalcitonină ca marker al sepsisului (0,5 ng/mL) [265].

În funcție de nivelul procalcitoninei, au fost stabilite valori până la 0,5 ng/mL la 29,0% din pacienți, valori în limitele 0,5-2,0 ng/mL – la 62,0% din pacienți și valori mai mari de 2,0 ng/mL – la 9,0% din pacienți. Aceste rezultate este posibil să fie determinate de gradul de severitate a afecțiunii la pacienții incluși în studiu.

De menționat faptul că valorile mari de procalcitonină (>1 ng/mL) sunt puternic sugestive în privința prezenței infecției bacteriene acute. O valoare $<0,5$ ng/mL sau reducerea cu 80% din valoarea inițială poate fi utilizată ca valoare prag pentru sistarea tratamentului cu antibiotice la pacienții stabili [28].

La momentul investigării pacienților cu flegmon al planșeului bucal, este important să fie efectuat triajul corespunzător al acestora. Întrucât flegmonul planșeului bucal necesită tratament urgent, timpul alocat examinării complexe a pacientului trebuie să fie redus la maximum. Astfel, medicul chirurg OMF trebuie să stabilească dacă este necesară consultația altor medici, pentru a se asigura că toate investigațiile paraclinice sunt efectuate simultan și nu se va pierde timp pentru unele cercetări de laborator care nu au fost indicate inițial. Investigațiile paraclinice care necesită mai mult timp, cum ar fi analiza generală și biochimică a sângelui, timpul de coagulare, urmate de investigațiile radiologice, trebuie să fie efectuate în regim prioritar.

Flegmonul planșeului bucal debutează, de obicei, ca o infecție dentară de la al doilea sau al treilea molar, care se extinde rapid și implică inițial unilateral și, ulterior, bilateral spațiile submandibulare, sublinguale și submentonier. Multe simptome generale, precum febra, frisoanele și fatigabilitatea se dezvoltă ca rezultat al răspunsului imun asociat cu infecția bacteriană. Examenul obiectiv relevă o indurație „lemnoasă” a planșeului bucal cu tumefiere și durere semnificativă [7, 37, 63, 64].

Edemul asociat poate implica structuri vitale, precum laringele și hipofaringele, provocând obstrucția căilor respiratorii superioare. Simptomele mai avansate, cum ar fi trismus, sialoree, disfagie, disfonie, dispnee, tahipnee sau stridor contribuie la afectarea funcțiilor sistemului stomatognat [7, 37, 63, 64, 180, 229].

Cursul natural al flegmonului planșeului bucal fără tratament imediat presupune extinderea rapidă a infecției în spațiile interfasciale cervicale și în mediastin. Prognosticul este direct asociat cu acordarea timpurie a asistenței medicale și calitatea tratamentului [55].

Majoritatea pacienților apelează la medic în primele 5 zile de la debutul bolii: a 3-a (21,0%), a 4-a (18,0%), a 5-a (13,0%) și a 7-a zi (15,0%) [267]. Rezultate similare au fost obținute și în studiul nostru. Analiza perioadei de la debutul maladiei până la spitalizare a scos în evidență faptul că cel mai frecvent pacienții cu flegmon al planșeului bucal au fost spitalizați în zilele a 3-a (24,0%), a 4-a (19,0%), a 5-a (21,0%) și a 7-a (17,0%). Cea mai mare rată de adresare după asistență medicală a pacienților cu flegmon al planșeului bucal de la debutul edemului a fost constatată în zilele a 3-a (42,0%), a 4-a (29,0%) și a 5-a (18,0%).

Conform rezultatelor a două studii din Nigeria, unul retrospectiv cu 28 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal și altul prospectiv cu 16 pacienți cu flegmon al planșeului bucal, durata simptomelor până la adresare după asistență medicală a variat de la 1 zi până la 21 de zile cu valori medii de $6,0 \pm 3,0$ zile și $6,4 \pm 4,9$ zile, respectiv [36, 253].

În lotul nostru de pacienți au fost obținute rezultate similare: durata medie de la debutul afecțiunii până la spitalizare a constituit $4,85 \pm 2,2$ zile (de la 1 zi până la 14 zile), de la debutul durerii dentare până la debutul edemului – $2,08 \pm 1,1$ zile (de la 1 zi până la 7 zile) și de la debutul edemului până la adresare după asistență medicală – $2,84 \pm 1,2$ zile (de la 1 zi până la 9 zile).

În pofida evoluției rapide a maladiei, tendința de adresare tardivă a pacienților cu flegmon al planșeului bucal după asistență medicală rămâne o caracteristică tipică, observată în multe studii [192, 253]. Această întârziere în solicitarea asistenței medicale ar putea fi atribuită distanței de la centrele rurale de referință, automedicației și abuzului de antibiotice, ignoranței și practicii medicale neortodoxe [183, 253].

Pentru pacienții cu flegmon al planșeului bucal sunt caracteristice, cel mai frecvent, tumefierea planșeului bucal (100%), durere la nivelul planșeului bucal (83-100%), febră (62,1-100%), dureri dentare (63,3-100,0%), dispnee (12,5-62,1%), disfonie (23,52-61,7%), trismus (24,1-100,0%), disfagie (16-100,0%) și sialoree (76,67%) [2, 6, 54, 178, 182, 229].

Tripathy S. și coautorii, în studiul efectuat pe un lot din 38 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal, au constatat următoarele simptome principale: tumefiere la nivelul planșeului bucal (100%), disfagie (67%), odinofagie (55%) și stridor (42%) [250].

Un studiu retrospectiv, realizat în Nepal pe un lot din 47 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal, a relevat următoarele simptome: tumefiere cervicală (100%), febră (100%), dureri dentare (85,1%), elevarea limbii (74,5%), halitoză (68,0%), disfagie (63,8%), disfonie (61,7%), trismus (36,2%) și dificultate respiratorie (8,5%) [222].

Două studii efectuate în Bangladesh, dintre care unul retrospectiv cu 50 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal și altul prospectiv cu 30 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal, au constatat următoarele simptome: tumefierea planșeului bucal (100%), durere la nivelul planșeului bucal (100%), febră (100%), disfagie (80,0-83,34%), dureri dentare (60,0-70,0%), halitoză (16,67-24,0%), trismus (13,34-14,0%), disfonie (20,0-23,34%) și dificultate respiratorie (6,67-8,0%) [75, 203].

Pacienții cu flegmon al planșeului bucal incluși în studiul nostru acuzau, la momentul adresării, dureri dentare (96,0%), febră (100,0%), durere la nivelul planșeului bucal (99,0%), apatie (45,0%), fatigabilitate (45,0%), cefalee (44,0%), vertij (5,0%), paliditate (4,0%), transpirație rece (4,0%), greață (4,0%) și confuzie (3,0%).

La momentul primei examinări, în 13,3% din cazuri temperatura corporală era normală (35,5-37,0°) [267]. În studiul nostru, la momentul adresării, temperatura corporală în limita normală a fost constatată la 11 (11,0%) pacienți. Valoarea medie a temperaturii corpului a constituit $38,06 \pm 0,7^\circ$, iar perioada medie cu febră a alcătuit $3,99 \pm 3,5$ zile.

La examenul exooral, pacientul prezintă regiunile submandibulare și submentonieră sensibile, simetrice, tensionate, lemnoase și indurate, endooral, regiunile sublinguale edemațiate, cu ridicarea planșeului bucal, deplasarea spre superior și posterior a limbii cu risc de obstrucție a căilor respiratorii [37, 82, 115, 192].

Examenul exooral la pacienții din studiul nostru a scos în evidență edem submandibular pe dreapta, edem submandibular pe stânga și edem submentonier la toți 100,0% pacienți, hiperemie submandibulară pe dreapta – la 79,0% din pacienți, hiperemie submandibulară pe stânga – la 82,0% din pacienți și hiperemie submentonieră – la toți 100,0% pacienți, indurație submandibulară pe dreapta – la 71,0% din pacienți, indurație submandibulară pe stânga – la 73,0% din pacienți și indurație submentonieră – la 96,0% din pacienți.

Ridicarea limbii este asociată cu disfagie, odinofagie și disfonie, concomitent cu simptomele caracteristice proceselor infecțioase: febră, anorexie, tahicardie și frisoane [82]. Tumefierea linguală poate menține gura deschisă, în timp ce mucoasa planșeului bucal poate fi eritematoasă, sensibilă și ridicată [37].

Deschiderea gurii mai mică de 4 cm, constatată frecvent la pacienții cu flegmon al planșeului bucal, este asociată cu probleme dificile de intubație [63].

Valoarea medie a deschiderii cavității bucale la pacienții din studiul nostru a constituit $2,37 \pm 0,7$ cm, inclusiv deschiderea cavității bucale de 1 cm a fost constatată la 4,0% din pacienți, de la 1,1 cm până la 2,0 cm – la 53,0% din pacienți, de la 2,1 cm până la 3,0 cm – la 38,0% din pacienți și >3 cm – la 5,0% pacienți.

Clasificarea Mallampati furnizează informații despre gradul de dificultate a intubării pacienților. Un studiu realizat pe un lot 29 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal a constatat următoarea clasificare a compresiei căilor respiratorii în funcție de scorul Mallampatti: clasa I a reprezentat 6,9%, clasa II – 31,0%, clasa III – 51,7% și clasa IV – 10,3% [178].

În studiul nostru, clasa I a scorului Mallampati nu a fost prezentă la nici un pacient. Clasa II a fost constatată în 15,0% din cazuri, clasa III – în 65,0% din cazuri și clasa IV – în 20,0% din cazuri.

Tipul florei bacteriene care provoacă inflamația la pacienții cu flegmon al planșeului bucal este de o importanță vitală. Prelevarea probelor microbiologice pentru identificarea microbilor patogeni și sensibilitatea acestora la antibiotice se efectuează, de obicei, în timpul prelucrării chirurgicale a flegmonului. Bacteriile cele mai frecvente care provoacă flegmonul planșeului bucal includ *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus β-Hemolytic*, *Staphylococcus epidermidis*, *Bacteroides*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus* și *Enterobacter Aerogenes* [7, 63, 182, 191, 201, 250].

Infecția este, de obicei, polimicrobiană (aerobă și anaerobă, gram-pozitivă și gram-negativă) în circa 50-80% din cazuri și include, în primul rând, flora cavității bucale [37, 115, 201, 250, 257]. Cei mai frecvenți agenți patogeni depistați la pacienții cu flegmon al planșeului bucal au fost *Streptococcus β-hemolytic* (42%), *Streptococcus viridans* (36,6-40%), *Staphylococcus aureus* (16,6-34%), *Staphylococcus epidermidis* (23%), *Streptococcus pyogenes* (13,3%) și speciile *Klebsiella* (10%). Adesea sunt depistați microbi anaerobi orali, cum ar fi *Actinomyces*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium* și *Bacteroides* [37, 115, 250, 257].

Un studiu realizat la catedra de chirurgie OMF, în 2013, de către Topală V. și colaboratorii, care s-a bazat pe analiza a 855 antibioticograme, a scos în evidență faptul că cel mai frecvent întâlnite microorganisme au fost: *Staphylococcus epidermidis*, microorganismul cel mai des întâlnit, în 34,5%, urmând *Streptococcus pyogenes*, cu 19,7% din cazuri, *Staphylococcus aureus*, cu 11,3%, *Peptostreptococcus anaerob*, cu 8,4%, *Streptococcus viridans*, cu 5,9%, *Enterococcus faecalis*, cu 4,4%, *Streptococcus mutans*, cu 4,3% [249].

În studiul nostru, cel mai frecvent agent patogen identificat în lotul general de studiu a fost *Staphylococcus epidermidis* (17,6%), *Streptococcus din grupul G* (11,8%), *Enterococcus faecalis* (11,8%), *Streptococcus grup C* (7,8%) și *Peptostreptococcus* (7,8%).

Protecția căilor respiratorii, acolo unde este necesară, este considerată una dintre cele mai importante etape ale tratamentului. Deși nu există ghiduri actuale pentru gestionarea, monitorizarea și protecția căilor respiratorii, această etapă reprezintă o componentă importantă a unui tratament pentru pacienții cu flegmon al planșeului bucal [36, 59].

Conform rapoartelor de caz și studiilor retrospective, prelucrarea chirurgicală precoce adecvată și administrarea intravenoasă a antibioticelor este principalul tratament recomandat și trebuie să fie tratamentul de elecție la pacienții cu flegmon al planșeului bucal [63, 67, 82, 236].

În stadiul inițial de tratament este administrată antibioticoterapia empirică cu spectru larg de acțiune, iar după obținerea rezultatelor testului de sensibilitate este utilizată terapia cu antibiotice țintită [227]. Penicilina G, Ceftriaxona sau Clindamicina în doze mari administrate intravenos, asociată cu metronidazolul, reprezintă, conform datelor literaturii de specialitate, terapia antimicrobiană de elecție în tratamentul flegmonului planșeului bucal. Utilizarea cefalosporinelor, eritromicinei sau clindamicinei este o terapie antimicrobiană alternativă pentru pacienții cu alergii sau sensibilitate la penicilină [82, 115]. Tratamentul suplimentar poate include steroizi intravenos, pentru reducerea edemului și păstrarea integrității căilor respiratorii, deși rolul acestora rămâne incert [7, 63, 244].

Într-un studiu au fost administrate Cefalosporine de generația a II-a în 81% din cazuri, Clindamicină – în 100% din cazuri, Meronem – în 80% din cazuri, Sulbactam – în 50% din cazuri și Metronidazol – în 48% din cazuri [178].

