

UNIVERSITATEA “LUCIAN BLAGA” SIBIU

FACULTATEA DE MEDICINĂ

**INFECȚIA DENTARĂ DE FOCAR ÎN
PATOLOGIA UVEITELOR
ANTERIOARE**

(Rezumatul tezei de doctorat)

Coordonator științific:

Prof. Univ. Dr. Adriana Stănilă

Doctorand:

Dr. Adriana Săceleanu

SIBIU

2015

CUPRINS

LISTA DE ABREVIERI.....	I
--------------------------------	----------

INTRODUCERE.....	II
-------------------------	-----------

PARTEA GENERALĂ

CAPITOLUL 1.....	1
MORFOFIZIOLOGIA ODONTONULUI ȘI UVEEI.....	1
1. ODONTONUL.....	1
1.1. ODONȚIUL	1
1.1.1. Smalțul	2
1.1.2. Dentina	4
1.1.3. Pulpa dentară	6
1.2. PARODONȚIUL	7
1.2.1. Gingia	8
1.2.1.1. Epiteliul gingival	9
1.2.1.2. Corionul gingival.....	10
1.2.1.3. Sistemul ligamentului supraalveolar	10
1.2.2. Cementul radicular	10
1.2.3. Osul alveolar	11
1.2.4. Desmodonțiul	13
2. UVEEA	14
2.1. Irisul	14
2.2. Corpul ciliar.....	16
2.3. Coroida	19
CAPITOLUL 2.....	20
BOALA DENTARĂ DE FOCAR.....	20
GENERALITĂȚI.....	20
2.1. BOALA DENTARĂ DE FOCAR	20
2.1.1. Definiția bolii de focar	20
2.1.2. Caracteristicile bolii de focar	20
2.1.3. Localizarea focarelor.....	21
2.1.4. Clasificarea focarelor din cavitatea orală	22
2.1.4.1. Focarele primare.....	22
2.1.4.2. Focarele secundare	27
2.1.5. Etiopatogenia bolii de focar	27
2.1.6. Semne clinice	29
2.1.7. Diagnosticul bolii de focar	29
CAPITOLUL 3.....	34
UVEITELE.....	34
3.1. Definiția uveitelor	34
3.2. Clasificarea uveitelor.....	34
3.3. Tabloul clinic al uveitelor	38
3.4. Tratamentul uveitelor	41

PARTEA SPECIALĂ

CAPITOLUL 4	45
MOTIVAȚIA ALEGERII TEMEI	
CAPITOLUL 5	47
SCOPUL LUCRĂRII	
CAPITOLUL 6	48
MATERIAL ȘI METODĂ	
CAPITOLUL 7	62
INTERPRETAREA REZULTATELOR	
CAPITOLUL 8	134
STUDII DE CAZ	
CAPITOLUL 9	160
DISCUȚII	
CAPITOLUL 10	169
CONCLUZII	
BIBLIOGRAFIE	173

Cuvinte cheie: uveita, inflamație, boala de focar, focar dentar.

INTRODUCERE

Focarul de infecție este un proces inflamator cronic (oligosimptomatic sau asimptomatic), cu exacerbări periodice, localizat, bine delimitat biologic, având potențial patogen la distanță.

Boala dentară de focar reprezintă o stare patologică a organismului, manifestată clinic într-un organ sau sistem și care se caracterizează prin tulburări funcționale sau leziuni organice, care nu pot fi atribuite decât prezenței în organism a unor focare de infecție cronice.

Din multitudinea focarelor care pot produce „boala de focar”, un loc aparte bine delimitat îl ocupă focarele odonto-parodontale pentru că și ele la rândul lor pot produce repercursiuni majore asupra stării de sănătate a întregului organism.

Numeroase teorii etiopatogenice au fost formulate sub forma unor ipoteze ale apariției manifestărilor la distanță, datorate focarelor cronice de infecție: teoria microbiană, alergică, toxică, vasculară, psihosomatică. Este greu să se precizeze care dintre aceste mecanisme sunt responsabile în diversele manifestări patologice ale bolii de focar. Etiopatogenia este complexă iar diagnosticul etiologic este dificil. Boala de focar se manifestă prin semne locale și generale, putându-se trata printr-o colaborare strânsă între mai multe specialități medicale: stomatologie, oftalmologie, orl, cardiologie.

După eradicarea focarelor, fenomenele cu caracter nonalergic, alergic, hiperergic, se ameliorează sau dispar complet. Ceea ce rămâne după eliminarea focarului de infecție este reactivitatea modificată a organismului cu manifestări ce au un caracter de inflamație locală.

În anul 2008, Grupul Internațional privind Studiul Uveitelor a conceput un sistem simplificat de clasificare clinică a uveitelor pe baza unor criterii etiologice. Există, astfel trei categorii principale, după cum urmează: infecțioase (de exemplu, bacteriene, virale, fungice, parazitare), neinfecțioase (afecțiuni sistemice asociate cunoscute sau necunoscute), și ascunse (neoplazică, non-neoplazică) [111].

Grupul de Lucru privind Standardizarea Nomenclaturii Uveitelor s-a întâlnit în 2009 pentru a uniformiza descrierea și terminologia necesară dezvoltării de instrumente, cum ar fi formularele computerizate de introducere a datelor și criteriile de clasificare. Terminologia

inițială a fost elaborată pe baza anchetelor pe internet, cu ajutorul tehnicilor Delphi și al teleconferințelor. Această terminologie a fost apoi revizuită de către participanții la atelierul de lucru, folosind tehnica grupului nominal și supermajoritatea votului. Au fost identificați un număr total de 193 de termeni atribuiți unui număr de 28 de forme majore ale uveitelor. [112,113].

În această lucrare îmi propun să studiez asocierea patologiei uveale cu prezența focarelor dentare precum și importanța examenului histopatologic al produsului biologic obținut în urma tratamentului stomatologic în adoptarea unei conduite terapeutice adecvate de tratament.

Doresc să mulțumesc Doamnei Prof. Univ. Dr. Adriana Stănilă, coordonatorul acestei lucrări pentru sprijinul acordat în elaborarea raționamentului științific și îndrumării academice impecabile.

De asemenea, aduc mulțumiri colegilor de la centrul stomatologic și echipei laboratorului de anatomie patologică pentru ajutorul și sfaturile acordate în vederea selectării pacienților care au constituit obiectul studiului de față.

Sperăm ca lucrarea de față să aducă o contribuție în domeniul vast al terapiei uveitei anterioare și al colaborării interdisciplinare astfel încât pacientul să beneficieze de un tratament adecvat al cărui scop final se va concretiza în reinsertia socio-profesională a acestuia.

PARTEA GENERALĂ

Capitolul 1 Morfofiziologia odontonului și uveei

În acest capitol sunt prezentate datele anatomico-fiziologice care stau la baza structurii dentare și a uveei. Cunoașterea acestora este foarte importantă în vederea unui diagnostic corect și pentru un tratament adecvat.

Dintele, împreună cu aparatul său de susținere, constituie o unitate morfologică și funcțională, pe care o numim organ dentar sau odonton [1]. Complexul morfologic și funcțional este format din dinte, porțiunea de os alveolar ce înconjoară rădăcina dintelui și conținutul spațiului periodontal (structurile care de fapt fixează și susțin dintele: osul alveolar, cementul dentar, gingia, periodonțiul). Deși fiecare dintre ele are structuri diferite, între aceste elemente se stabilesc relații reciproce funcționale. Interrelațiile funcționale, la nivelul odontonului, au ca rezultat final stabilirea unui tot unitar rezultatul fiind integrarea dintelui în restul organismului [2].

Uveea reprezintă tunica medie a globului ocular situată între tunica fibroasă în exterior, alcătuită din corneea și scleră, tunica nervoasă fiind situată în interior, alcătuită din retină. Formată din țesut de origine mezodermică, uveea se comportă ca real burete vascular având în principal rolul de a asigura nutriția globului ocular. Ținând cont de rolul său nutritiv, orice suferința a uveei va afecta structurile globului ocular, cea mai afectată fiind retina [52]. Nu trebuie neglijată participarea umorii apoase și a corpului vitros la inflamațiile uveale. Uveea este compusă din trei porțiuni distincte: iris, corp ciliar, coroidă.

Capitolul 2 Boala dentară de focar

În acest capitol sunt prezentate date despre boala de focar, localizarea și clasificarea focarelor dentare, diagnosticul și clinica focarelor dentare. Prin **“infecție de focar”**, încă din 1900, se asociau unele manifestări patologice extrem de variate cu interesarea întregului organism sau doar a anumitor organe, având originea într- un focar infecțios cronic. Din acesta difuzează hematogen, în mod continuu sau intermitent: agenți microbieni, toxine, alergeni. Prin difuziunea microbilor, toxinelor și a alergenilor apar în organism multiple focare, cu vechime diferită, caracterizate prin reacții histiocitare [57]. Denumirea adecvată este de “boală de focar”, denumirea inițială de “infecție de focar” fiind depășită, ținând cont de numărul foarte mare de manifestări la distanță. **Boala de focar** reprezintă o stare patologică caracterizată printr-o mare diversitate de tulburări funcționale și alterări organice tisulare, datorită prezenței unor focare cronice de infecție, de unde, episodic diseminează la nivelul organismului, atât pe cale sanguină, cât și pe cale nervoasă sau digestivă, o mare diversitate de agenți, toxine microbiene, compuși toxici, rezultați din dezagregarea septică tisulară, alergeni endo și exogeni, care vor determina un tablou larg cu manifestări disfuncționale și lezionale. Diagnosticul bolii de focar constituie o problemă importantă, dificilă în practica medicală, datorită faptului că trebuie să se precizeze dacă manifestările patologice sunt determinate de o boală de sine stătătoare sau datorită existenței unor focare cronice de infecție. Depistarea și tratarea acestora trebuie realizată obligatoriu de o echipă mixtă compusă din medicul internist și alți specialiști din domenii diferite: stomatolog, urolog, oftalmolog, neurolog, ginecolog, chirurg, otorinolaringolog. Actualmente, în depistarea focarelor se știe că, în primul rând se examinează dinții, amigdalele și doar ulterior celelalte organe [10]. Focarele de la nivelul cavității bucale sunt clasificate în:

- **odontale**, cu localizare la nivelul dinților;
- **parodontale**, situate la nivelul parodontiului.

Focarele odontale au ca punct de dezvoltare pulpa dentară, fiind localizate la nivelul cavităților endodontice (camera pulpară, canale radiculare) și cele **parodontale** cu dezvoltare în parodonțiului marginal sau apical [63]. Cauza acestor infecții este reprezentată de cantonarea florei polimicrobiene la nivelul țesuturilor sterile [64, 65], urmarea fiind inflamația locală cu evoluție până la constituirea unui abces [65,66]. Incidența focarelor odontogene cu impact asupra unei durate mărite de spitalizare este în creștere [67, 68]. Cele mai multe focare dentare au intensitate medie, răspund bine la tratamentul local asociat cu cel chirurgical și terapia antibiotică adecvată [67-70].

Capitolul 3 Uveitele

Acest capitol prezintă date despre uveite, clasificarea modernă a acestora, clinica, investigațiile paraclinice utilizate în diagnostic dar și terapia corectă. **Uveita** reprezintă inflamația structurilor care compun tractul uveal: **irisul, corpul ciliar și coroida** [101, 102]. În literatură, termenul de uveită are un înțeles mai larg cuprinzând inflamațiile intraoculare care afectează nu doar uveea ci și structurile adiacente [103]. Din punct de vedere al localizării proceselor patologice, uveea poate fi împărțită în două porțiuni: porțiunea anterioară, care este irigată de arterele ciliare anterioare și arterele ciliare lungi posterioare și porțiunea posterioară, irigată de arterele ciliare scurte posterioare. Dispoziția anatomică vasculară corespunde limitării unor procese inflamatorii la unul din cele două teritorii [104]. Prezența celor două teritorii vasculare, anterior (iridociliar) și posterior (coroidian), explică posibilitatea apariției de inflamații limitate, localizate la nivelul primului teritoriu (anterior), sau la nivelul celui posterior. În practică sunt cazuri, când inflamația poate afecta ambele teritorii, simultan sau succesiv [105]. Clasificarea uveitelor, dar și standardizarea lor este foarte importantă, fiind rezultatul cercetărilor mai multor centre, cuantificându-se simptomele și semnele clinice care compun tabloul clinic evolutiv dar și evoluția și răspunsul la tratamentele administrate [106,107]. Cea mai des utilizată clasificare, este cea elaborată de către Internațional Uveitis Study Group (IUSG), și care are la bază localizarea anatomică a inflamației [108]. Se descrie de asemenea și panuveita, termen utilizat pentru a descrie localizarea inflamației la nivelul mai multor structuri: camera anterioară, corp vitros, retina, coroida [108]. În 2005, Grupul de Lucru privind Standardizarea Nomenclaturii Uveitelor a uniformizat metodele de raportare a datelor clinice în cazul uveitelor (terminologia privind diagnosticul, stadiul inflamației, rezultate clinice). A existat un consens atins de către membrii grupului potrivit căruia ar trebui utilizată clasificarea anatomică a uveitelor pe baza criteriilor definite de către Grupul Internațional privind Studiu Uveitelor. A fost dezvoltată o schemă standard de clasificare a

aspectelor legate de inflamația intraoculară, cum ar fi celule albe sau roșii în camera anterioară, opacități ale corpului vitros [109]. Au fost aprobate definiții standardizate ale rezultatelor clinice, inclusiv cele de raportare a rezultatelor acuității vizuale [110].