Tratamentul medicamentos cu antibiotice la pacienții din studiul nostru a inclus administrarea cefalosporinelor de generația 1 în 12,0% din cazuri, cefalosporinelor de generația 2 – în 64,0% din cazuri, cefalosporinelor de generația 3 – în 58,0% din cazuri, metronidazolului – în 65,0% din cazuri, aminoglicozidelor – în 42,0% din cazuri, fluorochinolonelor – în 7,0% din cazuri, lincozamidelor – în 8,0% din cazuri, preparatelor din grupul penicilinelor – în 9,0% din cazuri, carbapenemelor – în 3,0% din cazuri și vancomicinei – în 4,0% din cazuri. Antibioticoterapia a fost administrată o perioadă de $8,00 \pm 3,5$ zile. Totalul antibioticelor enumerate reprezintă peste 100% din cazuri, deoarece unor pacienții în primele zile li s-a administrat antibioticoterapie combinată, iar în alte cazuri antibioticul a fost înlocuit, în funcție de rezultatele antibioticogramei.

Conform rezultatelor unei revizuri sistematice a literaturii, care a analizat 17 articole, principalele antibiotice administrate pacienților cu flegmon al planșeului bucal au fost: clindamicina (47%), metronidazolul (35,29%), ceftriaxona (17,64%), amoxicilina + acid clavulanic (17,64%) și gentamicina (11,7%) [54].

Rakes B. și coautorii au efectuat o analiză retrospectivă a unui lot din 34 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal. Evaluarea sensibilității a 16 specii izolate de *Streptococcus* a constatat următoarele rezultate: bacteriile au fost sensibile la Ceftriaxonă (100%), Teicoplanină (100%), Eritromicină (100%), Linezolidă (100%), Vancomicină (100%), Clindamicină (87,5%), Ciprofloxacina (87,5%), Cotrimoxazol (81,2%) și Penicilină-G (68,7%) [204].

În lotul nostru de studiu, Glicopeptidele (vancomicina) și Oxazolidinonele (linezolidă) au avut o sensibilitate excelentă (100%), însă aceste antibiotice sunt adesea rezervate pentru infecțiile grave din cauza riscului de rezistență și al efectelor secundare. Pe locurile ulterioare de sensibilitate s-au plasat Fluorochinolone (20,1%), Penicilinele (17,5%), Macrolidele (8,3%) și Aminoglicozidele (6,7%).

Pacientul este informat, la momentul adresării, referitor la necesitatea de a se abține de la consumul de alimente și lichide, astfel încât la inițierea anesteziei generale stomacul să fie gol, pentru a se evita refluxul gastroesofagian în timpul intervenției. De cele mai multe ori, pacienții cu flegmon al planșeului bucal nu consumă în ultimele ore alimente sau apă din cauza procesului dificil de deglutiție.

Prelucrarea chirurgicală timpurie este necesară, fiind asociată cu o durată mai scurtă de internare a pacientului în unitatea de terapie intensivă și în spital. Această procedură este considerată indispensabilă și cea mai importantă etapă a tratamentului. Metoda include debridarea zonelor infectate, excizia țesutului devitalizat și necrotic, drenarea tuturor colecțiilor de lichid patologic și, în final, decompresia spațiilor planșeului bucal [37, 178, 218]. Decompresia chirurgicală poate îmbunătăți starea căilor respiratorii, permițând limbii să se miște în poziție antero-inferioară [7].

Rowe D. și coautorii, în studiul realizat pe un lot din 30 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal, au concluzionat că decompresia planșeului bucal oferă o serie de beneficii. În primul rând, favorizează evitarea necesității de supraveghere îndelungată a căilor respiratorii sau de intubare a pacientului. În al doilea rând, decompresia chirurgicală este sigură, cu riscuri minime de apariție a complicațiilor intraoperator. În al treilea rând, intervenția chirurgicală reduce durata spitalizării generale și durata aflării în unitatea de terapie intensivă [212].

Spațiile planșeului bucal, implicate într-un edem reactiv pronunțat, chiar dacă la momentul examinării se află într-un stadiu seros, pot progresa rapid într-o fază purulentă. În plus, imunitatea scăzută a acestor pacienți poate facilita o asemenea evoluție. Caracterul fulminant al flegmonului planșeului bucal trebuie să fie luat în considerare la evaluarea riscului de progresare a procesului inflamator. Din acest motiv, este important să fie efectuată o drenare adecvată a spațiilor implicate în procesul inflamator seros și să se aplice drenuri din tub ciuruit pentru a preveni răspândirea procesului inflamator și intervențiile chirurgicale repetate.

În cazul în care se constată prezența colecțiilor purulente în timpul prelucrării chirurgicale pentru flegmonul planșeului bucal, se poate anticipa o evoluție postoperatorie mai favorabilă. În situația în care prelucrarea chirurgicală are loc în faza seroasă a procesului inflamator și nu se constată prezența colecțiilor purulente, se așteaptă apariția eliminărilor purulente în perioada următoare postoperatorie.

Persistența eliminărilor purulente postoperator pe o perioadă mai lungă de timp poate fi cauzată de prezența țesuturilor necrotice, care pot contribui la dezvoltarea agenților patogeni în plagă. În aceste cazuri, este necesară revizia plăgii și înlăturarea minuțioasă a țesuturilor necrotice până la țesuturile sănătoase, dar fără afectarea lor.

Se recomandă schimbarea antibioticului la intervale de 48-72 de ore, în cazul în care starea pacientului nu prezintă ameliorări semnificative după administrarea tratamentului cu antibiotice. Această abordare terapeutică are ca scop prevenirea apariției rezistenței la antibiotic și optimizarea eficacității tratamentului prin adaptarea acestuia în funcție de evoluția stării clinice a pacientului.

Expunerea vaselor sangvine poate conduce la erodarea acestora și la apariția hemoragiilor, reprezentând una dintre complicațiile descrise în literatura de specialitate. Pentru a preveni această complicație, se recomandă evitarea expunerii vaselor sangvine și protejarea acestora de contactul cu drenurile. De asemenea, în cazul expunerii vaselor, este important de a se evita utilizarea soluțiilor acide în timpul pansamentelor, cum ar fi acidul boric, cu scopul de a preveni o posibilă erodare a vaselor sangvine.

Toți pacienții din studiul nostru au fost supuși intervenției de prelucrare chirurgicală a flegmonului planșeului bucal.

Este esențial ca pacienții cu flegmon al planșeului bucal să acorde o atenție deosebită alimentației, deoarece nutriția adecvată poate favoriza reducerea inflamației și a disconfortului asociat. Alimentele moi sunt preferabile, deoarece pot fi digerate mai ușor. Se recomandă ca alimentele bogate în nutrienți, precum proteinele, vitaminele și mineralele să fie parte componentă a dietei pacienților cu flegmon al planșeului bucal, întrucât acestea pot contribui la o recuperare mai rapidă. Pacienții trebuie să consume suficiente lichide, cum ar fi apa, sucurile naturale și ceaiurile cu scopul de a preveni deshidratarea și de a menține nivelul adecvat de hidratare a organismului. De asemenea, este important să fie consumate alimente proaspete și preparate la temperaturi corespunzătoare. În cazul în care pacientul este intubat, poate fi necesară administrarea nutriției prin sonda nazogastrică sau a altor forme de nutriție artificială sub supraveghere.

Flegmonul planșeului bucal este o maladie agresivă, cu progresare rapidă, având drept consecințe afectarea căilor respiratorii și mortalitate ridicată atunci când intervenția chirurgicală e tergiversată [178]. Conform rezultatelor mai multor studii, rata mortalității a scăzut semnificativ și variază de la 0-10% la pacienții tratați adecvat, până la 50-54% la cei cu management inadecvat și până la 100% în cazul în care afecțiunea nu este tratată [54, 139, 151, 178, 182].

Autorii unui studiu retrospectiv din Africa de Sud, care a inclus 93 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal, au raportat o rată de mortalitate de 11,8%, determinată preponderent de obstrucția acută a căilor respiratorii sau de consecințele infecției [34].

Un studiu retrospectiv, realizat pe un lot din 172 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal din trei regiuni ale Nigeriei, a relevat o rată de mortalitate care varia de la 4% la 12% până la 19%. Această situație a fost determinată de prezentarea tardivă a pacienților pentru tratament în aproximativ 2/3 din cazuri, condiționată de automedicație, abuzul de antibiotice, ignoranță și practicarea medicinei neortodoxe [183].

De menționat că în studiul nostru nu au fost înregistrate cazuri de deces.

Ratele mari de succes în managementul pacienților cu flegmon al planșeului bucal, inclusiv în studiul nostru, pot fi atribuite adresării timpurii după asistență medicală, tehnicilor imagistice performante și protocoalelor de tratament medicamentos și chirurgical bine stabilite și excluderii pacienților cu maladii asociate sau complicații ale flegmonului planșeului bucal [175, 183, 186]. Aceste măsuri contribuie la prevenirea mai multor complicații care pun viața în pericol (obstrucția acută a căilor respiratorii cu stop cardiac, șocul septic cu insuficiență multiplă de organe) și, evident, a decesului [34].

Unele studii au raportat că rata complicațiilor rămâne în continuare mare – 18-28% din cazurile tratate [267], iar în unele studii ratele pentru unele complicații au fost chiar foarte mari (31,3-79,31%) [36, 54, 151, 178, 253]. Complicațiile potențial fatale includ mediastinita necrotizantă descendentă, fasciita necrotizantă, tromboza venei jugulare interne, pneumonia, meningita, abcesul pulmonar și sepsisul, în special la pacienții imunocompromiși sau cu afecțiuni comorbide sistemice. Odată cu avansarea tehnicilor chirurgicale, a investigațiilor imagistice și a tratamentelor cu antibiotice, acumularea abilităților chirurgicale și a experienței clinice, multe dintre aceste complicații au devenit rare [36, 151, 175, 178, 192, 199, 267].

Cele mai frecvente complicații raportate în diferite studii, care pun viața în pericol, au fost fasciita necrotizantă (8,0-16,66%), septicemia (8-10%), decesul (10%) și mediastinita (6%) [192].

În lotul nostru de studiu, majoritatea pacienților nu au avut nicio complicație generală și s-au recuperat bine. Complicațiile loco-regionale survenite au fost determinate de intervenția chirurgicală, și nu de maladia în sine. Intraoperator, la 8,0% din pacienți a fost lezată ramura marginală a nervului facial și la 5,0% a avut loc lezarea vaselor sangvine. În perioada postoperatorie, au fost constatate hemoragii la 13,0% din pacienți și limitarea rotirii capului la externare – la 19,0% din pacienți.

Valoarea medie a duratei de spitalizare a pacienților cu flegmon al planșeului bucal în diferite studii a constituit 9,5-24,79 zile în spital [69, 75, 151, 182, 267] și 6,89 zile în unitatea de terapie intensivă [151].

Un studiu retrospectiv de cohortă cu 193 de cazuri de flegmon al planșeului bucal din Bangladesh a constatat că răspunsul la tratament a fost variabil în ceea ce privește starea pacientului și poate prelungi perioada spitalicească: circa 30,05% din pacienți au fost internați

până la 4 săptămâni, 40,95% din pacienți – de la 4 până la 6 săptămâni, iar 29% din pacienți au fost spitalizați peste 6 săptămâni [59].

Rezultatele altui studiu retrospectiv de cohortă, care a inclus 40 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal, au relevat că în 37,5% din cazuri durata spitalizării a constituit 3-5 zile, în 37,5% din cazuri – 5-10 zile și în 25,0% din cazuri – peste 10 zile [6].

Un studiu recent, realizat în India pe un lot din 30 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal, a constatat o durată a spitalizării de până la 1 săptămână în 33,33% din cazuri, 1-2 săptămâni – în 50,0% din cazuri și 2-3 săptămâni – în 16,67% din cazuri. Durata medie de spitalizare a alcătuit 9,3 zile [229].

Durata medie de spitalizare într-un studiu prospectiv cu 13 pacienți cu flegmon al planșeului bucal a constituit $10,0 \pm 8,2$ zile (de la 1 zi până la 30 de zile), inclusiv 6 (46,15%) dintre aceștia au fost internați peste 6 zile din cauza dezvoltării complicațiilor severe (obstrucția căilor respiratorii, fasciită necrotizantă). Pentru o perioadă de 0-7 zile au fost spitalizați 53,84% din pacienți, 7-14 zile – 23,07% din pacienți, 15-22 zile – 15,38% din pacienți și 23-30 de zile – 7,69% din pacienți [182].

Pentru 15 pacienți cu flegmon al planșeului bucal durata medie de spitalizare a constituit 14 zile, variind de la 10 până la 25 de zile [199].

Durata mai mare de internare în unitatea de terapie intensivă și în spital este asociată cu dezvoltarea complicațiilor severe cu management complicat (mediastinită necrotizantă descendentă, pneumonie, sepsis) și cu prezența multiplelor comorbidități, îndeosebi ale celor sistemice [151].

În studiul nostru durata medie totală de spitalizare la pacienții cu flegmon al planșeului bucal a fost mai mică și a constituit $8,03 \pm 3,6$ zile cu un interval de la 2 zile până la 19 zile. În primele 7 zile au fost externați 48% din numărul total de pacienți și în intervalul 7-14 zile – 47%.

În pofida eficienței antibioticelor moderne, flegmonul planșeului bucal rămâne o afecțiune gravă. Comorbiditățile sistemice sporesc semnificativ riscul de complicații, spitalizare prelungită și deces [229].

Actualmente, nu există ghiduri specifice privind flegmonul planșeului bucal, iar managementul depinde în mare măsură de raționamentul și experiența clinică [205]. La 20-30% dintre pacienți, în perioada îndepărtată după tratament, se observă cicatrici patologice, disfuncții masticatorii și ale mușchilor planșeului bucal, zone sensibile și dureroase. Prin urmare, elaborarea și dezvoltarea științifică a modalităților eficiente de tratament chirurgical al flegmonului planșeului bucal reprezintă o problemă urgentă a chirurgiei OMF [225].

Conform rezultatelor a două studii (unul comparativ și altul retrospectiv, deschis, non-comparativ și longitudinal), inciziile mici multiple întrerupte (2 incizii cu extensie de 1,5-2 cm la

2 cm sub marginea mandibulei bilateral cu scop de drenare a spațiilor submandibulare și sublinguale, și o incizie similară sub simfiza mandibulei pentru drenarea spațiului submentonier), comparativ cu metoda convențională (o singură incizie care se extinde de la un unghi al mandibulei la altul), este o metodă de alternativă sigură și mai puțin invazivă [39, 205]. Avantajele acestei metode sunt: spitalizarea mai redusă (10,25 zile în grupul cu incizie convențională și 5,31 zile în grupul cu incizii multiple; $p < 0,0001$), vindecarea mult mai rapidă a plăgilor cu rezultate cosmetice semnificativ mai bune, fără creșterea ratei de complicații. Acest fapt ar putea fi explicat prin dimensiunea mai mică a inciziilor și natura minim invazivă a procedurii, având ca rezultat o vindecare mai rapidă [205].

Incizia convențională, utilizată în tratamentul chirurgical al flegmonului planșeului bucal, are multe dezavantaje: este necesar un timp îndelungat de vindecare a plăgii, durata de spitalizare este mai lungă și se poate forma o cicatrice cheloidă cu contracturi de flexie a gâtului. În plus, o incizie mare în regiunea planșeului bucal în prezența unei traheostomii crește riscul de infecție toracică. Utilizarea mai multor incizii mici, care implică cele trei spații cu comunicare subplatismală, poate contribui la depășirea acestor dificultăți și ele sunt la fel de eficiente [205].

Metoda de tratament chirurgical al pacienților cu flegmon al planșeului bucal elaborată de noi este o metodă minim-invazivă și constă în efectuarea a două incizii în regiunea submandibulară dreaptă și stângă, separate de o punte de țesut moale integrat cu lungimea de minim 2 cm.

Ambele loturi de studiu (49 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal, tratați prin metoda propusă de noi, și 51 de pacienți cu flegmon al planșeului bucal, tratați prin metoda convențională), la momentul adresării după asistență medicală erau similare în funcție de parametrii socio-demografici, etiologia bolii, perioada de la debutul bolii până la spitalizare, tabloul clinic și rezultatele investigațiilor efectuate la internare.

Cu toate acestea, pacienții din lotul de studiu, comparativ cu pacienții din lotul martor, au avut o perioadă medie febrilă ($2,55 \pm 1,9$ și $5,20 \pm 4,2$ zile, respectiv; $p < 0,001$) și o durată medie de administrare a antibioticoterapiei ($6,12 \pm 2,8$ și $9,80 \pm 3,2$ zile, respectiv; $p < 0,001$) statistic semnificativ mai mici.

După intervenția chirurgicală, persistența acuzelor a fost statistic semnificativ mai mică, iar debutul regresiei edemului în regiunea planșeului bucal ($6,27 \pm 3,6$ și $4,06 \pm 1,6$ zile, respectiv; $p < 0,001$), debutul regresiei hiperemiei în regiunea planșeului bucal ($4,61 \pm 2,8$ și $3,16 \pm 1,2$ zile, respectiv; $p < 0,001$) și dispariția eliminărilor purulente ($7,25 \pm 3,9$ și $3,86 \pm 3,0$ zile, respectiv; $p < 0,001$) au survenit statistic semnificativ mai devreme la pacienții din lotul de studiu.

Durata medie de spitalizare la pacienții cu flegmon al planșeului bucal, de asemenea, a fost statistic semnificativ mai mică ($6,12 \pm 2,8$ și $9,86 \pm 3,3$ zile, respectiv; $p < 0,001$), iar suturile

secundare au fost aplicate statistic semnificativ mai devreme (la a $12,02 \pm 3,3$ și la a $15,16 \pm 4,1$ zi, respectiv; $p < 0,001$) la pacienții din lotul de studiu.

Selectarea tacticii chirurgicale la pacienții cu flegmon al planșeului bucal depinde de gradul de evoluție al tabloului clinic. În cazul pacienților normoponderali, atunci când evoluția procesului inflamator se află într-un stadiu de debut și nu sunt asociate semnele unei inflamații anaerobe, prelucrarea chirurgicală a flegmonului planșeului bucal poate fi efectuată prin două incizii. Algoritmul propus de noi pentru selectarea metodei de prelucrare chirurgicală a pacienților cu flegmon al planșeului bucal este reprezentat în figura 37.

La pacienții care prezintă gradul de obezitate 2 sau 3, țesutul adipos al planșeului bucal este mai mare și extravazarea lichidului în spațiul interstițial este într-un volum mai mare. Compresia țesuturilor și a vaselor poate duce la o hipotrofie a țesuturilor, astfel că pot apărea zone de necroză unde se asociază și flora anaerobă. În cazul acestei categorii de pacienți se recomandă efectuarea unei singure incizii de la un gonion la altul al mandibulei.

În cazul în care în timpul intervenției sunt prezente bule de gaz și țesuturi necrotice, tactica chirurgicală se modifică intraoperator, unind inciziile. Aceasta fiind încă o contraindicație pentru prelucrarea chirurgicală a flegmonului planșeului bucal cu 2 incizii separate.

Prezența edemului reactiv în regiunea cervicală și în cazul infecțiilor anaerobe impune prelucrarea chirurgicală a flegmonului planșeului bucal printr-o singură incizie.

Prelucrarea chirurgicală a flegmonului planșeului bucal la pacienții din lotul martor are avantajul înlăturării țesuturilor necrotice în cazul în care acestea sunt prezente.

În cazul pacienților cu flegmon al planșeului bucal și cu patologii de coagulare sau afectări ale procesului de regenerare, se recomandă abordarea unei intervenții chirurgicale minim invazive, caracterizate prin utilizarea unor tehnici cu grad scăzut de agresivitate chirurgicală. Această abordare poate minimiza potențialele riscuri asociate cu intervențiile chirurgicale clasice, precum hemoragii sau traumatizarea țesuturilor sănătoase adiacente și poate contribui la o recuperare postoperatorie mai rapidă și mai confortabilă pentru pacient. În urma rezultatelor obținute am elaborat un algoritm de diagnostic și tratament al pacienților cu flegmon al planșeului bucal (figura 44).

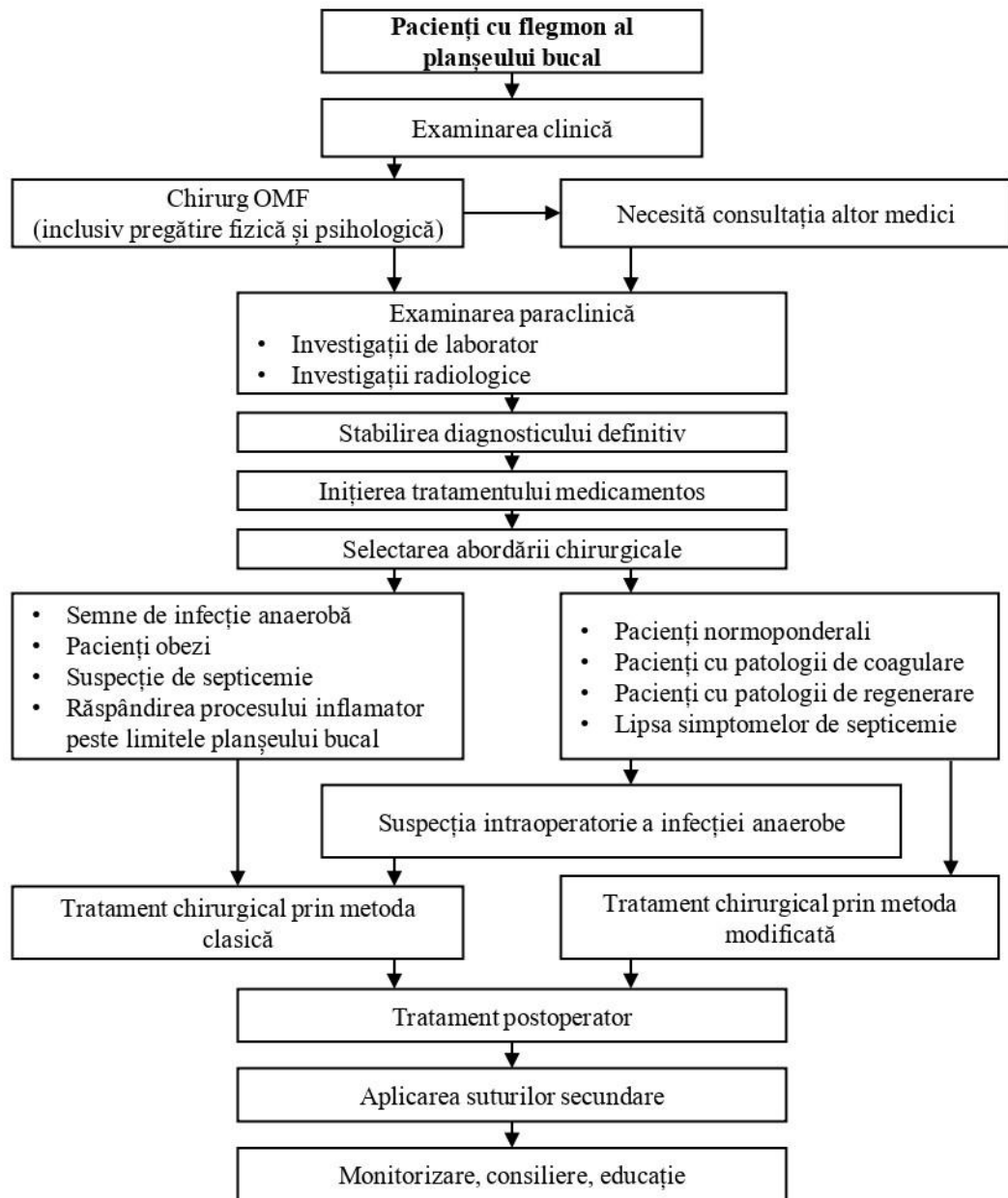


Figura 44. Algoritm diagnostic-curativ al pacienților cu flegmon al planșeului bucal la etapa spitalicească

CONCLUZII GENERALE

1. În urma evaluării în dinamică a factorilor locali și generali ai pacienților cu flegmon al planșeului bucal din lotul general de studiu, putem observa că starea generală are o evoluție de ameliorare mai rapidă decât starea locală. Debutul regresiei edemului în regiunea planșeului bucal a fost constatat în medie la $5,19 \pm 3,0$ zile și a hiperemiei – la $3,90 \pm 2,2$ zile, iar eliminările purulente au dispărut la $5,59 \pm 3,9$ zile. În timp ce simptomele generale au avut următoarea evoluție în timp: confuzie – $0,25 \pm 0,5$ zile, greață – $0,26 \pm 0,5$ zile, transpirație rece – $0,43 \pm 0,9$ zile, cefalee – $1,62 \pm 1,3$ zile, apatie – $2,43 \pm 1,3$ zile și fatigabilitate – $4,73 \pm 2,7$ zile.
2. Loturile sunt comparabile din perspectiva datelor socio-demografice, debutul și evoluția clinică a patologiei, examinarea la momentul adresării și particularitățile intraoperatorii ($p > 0,05$). Iar evoluția postoperatorie a tabloului clinic local și al celui general au avut o evoluție semnificativă statistic ($p < 0,05$) cu un proces de regenerare mai favorabil la pacienții din lotul de studiu.
3. Pacienții cu edem cervical reactiv, obezitate, flegmonul extins dincolo de limitele planșeului bucal sau cu identificarea țesuturilor necrotice și a bulelor de gaze în timpul intervenției chirurgicale reprezintă situații în care prelucrarea chirurgicală cu incizii separate este contraindicată. O abordare cu două incizii separate, conectate printr-o arie de țesuturi, se recomandă cu încredere pentru pacienții normoponderali, ale căror limite ale flegmonului nu depășesc planșeul bucal, în absența stării septică și în lipsa semnelor clinice de infecții anaerobe intraoperator. În aceste condiții, diferențele statistice în evaluarea tratamentului sunt semnificative statistic ($p < 0,05$).
4. Algoritmul de diagnostic și tratament reiese din criteriile de includere și excludere a pacienților din studiu și a rezultatelor obținute. Astfel regresia edemului ($p < 0,001$), hiperemiei ($p < 0,001$) și a eliminărilor purulente ($p < 0,001$), cât și durata de spitalizare ($p < 0,001$) a pacienților din lotul de studiu susțin utilizarea noului algoritm propus. Algoritmul include evaluarea clinică locală și generală, utilizarea metodelor de imagistică adecvate, în vederea selectării metodei de prelucrare chirurgicală a flegmonului planșeului bucal în funcție de particularitățile clinice pre- sau intraoperatorii.
5. Ținând cont de faptul că riscul de complicații asociate cu flegmonul planșeului bucal, precum sunt mediastinita necrozantă descendentă (6-13%), fasciita necrozată (8-16,66%), sepsisul (8-30%), șocul septic (40-70%) și chiar deces (0-8%), este unul înalt, necesitatea unui protocol de asistență medicală la etapa prespitalicească se impune în mod imperios. Implementarea acestui protocol poate contribui la reducerea timpului de evaluare și la gestionarea mai eficientă a tratamentului necesar prin evaluarea atentă a semnelor și a simptomelor clinice locale și generale și menținerea funcțiilor vitale ale pacientului.

RECOMANDĂRI PRACTICE

1. Pacienții și rudele acestora trebuie să fie informați cu privire la severitatea afecțiunii, metodele de tratament și procesul de recuperare.
2. Metoda de prelucrare chirurgicală a flegmonului planșeului bucal este necesar să fie selectată individual, pentru fiecare caz în parte.
3. Pacienții cu flegmon al planșeului bucal necesită o monitorizare sporită la toate etapele de tratament.
4. Pacienții cu flegmon al planșeului bucal care prezintă preoperator sau intraoperator semne ale infecției anaerobe necesită prelucrarea chirurgicală printr-o incizie largă.
5. Pacienții cu flegmon al planșeului bucal care prezintă edem cervical reactiv sau obezitate necesită prelucrarea chirurgicală printr-o incizie largă.
6. Prelucrarea chirurgicală minimal invazivă se recomandă cu încredere în cazul pacienților normoponderali, la care limitele flegmonului nu depășesc planșeul bucal, în absența stării septice și în lipsa semnelor clinice de infecții anaerobe.