În anul 2008, Grupul Internațional privind Studiul Uveitelor a conceput un sistem simplificat de clasificare clinică a uveitelor pe baza unor criterii etiologice. Există, astfel trei categorii principale, după cum urmează: infecțioase (de exemplu, bacteriene, virale, fungice, parazitare), neinfecțioase (afecțiuni sistemice asociate cunoscute sau necunoscute), și ascunse (neoplazică, non-neoplazică) [111].

Grupul de Lucru privind Standardizarea Nomenclaturii Uveitelor s-a întâlnit în 2009 pentru a uniformiza descrierea și terminologia necesară dezvoltării de instrumente, cum ar fi formularele computerizate de introducere a datelor și criteriile de clasificare. Terminologia inițială a fost elaborată pe baza anchetelor pe Internet, cu ajutorul tehnicilor Delphi și al teleconferințelor. Această terminologie a fost apoi revizuită de către participanții la atelierul de lucru, folosind tehnica grupului nominal și supermajoritatea votului. Au fost identificați un număr total de 193 de termeni atribuiți unui număr de 28 de forme majore ale uveitelor. [112,113].

Principiile tratamentului, sunt [131, 118]:

- *Prevenirea complicațiilor vizuale*
- *Ameliorarea calității vieții cu diminuarea disconfortului, durerii, fotofobiei*
- *Gradul și localizarea procesului inflamator*
- *Tratamentul etiologiei* [132]

PARTEA SPECIALĂ

Capitolul 4 Motivația alegerii temei

Managementul uveitei anterioare reprezintă o temă frecvent abordată în oftalmologie, iar decizia în ceea ce privește tratamentul maximal este dificilă. Foarte important este examenul clinic general, coroborat cu examenele de specialitate: stomatologic, ORL, urogenital, dermatologic și de boli interne, cu rolul de a depista existența unui focar de infecție și de a stabili relația de cauzalitate astfel încât eficiența tratamentului aplicat să fie maximă iar rata recidivelor să fie redusă la minim. Un focar de infecție adevărat nu este reprezentat de un proces infecțios acut, dimpotrivă de un proces aparent stins, în care microbii sunt cantonați fiind lansați în circulație, sub formă de salve de germeni cu virulență atenuată, toxine microbiene, produși de degradare microbiană, îndeplinind rolul de antigeni. Aceștia vor declanșa procesul uveal cu mecanism, deci, imunologic. Un astfel de comportament îl au granuloamele dentare, amigdalitele criptice, sinuzitele cronice hipertrofice [116]. Agenții microbieni, implicați în declanșarea proceselor uveale sunt în primul rând BK și streptococul, apoi gonococul, pneumococul pseudomonas, bacilul Coli, stafilococul și grupul pneumonie. Clasificarea uveitelor, dar și standardizarea este rezultatul cercetărilor multicentrice, cuantificându-se simptomele și semnele clinice care compun tabloul clinic evolutiv dar și evoluția și răspunsul la tratamentele administrate [106,107].

Capitolul 5 Scopul lucrării

Studiul acestei lucrări aprofundează problema implicării bolii de focar în etiologia uveitelor anterioare. Pentru aceasta am urmărit evoluția bolnavilor internați în Secția Oftalmologie a Spitalului Clinic de Urgență Sibiu, pe o perioadă cuprinsă între anii 2008 - 2014, cu diagnosticul de uveită anterioară; s-au cercetat cazurile înainte și după îndepărtarea eventualelor focare dentare. Depistarea etiologiei uveitelor este dificilă și în condițiile actuale. Totuși, în cadrul celor la care s-a putut determina cauza, focarele dentare dețin un rol important. Confirmarea implicării focarelor dentare a fost realizată și de proba terapeutică, după îndepărtarea focarelor urmând o evoluție favorabilă. Pentru a vedea în cadrul uveitelor anterioare care tipuri de focare sunt mai frecvente, s-a efectuat la fiecare bolnav un examen stomatologic amănunțit, stabilind astfel gradul de patogenitate al fiecărui focar în etiologia uveitelor. Pentru ca succesul terapeutic să fie cât mai de lungă durată, este obligatoriu ca pe

lângă tratamentul simptomatic imediat, să se facă examinarea stomatologică cu îndepărtarea eventualelor focare dentare depistate, posibil declanșatoare ale uveitelor anterioare.

Capitolul 6 Material și metodă

Studiul a fost efectuat pe 172 de pacienți de ambele genuri, cu vârste cuprinse între 20 și 90 ani, internați în Secția Oftalmologie a Spitalului Clinic Județean Sibiu, în perioada 2008 - 2014, cu diagnosticul de uveită anterioară, pacienți care au prezentat multiple leziuni odonto-parodontale. În acest studiu am încercat stabilirea unei interrelații între prezența focarelor dentare și uveitele anterioare. Datele au fost extrase din foile de observație ale spitalului, în urma examenului clinic de specialitate și al examenelor interdisciplinare (stomatologic, ORL, reumatologic). Pentru a obține un eșantion omogen de pacienți am stabilit criterii de includere și de excludere.

Criteriile de includere ale pacienților au fost:

- Perioada: 2008-2014;
- Prezența uveitelor anterioare;
- Posibilitatea urmăririi în timp;
- Consimțământul informat și acceptat al pacientului sau al familiei.

Criteriile de excludere:

- Refuzul participării la studiu.

În vederea testării ipotezei și a relației de cauzalitate între uveita anterioară și prezența focarelor dentare, precum și pentru realizarea obiectivelor propuse au fost utilizate următoarele **metode**:

- 📌 Observația sistematică;
- 📌 Efectuarea examenului stomatologic, cu depistarea focarelor dentare;
- 📌 Analiza histopatologică a materialului biologic rezultat;
- 📌 Studiul de caz;
- 📌 Metoda cercetării documentelor;

📊 Analiza statistică a datelor.

Aspectul macroscopic al produsului biologic rezultat în urma tratamentului stomatologic aplicat poate fi descris astfel: se observă la nivelul rădăcinii dentare, de jur-împrejurul apexului, în contact cu apexul, o formațiune cu delimitare bună, culoare roșiatică, consistență moale, cu dimensiune ca a unui bob de piper. Din punct de vedere microscopic după examinarea cu magnificație 40x, 100x, 200x, 400x , se descrie o formațiune nodulară compusă din țesut conjunctiv lax, ce conține capilare sanguine și celule numeroase: limfocite, plasmocite, histiocite, fibroblaști, PMN; apar celule mari rotunde cu citoplasma clară, spumoasă, nucleul mic, hipercrom (celule lipofage) (figura nr. 1). La periferia formațiunii se distinge un țesut conjunctiv mai dens, care formează o capsulă fibroasă. În structura granuloamelor recente predomină celulele PMN, capilare de neoformație numeroase într-o stromă cu caracter mai lax (figura nr. 2). În timp ce se instalează fenomenele de fibrozare, capilare scad din punct de vedere numeric, apar celule fibroblastice în evoluție, limfoplasmocite vechi, iar stroma devine fibroasă. Astfel formularea diagnosticului ține cont de prezența țesutului de granulație nespecifică, localizat în jurul apexului radicular (celulele lipofage aparând în urma fagocitării grăsimilor rezultate din distrugerea osului alveolar).



Figura nr. 1 Aspect histopatologic al produsului biologic (colecție proprie)

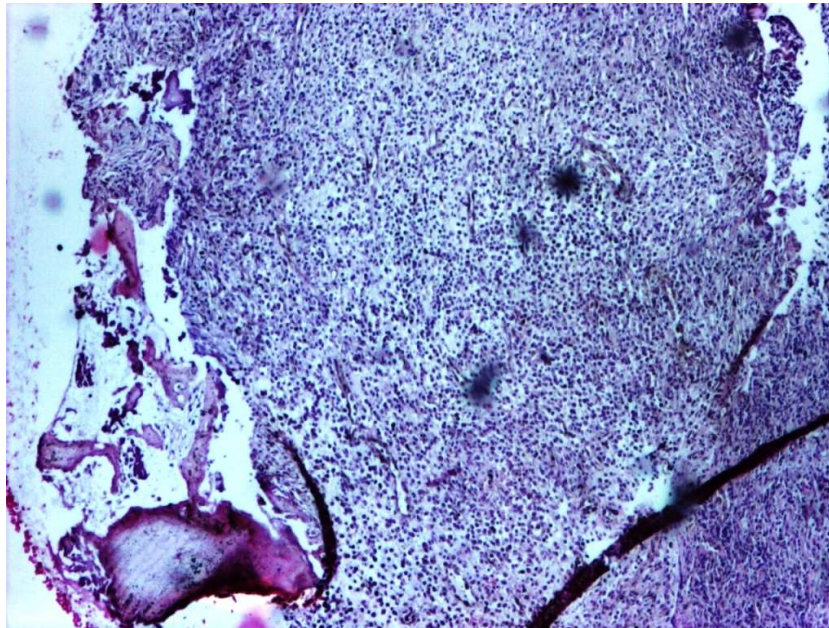


Figura nr. 2 Aspect histopatologic al produsului biologic (colecție proprie)

Capitolul 7 Interpretarea rezultatelor

Prelucrarea statistică s-a efectuat utilizând programul **SPSS v.16**. Programul SPSS (**Statistical Package for the Social Sciences**) este unul dintre cele mai utilizate în analiza statistică a datelor. Pentru analiza statistică efectuată în această cercetare s-au utilizat:

- **compararea a două variabile calitative tabelul de asociere (Crosstabs)**. S-a considerat nivelul de semnificație (p) a testului Likelihood ratio. Interpretarea gradului de asociere între variabile este următoarea:
 - dacă $p \leq 0,01$ ne arată că **se poate trage concluzia că variabilele se asociază semnificativ** (cu o precizie de 99%).
 - dacă $p \leq 0,05$ ne arată că **se poate trage concluzia că variabilele se asociază semnificativ** (cu o precizie de 95%).
 - dacă $p > 0,05$ ne arată că **nu se poate trage concluzia că variabilele se asociază semnificativ**.
- **compararea mediilor variantelor unei variabile calitative (Compare Means)**.

S-au efectuat teste asupra mediilor, respectiv a proporțiilor pentru a verifica dacă există diferențe semnificative între ele. Un nivel de semnificație $p \leq 0,05$ evidențiază că ipoteza de egalitate a mediilor pe grupe se respinge, deci variantele variabilei se poate spune că diferă semnificativ.

După cum se observă (tabel nr. 1) au fost luați în studiu un număr de 172 de pacienți cu diagnosticul de uveită anterioară, internați în secția oftalmologie a Spitalului de Urgență Sibiu, pe o perioadă cuprinsă între 2008 și 2014. Pacienții examinați au avut medii de proveniență diferite, atât urban cât și rural, datele arătând o preponderență a celor proveniți din mediul urban. Din punct de vedere al genului, au fost studiați 172 de pacienți, atât de gen feminin, în număr de 84, cât și masculin, 88 de pacienți, observându-se astfel că proporția între cele două genuri este aproximativ egală, atât per total cât și la nivel de repartiție, la nivel de mediul de proveniență.