BIBLIOGRAFIE

1. Abdeldayem M, Salama N, Gamaleldin O, Ramadan A. Role of Computed Tomography in Assessing Floor of the Mouth Lesions. *Egypt Dent J.* 2022; 68: 505-519.
2. Akhtar M, Wakee N, Shafique M, Sarfraz S, Younas M, Varachue Y et al. Ludwig's Angina: Management of 32 Cases at Tertiary Care Hospital. *PJMHS.* 2021; 15(5):1090-1092.
3. Aljefri M, Khalid F, Lal P, Dodd M. Unusual case of Candida Krusei implicated in Ludwig's angina and deep neck necrotising infection. *J Oral Maxillofacial Surg Med Pathol.* 2022; 34: 329-332.
4. Allingstrup M, Esmailzadeh N, Wilkens Knudsen A, Espersen K, Hartvig Jensen T, Wiis J et al. Provision of protein and energy in relation to measured requirements in intensive care patients. *Clin Nutr.* 2012; 31(4): 462-468.
5. Almadhi G, Alkathlan M, Alharbi O, Almeman A. Severe Ludwig's angina caused by an unknown insect bite. *BMJ Case Rep.* 2021; 14(8): e243566.
6. Ambikavathy M, Kumar S. Ludwig's Angina: Report of 40 Cases and Review of Current Concepts in Emergency Management in a Rural Tertiary Facility Teaching Hospital. *Int J Head Neck Surg.* 2017; 8(1):11-14.
7. An J, Madeo J, Singhal M. Ludwig Angina. In: *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing LLC, 2023: 29493976.
8. Andersson L, Kahnberg K, Pogrel M. *Oral and Maxillofacial Surgery*. Wiley Blackwell, 2012. 1312 p.
9. Arabi Y, Al-Dorzi H, McIntyre L, Mehta S. Design of nutrition trials in critically ill patients: food for thought. *Ann Transl Med.* 2016; 4(9): 186.
10. Arbol Linde F, Albo Castaño M, Marcos Sánchez F, Contreras Rosino C, López Onega P. Acute mediastinitis with fatal outcome after difficult orotracheal intubation. *An Med Interna.* 2000; 17(11): 621-622.
11. Avila M, Ojcius D, Yilmaz O. The oral microbiota: living with a permanent guest. *DNA Cell Biol.* 2009; 28(8): 405-411.
12. Bagheri S, Jo C. *Clinical Review of Oral and Maxillofacial Surgery*. St Louis: Mosby, 2007. 464 p.
13. Bai Z, Sun Y, Liang W, Truskauskaitė I, Yan M, Li C et al. Respiratory Movements at Different Ages. *Medicina (Kaunas).* 2023; 59(6): 1024.
14. Balaji SM. *Textbook of oral and maxillofacial surgery*. Elsevier, New Delhi; 2009. 522 p.
15. Balakrishnan A, Thenmozhi M. Ludwig's Angina: Causes Symptoms and Treatment. *J. Pharm. Sci. Res.* 2014; 6(10): 328-330.
16. Balica I, Conțu O. Sisteme de obiectivizare a clinicii sepsisului chirurgical. *Arta Medica.* 2004; (1): 24-31.
17. Barakate MS, Jensen MJ, Hemli JM, Graham AR. Ludwig's angina: report of a case and review of management issues. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2001; 110(5 Pt 1): 453-456.
18. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. *Clinical Anesthesia*. 6th Edition. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins, 2009. 1640 p.
19. Barbosa L, Negreiros J, Neves L, Pinto P, Oliveira L, Silva M et al. Ludwig's angina associated with mediastinal complications: Case report. *Res Soc Devel.* 2020; 9(9): e764997824.

20. Бархатова Н. *Совершенствование диагностики и лечения сепсиса при гнойно-некротической инфекции мягких тканей на основе современной концепции его патогенеза*. Диссертация на соискание учёной степени доктора медицинских наук. Челябинск, 2011. 366 с.
21. Barker LA, Gout BS, Crowe TC. Hospital Malnutrition: Prevalence, Identification and Impact on Patients and the Healthcare System. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2011; 8(2): 514-527.
22. Beedkar A, Jadhav S, Iyer V, Gowda V, Iyer S. Ludwig's angina to retrosternal abscess: a complication of odontogenic infection. *Int Surg J*. 2022; 9: 694-698.
23. Berger M, Pichard C. Development and current use of parenteral nutrition in critical care – an opinion paper. *Crit Care*. 2014; 18(4): 478.
24. Bernardoni B, Grosso R, Powell E, Tilney P. Case Study in Critical Care Transport: A 51-Year-Old Male With Ludwig Angina. *Air Med J*. 2017; 36(2): 45-48.
25. Bharath A, Madabhushi S. An Absorbing Improvement for Space Infection Decompression: A Novel Drainage Device. *Med Devices (Auckl)*. 2021; 14: 327-337.
26. Bhuiyan MM, Hossain MA, Rahman MM. Ludwig's angina an analysis of cases seen at tertiary care hospital. *Int J Otorhinolaryngol Head Neck Surg*. 2022; 8(6): 535-538.
27. Biswas D, Mahamud M, Mahmud S, Islam M, Akaiduzzaman D, Litu M et al. Causative Factors Of Ludwig's Angina. *J Dhaka Med Coll*. 2017; 26(1): 3-7.
28. Blanchard A, Garza Garcia L, Palacios E, Bordlee B, Neitzschman H. Ludwig angina progressing to fatal necrotizing fasciitis. *Ear Nose Throat J*. 2013; 92(3): 102-104.
29. Bloching M, Gudziol S, Gajda M, Berghaus A. Diagnosis and treatment of necrotizing fasciitis of the head and neck region. *Laryngorhinootologie*. 2000; 79(12): 774-779.
30. Bloos F, Thomas-Rüddel D, Rüddel H, Engel C, Schwarzkopf D, Marshall JC et al. Impact of compliance with infection management guidelines on outcome in patients with severe sepsis: a prospective observational multi-center study. *Crit Care*. 2014; 18(2): R42.
31. Bluestone CD. *Pediatric Otolaryngology*. Elsevier Health Sciences: London, 2002. 1842 p.
32. Boca P, Moreau P. Cervical complications in dental infections. Causes – diagnosis - treatment. *Acta Otorhinolaryngol Belg*. 1995; 49(1): 37-44.
33. Bona D, Laface L, Bonavina L, Abate E, Schaffer M, Ugenti I et al. Covered nitinol stents for the treatment of esophageal strictures and leaks. *World J Gastroenterol*. 2010; 16(18): 2260-2264.
34. Botha A, Jacobs F, Postma C. Retrospective analysis of etiology and comorbid diseases associated with Ludwig's Angina. *Ann Maxillofac Surg*. 2015; 5: 168-173.
35. Bouvet A. Cellulitis and necrotizing fasciitis: microbiology and pathogenesis. *Ann Dermatol Venereol*. 2001; 128(3 Pt 2): 382-389.
36. Braimah RO, Taiwo AO, Ibikunle AA. Ludwig's angina: Analysis of 28 cases seen and managed in Sokoto, Northwest Nigeria. *Saudi Surg J*. 2016; 4: 77-83.
37. Bridwell R, Gottlieb M, Koyfman A, Long B. Diagnosis and management of Ludwig's angina: An evidence-based review. *Am J Emerg Med*. 2021; 41: 1-5.
38. Bridwell R, Oliver J, Griffiths S, Long B. Sialolithiasis with abscess: An uncommon presentation of a Ludwig's angina mimic. *Am J Emerg Med*. 2020; 38(6): 1295.e1-1295.e2.

39. Bross-Soriano D, Arrieta-Gómez J, Prado-Calleros H, Schimelmütz-Idi J, Jorba-Basave S. Management of Ludwig's angina with small neck incisions: 18 years experience. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004; 130(6): 712-717.
40. Burlibaşa C. *Chirurgie orală și maxilofacială.* București, Editura medicală: 2005. 1312 p.
41. Cameron P, Jelinek J, Kelly A, Murray L, Brown A. *Textbook of Adult Emergency Medicine.* Elsevier Health Sciences, 2011. 1048 p.
42. Caplivski D, Scheld W. *Consultations in Infectious Disease: A Case Based Approach to Diagnosis and Management.* New York: Oxford University Press Inc, 2012. 392 p.
43. Carrascosa M, Cayón Hoyo S, Echeverría San-Sebastián R, Alcalde Díez I, Tapia Concha S, Campos Fernández S et al. Descending necrotizing mediastinitis from Ludwig's angina: a life-threatening condition. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2022; 41(1): 181-183.
44. Cebotari M. Tratatamentul prin presiune negativă a abceselor și flegmoanelor regiunii OMF. *Medicina stomatologică.* 2019; 4(53): 104-109.
45. Cecconi D, Fornara R. Ludwig's angina: a case report with a 5-year follow-up. *Giornale Italiano di Endodonzia.* 2018; 32(2): 70-75.
46. Chalmers NI, Palmer RJ, Cisar JO, Kolenbrander PE. Characterization of a Streptococcus sp.-Veillonella sp. community micromanipulated from dental plaque. *J Bacteriol.* 2008; 190(24): 8145-8154.f
47. Chele N. *Optimizarea tratamentului complex al fracturilor de mandibulă.* Teză de doctor în medicină. Chișinău, 2006. 101 p.
48. Chintale SG, Kotgire AB, Kirdak VR, Shaikh KA, Chintale SS. Ludwig's Angina an Emergency with Difficult Intubation: A Case Report. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2022; 74(Suppl 2): 2395-2397.
49. Ciobanu Gh. Sepsisul, sepsisul sever și șocul septic – realități și realizări. *Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe medicale.* 2011; 2(30): 33-43.
50. Cioranu VI, Mirodot BL, Slavescu DD, Ionascu CA. *Chirurgie maxilo-facială.* Editura Eminescu: București, 2000. 299 p.
51. Ciubotaru M, Hîțu D. Particularitățile tratamentului periostitei odontogene acute. *Medicina stomatologică.* 2013; 2(27): 44-48.
52. Coltro PS, Farina Junior JA. The importance of individualized surgical treatment of descending necrotizing mediastinitis. *Transl Pediatr.* 2022; 11(8): 1283-1284.
53. Constantinidis J, Steinhart H, Zenk J, Iro H. Treatment of deep neck infections. *Laryngorhinootologie.* 1998; 77(10): 551-556.
54. Corrêa SE, Silva AL, Lima ID, Fonseca LC, Silva AP. Etiology, diagnosis and treatment of Ludwig's Angina - Review of the literature. *Res Soc Develop.* 2022; 11(4): e2811426934.
55. Costain N, Marrie T. Ludwig's Angina. *Am J Med.* 2011; 124(2): 115-117.
56. Cousin G, Yousaf I. Ludwig's angina: infected teeth must be extracted. *BMJ.* 2020; 371: m4466.
57. Curatola GP. Oral Microbiome Homeostasis: The New Frontier in Oral Care Therapies. *J Dent Oral Disord Ther.* 2013; 1(1): 3.
58. Dellinger R, Levy M, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal S et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med.* 2013; 41(2): 580-637.
59. Delwar A, Nahar K, Rahman M, Khan A, Rahman M. Ludwig's Angina: An Absolute Compulsion of Hospital Tarry. *J Otol Rhinol.* 2020; 9: 2.

- 60.Десятерин В, Кривицкий И, Светловский А, Шаповалюк В. Хирургическое лечение гнойных флегмон шеи. *Клиническая хирургия*. 1998; (3): 27-28.
- 61.Dewhirst F, Chen T, Izard J, Paster B, Tanner A, Yu W et al. The human oral microbiome. *J Bacteriol*. 2010; 192(19): 5002-5017.
- 62.Diaz P, Chalmers N, Rickard A, Kong C, Milburn C, Palmer R et al. Molecular characterization of subject-specific oral microflora during initial colonization of enamel. *Appl Environ Microbiol*. 2006; 72(4): 2837-2848.
- 63.Dowdy RA, Emam HA, Cornelius BW. Ludwig's Angina: Anesthetic Management. *Anesth Prog*. 2019 Summer; 66(2): 103-110.
- 64.Dsouza R, Venkatesan M, Stephen J, Rao M. Ludwig's angina – Is management possible in a resource-limited rural surgical setup? *Curr Med Issues*. 2021; 19: 191-193.
- 65.Dubey S, Molumi C, Swoboda H. *Color Atlas of Head and Neck Surgery*. Switzerland: Springer Nature, 2020. 652 p.
- 66.Dudekula M, Jakkula A, Damera S, Pampana S. Management of Ludwigs Angina Through Surgical Decompression. *JETIR*. 2021; 8(11): a524-a530.
- 67.Edetanlen BE, Saheeb BD. Comparison of Outcomes in Conservative versus Surgical Treatments for Ludwig's Angina. *Med Princ Pract*. 2018; 27(4): 362-366.
- 68.Егоров О. Клинические аспекты, диагностика и лечение одонтогенных медресинитов. *Вестник хирургии*. 2000; 159(6): 81-85.
- 69.Ekaniyere EB, Dauda SB. Effect of Surgical Versus Pharmacological Decompression of Ludwig's Angina on Airway Compromise among Nigerian Patients. *J Dent Oral Sci*. 2020; 2(1): 1-8.
- 70.Elia M, Normand C, Laviano A, Norman K. A systematic review of the cost and cost effectiveness of using standard oral nutritional supplements in community and care home settings. *Clin Nutr*. 2016; 35(1): 125-137.
- 71.Erickson LA. Squamous Cell Carcinoma of the Tongue. *Mayo Clinic Proceedings*. 2017; 92(7): 1171-1172.
- 72.Ерпулева Ю., Лекманов А. Иммунопитание в интенсивной медицине: за и против. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2012; (2): 111-115.
- 73.Eversole LR. *Clinical Outline of Oral Pathology*. 4th Edition. PMPH USA, 2011. 480 p.
- 74.Eversole LR. *Clinical Outline of Oral Pathology: Diagnosis and Treatment*. 3rd Edition. PMPH USA, 2001. 444 p.
- 75.Fakir A, Bhuyan A, Uddin M, Rahman M, Al-Masum S, Khan M. Ludwig's Angina: a study of 50 cases. *Bangladesh J Otorhinolaryngol*. 2008; 14(2): 51-56.
- 76.Федоров В, Ефименко Н. Хирургические инфекции: современное состояние проблемы в России. *Врачебная газета*. 2003; (8): 21-22
- 77.Fehrenbach MJ, Herring SW. *Illustrated Anatomy of the Head and Neck*. 4th Edition. Saunders, 2011. 328 p.
- 78.Fernandes S, Ferreira L, Oliveira M, Fernandes G, Tieghi Neto V, Santana T et al. Complications concerning odontogenic infections: Ludwig Angina. *J Multidiscip Dent*. 2020; 10(1): 46-51.
- 79.Figaro N, Figaro K, Seecheran R, Seecheran V, Giddings S, Seecheran N. Apixaban-Induced Pseudo-Ludwig's Angina. *Cureus*. 2022; 14(7): e26740.

80. Finch RG, Snider GE, Sprinkle PM. Ludwig's Angina. *JAMA*. 1980; 243(11): 1171-1173.
81. Fleisher LA. *Anesthesia and Uncommon Diseases*. Elsevier Inc., 2012. 641 p.
82. Fontoura de Melo T, Rücker T, Dias do Carmo P, Irala L, Salles A. Ludwig's angina: diagnosis and treatment. *RSBO (Online)*. 2013; 10(2).
83. Freeman R, Vallières E, Verrier E, Karmy-Jones R, Wood D. Descending necrotizing mediastinitis: An analysis of the effects of serial surgical debridement on patient mortality. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2000; 119(2): 260-267.
84. Furst I, Ersil P, Caminiti M. A rare complication of tooth abscess - Ludwig's angina and mediastinitis. *J Can Dent Assoc*. 2001; 67(6): 324-327.
85. Galli M, Fusconi M, Federici F, Candelori F, De Vincentiis M, Polimeni A et al. Minimally Invasive Intraoral Approach to Submandibular Lodge. *J Clin Med*. 2020; 9(9): 2971.
86. Галушко О. Нутритивная поддержка больных в отделении интенсивной терапии: старые правила и новые возможности. *МНС*. 2015; (4): 58-62.
87. Gandhi M, Malde A, Kudalkar A. *A Practical Approach to Anesthesia for Emergency Surgery*. 1st Edition. Jaypee Brothers Medical Pub, 2011. 624 p.
88. Гельфанд Б. *Интенсивная терапия: национальное руководство*. ГЭОТАР-Медиа, 2011. 1744 с.
89. Ghicavîi V, Nechifor M, Sîrbu S, Şcerbatiuc D, Bacinschi N, Ţurcan L et al. *Farmacoterapia afectiunilor stomatologice*. Chişinău, 2014. 612 p.
90. Gong YC, Liu JT, Ma PL. Early fluid loading for septic patients: Any safety limit needed? *Chin J Traumatol*. 2018; 21(1): 1-3.
91. Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR. *Infectious Diseases*. 3rd Edition. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins, 2003. 2700 p.
92. Green SM, Roback MG. Is the Mallampati Score Useful for Emergency Department Airway Management or Procedural Sedation? *Ann Emerg Med*. 2019; 74(2): 251-259.
93. Губин М, Чевардов Н, Лазутчиков О. Внутрочерепные осложнения гнойно-септических стоматологических заболеваний: раннее выявление и дифференциальная диагностика. *Проблемы нейростоматологии и стоматологии*. 1998; (4): 32-35.
94. Gudumac V., Tagadiuc O., Rîvneac V., Sardari V., Pantea V., Andronache L. et al. *Investigații biochimice. Volumul II. Micrometode*. Elaborare metodică. Chişinău: Tipografia „Elena VI”, 2010, 97 p.
95. Guedes AA. Airway management in Ludwig's angina - a challenge: case report. Letter to the editor. *Rev Bras Anesthesiol*. 2018; 68(6): 661.
96. Gunawan F, Ferriastuti W. Ludwig's angina: An alarming radiology challenge. *Radiol Case Rep*. 2022; 17(9): 3103-3106.
97. Gutmann R, Wustrow T. Rare complications of soft tissue infections in the head and neck area: deep neck phlegmona, thrombophlebitis and mediastinitis with pericardial effusion. *Laryngorhinootologie*. 1994; 73(4): 227-230.
98. Guzmán-Letelier M, Crisosto-Jara C, Diaz-Ricouz C, Peñarrocha-Diago M, Peñarrocha-Oltra D. Severe odontogenic infection: An emergency. Case report. *J Clin Exp Dent*. 2017; 9(2): e319-e324.
99. Харитонов Ю, Королинский С, Стеганцов В, Ермоленко В. Септический шок при гнойных заболеваниях лица и шеи. *Стоматология*. 1997; (4): 27-30.

100. Hasan W, Leonard D, Russell J. Ludwig's Angina-A Controversial Surgical Emergency: How We Do It. *Int J Otolaryngol*. 2011; 2011: 231816.
101. Hasegawa T, Endo S, Sohara Y. Classification of descending necrotizing mediastinitis. *Ann Thorac Surg*. 2000; 69(4): 1296.
102. Hisham M, Sivakumar M, Senthil Kumar R, Nandakumar P. Ludwig's angina: A nightmare worsened by adverse drug reaction to antibiotics. *Indian J Crit Care Med*. 2017; 21: 179-181.
103. Hițu D. *Traumatismul etajului mijlociu al feței cu optimizarea diagnosticului și tratamentului fracturilor oaselor nazale*. Autoreferatul tezei de doctor în medicină. Chișinău, 2004. 20 p.
104. Ходарева И. *Эпидемиологические и клинико-микробиологические аспекты сепсиса*. Диссертация на соискание учёной степени кандидата медицинских наук. Кемерово, 2005.
105. Hupp J, Ferneini E. *Head, Neck and Orofacial Infections. An Interdisciplinary Approach*. Elsevier Inc., 2015, 496 p.
106. Hupp J, Ferneini E. *Head, Neck and Orofacial Infections. A Multidisciplinary Approach*. Elsevier Inc., 2016, 482 p.
107. Hupp J, Tucker M., Ellis E. *Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery*. 7th Edition. Elsevier Health Sciences, 2018. 341 p.
108. Hurley MC, Heran MK. Imaging studies for head and neck infections. *Infect Dis Clin North Am*. 2007; 21(2): 305-353.
109. Ярощецкий А. Нутритивная поддержка: экономия средств при правильном назначении. *Заместитель главного врача*. 2016; (8): 16-28.
110. Ibric V. *Chirurgie maxilo-facială*. București: Eminescu, 2000. 304 p.
111. Imran M, Irum A, Parker A, Magadan J, Opole I. Ludwig's Angina Caused by Tongue Piercing. *Kansas J Med*. 2019; 9(2), 32-33.
112. Isaacs L, Kotton B, Peralta M, Shekar R, Meden G, Brown L et al. Fatal mediastinal abscess from upper respiratory infection. *Ear Nose Throat J*. 1993; 72(9): 620-622, 624-626, 631.
113. Islamoğlu Y, Fetullayev T, Beton S, Meco B, Meco C. Giant Ludwig Angina Reason of Airway Obstruction. *JAREM* 2018; 8(2): 116-118.
114. Jenkinson HF, Lamont RJ. Oral microbial communities in sickness and in health. *Trends Microbiol*. 2005; 13(12): 589-595.
115. John NM, Kumar RA, Subbegowda SH. Ludwig's Angina: A Study on Etiology and Factors affecting the Prognosis and Management. *Int J Otorhinolaryngol Clin*. 2018; 10(2): 47-51.
116. Joshipura K, Hung H, Rimm E, Willett W, Ascherio A. Periodontal disease, tooth loss, and incidence of ischemic stroke. *Stroke*. 2003; 34(1): 47-52.
117. Joyce JA. *Perianesthesia Patient Care for Uncommon Diseases*. 1st Edition. Mosby Elsevier, 2008. 448 p.
118. Juncar M, Juncar R, Onisor-Gligor F. Ludwig's angina, a rare complication of mandibular fractures. *J Int Med Res*. 2019; 47(5): 2280-2287.
119. Kamala K, Sankethguddad S, Sujith S. Ludwig's Angina: Emergency Treatment. *J Health Sci Res*. 2017; 8(1): 46-48.
120. Kano Y. Ludwig's angina. *QJM: An International Journal of Medicine*. 2023; 116(12): 1023-1024.

121. Kassam K, Messiha A, Heliotis M. Ludwig's Angina: The Original Angina. *Case Rep Surg.* 2013; 2013: 974269.
122. Kataria G, Saxena A, Bhagat S, Singh B, Kaur M, Kaur G. Deep Neck Space Infections: A Study of 76 Cases. *Iran J Otorhinolaryngol.* 2015; 27(81): 293-299.
123. Kawataki M, Yoshida H, Araki M. Ludwig's Angina. *Intern Med.* 2021; 60(16): 2707.
124. Kilner T, Bidgood E, Benham-Mirando S, Krol R, Brealey D. Nutritional support and mortality in critically ill adults - a subset analysis of the calories trial. *ICME.* 2015; 3 (Suppl 1): A284.
125. Kimathi D, Dimba E, Nzioka B. Orofacial Infections in Kenya: A Retrospective Study. *Ann Afr Surg.* 2021; 18(1): 45-51.
126. Кирпичев А, Лукашов В. Хирургические аспекты лечения больных сепсисом. *Кубанский научный медицинский вестник.* 2004; (5): 67-69.
127. Кирпичев А, Лукашов В. Особенности лечения гнойных больных в условиях общехирургического неотложного стационара. *Кубанский научный медицинский вестник.* 2004; (6): 65-67.
128. Kleinberg I. A mixed-bacteria ecological approach to understanding the role of the oral bacteria in dental caries causation: an alternative to *Streptococcus mutans* and the specific-plaque hypothesis. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2002; 13(2): 108-125.
129. Ko B, Kim K, Choi S, Kang G, Shin T, Jo Y et al. Prognosis of patients excluded by the definition of septic shock based on their lactate levels after initial fluid resuscitation: a prospective multi-center observational study. *Crit Care.* 2018; 22: 47.
130. Kobayashi M, Watanabe K. Ludwig angina. *CMAJ.* 2017; 189(6): E246.
131. Koch K, Powell S, Pradhan S, Newton F. Ludwig's Angina in a Centenarian Patient. *Kans J Med.* 2022; 15: 106-108.
132. Kolenbrander PE, Andersen RN, Blehert DS, Eglund PG, Foster JS, Palmer RJ. Communication among oral bacteria. *Microbiol Mol Biol Rev.* 2002; 66(3): 486-505.
133. Kollef MH, Fraser VJ. Antibiotic resistance in the intensive care unit. *Ann Intern Med.* 2001; 134(4): 298-314.
134. Коннов В. Метаболические нарушения и возможности нутритивной поддержки при критических состояниях. *Забайкальский медицинский вестник.* 2012; (1): 139-150.
135. Косинец В. Нутритивная поддержка организма в условиях критических состояний. *Новости хирургии.* 2013; (2): 100-104.
136. Костюченко Л. Границы возможностей нутриционной поддержки при критических состояниях. *Хирургия.* 2014; (2): 25-32.
137. Костюченко Л. Особенности коррекции белково-энергетической недостаточности при хирургическом эндотоксикозе. *Хирургия.* 2014; (1): 20-23.
138. Kovalev V. A Severe Case of Ludwig's Angina with a Complicated Clinical Course. *Cureus.* 2020; 12(4): e7695.
139. Kremer M, Blair T. Ludwig angina: forewarned is forearmed. *AANA J.* 2006; 74(6): 445-451.
140. Kreth J, Merritt J, Shi W, Qi F. Competition and coexistence between *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sanguinis* in the dental biofilm. *J Bacteriol.* 2005; 187(21): 7193-7203.
141. Kumar A. Early antimicrobial therapy in severe sepsis and septic shock. *Curr Infect Dis Rep.* 2010; 12(5): 336-344.

142. Kumar A, Roberts D, Wood K, Light B, Parrillo J, Sharma S et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med.* 2006; 34(6): 1589-1596.
143. Kumar A, Zarychanski R, Light B, Parrillo J, Maki D, Simon D et al. Early combination antibiotic therapy yields improved survival compared with monotherapy in septic shock: a propensity-matched analysis. *Crit Care Med.* 2010; 38(9): 1773-1785.
144. Kumari S, Mohanty S, Sharma P, Dabas J, Kohli S, Diana C. Is the routine practice of antibiotic prescription and microbial culture and antibiotic sensitivity testing justified in primary maxillofacial space infection patients? A prospective, randomized clinical study. *J Craniomaxillofac Surg.* 2018; 46(3): 446-452.
145. Kuramitsu H, He X, Lux R, Anderson M, Shi W. Interspecies interactions within oral microbial communities. *Microbiol Mol Biol Rev.* 2007; 71(4): 653-670.
146. Laxminarayan R, Duse A, Wattal C, Zaidi A, Wertheim H, Sumpradit N et al. Antibiotic resistance—the need for global solutions. *Lancet Infect Dis.* 2013; 13(12): 1057-1098.
147. Lehtman S. *Optimizarea diagnosticării și tratamentului sialolitiaziei.* Autoreferatul tezei de doctor în medicină. Chișinău, 2013. 20 p.
148. Levco S. Sepsis in patients with the phlegmon of oral floor. *Medicus.* 2018; 3(21): 73.
149. Levco S, Șandru S, Șcerbatiuc D. Terapia lichidiană preoperatorie cu soluții cristaloide în cazul pacienților cu flegmon al planșeului bucal: studiu prospectiv, randomizat, experimental. *Revista de Științe ale Sănătății din Moldova.* 2019; 21(4): 4.
150. Levco S., Șcerbatiuc D. Analiza retrorspectivă a pacienților cu flegmon al planșeului bucal. *Medicina stomatologică.* 2016; 3(40): 98.
151. Lin Q, Du H, Xiong H, Li B, Liu J, Xing X. Characteristics and outcomes of Ludwig's angina in patients admitted to the intensive care unit: A 6-year retrospective study of 29 patients. *J Dent Sci.* 2020; 15(4): 445-450.
152. Lipsitch M, Bergstrom C, Levin B. The epidemiology of antibiotic resistance in hospitals: Paradoxes and prescriptions. *PNAS.* 2000; 97(4): 1938-1943.
153. Loomis PW, Campbell HR. Fatal cervical necrotizing fasciitis (a report of two cases of confirmed odontogenic origin and one of possible odontogenic origin). *J Forensic Sci.* 2001; 46(4): 959-961.
154. Lovallo E, Patterson S, Erickson M, Chin C, Blanc P, Durrani T. When Is "Pseudo-Ludwig's Angina" Associated With Coagulopathy Also a "Pseudo" Hemorrhage? *J Investig Med High Impact Case Rep.* 2013; 1(2): 2324709613492503.
155. MacDonald N, Pearse R. Are we close to the ideal intravenous fluid? *Br J Anaesth.* 2017; 119(suppl_1): i63-i71.
156. MacDougall C, Polk R. Antimicrobial stewardship programs in health care systems. *Clin Microbiol Rev.* 2005; 18(4): 638-566.
157. Malhotra-Kumar S, Lammens C, Coenen S, Van Herck K, Goossens H. Effect of azithromycin and clarithromycin therapy on pharyngeal carriage of macrolide-resistant streptococci in healthy volunteers: a randomised, double-blind, placebo-controlled study. *Lancet.* 2007; 369(9560): 482-490.
158. Manju N, Anila D, Amala G, Hemangi S. Ludwig's angina. In: *A Practical Approach to Anesthesia for Emergency Surgery.* Jaypee Brothers Medical Publishers, New Delhi; 2011. pp. 648.