Tabel nr. 1 Repartiția pe ani a lotului studiat

An	Urban			Rural			Total		
	Masculin	Feminin	Total	Masculin	Feminin	Total	Masculin	Feminin	Total
2008	5	5	10	7	9	16	12	14	26
2009	11	8	19	4	4	8	15	12	27
2010	7	13	20	5	0	5	12	13	25
2011	5	12	17	6	4	10	11	16	27
2012	14	6	20	5	6	11	19	12	31
2013	4	5	9	7	4	11	11	9	20
2014	4	6	10	4	2	6	8	8	16
Total	50	55	105	38	29	67	88	84	172

Din punct de vedere al predominenței anuale se constată un maxim de 18,02%, la nivelul anului 2012, cu un minim de incidență în anul 2014, procentul fiind de 9,30% (figura nr. 3)

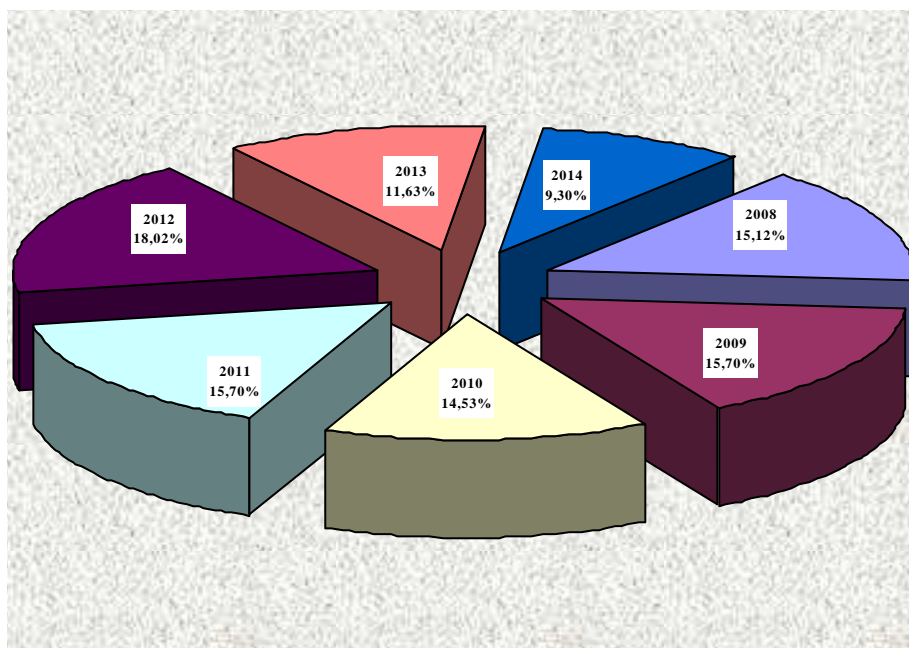


Figura nr. 3 Repartiția pe ani a lotului studiat

Mediul de proveniență reprezintă un factor relativ în patologia uveitei anterioare, pacienții examinați având o proveniență mai mare din mediul urban (figura nr. 4).

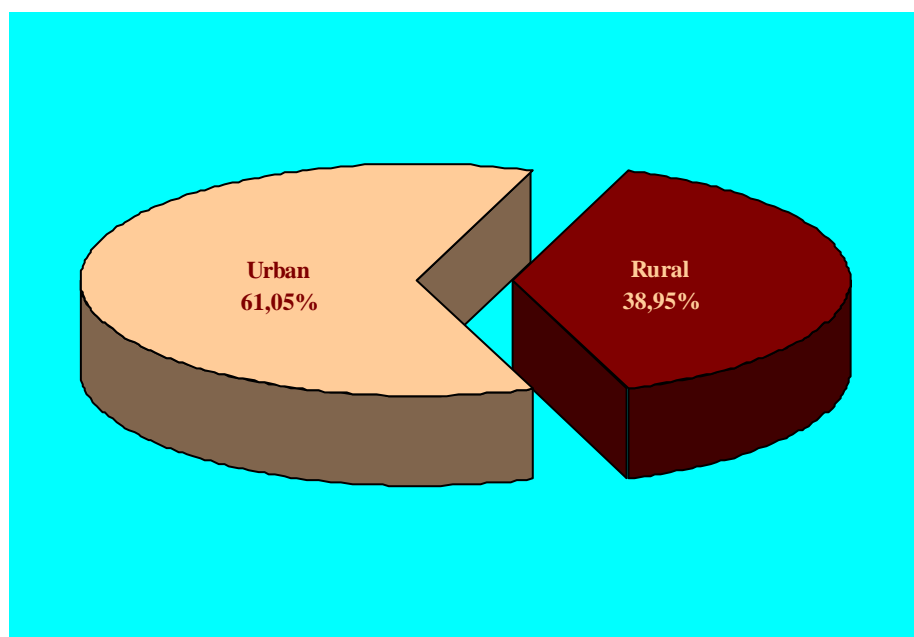


Figura nr. 4 Repartiția după mediul de proveniență

Din punct de vedere al localizării uveitei raportat la vârsta pacienților examinați s-a constatat că afectarea cea mai mare a fost la grupa de vârstă 31-50 ani, iar localizarea uveitei anterioare a predominat la nivelul OD (49,4%) (tabel nr. 2).

Tabel nr. 2 Localizarea uveitei în funcție de grupa de vârstă

Grupa de vârstă	Localizarea uveitei			Total	P test Likelihood ratio
	Ambii ochi	Ochiul drept	Ochiul stâng		
≤30	1	7	8	16	0,001
	6.3%	43.8%	50.0%	100.0%	
31÷50	6	30	19	55	
	10.9%	54.5%	34.5%	100.0%	
51÷60		19	19	38	
		50.0%	50.0%	100.0%	
61÷70	1	11	26	38	
	2.6%	28.9%	68.4%	100.0%	
>70	3	18	4	25	
	12.0%	72.0%	16.0%	100.0%	
Total	11	85	76	172	
	6.4%	49.4%	44.2%	100.0%	

Având în vedere că un focar dentar se poate afla în relație de cauzalitate cu patogeniza uveitei anterioare, la nivelul lotului studiat s-a urmărit frecvența efectuării examenului stomatologic precum și patologia asociată. Astfel, se poate spune cu o precizie de 99% ($p=0,000$) că există o asocierie între an și examinările stomatologice, astfel că, în primii 2 ani (2008 și 2009), 36,3% din pacienți nu au avut efectuat examen stomatologic, comparativ cu ultimii doi ani, când numărul celor care nu au fost examinați din punct de vedere stomatologic este mai mic (16 pacienți, 14,1%), crescând în schimb procentul celor examinați și tratați stomatologic (33,9%). Astfel, s-a constatat o frecvență mică, cu prezența acestui examen la nivelul anului 2008 la doar 7 pacienți (11,9%) și doar 5 pacienți la nivelul anului 2009 (8,5%), 3 la nivelul anului 2010 (5,1%) (tabel nr. 3). Ulterior, se observă o creștere a numărului de pacienți care au fost examinați din punct de vedere stomatologic cu un maxim la nivelul anului 2012, când un număr de 17 pacienți au fost examinați din acest punct de vedere (28,8%). Numărul pacienților cu uveită anterioară care au fost examinați și din punct de vedere stomatologic a fost de 59 dintr-un număr total de 172 de pacienți luați în studiu.

Tabel nr. 3 Preponderența examenului stomatologic la nivelul lotului studiat

An	Examen stomatologic		Total	p Likelihood ratio
	da	nu		
2008	7	19	26	0,000**
	11.9%	16.8%	15.1%	
2009	5	22	27	
	8,5%	19.5%	15.7%	
2010	3	22	25	
	5.1%	19.5%	14.5%	
2011	7	20	27	
	11.9%	17.7%	15.7%	
2012	17	14	31	
	28.8%	12.4%	18.0%	
2013	9	11	20	
	15.3%	9.7%	11.6%	
2014	11	5	16	
	18.6%	4.4%	9.3%	
Total	59	113	172	

Din datele obținute în urma studiului efectuat, s-a observat o descreștere a numărului de pacienți care nu au fost examinați din punct de vedere al prezenței focarelor dentare raportat la perioada studiată (figura nr.5).

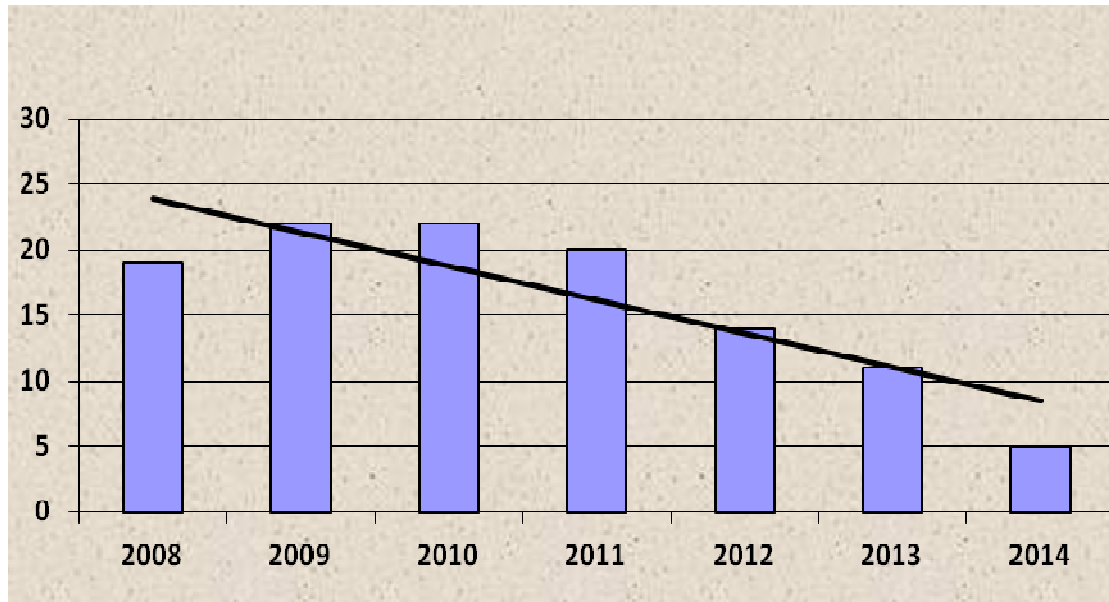


Figura nr. 5 Repartiția pe ani a lotului fără examen stomatologic

De asemenea, se observă preponderența netă a examinării detaliate a pacienților din punct de vedere stomatologic (urmărindu-se depistarea unui focar dentar), mai ales la nivelul ultimilor ani, din perioada pe care s-a întins studiul efectuat (figura nr. 6).

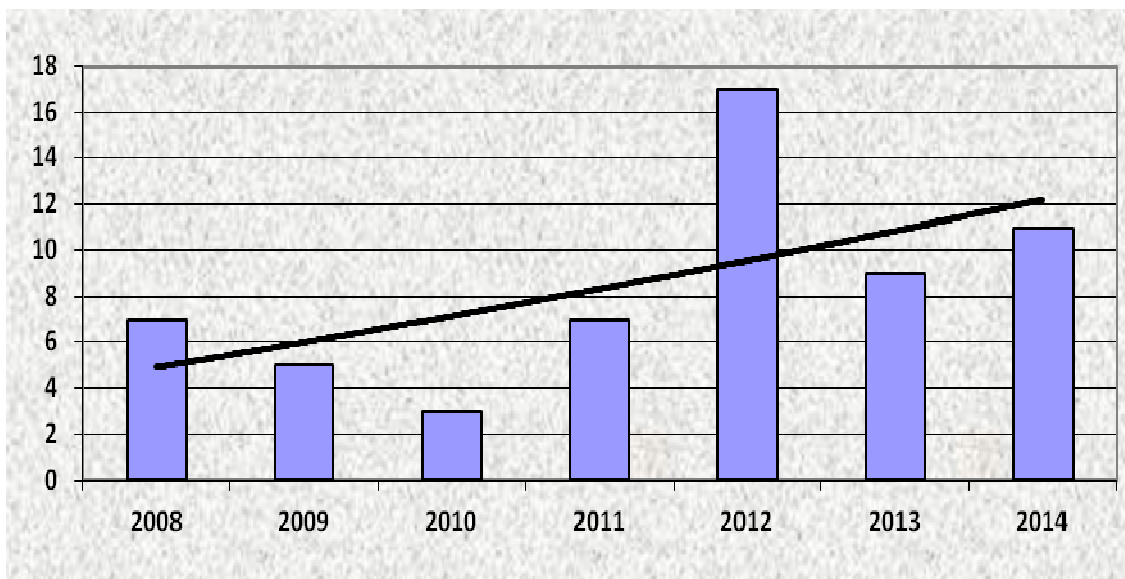


Figura nr. 6 Repartiția pe ani a lotului cu examen stomatologic

Din totalul pacienților examinați pe întreaga perioadă 2008-2014, la 59 dintre aceștia s-a efectuat examen stomatologic (34,3%). La examenul stomatologic efectuat s-au identificat focare dentare prezente la 22 de pacienți, așa cum reiese din datele prezentate în tabelul de mai jos (tabel nr. 4).

Tabel nr. 4 Repartiția între frecvența examenului stomatologic și prezența focarului dentar

Focar dentar prezent	Examen stomatologic		Total	p Likelihood ratio
	da	nu		
da	22		22	0,000**
	100.0%		100.0%	
nu	37	113	150	
	24.67%	75.33%	100.0%	
Total	59	113	172	
	34.3%	65.7%	100.0%	

În figura următoare se poate observa foarte bine proporția pacienților cu investigația stomatologică efectuată dar și cu prezența focarelor dentare asociate (figura nr. 7).