159. Marcucci C, Cohen N, Metro D, Kirsch J. *Avoiding Common Anesthesia Errors*. Lippincott Williams & Wilkins Handbook. Philadelphia, 2007. 704 p.
160. Marx J, Hockberger R, Walls R. *Rosen's Emergency Medicine - Concepts and Clinical Practice*. 7th Edition. Mosby Elsevier, 2009. 2894 p.
161. Matsuura N. Peritonsillar abscess subsequently complicated by Ludwig's angina. *J Gen Fam Med*. 2021; 22(5): 298-299.
162. McDonnough J, Ladzekpo D, Yi I, Bond W, Ortega G, Kalejaiye A. Epidemiology and resource utilization of Ludwig's angina ED visits in the United States 2006-2014. *Laryngoscope*. 2019; 129(9): 2041-2044.
163. McGuirt WF. Cancer of the upper aerodigestive tract. Basic principles and concepts. *Postgraduate Medicine*. 2016; 80(1): 77-96.
164. Melnic I, Dacin N, Chele N, Dabija I. Diagnosticul clinic al intoxicației endogene cu evoluție atipică și cronică la bolnavii cu procese septico-inflamatorii ale regiunii oro-maxilo-faciale. *Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe medicale*. 2015; (1): 436-437.
165. Melnic I, Dacin N, Chele N, Dabija I. Particularitățile evoluției clinice ale proceselor septico-inflamatorii odontogene ale regiunii OMF la bolnavii în etate (vârstnici și senili). *Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe medicale*. 2015; (1): 438-439.
166. Mick N, Peters J, Egan D, Nadel E. *Blueprints Emergency Medicine (Blueprints Series)*. Second Edition. Philadelphia: LWW, 2005. 324 p.
167. Miller C, Von Crowns K, Willoughby V. Fatal Ludwig's Angina: Cases of Lethal Spread of Odontogenic Infection. *Acad Forensic Pathol*. 2018; 8(1): 150-169.
168. Mishra P, Nath A. Superficial cervical plexus and inferior alveolar block for drainage of Ludwig's angina in a near term pregnant patient. *Trends Anaest Crit Care*. 2020; 32: 1-3.
169. Mohamad I, Mohamad I. Catastrophic Ludwig angina: When the tooth is no longer a teething problem. *Visual J Emerg Med*. 2021; 22: 100944.
170. Mohamad I, Narayanan M. "Double Tongue" Appearance in Ludwig's Angina. *N Engl J Med*. 2019; 381(2): 163.
171. Movva H, Taksande K. Anaesthetic Challenges in a Patient of Ludwig's Angina: A Case Report. *Cureus*. 2022; 14(10): e30570.
172. Munjal M, Kundra S, Berry A, Munjal S, Sharma S, Swati. Bedside emergency tracheostomy in Ludwig neck - a dilemma: case report. *Int J Otorhinolaryngol Head Neck Surg*. 2022; 8: 993-996.
173. Naqvi Y, Gupta V. Functional Voice Disorders. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024.
174. Narendra P, Vishal N, Jenkins B. Ludwig's angina: need for including airways and larynx in ultrasound evaluation. *BMJ Case Rep*. 2014; 2014: bcr2014206506.
175. Neal T, Schlieve T. Complications of Severe Odontogenic Infections: A Review. *Biology (Basel)*. 2022; 11(12): 1784.
176. Neto WF, Rodrigues AL, Aires CC, Silva CP, Cabral LP, Silva RG et al. The importance of airway maintenance in the patient with Ludwig's angina. *Braz J Develop*. 2020; 6(9): 66398-66409.
177. Neville B, Damm D, Allen C, Chi A. *Oral and Maxillo-facial Pathology*. Elsevier Health Sciences. London, 2015. 928 p.

178. Nguyen CD, Pham HV, Tran AT, Tran PT, Dao HV, Nguyen KM et al. Predicting factors for patients with Ludwig's angina have been treated at Viet Duc University hospital. *GSC Adv Res Rev.* 2022; 12(02): 069-078.
179. Nurminen J, Velhonoja J, Heikkinen J, Happonen T, Nyman M, Irjala H et al. Emergency neck MRI: feasibility and diagnostic accuracy in cases of neck infection. *Acta Radiol.* 2021; 62(6): 735-742.
180. Nwankwo U, Victor R, Kirianthan R, Danyltsiv A. Non-surgical Management of Laryngeal Oedema in Ludwig's Angina. *Acta Scientific Otolaryngology.* 2022; 4(9): 07-11.
181. Oaşă I, Popescu B, Balalau C, Scăunaşu R, Manole F, Domuta M et al. Management of Ludwig's angina. When is surgery necessary? *J Clin Invest Surg.* 2020; 5(2): 73-75.
182. Okoje VN, Ambeke OO, Gbolahan OO. Ludwig's Angina: An Analysis of Cases Seen at the University College Hospital, Ibadan. *Ann Ib Postgrad Med.* 2018; 16(1): 61-68.
183. Osaghae I, Adebola A, Amole I, Olaitan A, Salami Y, Kuye O et al. Ludwig's angina in Nigeria: The disease of the poor and health inequality! *Surgeon.* 2022; 20(4): e129-e133.
184. Otsuka Y, Harada K, Nishimura Y, Otsuka F. Ludwig's Angina and Mandibular Osteomyelitis after Dental Extraction. *JMA J.* 2019; 2(1): 87-88.
185. Owobu T, Ekuase E, Azah O, Adamu S, Bamgbose B. Ludwig's angina - an emergency complication arising from delayed dental treatment: The experience in a Nigerian tertiary institution. *J Dentomaxillofac Sci.* 2020; 5(2): 129-133.
186. Owobu T, Fakuade B, Omeje U, Sulaiman S, Azah O. Analysis of 215 cases of Ludwig's Angina: A retrospective study at the Federal Medical Centre, Nguru, Yobe State. *Nig J Res Orofac Infect Oncol.* 2020; 3(1): 30-36.
187. Ozbek L, Zhu Y, Olley B. An Unusual Case of Ludwig's Angina Following Mandibular Fracture. *Cureus.* 2021; 13(11): e19805.
188. Pak S, Cha D, Meyer C, Dee C, Fershko A. Ludwig's Angina. *Cureus.* 2017; 9(8): e1588.
189. Pandey M, Kaur M, Sanwal M, Jain A, Sinha S. Ludwig's angina in children anesthesiologist's nightmare: Case series and review of literature. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 2017; 33: 406-409.
190. Pant P, Shrestha O, Budhathoki P. Case Report: Poor oral hygiene leading to an emergency condition: A case report of Ludwig's angina [version 1; peer review: 1 approved with reservations] *F1000Research.* 2021; 10: 1219.
191. Parker E, Mortimore G. Ludwig's angina: a multidisciplinary concern. *Br J Nurs.* 2019; 28(9): 547-551.
192. Parmar BD, Joshi KJ, Modi AD, Dave GP, Desai RS. Management of Ludwig's Angina at a Tertiary Care Hospital in Western Region of India. *Cureus.* 2022; 14(3): e23311.
193. Paterson DL. The role of antimicrobial management programs in optimizing antibiotic prescribing within hospitals. *Clin Infect Dis.* 2006; 42 Suppl 2: S90-95.
194. Peterson J, Garges S, Giovanni M, McInnes P, Wang L, Schloss J et al. The NIH Human Microbiome Project. *Genome Res.* 2009; 19(12): 2317-2323.
195. Pîntea V, Semeniuc S, Cebotarescu V, Cojuhari L. *Septicemia. Recomandări metodice.* Chişinău: Centrul Editorial-Poligrafic Medicina, 2009.
196. Poorna T, Ek J, John B. Ludwig's angina in a COVID positive patient - An atypical case report. *Spec Care Dentist.* 2022; 42(1): 99-102.

197. Попова Т, Шестопалов А, Проценко Д. Практика нутритивной поддержки в отделениях реанимации интенсивной терапии Российской Федерации. *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. 2011; (5): 7-10.
198. Prabhu SR, Nirmalkumar ES. Acute fascial space infections of the neck: 1034 cases in 17 years follow up. *Ann Maxillofac Surg*. 2019; 9: 118-123.
199. Prasad P, Das C, Mohanty D, Rout M, Prasanna E. Ludwig's Angina, Treatment Protocol and Observation at a Tertiary Care Hospital. A Case Series. *Indian J App Res*. 2017; 7(3): 100-101.
200. Pricop M, Urtila E. *Infectiile buco-maxilo-faciale*. Timișoara: Helicon, 1994. 211 p.
201. Quintero K, Villalobos S. Ludwig's Angina: Case Report in Tolima, Colombia. *Rev Cient Cienc Med*. 2019; 22(2): 53-57.
202. Rahman T, Ahmed S, Rahman S. Decompression of Ludwig's angina in a pregnant patient under bilateral superficial cervical plexus block. *J Perioper Pract*. 2022; 32(4): 66-68.
203. Rajib S, Banerjee S, Uddin M, Shameeussalam K, Rahman M. Distribution and Determinants of Ludwig's Angina: Experience of 30 Cases in Bangladesh. *J Curr Adv Med Res*. 2016; 3(1): 16-21.
204. Rakesh B, Bharathi M, Shilpa C, Dey eD, Unisa T. Ludwig's Angina: Analysing Clinical Profile and Microbiology with Antibiotic Sensitivities at a Tertiary Care Hospital. *Egypt J Ear Nose Throat and Allied Sci*. 2021; 22(22): 1-4.
205. Rao K, Navneeth T, Vivek S, Rathod S. Comparative study of the outcome of surgical decompression in Ludwig's angina by conventional skin incision versus multiple interrupted skin incisions. *Int J Otorhinolaryngol Head Neck Surg*. 2020; 6: 2054-2057.
206. Робустова ТГ. Абсцессы и флегмоны лица и шеи. *Руководство по хирургической стоматологии челюстно-лицевой хирургии*. Медицина, 2000, с. 245-290.
207. Roi C, Roi A, Nicoară A, Nica D, Rusu L, Soancă A et al. Impact of Treatment on Systemic Immune-Inflammatory Index and Other Inflammatory Markers in Odontogenic Cervicofacial Phlegmon Cases: A Retrospective Study. *Biomedicines*. 2023; 11(6): 1710.
208. Ройтер С. *Обоснование тактики хирургического лечения флегмон дна полости рта*. Диссертация на соискание учёной степени кандидата медицинских наук. Ростов-на-Дону, 2006. 182 с.
209. Romero J, Elkattawy S, Romero A, Latif A, Al-Fiky E, Al-Nasseri A et al. Ludwig's angina. *EJCRIM*. 2022; 9: 003321.
210. Rossi G, Rossitto G, Maifredini C, Barchitta A, Bettella A, Cerruti L et al. Modern Management of Hypertensive Emergencies. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2022; 29(1): 33-40.
211. Rotaru A, Băciuț G, Rotaru H. *Chirurgie maxilo-facială*. Vol. I. Cluj-Napoca, Editura medicală universitară „Iuliu Hatieganu”, 2003. 556 p.
212. Rowe D, Ollapallil J. Does surgical decompression in Ludwig's angina decrease hospital length of stay? *ANZ J Surg*. 2011; 81(3): 168-171.
213. Rusu N. *Căile contemporane de reglare a regenerării tegumentare în tratamentul plăgilor regiunii maxilo-faciale*. Teză de doctor în medicină. Chișinău. 2008. 120 p.
214. Sakamoto H, Aoki T, Kise Y, Watanabe D, Sasaki J. Descending necrotizing mediastinitis due to odontogenic infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2000; 89(4): 412-419.

- 215.Sakarozi R, Susilo D, Wibowo M. The use of Neutrophil – Lymphocyte Ratio (NLR) as a potential biomarker to predict the prognosis of Ludwig’s angina patients. *Bali Med J.* 2022; 11(3): 1553-1558.
- 216.Sakhuja A, Shrestha D, Aryal B, Mir W, Verda L. Rare Angina: A Case Report of Ludwig's Angina. *Cureus.* 2022; 14(6): e25873.
- 217.Sandu A, Balica I, Buracovschi N, Țurcanu A, Buracovschi M. Flegmonul cervical în sfera ORL. *Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe Medicale.* 2017; (3): 221-224.
- 218.Santos LL, Lima IA, Carneiro RS, Costa LR, de Souza Júnior EK. Amigdalian focus of ludwig’s angina expanding to mediastinitis – A success case. *Rev Med Minas Gerais.* 2021; 31: e-31407.
- 219.Savchuk LA, Fesenko II. Obstructive submandibular sialadenitis complicated with severe neck phlegmon: transcuteaneous removal of sialolith with a flow of pus: literature review of extraoral complications. *J Diagn Treat Oral Maxillofac Pathol.* 2021; 5(11): 125-134.
- 220.Сергиенко В, Петросян Н, Неделько Н. *Оперативная хирургия абсцессов, флегмон головы и шеи.* Гэотар-Мед, 2005. 208 с.
- 221.Shahsavarinia K, Moharramzadeh P, Arvanagi R, Mahmoodpoor A. qSOFA score for prediction of sepsis outcome in emergency department. *Pak J Med Sci.* 2020; 36(4): 668-672.
- 222.Sharma, V. Ludwig’s angina – evaluation of its medical treatment in 47 cases. *J Coll Med Sci-Nepal.* 2012; 7(3): 1-5.
- 223.Shemesh A, Yitzhak A, Ben Itzhak J, Azizi H, Solomonov M. Ludwig Angina after First Aid Treatment: Possible Etiologies and Prevention-Case Report. *J Endod.* 2019; 45(1): 79-82.
- 224.Shim SM, Park JH, Hyun DM, Lee HM. Airway obstruction by dissection of the inner layer of a reinforced endotracheal tube in a patient with Ludwig's angina: A case report. *J Dent Anesth Pain Med.* 2017; 17(2): 135-138.
- 225.Shomurodov KE, Nabiyev RH. Peculiarities of Clinic and Diagnostics of Phlegmon of the Oral Floor. *CAJMNS.* 2023; 04(03): 388-391.
- 226.Sievert D, Ricks P, Edwards J, Schneider A, Patel J, Srinivasan A et al. Antimicrobial-resistant pathogens associated with healthcare-associated infections: summary of data reported to the National Healthcare Safety Network at the Centers for Disease Control and Prevention, 2009-2010. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2013; 34(1): 1-14.
- 227.Silva C, Paixão J, Tavares P, Baptista J. Life-threatening complications of Ludwig's angina: a series of cases in a developed country. *BMJ Case Rep.* 2021; 14(4): e240429.
- 228.Singh A, Sharma J, Jain M, Sharma P, Prakash J. Ludwig’s Angina: A Challenge for Anaesthesiologist. *Ann. Int. Med. Den. Res.* 2018; 4(1): AN13-AN15.
- 229.Singh H, Singh R, Goyal G, Dhillon V, Arora V, Sarkar A. Ludwig’s angina: analysis of clinical features and their management strategy: a study of 30 patients. *Int J Otorhinolaryngol Head Neck Surg.* 2020; 6: 1830-1836.
- 230.Sîrbu D. *Osteosinteza mandibulei prin acces endooral.* Teză de doctor în medicină. Chișinău. 2008. 166 p.
- 231.Sîrbu D, Glinschi T, Glinschi V, Nagnibeda M, Mighic A. Molarul de minte: considerații și discrepante în practica de ambulator. *Medicina Stomatologică.* 2012; (3): 86-89.
- 232.Sîrbu D, Topalo V, Cucu G, Bogdan O, Ghețiu A. Abcesul șanțului mandibulo-lingual. Aspecte terapeutice și chirurgicale *Analele științifice ale IP USMF “Nicolae Testemițanu”.* Ed. a 14-a. 2013, p. 540-545.

233. Sîrbu D, Topalo V, Zănoagă O, Procopenco O, Suharschi I, Mostovei A et al. Aspecte ale utilizării metodelor imagistice în chirurgia orală și maxilo-facială. *Medicina stomatologică*. 2012; (1): 36-39.
234. Sjamsudin E, Manurung B, Arumsari A, Maulina T. The management of septic shock and Ludwig's angina: A case report of a life-threatening condition. *SAGE Open Med Case Rep*. 2020; 8: 2050313X20930909.
235. Sjamsudin E, Nurwiadh A, Adiantoro S, Muharty A, Nusjirwan R. Ludwig's Angina as an Odontogenic Infection: Management and Characteristics of Fifteen Patients. *IJSR*; 8(8): 7-11.
236. Solano N, Gutiérrez P, Parra E, Ramos S. Ludwig's angina complicated with a massive necrotizing fasciitis caused by an unusual pathogen: Bacillus spp. *Int J Interdisc Dent*. 2022; 15(2): 152-153.
237. Solano N, Sarmientob L, López J, Linares M, Ramose M, Herrera L. Abordaje mínimamente invasivo para el drenaje de infecciones cervicofaciales profundas. Estudio retrospectivo. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac*. 2019; 41(3): 115-119.
238. Sonar P, Panchbhai A, Lande A. Potentially Fatal Ludwig's Angina: A Case Report. *Cureus*. 2023; 15(11): e48885.
239. Soriano-Cueto Y, Reyna-Villasmil E. Ludwig's angina during pregnancy. Case report. *Rev Peru Gynecol Obstet*. 2022; 67(1): 1-4.
240. Spinei L., Lozan O., Badan V. *Biostatistica*. Chișinău: Școala de Management în Sănătate Publică, 2009. 186 p.
241. Щербатюк. Д. Путь повышения эффективности комплексного лечения больных с флегмонам челюстно-лицевой области и профилактики осложнений. Диссертация ученой степени доктора медицинских наук. 1988; 277.
242. Tailor B, Devakumar H, Myuran T, Ioannidis D. Parapharyngeal and floor-of-mouth abscess secondary to tonsillar phlegmon: A rare and unusual cause of Ludwig's angina. *Clin Case Rep*. 2022; 10(9): e6325.
243. Takayama M, Misawa M, Shimada F, Suzuki T. Ludwig's angina and mask use. *J Gen Fam Med*. 2023; 24: 190-191.
244. Tami A, Othman S, Sudhakar A, McKinnon B. Ludwig's angina and steroid use: A narrative review. *Am J Otolaryngol*. 2020; 41(3): 102411.
245. Tavares FM, Marinho KC, Alves LA, Kiyochi HK. Clinical and Surgical Management of Ludwig's Angina: Case Report. *Int J Health Sci*. 2022; 2(55): 1-9.
246. Thirunavakarasu R, Ganapathy D, Rohinikumar S. Awareness of Ludwig's Angina Among Dental Practitioners. *Int. J. Res. Pharm. Sci*. 2020; 11 (SPL3): 996-999.
247. Tiu A, Lapumnuaypol K. Pseudo-Ludwig angina. *Cleve Clin J Med*. 2019; 86(9): 577-578.
248. Ткачев А., Римашевский В, Светлицкая О. Обоснование, техника введения и осложнения энтерального питания в практике интенсивной терапии. *Экстренная медицина*. 2012; (2): 123-131.
249. Topalo V, Sîrbu D, Cucu Gh, Mostovei A, Ghețiu A, Bogdan O. Supurațiile teritoriului oro-maxilo-facial. Evoluția sensibilității microbiene la antibiotice. *Analele Științifice ale USMF „N. Testemițanu”*. 2013; 4: 537-540.
250. Tripathy S, Harikumar B. Clinical profile and management options in patients of Ludwig's angina: a 5-year prospective study. *Int J Otorhinolaryngol Head Neck Surg*. 2017; 3: 802-806.
251. Tu A, Gilbert J, Byard R. Ludwig angina and sudden death. *Forensic Sci Med Pathol*. 2021; 17(3): 506-509.

252. Tung-Yiu W, Jehn-Shyun H, Ching-Hung C, Hung-An C. Cervical necrotizing fasciitis of odontogenic origin: a report of 11 cases. *J Oral Maxillofac Surg.* 2000; 58(12): 1347-1352.
253. Ugboko V, Ndukwe K, Oginni F. Ludwig's angina: an analysis of sixteen cases in a suburban Nigerian tertiary facility. *Afr J Oral Health.* 2005; 2(1-2): 16-23.
254. Ursu O, Chele N, Ghețiu A, Levco S. Utilitatea reperelor osoase în marcarea liniilor de incizie submandibulare și subangulomandibulare în vederea conservării nervului marginal mandibular. *Medicina stomatologică.* 2021, (1-2): 78-84.
255. Vallée M, Gaborit B, Meyer J, Malard O, Boutoille D, Raffi F et al. Ludwig's angina: A diagnostic and surgical priority. *Int J Infect Dis.* 2020; 93: 160-162.
256. Vasanth S, Chandran S, Pandyan D, Gnanam P, Djearamane S, Wong L. et al. Case Report: Ludwig's angina - 'The Dangerous Space' [version 1; peer review: 1 approved]. *F1000Research.* 2022; 11: 1511.
257. Vasanth S, Gnanam P, Selvaraj S. Ludwig's Angina - a Forgotten Crisis in the Field of Dentistry? *J Dental Sci.* 2022; 7(3): 000343.
258. Vassa N, Mubarik A, Patel D, Muddassir S. Actinomyces turicensis: An unusual cause of cervicofacial actinomycosis presenting as Ludwig angina in an immunocompromised host - Case report and literature review. *IDCases.* 2019; 18: e00636.
259. Wang J, Gao Y, Zhao F. Phage-bacteria interaction network in human oral microbiome. *Environ Microbiol.* 2016; 18(7): 2143-2158.
260. Watari T, Tokuda Y. Double tongue signs in a case of submandibular space infection. *BMJ Case Rep.* 2018; 2018: bcr2018225559.
261. Watson DC. Empyema and mediastinitis with retropharyngeal abscess. *Thorax.* 1995; 50(2): 216.
262. Wilson K, Rahul A, Krishnan S, Sujatha R, Saraswathyamma S. Neonatal Ludwig's angina with a whirlwind progression and catastrophic outcome: A case report. *Indian J Child Health.* 2022; 9(4): 58-60.
263. Wolfe MM, Davis JW, Parks SN. Is surgical airway necessary for airway management in deep neck infections and Ludwig angina? *J Crit Care.* 2011; 26(1): 11-14.
264. Wu ST. Ludwig's angina. *QJM: An International Journal of Medicine.* 2020; 113(6):432-433.
265. Yamaguchi R, Sakurada K, Saitoh H, Yoshida M, Makino Y, Torimitsu S et al. Fatal airway obstruction due to Ludwig's angina from severe odontogenic infection during antipsychotic medication: A case report and a literature review. *J Forensic Sci.* 2021; 66(5): 1980-1985.
266. Yoshimura N, Watari T, Misao K, Imada T, Mashino J. The double-tongue sign. *Cleve Clin J Med.* 2022; 89(8): 435-436.
267. Zaleckas L, Rasteniene R, Rimkuvienė J, Seselgyte R. Retrospective analysis of cellulitis of the floor of the mouth. *Stomatologija.* 2010; 12(1): 23-27.
268. Zănoagă O, Chele N, Dabija I, Goriuc N. Procesele inflamatorii ale teritoriului oro-maxilo-facial. Date statistice. *Medicina stomatologică.* 2015; (3): 20-24.
269. Zănoagă O, Frăsineanu D, Zgîrcea A, Mostovei A, Hachi G. Antibioticoprofilaxia în stomatologie la pacienții cu risc sporit de endocardită infecțioasă. *Medicina stomatologică.* 2018; (1): 45-49.
270. Zănoagă O, Topală V. Complicațiile hemoragice după intervenții chirurgicale stomatologice la pacienții cu medicație antitrombotică. *Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe Medicale.* 2008; (2): 94-97.

A N E X E

Anexa 1. Certificatul de inovator cu actele de implementare





UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU”

“APROB”
Prorector pentru activitatea științifică
IP USMF „Nicolae Testemițanu” din RM
Prof. univ., dr. hab. în șt. med.



Gh. ROJNOVEANU
„08” noiembrie 2017 a.

ACTUL nr. 71

DE IMPLEMENTARE A INOVAȚIEI

(în procesul științifico–practic)

- 1. Denumirea ofertei pentru implementare:** DRENAREA SPAȚIULUI DE LA RADACINA LIMBII LA PACIENȚII CU „FLEGMON AL PLANȘEULUI BUCAL”.
- 2. Autorii:** ȘCERBATIUC D., prof. univ., dr. hab. în șt. med., LEVCO S., asist. univ., doctorand an. II
- 3. Numarul inovației :** Dosarul Nr. 5616 din 10 octombrie 2017 a.
- 4. Unde și când a fost implementată:** IMSP IMU din 20 septembrie 2017 – prezent.
- 5. Eficacitatea implementării:** Metoda minimal invazive cu păstrarea maximală a țesuturilor au un avantaj pentru vindecarea mai rapidă cu rezultate mai bune în recuperarea pacienților. Metoda propusă de autori este rațională și duce recuperarea mai rapidă a pacienților, crează condiții satisfăcătoare de drenare a colecțiilor purulente. Necesită aprecierea corectă a indicațiilor.
- 6. Obiecții/Propuneri:** După aplicarea metodei s-a determinat ameliorarea precoce a stării locale și generale și reabilitarea mai rapidă a pacienților. La toți pacienții care a fost efectuată această metodă, drenarea a fost satisfăcătoare, regenerarea a fost mai rapidă, hemoragia în timpul intervenției chirurgice minima.



Prezentă inovație este implementată conform descrierii în cerere

Director IMSP IMU
Prof. univ., dr. hab. în șt. med.

M. CIOCANU

Șef departament știință
IP USMF „N. Testemițanu” din RM
Prof. univ., dr. hab. în șt. med.

Gh. CUROCICHIN



REPUBLICA MOLDOVA
MINISTERUL SĂNĂTĂȚII, MUNCII ȘI PROTECȚIEI SOCIALE
INSTITUȚIA MEDICO-SANITARĂ PUBLICĂ
INSTITUTUL DE MEDICINĂ URGENTĂ
MD-2004, mun. Chișinău, str. T. Ciorba, 1
tel.: +373 22-23-78-84, fax: +373 22- 23-53-09,
e-mail: anticamera@urgenta.md
www.urgenta.md



“APROB”

Director IMSP IMU
Prof. univ., dr. hab. în șt. med.