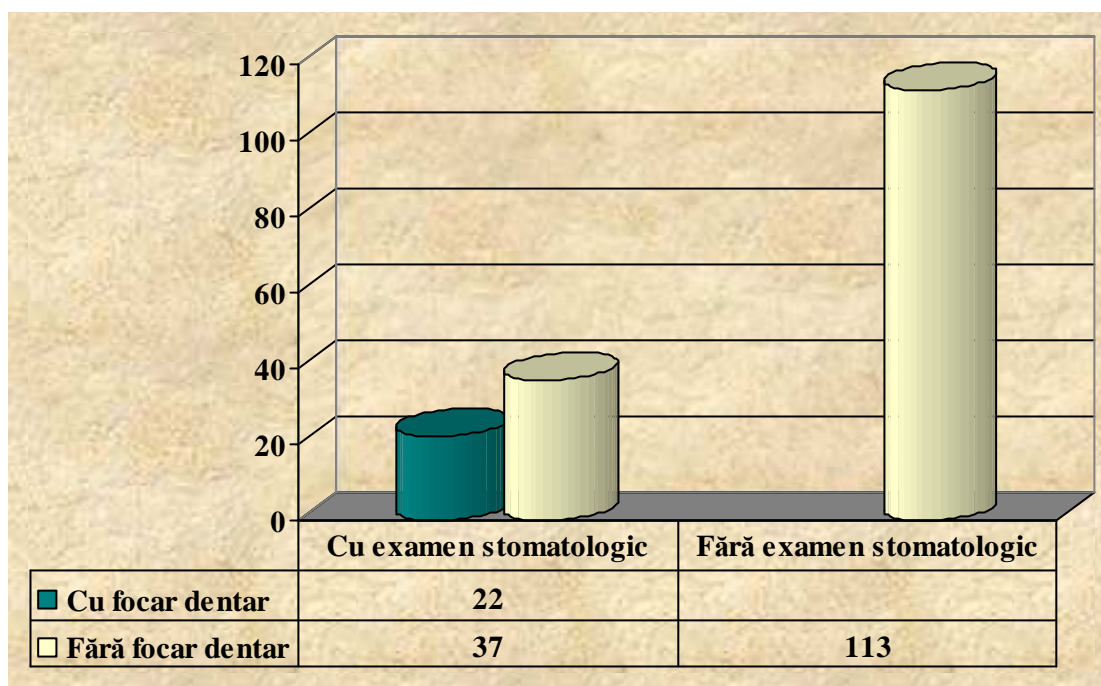


Figura nr. 7 Repartiția între frecvența pacienților cu examen stomatologic și prezența focarului dentar

La nivelul lotului studiat s-a constatat că debutul bolii uveale a fost acut la un număr de 160 de pacienți și insidios la restul de 12. Din datele culese și prelucrate s-a constatat că la un procent de 90,9% din pacienții cu focar dentar prezent, debutul bolii a fost acut (tabel nr. 5).

Tabel nr. 5 Focarul dentar și modul de debut în uveite

Focar dentar prezent	Debut		Total	p Likelihood ratio
	acut	insidios		
da	20	2	22	0,591
	90.9%	9.1%	100.0%	
nu	140	10	150	
	93.33%	6.67%	100.0%	
Total	160	12	172	
	93.02%	6.98%	100.0%	

Debutul acut la pacienții cu focar dentar prezent la examenul stomatologic a fost acut la un număr de 20 de pacienți, față de doar 2 pacienți cu debut insidios, proporția menținându-se favorabilă debutului acut și pentru pacienții care nu au avut focare dentare decelabile, 140 de pacienți (figura nr. 8).

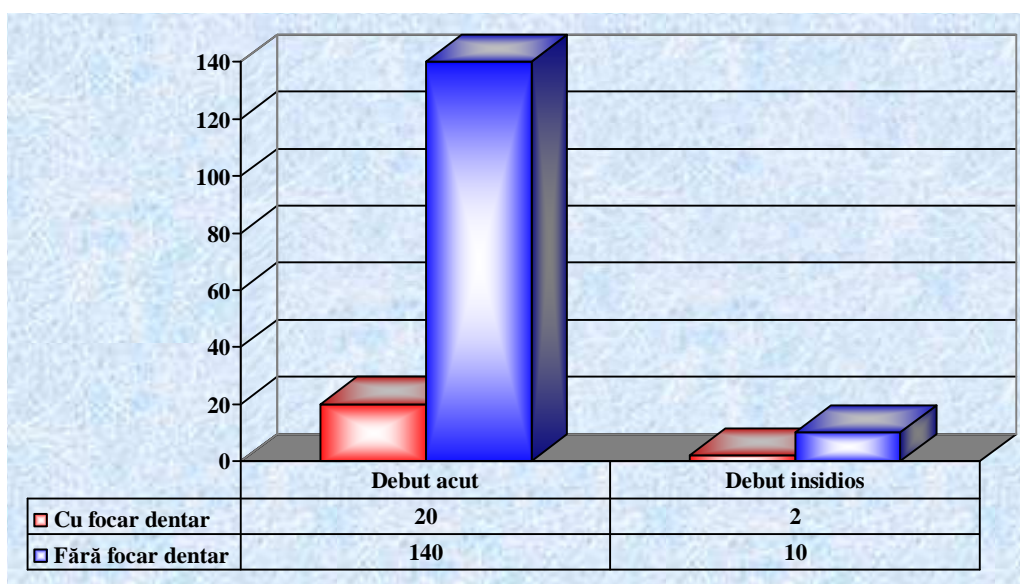


Figura nr. 8 Modalitatea de debut în funcție de prezența focarului dentar

Din totalul pacienților cu examen stomatologic efectuat, 22 au prezentat focar dentar (12,79%), (figura nr. 9), iar la un număr de 10 pacienți s-a putut efectua examen histopatologic al produsului biologic rezultat în urma tratamentului stomatologic aplicat.

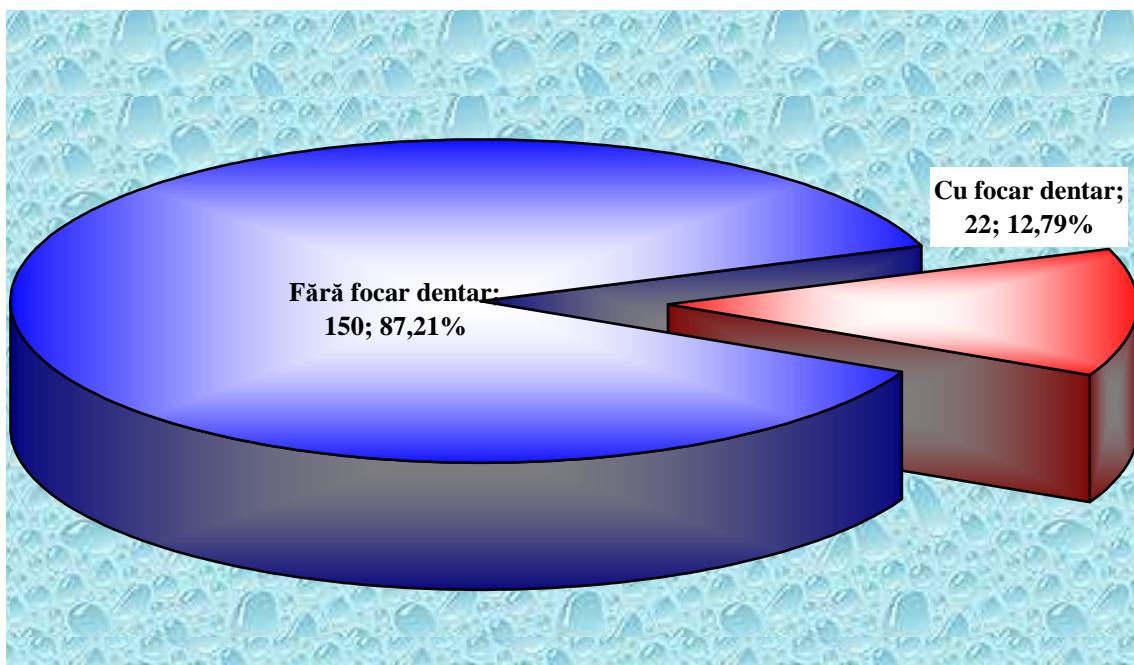


Figura nr. 9 Raportul pacienților cu focar dentar prezent

Analiza produsului biologic rezultat în urma tratamentului stomatologic, la pacienții cu focare dentare depistate în urma examenului stomatologic, a evidențiat o formațiune nodulară compusă din țesut conjunctiv lax, care conține capilare sanguine și celule numeroase de tipul: limfocite, plasmocite, histiocite, fibroblaști, PMN, sau apar celule mari rotunde cu citoplasma clară, spumoasă, nucleul mic, hipercrom (celule lipofage). La periferia formațiunii se distinge un țesut conjunctiv mai dens, care formează o capsulă fibroasă. În structura granuloamelor recente predomină celulele PMN, capilare de neoformație numeroase într-o stromă cu caracter mai lax. Astfel, s-a observat o prezență a PMN crescută (55,6%), sau relativă (44,4%), la pacienții care au prezentat un debut acut, din punct de vedere al focarului dentar, (9 pacienți). De asemenea, o prezență asemănătoare s-a constatat la nivelul limfocitelor. În urma analizei histopatologice a produsului biologic rezultat în urma tratamentului stomatologic aplicat, s-a constatat că debutul a fost acut la un număr de 9 pacienți față de 1 debut insidios, la 1 singur pacient (tabel nr. 6). Acest rezultat a fost obținut analizând prezența sau absența elementelor caracteristice granulomului dentar, ale căror date au fost prezentate în tabelele de mai sus.

Tabel nr. 6 Modalitatea de debut clinic în funcție de caracteristicile histopatologice

Rezultat histopatologic	Debut clinic		Total	p test Likelihood ratio
	Acut	insidios		
Acut	5		5	0,221
	100.0%		100.0%	
Cronic	4	1	5	
	80.0%	20.0%	100.0%	
Total	9	1	10	
	90.0%	10.0%	100.0%	

Raportat la cei 59 de pacienți cu boală uveală diagnosticată, dar și cu examen stomatologic efectuat în cursul internării, se poate preciza că localizarea procesului uveal a fost aproximativ egală la cei doi ochi raportat la prezența focarului dentar decelat și tratat concomitent (figura nr. 10).

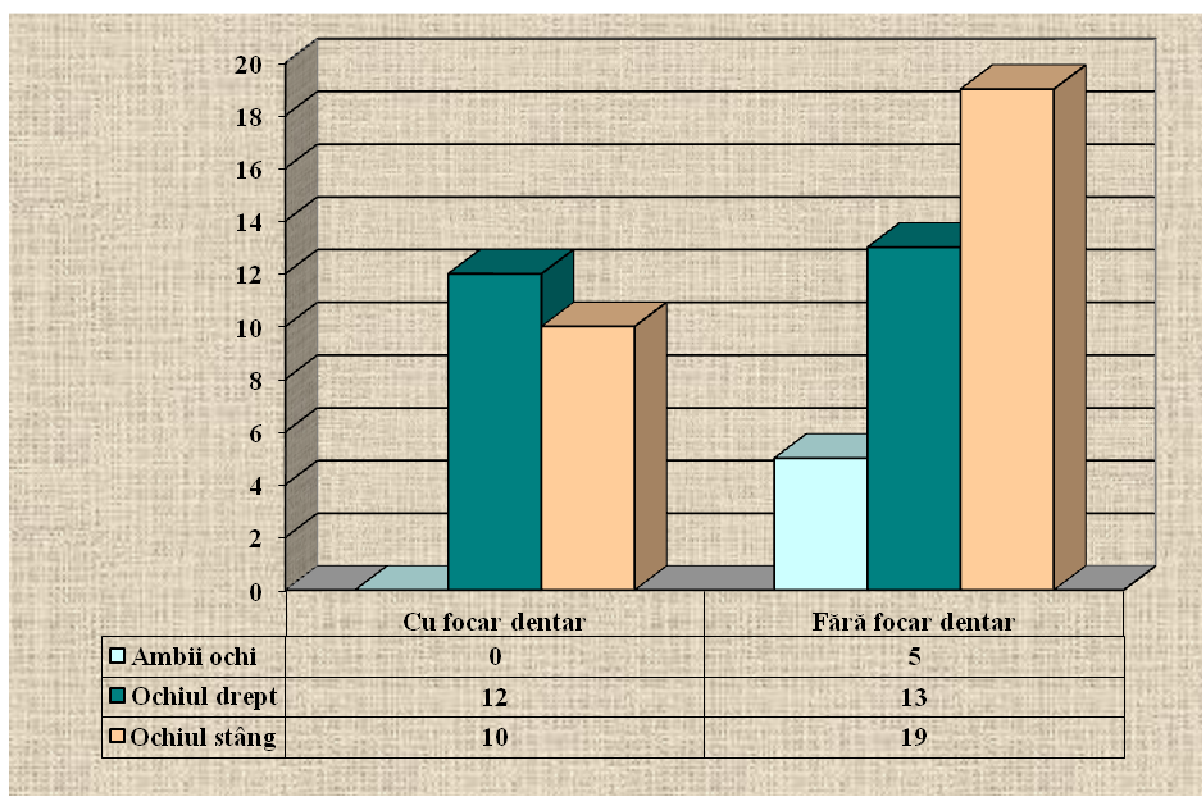


Figura nr. 10 Repartiția localizării uveitei în funcție de existența focarului dentar

În urma examenului stomatologic efectuat la cei 59 de pacienți cu simptomatologie uveală prezentă, la cei 22 pacienți cu focar dentar prezent s-au decelat parodontita apicală cronică granulomatoasă la un număr de 14 pacienți, parodontita marginală cronică la 2 pacienți, alte afecțiuni la un număr de 6 pacienți (tabel nr. 7, figura nr. 11).