M. CIOCANU
2017 a.

ACTUL

DE IMPLEMENTARE A INOVAȚIEI

1. *Denumirea ofertei pentru implementare:* DRENAREA SPAȚIULUI DE LA RADACINA LIMBII LA PACIENȚII CU „FLEGMON AL PLANȘEULUI BUCAL”.

2. *Autorii:* ȘCERBATIUC D., prof. univ., dr. hab. în șt. med., LEVCO S., asist. univ., doctorand an. II

3. *Unde și când a fost implementată:* IMSP IMU din 20 septembrie 2017 – prezent.

4. *Eficacitatea implementării:* Metoda minimal invazive cu păstrarea maximală a țesuturilor are un avantaj pentru vindecarea mai rapidă cu rezultate mai bune în recuperarea pacienților. Metoda propusă de autori este rațională și duce la recuperarea mai rapidă a pacienților, creează condiții satisfăcătoare de drenare a colecțiilor purulente. Necesită aprecierea corectă a indicațiilor.

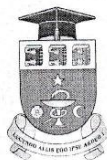
5. *Obiecții/Propuneri:* După aplicarea metodei s-a determinat ameliorarea precoce a stării locale și generale și reabilitarea mai rapidă a pacienților. La toți pacienții la care a fost efectuată această metodă, drenarea a fost satisfăcătoare, regenerarea a fost mai rapidă, hemoragia în timpul intervenției chirurgicale - minimă.

Persoana responsabilă de implementare,
Șeful secției Chirurgie OMF al IMSP IMU

M. CEBOTARI

Anexa 2. Certificatul de inovator cu actele de implementare





UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU”

“APROB”

Prorector pentru activitatea științifică
IP USMF „Nicolae Testemițanu” din RM
Prof. univ., dr. hab. în șt. med.

Gh. ROJNOVEANU

22 februarie 2018

ACTUL nr. 1

DE IMPLEMENTARE A INOVAȚIEI

(în procesul științifico–practic)

1. Denumirea ofertei pentru implementare: CORELAȚIA DINTRE REPLEȚIA VOLEMICĂ ȘI TIMPUL DE INTUBARE A TRAHEII LA PACIENȚII CU FLEGMON AL PLĂNȘEULUI BUCAL

2. Autorii: ȘANDRU S. șef catedră, conf. univ. dr. șt. med. ȘCERBATIUC D., prof. univ., dr. hab. șt. med., LEVCO S., asist. univ., doctorand an. II. BALTAGA R. conf. univ. dr. șt. med.

3. Numărul inovației :nr.01 din 09 ianuarie 2018

4. Unde și când a fost implementată: IMSP IMU din 2017 – prezent.

5. Eficacitatea implementării: Metoda minimal invazivă. Intubarea traheii în decurs de 20-30 minute de la inițierea perfuziilor intravenoase micșorează esențial riscul bolnavilor de a suporta o intervenție chirurgicală suplimentară, traheostomia. Facilitează tehnica de intubare și scurtează timpul de la spitalizare până la intervenția chirurgicală.

6. Obiecții/Propuneri: După aplicarea metodei s-a redus numărul traheostomiilor la bolnavii cu flegmon al plânșeului bucal. S-a redus timpul de la internare până la intervenție.

Prezența inovației este implementată conform descrierii în cerere

Director IYSP IMU
Prof. univ. dr. hab. în șt. med.



Șef departament științific
IP USMF „N. Testemițanu” din RM
Prof. univ., dr. hab. în șt. med.

M. CIOCANU

Gh. CUROCICHIN



REPUBLICA MOLDOVA
MINISTERUL SĂNĂTĂȚII, MUNCHI ȘI PROTECȚIEI SOCIALE
INSTITUȚIA MEDICO-SANITARĂ PUBLICĂ
INSTITUTUL DE MEDICINĂ URGENTĂ
MD-2004, mun. Chișinău, str. T.Ciorba, 1
tel.:+373 22-23-78-84, fax: +373 22- 23-53-09,
e-mail: anticamera@urgenta.md
www.urgenta.md



“APROB”

Director IMSP IMU
Prof. univ., dr. hab. în șt. med.

M. CIOCANU

2018.

ACTUL

DE IMPLEMENTARE A INOVAȚIEI

1. Denumirea ofertei pentru implementare: CORELAȚIA DINTRE REPLEȚIA VOLEMICĂ ȘI TIMPUL DE INTUBARE A TRAHEII LA PACIENȚII CU FLEGMON AL PLĂNȘEULUI BUCAL

2. Autorii: ȘANDRU S., șef catedră, conf. univ. dr.șt. med., ȘCERBATIUC D., prof. univ., dr. hab. șt. med., LEVCO S., asist. univ., doctorand an. II. BALTAGA R. conf. univ. dr. șt. med.

3. Unde și când a fost implementată: IMSP IMU din ianuarie 2017 – prezent.

4. Eficacitatea implementării: Metoda minimal invaziva. Intubarea traheii în decurs de 20-30 minute de la inițierea perfuziilor intravenoase micșorează esențial riscul bolnavilor de a suporta o intervenție chirurgicală suplimentară, traheostomia. Facilitează tehnica de intubare și scurtează timpul de la spitalizare până la intervenția chirurgicală.

5. Obiectii/Propuneri: După aplicarea metodei s-a redus numărul traheostomiilor la bolnavii cu flegmon al plănșeului bucal. S-a redus timpul de la internare până la intervenție.

Persoana responsabilă de implementare,

Șeful sect. Anesteziologie și reanimatologie
și Terapie intensivă


S. COBÎLEȚCHI

LISTA PUBLICAȚIILOR ȘI A MANIFESTĂRILOR ȘTIINȚIFICE

la care au fost prezentate rezultatele cercetărilor la teza de doctor în științe medicale cu tema „**Optimizarea diagnosticului și tratamentului la pacienții cu flegmon al planșeului bucal**”, realizată în cadrul Catedrei de chirurgie oro-maxilo-facială și implantologie orală „Arsenie Guțan”, a dlui **Levco Simion**, absolventul doctoratului, Școala doctorală în domeniul Științe medicale, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu” din Republica Moldova, 323 - Stomatologie

LUCRĂRI ȘTIINȚIFICE

- **Articole în reviste științifice de peste hotare:**

- ✓ **articole în reviste ISI, SCOPUS și alte baze de date internaționale**

1. Levco S., Isacov I. Preoperativ management of cardiac patients with inflammatory processes in the maxillofacial region. A review. In: *International journal of medical dentistry*. 2018; 8(22): 208-212. ISSN 2066-6063. (IF: 1,613)
2. Isacov I., Levco S. Pre-operativ assessment of patients with inflammatory processes in the maxillofacial region. In: *Balkan medical union*. 2018;53(2): 275-280. ISSN 1584-9244. (IF: 0,125)

- ✓ **Articole recenzate în reviste din străinătate**

3. Levco S. Sepsis in patients with the phlegmon of oral floor. In: *Medicus*. 2018; 3(21): 73-77. ISSN 2409-563X.

- **Articole în reviste științifice naționale acreditate:**

- ✓ **articole în reviste de categoria B+**

4. Levco S. Șcerbatiuc D. Flegmon of the oral floor. Contradictions in diagnosis and treatment. In: *The Moldovan Medical Journal*. 2018; 61(1): 42-48. ISSN 2537-6373.

- ✓ **Articole în reviste de categoria B**

5. Levco S., Șandru S., Șcerbatiuc D. Terapia lichidiană preoperatorie cu soluții cristaloidice în cazul pacienților cu flegmon al planșeului bucal: studiu prospectiv, randomizat, experimental. În: *Revista de Științe ale Sănătății din Moldova*. 2019; 21(4): 3-11. ISSN 2345-1467.

- ✓ **Articole în reviste de categoria C**

6. Levco S. Complicațiile tratamentului chirurgical al pacienților cu procese inflamatorii în teritoriul oro-maxilo-facial. În: *Medicina Stomatologică*. 2017; 3(44): 38-40. ISSN 1857-1328.
7. Levco S. Antibioticoterapia pacienților cu flegmon al planșeului bucal. În: *Medicina Stomatologică*. 2017; 4(45): 36-39. ISSN 1857-1328.
8. Levco S. Controverse în tratamentul chirurgical al pacienților cu flegmon al planșeului bucal. În: *Medicina Stomatologică*. 2019; 4(53): 32-35. ISSN 1857-1328.

9. Ursu O., Chele N., Ghețiu A., Levco S. Utilitatea reperelor osoase în marcarea liniilor de incizie submandibulare și subangulomandibulare în vederea conservării nervului marginal mandibular. În: *Medicina Stomatologică*. 2021; 1-2(58): 78-84. ISSN 1857-1328.

- **Rezumate/abstracte/teze în lucrările conferințelor științifice internaționale:**

10. Levco S., Șcerbatiuc D. Analiza retrospectivă a pacienților cu flegmon al planșeului bucal. Al XVIII-lea congres al asociației stomatologilor din Republica Moldova. În: *Medicina Stomatologică*. Chișinău; 2016,3(40), pp.98-99.ISSN -1857-1328.
11. Levco S., Șcerbatiuc D. Paraclinical review in appreciation of pus collection localization to the patient with oral floor phlegmon. In: *XVI International Congress of Medical Sciences*. Sofia, Bulgaria; 2017, p.300.
12. Cotorobai V., Levco S. Enzymotherapy in patients with inflammatory processes in oro-maxilo-facial region. In: *ESCBM, Biological Markers in Fundamental and Clinical Medicine, The Czech Republic*; 2017, 1(4): p.61. ISSN: 2570-5911.
13. Levco S. Identify the notion of oral floor phlegmon. In: *2nd International Biomedical Congress*. Sofia, Bulgaria; 2017, p.13.
14. Isacov I., Levco S. Preoperative management aspects in maxillo-facial infections. In: *2nd International Biomedical Congress*. Sofia, Bulgaria; 2017, p.19.
15. Levco S., Șcerbatiuc D. The diagnosis of pus collection to the patients with phlegmon of oral floor. In: *22nd BaSS Congress. Tessaloniki*; 2017, p.285.
16. Levco S. Complications in patients with phlegmon of the mouth floor. În: *A 17-a ediție a Congresului Internațional pentru Studenți și Tineri Medici „stuDENT”*. 2018, p.62.
17. Levco S. Septicemia as a complication of diffuse phlegmon of the mouth floor. In: *Abstract book The 7th International Medical Congress for Students and Young Doctors MedEspera*. Chișinău; 2018, p.255. ISBN 978-9975-47-174-9.

- **Participări cu comunicări la forumuri științifice:**

- ✓ *internaționale*

18. Levco S., Șcerbatiuc D., Ivasiuc I. Incidence of the patients with oral floor phlegmons in Republic of Moldova and in the world. *Al VIII-lea congres internațional al Asociației Dentare Române pentru Educație*. 8-10 decembrie 2016.
19. Levco S. Progresarea postoperatorie a complicațiilor purulente în teritoriul oro-maxilo-facial. *Al IX-lea congres internațional al Asociației Dentare Române pentru Educație*. 18-20 Mai 2017.
20. Levco S. Complications of Ludwig's angina. *XVII International congress of medical sciences. ICMS. For students and young doctors*. Bulgaria, 11 May 2018.
21. Levco S. Pathogenesis of the phlegmon of the mouth floor. *23rd BaSS Congress*. 10-12 May 2018.

✓ *Naționale*

22. Levco S. Analiza retrospectivă și comparativă a pacienților cu flegmon al planșeului bucal. *Zilele Universității și Conferința științifică anuală*. Chișinău, 18-21 octombrie 2016.
23. Levco S. Complicațiile tratamentului chirurgical al pacienților cu procese inflamatorii în teritoriul oro-maxilo-facial. *Conferința științifică anuală a tinerilor specialiști*. „Performanțe și perspective în urgențele medico-chirurgicale”. 26 Mai 2017.
24. Levco S. Flegmonul planșeului bucal, analiza literaturii și unele observații. *Conferința științifico-practică națională cu participare internațională consacrată aniversării a 90-a a nașterii ilustrului savant Nicolae Testemițanu*. Chișinău, 29 Septembrie 2017.
25. Levco S. Analiza cazurilor de deces la pacienții cu flegmon al planșeului bucal. *Zilele Universității și Conferința științifică anuală, consacrate aniversării a 90-a a nașterii ilustrului medic și savant Nicolae Testemițanu*. 16-20 octombrie 2017.
26. Levco S. Septicemia – diagnosticul și prognosticul. *Conferința științifică anuală a tinerilor specialiști din cadrul IMSP IMU „Performanțe și perspective în urgențele medico-chirurgicale”*. Chișinău, 18 mai 2018.

Certificate de inovator

1. Șcerbatiuc D., Levco S. Drenarea spațiului de la rădăcina limbii la pacienții cu „Flegmon al planșeului bucal”. Certificat de inovator. nr. 5615, 2017.10.10
2. Șandru S., Șcerbatiuc D., Levco S., Baltaga R. Corelația dintre repleția volemică și timpul de intubare a traheii la pacienții cu flegmon al planșeului bucal. Certificat de inovator. nr. 5625, 2018.01.10.

Declarația privind asumarea răspunderii

Subsemnatul, declar pe răspundere personală că materialele prezentate în teza de doctorat sunt rezultatul propriilor cercetări și realizări științifice. Conștientizez că, în caz contrar, urmează să suport consecințele în conformitate cu legislația în vigoare.

Levco Simion

Semnătura

Data

Declaration on accountability

I declare the personal responsibility that information presented in this thesis are the result of my own research and scientific achievements. I realize that, otherwise, will suffer the consequences in accordance with law.

Levco Simion

Signature

Date

Déclaration sur la responsabilité

Je déclare la responsabilité personnelle que les informations présentées dans cette thèse sont le résultat de mes propres recherches et réalisations scientifiques. Je me rends compte que, sinon, en subiront les conséquences conformément à la loi.

Levco Simion

Signature

Date