Tabel nr. 7 Repartiția localizării uveitei în funcție de diagnostic

Diagnostic	Localizarea uveitei			p Test Likelihood ratio
	Ochiul drept	Ochiul stâng	Total	
Parodontită apicală cronică	8	6	14	0,169
	66,7%	60,0%	63,6%	
Parodontită marginală cronică	2	0	2	
	16,7%	,0%	9,1%	
Alte afecțiuni	2	4	6	
	16,7%	40,0%	27,3%	
Total	12	10	22	

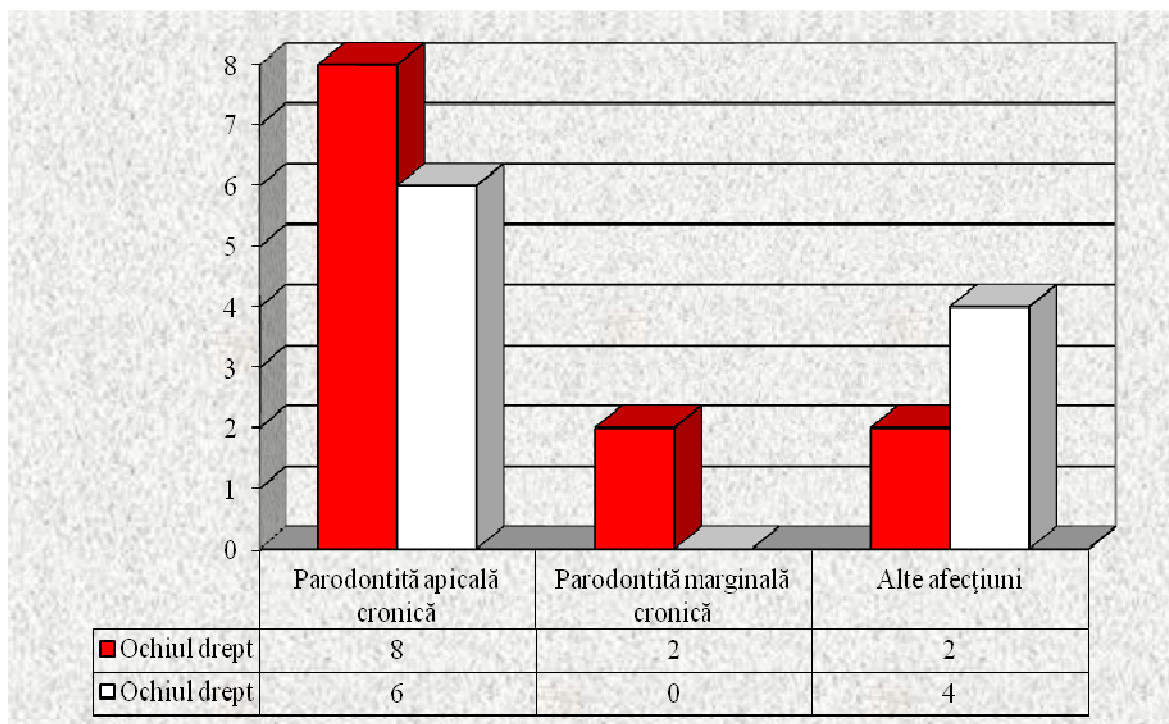


Figura nr. 11 Repartiția localizării uveitei în funcție de diagnostic

Capitolul 8 Studii de caz

În acest capitol sunt luate în discuție și prezentate cazurile elocvente, modalitatea de diagnostic și tratament al uveitei dar de asemenea și tratamentul stomatologic aplicat simultan, imagistica ce acompaniază prezentările fiind sugestivă dar și caracteristică. Noutatea tezei o reprezintă efectuarea examenului histopatologic al produsului biologic rezultat în urma tratamentului stomatologic aplicat. Această examinare a confirmat natura procesului infecțios dentar contribuind decisiv în aplicarea tratamentului corect în vederea obținerii unei evoluții favorabile a pacientului.

Capitolul 9 Discuții

Focarele infecțioase sunt reprezentate dimpotrivă de procese închistate, aparent stinse, în care microbii sunt cantonați închistați și de unde sunt lansate în circulație, salve de germeni cu virulență atenuată, toxine microbiene, produși de degradare microbiană, cu rolul de antigeni care vor declanșa procesul uveal cu mecanism, deci, imunologic. Un astfel de comportament îl au granuloamele dentare, amigdalitele criptice, sinuzitele cronice hipertrofice [116]. Focarele odontale au ca punct de dezvoltare pulpa dentară, fiind localizate la nivelul cavităților endodontice (camera pulpară, canale radiculare) și cele parodontale cu dezvoltare în parodonțiului marginal sau apical [63]. Cauza acestor infecții este reprezentată de cantonarea florei polimicrobiene la nivelul țesuturilor sterile [64, 65], urmarea fiind inflamația locală cu evoluție până la constituirea unui abces [65,66]. Incidența focarelor odontogene cu impact asupra unei durate mărite de spitalizare este în creștere [67, 68]. Cele mai multe focare dentare au intensitate medie, răspund bine la tratamentul local asociat cu cel chirurgical și terapia antibiotică adecvată [67-70]. În studiul efectuat au fost examinați un număr de 172 de pacienți cu diagnosticul de uveită anterioară, internați în secția Oftalmologie a Spitalului de Urgență Sibiu, pe o perioadă cuprinsă între 2008 și 2014. Din punct de vedere al numărului de cazuri studiate și raportate pe an se observă o proporție aproximativă la nivel de ani. Pacienții examinați au avut medii de proveniență diferite, atât urban cât și rural, datele arătând o preponderență a celor proveniți din mediul urban. Din punct de vedere al genului au fost studiați 172 de pacienți, atât de gen feminin, în număr de 84, cât și masculin, 88, observându-se astfel că proporția între cele două genuri este aproximativ egală, atât per total cât și la nivel de repartiție în relație cu mediul de proveniență. Din punct de vedere al predominenței anuale se constată un maxim de 18,02%, la nivelul anului 2012, cu un minim de incidență în anul 2014, procentul fiind de 9,30%, dar din punct de vedere al repartiției pe an și mediu de

proveniență se poate spune cu o precizie de 95% ($p=0,045$) că există o asociere între an și mediu de proveniență, astfel că în anul 2008 patologia studiată a fost preponderentă din mediul rural (61,5%), comparativ cu anul 2010, când în mediul urban au fost 80% din cazuri. Nu se poate spune că există o asociere între starea pacientului și mediu de proveniență ($p=0,070$), dar se poate observa că debutul acut este predominant la pacienții proveniți din mediul rural. Mediul de proveniență reprezintă un factor relativ în patologia uveitei anterioare, pacienții examinați având o proveniență mai mare din mediul urban iar din punct de vedere al repartiției pe genuri, s-a constatat că patologia este mai frecventă la genul masculin (51,16%), în comparație cu un număr mai scăzut la genul feminin (48,84%), dar cu o tendință de ușoară predominanță în mediul urban la genul feminin și invers cu predominanța genului masculin la pacienții cu proveniență din mediul rural. Din punct de vedere al localizării uveitei raportat la vârsta pacienților examinați s-a constatat că afectarea cea mai mare a fost la grupa de vârstă 31-50 ani, iar localizarea uveitei anterioare a predominat la nivelul OD (49,4%). Având în vedere că un focar dentar se poate afla în relație de cauzalitate cu patogeneza uveitei anterioare, la nivelul lotului studiat, s-a urmărit frecvența efectuării examenului stomatologic precum și patologia asociată depistată și tratată. Astfel, se poate spune cu o precizie de 99% ($p=0,000$) că există o asociere între an și examinările stomatologice, astfel că, în primii 2 ani (2008 și 2009), 36,3% din pacienți nu au avut efectuat examen stomatologic, comparativ cu ultimii doi ani, când numărul celor care nu au fost examinați din punct de vedere stomatologic este mai mic (16 pacienți, 14,1%), crescând în schimb procentul celor examinați și tratați stomatologic (33,9%). Astfel, s-a constatat o frecvență mică, cu prezența acestui examen la nivelul anului 2008 la doar 7 pacienți (11,9%) și doar 5 pacienți la nivelul anului 2009 (8,5%), 3 la nivelul anului 2010 (5,1%). Ulterior, se observă o creștere a numărului de pacienți care au fost examinați din punct de vedere stomatologic cu un maxim la nivelul anului 2012, când un număr de 17 pacienți au fost examinați din acest punct de vedere (28,8%). Numărul pacienților cu uveită anterioară care au fost examinați și din punct de vedere stomatologic a fost de 59 dintr-un număr total de 172 de pacienți luați în studiu. Din punct de vedere al examenului stomatologic efectuat, se observă preponderența netă a examinării detaliate a pacienților din punct de vedere stomatologic (urmărindu-se depistarea unui focar dentar), mai ales la nivelul ultimilor ani, din perioada pe care s-a întins studiul efectuat. Din punct de vedere al patologiei asociate, în raport cu efectuarea examenului stomatologic la pacienții luați în studiu s-a constatat o asociere cu bolile inflamatorii la un număr de 23 de pacienți din totalul de 54. De asemenea, s-a constatat că un număr de 2 pacienți au prezentat alte boli la nivel ocular asociate dar și o

absență în proporție de 36,2% a patologiei asociate. Nu se poate spune că există o asociere între bolile asociate și efectuarea examenului stomatologic ($p=0,152$), dar la 49,2% din cei la care s-a efectuat examenul stomatologic au fost găsite asociate boli inflamatorii. Din punct de vedere al debutului bolii la numărul de 172 de pacienți cuprinși în studiu pe întreaga perioadă, s-a constatat că debutul afecțiunii oculare a fost acut la un număr de 160 de pacienți, predominând față de un debut cronic al simptomatologiei oculare, la un număr de 12 pacienți. Din totalul subiecților examinați s-a constatat un debut predominant acut la pacienții care au fost examinați și stomatologic în scopul depistării unui focar dentar asociat. Astfel, s-a constatat la un număr de 113 pacienți, care nu au putut fi examinați din punct de vedere stomatologic, că debutul simptomatologiei oculare uveale a fost predominant acut, în proporție de 95,76% (108 pacienți), față de un debut insidios la doar 5 pacienți (4,24%). Nu se poate spune ca există o asociere între tipul debutului și efectuarea examenului stomatologic ($p=0,070$).

În cursul examinării pacienților s-a urmărit de asemenea asocierea bolilor inflamatorii, sau de altă natură, cu patologia studiată oculară dar și cu prezența focarelor dentare. Astfel, la nivelul lotului de pacienți care au prezentat examen stomatologic în examinări, s-au găsit asociate, sinuzite cu diferite localizări (maxilară sau frontală), de asemenea boli inflamatorii cu caracter reumatismal (poliartrita reumatoidă, spondilita anchilozantă, sindromul Felty, Reiter). S-a observat că este posibilă asocierea bolilor inflamatorii cu afectare sinusală cu bolile inflamatorii reumatismale, dar și cu alte afecțiuni cu afectare sistemică sau oculară. Astfel, din cei 73 de pacienți cu patologie asociată, 29 au fost examinați din punct de vedere stomatologic. Se poate spune cu o precizie de 99% că există o asociere între efectuarea examenului stomatologic și bolile inflamatorii ($p=0,006$), astfel, din cei cu examen stomatologic 48,3% sunt cu spondilita anchilozantă și 17,2% sinuzita maxilară. În urma studiului efectuat la nivelul întregului lot de pacienți cu simptomatologie uveală s-a constatat că se pot asocia și alte patologii oculare care pot suprapune simptomatologia celei uveale predominante. Astfel, s-a constatat prezența ulcerului cornean la 1 pacient, prezența de membrane pupilare tot la 1 pacient, de asemenea tot la câte 1 pacient a fost depistat glaucomul secundar sau asocierea cu kerato-conjunctivita. S-a constatat de asemenea, asocierea glaucomului secundar cu DZ, HTA la un număr de 4 pacienți.

Alte boli oftalmologice asociate au fost cataracta senilă, ulcerul cornean sau keratita herpetică. La nivelul lotului studiat s-a constatat că debutul bolii uveale a fost acut la un număr de 160 de pacienți și insidios la restul de 12. Din datele culese și prelucrate s-a

constatat că la un procent de 90,9% din pacienții cu focar dentar prezent debutul bolii a fost acut. Din totalul pacienților examinați pe întreaga perioadă 2008-2014, la 59 dintre aceștia s-a efectuat examen stomatologic (34,3%). Din totalul pacienților cu examen stomatologic efectuat, 22 au prezentat focar dentar (12,79%), (figura nr. 39), iar la un număr de 10 pacienți s-a putut efectua examen histopatologic al produsului biologic rezultat în urma tratamentului stomatologic aplicat.

Raportat la cei 59 de pacienți cu boală uveală diagnosticată, dar și cu examen stomatologic efectuat în cursul internării, se poate preciza că localizarea procesului uveal a fost aproximativ egală la cei doi ochi raportat la prezența focarului dentar decelat și tratat concomitent. Nu se poate spune că există o asocierie între focarul dentar și localizarea uveitei ($p=0,051$ – testul Likelihood ratio). Se poate preciza însă, că dintre cei cu focar dentar, la 54,5% localizarea uveitei este la nivelul ochiului drept.

Raportat la debutul acut al simptomatologiei uveale, în raport cu prezența focarului dentar și monitorizarea acuității vizuale între momentul internării și cel al externării se constată debutul cronic în relație directă cu evoluția staționară a acuității vizuale și o evoluție favorabilă a pacienților la care debutul a fost acut. Datele au fost examinate pentru simptomatologia decelată la nivelul ochiului drept, atât la internare cât și la externare. Astfel, raportat la nivelul ochiului drept diferența acuității vizuale, între momentul internării și cel al externării este de evoluție staționară la un număr de 2 pacienți cu debut acut și 4 pacienți cu evoluție cronică. Evoluția favorabilă a fost întâlnită la 3 pacienți care au prezentat debut acut și doar la un pacient cu evoluție cronică. Dintr-un total de 10 pacienți, 10 dintre aceștia au prezentat debut acut și tot atâția au prezentat evoluție cronică, raportat la nivelul ochiului drept, în ansamblu existând o predominanță ușoară la nivelul pacienților cu evoluție staționară, în număr de 6, comparativ cu doar 4 cu evoluție favorabilă. Nu se poate spune că există o asocierie între starea pacientului și diferența acuității vizuale ($p=0,189$). Studiul simptomatologiei uveale în raport cu prezența focarului dentar și debutul acut sau cronic, corelat cu evoluția acuității vizuale la nivelul ochiului stâng arată o valoare aproximativ egală între debutul acut și cronic. În urma examenului stomatologic efectuat la cei 59 de pacienți cu simptomatologie uveală prezentă, la cei 22 cu focar dentar prezent s-au decelat parodontita apicală cronică la un număr de 14 pacienți, parodontita marginală cronică la 2 pacienți și alte afecțiuni la 6 pacienți. Nu se poate spune că există o asocierie între localizarea uveitei și localizarea focarului dentar ($p=0,224$ – test Likelihood ratio), dar se poate observa că localizarea uveitei la ochiul stâng este de 50% pentru focarul dentar localizat la nivelul

mandibulei. Nu se poate spune că există o asociere între localizarea uveitei și localizarea focarului dentar în funcție partea afectată ($p=0,224$ - test Likelihood ratio), dar se poate observa că localizarea uveitei la ochiul stâng este de 40% pentru focarul dentar localizat atât pe partea dreaptă, cât și pe partea stângă. Din punct de vedere al localizării procesului inflamator uveal raportat la dinții afectați, lateralizat stânga, s-a constatat că au fost 12 cazuri cu localizarea uveitei la nivelul ochiului drept și 10 cazuri care au localizat procesul inflamator ipsilateral focarului dentar. Din punct de vedere al localizării uveitei, lateralizată la ochiul stâng sau drept, în raport cu localizarea focarului dentar (la nivelul dinților frontali sau laterali), s-a constatat că nu există o asociere (p likelihood ratio 0,949), dar s-a observat o determinare a uveitelor localizate la nivelul OD de către focarele localizate pe partea dreaptă. Nu se poate spune că există o asociere între focarul dentar și starea la externare ($p=0,362$ – testul Likelihood ratio). Se poate spune că dintre cei cu focar dentar, 59,1% au la externare o evoluție ameliorată.

Astfel, s-a constatat că la un număr de 22 de pacienți, respectiv cei cu focar dentar decelat la examenul stomatologic, media zilelor de spitalizare a fost de 7,18, comparativ cu o medie de 8,22 zile de spitalizare la cei cu examen stomatologic dar fără focar dentar prezent sau altă patologie stomatologică asociată. Media zilelor de spitalizare la întreg lotul studiat, cu examen stomatologic efectuat a fost de 7,83, astfel că nu se poate spune că există o diferență semnificativ statistică între media zilelor de spitalizare și existența focarului dentar ($p=0,310$).

Din punct de vedere al tratamentului administrat la cei 59 de pacienți, examinați atât din punct de vedere oftalmologic dar și stomatologic, s-a constatat că toți au primit tratament administrat pe cale generală și locală. Cei 22 de pacienți cu focar dentar prezent s-a constatat că majoritatea au primit antibiotic administrat în cele mai multe cazuri în asociere cu un antiinflamator, midriatic și hipotensor ocular. Din punct de vedere al tratamentului local administrat la pacienții cu focare dentare prezente s-a constatat că majoritatea au primit un midriatic local de cele mai multe ori în combinație cu un AIS, AINS, antibiotic sau hipotensoare oculare. Din punct de vedere al tratamentului administrat pe cale generală, s-a constatat că toți pacienții cu focar dentar, au primit tratament, dintre medicamentele administrate predominând cele din grupa antibioticelor în asociere cu AIS sau AINS, antialgice.

Din punct de vedere al localizării procesului inflamator uveal s-a constatat că acesta a afectat ambii ochi la un număr de 11 pacienți, existând o afectare mai mare la nivelul OD (85

pacienți), față de 76 pacienți cu afectare la nivelul OS. Din punct de vedere al acuității vizuale s-a constatat că aceasta a fost normală la 22 de pacienți cu localizarea uveitei la nivelul OD, însă a fost scăzută la majoritatea pacienților cu afectarea OD (74,1%).

Se poate spune cu o certitudine de 99% ($p=0,000$ – test Likelihood ratio) că localizarea uveitei depinde de nivelul acuității vizuale atât la ochiul drept, cât și la ochiul stâng. Din punct de vedere al localizării uveitei la nivelul OS, s-a constatat că la internare acuitatea vizuală a fost normală la un număr de 18 pacienți, pe când la un procent mai mare de 76,3% s-a depistat scăderea acuității vizuale la nivelul OS (tabel nr. 43). Din punct de vedere al afectării AO au fost un număr de 11 pacienți care au modificări ale AV vizuale, în urma localizării uveitei la nivelul AO.

S-a urmărit evoluția acuității vizuale, pe parcursul internării și în funcție de localizarea uveitei astfel că din datele culese și analizate statistic se poate spune cu o precizie de 99% ($p=0,000$ – test Likelihood ratio) că nivelul acuității vizuale la externare se îmbunătățește comparativ cu nivelul acuității vizuale la internare în funcție de localizarea uveitei acest fapt datorându-se, în principal tratamentului administrat. Astfel din cei 172 de pacienți din lotul studiat 49 cu localizarea uveitei la nivelul OD au prezentat o îmbunătățire a AV pe când 34 de pacienți au prezentat o evoluție staționară a AV la externare iar un procent mic de 2,4% au prezentat o agravare a AV la externare la pacienții cu localizarea procesului uveal la nivelul OD.

Datele obținute în urma realizării studiului au fost sistematizate și s-a urmărit corelația între acuitatea vizuală la nivelul ochiului drept, între momentul internării și cel al externării pacientului, raportat la numărul zilelor de spitalizare. Astfel, s-a constatat că în decursul internării pacienții au prezentat mai multe trasee evolutive, astfel evoluția predominantă fiind favorabilă la 64 de pacienți, majoritatea având o evoluție staționară (106 pacienți). A existat și o evoluție negativă, spre înrăutățirea simptomatologiei la 2 pacienți. Raportat la numărul zilelor de spitalizare s-a observat că durata spitalizării a fost mai lungă la pacienții cu evoluție favorabilă. Datele cu privire la evoluția acuității vizuale la nivelul ochiului stâng, între momentul internării și cel al externării, au arătat de asemenea, o predominanță a evoluției staționare (89 de pacienți) în lotul studiat, raportat la 83 de pacienți cu evoluție favorabilă. Media zilelor de spitalizare la pacienții care în decursul internării au prezentat evoluție favorabilă este de 7,83 zile, față de 9,18 zile la cei cu evoluție favorabilă (tabel nr. 44). De asemenea, s-a constatat că pentru ca pacientul să prezinte o evoluție favorabilă necesită un

număr mai mare de zile de spitalizare. În concluzie, se poate spune cu o certitudine de 95% ($p=0,036$ pentru ochiul drept, $p=0,07$ pentru ochiul stâng), că există o diferență semnificativ statistică între numărul zilelor de spitalizare și diferența acuității vizuale. Îmbunătățirea diferenței acuității vizuale necesită un număr mai mare de zile de spitalizare.

Din punct de vedere al stării pacientului la externare, s-a observat o evoluție spre vindecare prezentă la un număr de 64 de pacienți care au necesitat o durată medie de spitalizare de aproximativ 9,55. Numărul pacienților externați în stare evolutivă ameliorată a predominat, 99 de pacienți dar durata medie de spitalizare a fost de 7,95, comparativ cu 9 pacienți care au fost externați în stare staționară, dar a căror durată medie de spitalizare este de 6,78. Se constată deci, necesitatea unei durate de spitalizare mai mari pentru a obține o evoluție spre vindecare a pacienților.

Din punct de vedere al tratamentului administrat la nivelul lotului studiat, s-a constatat că pacienții au primit asocieri medicamentoase care au cuprins antibiotice, hipotensoare oculare, midriatice, antialgice, vitamine în diferite asocieri adaptate fiecărui caz în parte.

Nu se poate spune că există o asociere între localizarea uveitei și tipul de tratament ($p=0,455$ - test Likelihood ratio). Ceea ce este de remarcă că toți pacienții au primit antiinflamatoare steroidiene și nesteroidiene, administrate local și/sau general.

Capitolul 10 Concluzii

1. Scopul investigației a vizat studiul uveitei anterioare și importanța depistării și tratării corecte a bolii dentare de focar, prin identificarea prin examen histopatologic al produsului biologic rezultat în urma tratamentului stomatologic.
2. Ipotezele cercetării au fost:
 - diagnosticul corect al pacientului cu uveită anterioară, prin examen clinic și paraclinic, permite aplicarea tratamentului adecvat.
 - identificarea pacienților cu boală dentară de focar, printr-un examen stomatologic riguros, dar și confirmarea prin examen histopatologic al produsului biologic rezultat în urma tratamentului aplicat.
3. Obiectivele investigației au constat în:
 - stabilirea unui diagnostic clinic și paraclinic corect al uveitei anterioare
 - depistarea focarelor dentare

- identificarea etiologiei focarelor dentare astfel încât tratamentul uveitei anterioare să fie complet iar reinsertia socioprofesională a pacientului rapidă.
4. Studiul s-a desfășurat în Spitalul Clinic de Urgență Sibiu, în perioada 2008-2014, în cadrul secției Oftalmologie. Au fost investigați un număr de 172 pacienți. Din punct de vedere al predominanței anuale se constată un maxim de 18,02%, la nivelul anului 2012, cu un minim de incidență în anul 2014, procentul fiind de 9,30%.
 5. Mediul de proveniență reprezintă un factor relativ în patologia uveitei anterioare, pacienții examinați având o proveniență mai mare din mediul urban. Incidența uveitelor anterioare este mai crescută în mediul urban (61,05%), fiind cunoscut rolul stresului în declanșarea și menținerea afecțiunii uveale.
 6. Din punct de vedere al repartiției pe gen, s-a constatat că patologia este mai frecventă la genul masculin (51,16%), în comparație cu un număr mai scăzut la genul feminin (48,84%), dar cu o tendință de ușoară predominanță în mediul urban la genul feminin și invers cu predominanța genului masculin la pacienții cu proveniență din mediul rural
 7. Studiul a inclus pacienți cu vârste cuprinse între 20-90 ani, afectarea cea mai mare a fost la grupa de vârstă 31-50 ani, un număr de 55 de pacienți.
 8. Etiologia uveitelor anterioare este greu de precizat chiar și în condițiile actuale, etiologia probabilă fiind precizată doar într-un număr redus din cazuri.
 9. Din punct de vedere al localizării uveitei raportat la vârsta pacienților examinați s-a constatat că afectarea cea mai mare a fost la grupa de vârstă 31-50 ani, iar localizarea uveitei anterioare a predominat la nivelul OD (49,4%) și la nivelul OS (72% OD), dar cu o frecvență aproximativ egală la celelalte categorii de vârstă.
 10. Pentru stabilirea etiologiei în cazul uveitelor anterioare este indicat examenul stomatologic, în studiul de față 59 de pacienți putând fi examinați din acest punct de vedere din totalul de 172 de pacienți incluși în studiu.
 11. Din punct de vedere al patologiei asociate, în raport cu efectuarea examenului stomatologic, la pacienții luați în studiu s-a constatat o asociere cu bolile inflamatorii la un număr de 23 de pacienți.
 12. Debutul patologiei uveale a fost predominant acut, la 160 de pacienți. Astfel, s-a constatat la un număr de 113 pacienți care nu au putut fi examinați din punct de vedere stomatologic, că debutul simptomatologiei oculare uveale a fost predominant acut, în proporție de 95,76% (108 pacienți), față de un debut insidios la doar 5 pacienți (4,24%).

13. Nu se poate spune că există o asocieră între starea pacientului și mediu de proveniență ($p=0,070$), dar se poate observa că debutul acut este predominant la pacienții proveniți din mediul rural.
14. Din punct de vedere al patologiei asociate s-a constatat că 73 de pacienți au avut alte boli asociate dintre care un rol important l-au avut afecțiunile de tip inflamator la nivel de sinusuri ale feței (sinuzita maxilară), dar și boli reumatismale cu afectare generalizată sistemică (poliartrită reumatoidă, spondilită anchilozantă).
15. Debutul clinic al simptomatologiei uveale se poate suprapune peste o afecțiune oculară preexistentă. Astfel, la 26 de pacienți au coexistat boli oculare asociate.
16. Patologia generală asociată cea mai frecventă a fost de tip DZ și boli cardiace asociate.
17. Din totalul pacienților care au fost examinați din punct de vedere stomatologic, respectiv 59, 22 de pacienți au prezentat focare odonto-parodontale (12,79%).
18. Localizarea uveitei în raport cu focarul dentar prezent a fost 54,5% la nivelul OD și 45,5% la nivelul OS.
19. Focarele au fost mai frecvent localizate la maxilar 45,5%, față de mandibulă 31,8%, ambele 22,7%.
20. Focarele dentare au fost reprezentate de parodontita apicală cronică granuloamatoasă la 63,6%, parodontita marginală cronică la 9,1% din pacienți, alte afecțiuni 27,3%.
21. Din punct de vedere al localizării focarelor dentare la nivelul dinților frontali (dreapta, stânga), sau laterali s-a constatat că nu există o asocieră ($p=0,949$).
22. Uveita anterioară de cauză dentară predomină la grupele de vârstă cuprinse între 31- 50 de ani.
23. Tipurile de focar dentar cel mai frecvent implicate în etiologia uveitelor anterioare sunt resturile radiculare, urmate de îmbolnăviri ale parodonțiului marginal, cele mai active focare fiind cele periapicale închistate (resturi radiculare vechi și parodontită apicală).
24. La un număr de 10 pacienți s-a efectuat examenul histopatologic al produsului biologic rezultat din tratamentul stomatologic și s-a constatat că debutul a fost acut la un număr de 9 pacienți, față de 1 debut insidios la 1 singur pacient.
25. Raportat la debutul acut al simptomatologiei uveale în raport cu prezența focarului dentar și monitorizarea acuității vizuale între momentul internării și cel al externării se constată debutul cronic în relație directă cu evoluția staționară a acuității vizuale și o evoluție favorabilă a pacienților la care debutul a fost acut.
26. Din punct de vedere al localizării procesului inflamator uveal s-a constatat că acesta a afectat ambii ochi la un număr de 11 pacienți, existând o afectare mai mare la nivelul OD

- (85 pacienți), față de 76 pacienți cu afectare la nivelul OS (tabel nr. 42). Din punct de vedere al acuității vizuale s-a constatat că aceasta a fost normală la 22 de pacienți cu localizarea uveitei la nivelul OD însă a fost scăzută la majoritatea pacienților cu afectarea OD (74,1%).
27. Se poate spune cu o certitudine de 99% ($p=0,000$) că localizarea uveitei depinde de nivelul acuității vizuale atât la ochiul drept, cât și la ochiul stâng.
 28. S-a urmărit evoluția acuității vizuale, pe parcursul internării, și în funcție de localizarea uveitei astfel că, din datele culese și analizate statistic se poate spune cu o precizie de 99% ($p=0,000$) că nivelul acuității vizuale la externare se îmbunătățește comparativ cu nivelul acuității vizuale la internare în funcție de localizarea uveitei, acest fapt datorându-se în principal tratamentului administrat.
 29. Din punct de vedere al localizării uveitei s-a constatat că aceasta a afectat ambii ochi la un număr de 11 pacienți, la un număr de 85 de pacienți a fost afectat ochiul drept pe când doar 76 de pacienți au avut ca manifestare afectarea ochiului stâng. Raportat la numărul zilelor de spitalizare în funcție de localizarea patologiei uveale, nu se poate spune că există o diferență semnificativ statistic ($p=0,703$) între media zilelor de spitalizare și localizarea uveitei. Comparativ cu media aritmetică a celor 172 pacienți ($m=8,48$ zile), cei cu localizarea uveitei la ochiul stâng au necesitat o spitalizare mai mare ($m=8,83$ zile).
 30. Din punct de vedere al analizelor de laborator recoltate la cele două eșantioane și urmărite s-a constatat că toți pacienții au fost investigați din acest punct de vedere.
 31. Nu se poate spune că există o asociere între localizarea uveitei și tipul de tratament ($p=0,455$). Ceea ce este de remarcat că toți pacienții au primit antiinflamatoare administrate local și/sau general.
 32. Se poate spune cu o certitudine de 95% ($p=0,036$ pentru ochiul drept, $p=0,07$ pentru ochiul stâng), că există o diferență semnificativ statistică între numărul zilelor de spitalizare și diferența acuității vizuale. Îmbunătățirea diferenței acuității vizuale necesită un număr mai mare de zile de spitalizare.
 33. Se poate spune cu o precizie de 99% ($p=0,004$), că există o diferență semnificativ statistică între mediile zilelor de spitalizare pe grupele de vârstă.
 34. Frecvența crescută a focarelor odonto-parodontale întâlnite în cabinetele stomatologice din totalul pacienților examinați se explică prin apanajul igienei deficitare, a tratamentului de canal incorect efectuat, a cariilor netratate la timp.
 35. Tratamentul efectuat pe baza diagnosticului pozitiv de certitudine, l-am efectuat individual, ținând cont de specificul și particularitățile fiecărui caz.

Bibliografie

1. Singh DR. Essentials of Anatomy for Dentistry Students. Lippincott Williams & Wilkins, 2009.
2. Iliescu A, Gafar M, Cariologie și odontoterapie restauratoare, Editura Medicală, București, 2002.
3. Gopi Krishna V, Suresh Chandra B. Grossman's Endodontic Practice. Lippincott Williams & Wilkins; 2014.
4. Scott GR, Irish JD.(eds). Anthropological Perspectives on Tooth Morphology. Genetics, Evolution, Variation. Liverpool, John Moore university, 2013.
5. Bădescu Adriana, Cărintu Irina, Amălinei Cornelia, Floarea-Strat Alina, Adomicăi Maria. Țesuturi normale. Curs de histologie. Ed.Graphix, Iași 1994.
6. Sobotta, Hammersen. Histologie. Farbatlas der Mikroskopischen Anatomie. Urban & Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore, 1985.
7. Kumar S.Textbook of Dental Anatomy and Tooth Morphology, Jaypee Brothers Publishers, 2004.
8. Wheater PR, Burkitt HG, Daniels GV. Functional Histology. Ed. Churchill Livingstone, 1987.
9. Harte S. Dental anatomy coloring book. British Dental Journal, London: Nature Publishing Group, 2011.
10. Koppe T, Meyer G, K. Alt K.W, Brook A, Dean M.C. Comparative Dental Morphology: (Frontiers of Oral Biology). Selected Papers of the 14th International Symposium on Dental Morphology, August 27-30, Greifswald, Germany, 2008.
11. www.romedic.ro.
12. Liebgott B. The Anatomical Basis of Dentistry. 3 ed. Mosby; December 1, 2009.
13. Moore KL, Dalley II AF, Agur AM. Clinically Oriented Anatomy, 6 ed. Softcover North American Edition; 2009.
14. Diculescu I, Doina Onicescu, Popescu LM, Popescu M, Cristina Vidulescu. Histologie medicală. Ed. Medicală, București, 1987.
15. Eanu Nicolae. Histologie (trad. după I.Afanasiev și col.). Ed. Literatura didactică, Chișinău, 1993.

16. Rajkumar K, Ramya R. Textbook of Oral Anatomy, Physiology, Histology and Tooth Morphology. Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
17. Cotuțiu Coriolan, Curs de histologie. Litografia IMF Iași, 1986.
18. Stela Roșca, Grosu F, Dura H, Anca Roșca, Moldovan C, Roșca Gh. Curs de Histologie, Vol.1, Ed. Alma Mater, 2001, Sibiu.
19. Stela Roșca, Grosu F, Dura H, Anca Roșca, Moldovan C, Roșca Gh. Curs de Histologie, Vol.2, Ed. Alma Mater, 2002, Sibiu.
20. Grosu F, Dura H, Anca Roșca, Csilla Kovacs, Stela Roșca, Roșca Gh. Lucrări practice de Histologie, vol. I, Ed. Alma Mater, Sibiu, 2001.
21. Grosu F, Dura H, Anca Roșca, Csilla Kovacs, Stela Roșca, Roșca Gh. Lucrări practice de Histologie, vol. II, Ed. Alma Mater, Sibiu, 2001.
22. Drădoiu C, Crișan C. Elemente de histologie și tehnică microscopică. Ed.H.Welther, Sibiu, 1946.
23. <http://learn.dentistry.utoronto.ca/Courseware/Histology/DentalHisto/slide012/>.
24. Stela Roșca, Grosu F, Dura H, Anca Roșca, Moldovan C, Roșca Gh. Curs de Histologie, Vol. III, UMF Tg. Mureș, 2002, Sibiu.
25. Ham AW, Cormack DH. Histology. L.B. Company, 1989.
26. Grosu F, Stela Roșca, Dura H, Anca Roșca, Moldovan C, Roșca Gh. Curs de Histologie generală și specială (pentru studenții Colegiului de Medicină Ed. Alma Mater, Sibiu, 2001.
27. Grosu F, Stela Roșca, Dura H, Anca Roșca, Moldovan C, Roșca Gh. Curs de Histologie generală și specială (pentru studenții Colegiului de Medicină), Ed. Alma Mater, Sibiu, 2001.
28. Currie AW. Basic Histology and Cytology. Ed. Churchill Livingstone, 1988.
29. Jean-Pierre Dadoune, Peter Hadjüski, Jean Pierre Saffroi, Eric Vandrey. Histologie. Ed.Flammarion, Paris, 1990.
30. Goconda Dobrescu, Toni Gheorghiu, Marina Bârsan. Histologie - curs. Ed. II-a. Litografia IMF Iași, 1985.
31. Gardner DL, Dodds TC. Human Histology. Ed. Churchill Livingstone, 1976.
32. <http://pocketdentistry.com/13-dentin-and-pulp/>.
33. Leonhardt H. Human Histology, Cytology and Microanatomy. Georg Thieme Publishers, 1977.

34. Stock Christopher JR, Gulabivala K, Walker Richard T, Goodman Jane R. Color Atlas and Text of Endodontics, Second Edition, Times Mirros, International Publisher Limited. Morby- Wolfe, 1995, pag. 1.
35. Poirier J, Ribadeau Dumas JL. Histologie. Ed. Masson et Cie, Paris, 1988.
36. Alan Stevens, James Lowe (trad. Henri Copin, André Collet, Pierre Validire). Histologie. Ed. pradel-Edisem, 1991.
37. Carlos Junqueira, José Carneiro, Robert Kelley O. Basic Histology. Appleton Lange, 1992.
38. Dumitriu H, Dumitriu S, Dumitriu A. *Parodontologie*, Ediția a IV-a, Editura Viața Medicală Românească, 2006, pag. 40-59.
39. Wolf H, Hassel TM, Color Atlas of Dental Hygiene , Periodontology, Thieme, Stuttgart. New York, 1995, pag. 7-17.
40. Lung T. *Parodontologie clinică*, Editura Cluj- Napoca Star, 2007, pag.20-88.
41. Cotuțiu C, Sârghie M. Histologie. Litografia IMF Iași, 1980.
42. Coujard R, Poirier J, Racadot J. Précis d'Histologie Humaine. Ed. Masson - Paris, New-York, Barcelona, Milan, 1980.
43. Diculescu I, Onicescu D, Rîmniceanu C. Histologie vol.I și II. Ed. Didactică și Pedagogică București, 1971.
44. Gioconda Dobrescu, Mariana Bârza. *Curs de histologie vol.I-II*, ed. II-a, Litografia I.M.F. Iași, 1990.
45. Leson TS, Lesson CR. Histologie. Masson et Cie Éditeurs Paris, 1971.
46. Adriana Minic, Monica Toader Radu, Mureșan VD, Mariana Mărgineanu, Mihaela Mureșan, Alina Neagoe, Mariana Coca. *Curs de Histologie - vol. I. și II.* Litografia U.M.F. Cluj-Napoca, 1992.
47. Poirier J, Ribadeau Dumas JR. Histologie. Ed. Masson-Paris, Milan, Barcelona, Mexico, 1988.
48. Papilian VV, Elena Carpen, Adriana Olinie, Doina Mureșan, Maria-Elena Gocan, Monica Toader-Radu, Mureșan V. *Curs elementar de Histologie.* Litografia IMF Cluj-Napoca.
49. Papilian VV, Roșca GhV. *Tratat elementar de Histologie vol. I. și II.* Ed. Dacia Cluj-Napoca, 1977-1978.
50. Alan Stevens, James Lowe. Histologie. Editura Pradel, 1992.
51. Wheater PR, Burkitt HG, Daniels VG. *Functional Histology. Second Edition.* Churchill-Livingstone. Edinburgh, London, Melbourne, New-York, 1987.

52. Cernea P. *Tratat de Oftalmologie*, Ediția a II-a, Editura Medicală, București, 2002.
53. Pop R. *Oftalmologie*, Editura Cărții de știință, Cluj-Napoca, 1995.
54. <http://www.siumed.edu/~dking2/ssb/NM014b.htm>.
55. <http://colegiultehnicpn.3x.ro>.
56. <http://www.siumed.edu/~dking2/ssb/EE017b.htm>.
57. Page RC. Current understanding of the aetiology and progression of the periodontal disease. *Int Dent J* 1986; 36:153-161.
58. Burlacu V, Cușnir A, Cartaleanu A, Eni A, Zagnat V, Ursu E, Stratu V, Sprânceană E, Costru T, Grosu E, Curteanu L, Scobioală E, Spânu G. Combaterea rațională a proceselor inflamatorii parodontale. Probleme actuale de stomatologie, Congresul XII al ASRM, Chișinău, 3-4. 10.2003.
59. Cachovan G, Phark JH, Schön G, Pohlenz P, Platzer U. Odontogenic infections: An 8-year epidemiologic analysis in a dental emergency outpatient care unit. *Acta Odontol Scand.* 2013 May-Jul. 71(3-4):518-24.
60. Daramola OO, Flanagan CE, Maisel RH, Odland RM. Diagnosis and treatment of deep neck space abscesses. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009 Jul;141(1):123-30.
61. Rasteniene R, Aleksejuniene J, Puriene A. Determinants of Length of Hospitalization due to Acute Odontogenic Maxillofacial Infections: A 2009-2013 Retrospective Analysis. *Med Princ Pract.* 2015. 24(2):129-35.
62. Hodgdon A. Dental and related infections. *Emerg Med Clin North Am.* 2013 May. 31(2):465-80.
63. Kerr DA. Granuloma pyogenicum. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1951;4:158-176.
64. Dahlen G. Microbiology and treatment of dental abscesses and periodontal-endodontic lesions. *Periodontology 2000* 2002;28:(1)206-239.
65. Lopez-Piriz R, Aguilar L, Gimenez MJ. Management of odontogenic infection of pulpal and periodontal origin. *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal* 2007;12(2): E154-159.
66. *Essentials of Oral Pathology*: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2011.
67. Seppanen L, Rautemaa R, Lindqvist C, Lauhio A. Changing clinical features of odontogenic maxillofacial infections. *Clinical Oral Investigations* 2010;14(4):459-465.
68. Burnham R, Bhandari R, Bridle C. Changes in admission rates for spreading odontogenic infection resulting from changes in government policy about the dental schedule and remunerations. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2011;49(1):26-28.

69. Krishnan V, Johnson JV, Helfrick JF. Management of maxillofacial infections: a review of 50 cases. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery: Official Journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons* 1993;51(8):868-873.
70. Wang J, Ahani A, Pogrel MA. A five-year retrospective study of odontogenic maxillofacial infections in a large urban public hospital. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2005;34(6):646-649.
71. Krebs KA, Clem DS 3rd. Guidelines for the management of patients with periodontal diseases. *J Periodontol.* 2006 Sep. 77(9):1607-11.
72. www.infodentis.com.
73. Morari I. Afecțiuni endodontice. Noțiuni clinico-terapeutice actuale, Editura Tehno-Media, 2008.
74. Mortensen M, Winthee JE, Birn H. Periapical granulomas and cysts. An investigation of 1600 cases. *Scand J Dent Res* 1970, 78:241-250.
75. Rosai and Ackerman s. *Surgical Pathology*, Mosby, 2011, 1:280-285.
76. Mills SE, Cooper PH, Fechner RE. Loobular capillary hemangioma: the underlying lesion of pyogenic granuloma. *Am J Surg Pathol* 1980;4:471-479.
77. Sin A. Mic tratat de patologie buco-maxilo-facială, Edit. Veritas, Tg-Mureș, 1998, 35-40.
78. Moursh F, A roentgenographic study of dentigerous cysts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1964,18:466-473.
79. Minsk L. Bone Replacement Grafts for Periodontal Regenerations, *Compendium* 26 (9) – 676-682, Sept. 2005.
80. Morari I, Ștețiu A, Silivășan V, Diagnosticul bolii parodontale.Principii generale de abordare, *Dento Medica*, Iași, nr.2+3, 2002.
81. Roman A, Parodontopatii asociate factorilor sistemici, implicații terapeutice, Editura Todesco, Cluj, 2001.
82. Lungu I, Parodontologie și boala de focar, Tipografia UMF Cluj, 1995.
83. White SC, Pharoah MJ. Cysts of the jaws. White SC, Pharoah MJ, eds. *Oral Radiology: Principles and Interpretation*. 5th ed. St. Louis, Mo: Mosby; 2004.
84. Olinescu R, Metode biochimice de laborator clinic, Editura Cerma, București, 2001.
85. Sato FR, Hajala FA, Freire Filho FW, Moreira RW, de Moraes M. Eight-year retrospective study of odontogenic origin infections in a postgraduation program on oral and maxillofacial surgery. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery: Official Journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons* 2009;67(5):1092-1097.

86. Uluibau IC, Jaunay T, Goss AN. Severe odontogenic infections. *Aust Dent J* 2005;50(4 Suppl 2):S74-81.
87. Antunes AA, de Santana Santos T, de Carvalho RW, Avelar RL, Pereira CU, Pereira JC. Brain abscess of odontogenic origin. *J Craniofac Surg* 2011;22(6):2363-2365.
88. Baqain ZH, Newman L, Hyde N. How serious are oral infections? *J Laryngol Otol* 2004;118(7):561-565.
89. Albilal JB, Humber CC, Clokie CM, Sandor GK. Lemierre syndrome from an odontogenic source: a review for dentists. *Journal (Canadian Dental Association)* 2010;76:47.
90. Bucak A, Ulu S, Kokulu S, Oz G, Solak O, Kahveci OK, et al. Facial paralysis and mediastinitis due to odontogenic infection and poor prognosis. *J Craniofac Surg* 2013;24(6):1953-1956.
91. 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, Endodon* 2000;89(4):412-419.
92. Stăniceanu F. Elemente de patologie orală, Edit. Medicală, București, 2001, pag. 61-65.
93. Brennan MT, Runyon MS, Batts JJ, Fox PC, Kent ML, Cox TL, et al. Odontogenic signs and symptoms as predictors of odontogenic infection: a clinical trial. *J Am Dent Assoc (1939)* 2006;137(1):62-66.
94. Cachovan G, Phark JH, Schon G, Pohlenz P, Platzer U. Odontogenic infections: an 8-year epidemiologic analysis in a dental emergency outpatient care unit. *Acta odontologica Scandinavica* 2013;71(3-4):518-524.
95. Dailey YM, Martin MV. Are antibiotics being used appropriately for emergency dental treatment? *Br Dent J* 2001;191(7): 391-393.
96. Goncalves L, Lauriti L, Yamamoto MK, Luz JG. Characteristics and management of patients requiring hospitalization for treatment of odontogenic infections. *J Craniofac Surg* 2013;24(5):458-462.
97. Saito CT, Gulinelli JL, Marao HF, Garcia IR Jr, Filho OM, Sonoda CK, et al. Occurrence of odontogenic infections in patients treated in a postgraduation program on maxillofacial surgery and traumatology. *J Craniofac Surg* 2011;22(5): 1689-1694.
98. Fedorowicz Z, van Zuuren EJ, Farman AG, Agnihotry A, Al-Langawi JH. Antibiotic use for irreversible pulpitis. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013;(12):1-25.
99. Matthews RW, Peak JD, Scully C. The efficacy of management of acute dental pain. *Br Dent J* 1994;176(11):413-416.

100. Chunduri NS, Madasu K, Goteki VR, Karpe T, Reddy H. Evaluation of bacterial spectrum of orofacial infections and their antibiotic susceptibility. *Annals of Maxillofac Surg* 2012;2(1):46-50.
101. Deschenes J, Murray PI, Rao NA, et al. International Uveitis Study Group (IUSG): clinical classification of uveitis. *Ocular Immunology and Inflammation*. Jan-Feb 2008. 16:1-2.
102. Rosenbaum JT, George RK. Uveitis. *Current Ocular Therapy* 5. 2000. 519-21.
103. JJ Kanski, *Clinical Ophthalmology. A systematic approach*, 6-th Edition, 2007.
104. Merck Manuals: Uveitis. <http://www.merck.com/mmhe/sec20/ch232/ch232a.html>.
105. Yanoff and Duker. Uveitis and other intraocular inflammations. *Ophthalmology*. 3rd ed. Mosby; 2008.
106. Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT; Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. *Am J Ophthalmol*. Sept 2005. 140:509-16.
107. McCannel CA, Holland GN, Helm CJ, Cornell PJ, Winston JV, Rimmer TG. Causes of uveitis in the general practice of ophthalmology. UCLA Community-Based Uveitis Study Group. *Am J Ophthalmol*. 1996 Jan. 121(1):35-46.
108. ZF. Saadia, Hampton Roy, Sr, Uveitis classification, Updated: Mar 26, 2014.
109. Madow B, Galor A, Feuer WJ, Altaweel MM, Davis JL. Validation of a photographic vitreous haze grading technique for clinical trials in uveitis. *Am J Ophthalmol*. 2011 Aug. 152(2):170-176.e1.
110. Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. *Am J Ophthalmol*. 2005 Sep. 140(3):509-16.
111. Deschenes J, Murray PI, Rao NA, et al. International Uveitis Study Group (IUSG): clinical classification of uveitis. *Ocular Immunology and Inflammation*. Jan-Feb 2008. 16:1-2.
112. Trusko B1, Thorne J, Jabs D, Belfort R, Dick A, Gangaputra S, et al. The Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Project. Development of a clinical

- evidence base utilizing informatics tools and techniques. *Methods Inf Med.* 2013 May. 7;52(3):259-65.
113. Okada AA, Jabs DA. The standardization of uveitis nomenclature project: the future is here. *JAMA Ophthalmol.* 2013 Jun. 131(6):787-9.
 114. Nalcacioglu-Yüksekkaya P, Ozdal PC, Teke MY, Kara C, Ozturk F. Presumed herpetic anterior uveitis: a study with retrospective analysis of 79 cases. *Eur J Ophthalmol.* 2013 Nov 20. 24(1):14-20.
 115. Sanghvi C, Bell C, Woodhead M, Hardy C, Jones N. Presumed tuberculous uveitis: diagnosis, management, and outcome. *Eye (Lond).* 2011 Apr. 25(4):475-80.
 116. McCannel CA, Holland GN, Helm CJ, Cornell PJ, Winston JV, Rimmer TG. Causes of uveitis in the general practice of ophthalmology. UCLA Community-Based Uveitis Study Group. *Am J Ophthalmol.* 1996 Jan. 121(1):35-46.
 117. Baatz H, Pleyer V, Thiel HJ., Hammer C, In vivo study of leukocyte-endothelium interaction in endotoxine-induced uveitis, *Investigative Ophtalmology & Visual Science.* 36 (10) : 1960-7, 1995 September.
 118. Nussenblatt RB, Whitcup SM. Uveitis. *Fundamentals and Clinical Practice.* 3rd ed. Mosby-Year Book; 2003.
 119. Tessler H. Classification and symptoms and signs of uveitis. Duane T, ed. *Clinical Ophthalmology.* New York, NY: Harper and Row; 1987. 1-10.
 120. Abderrahim K, Chebil A, Falfoul Y, Bouladi M, Matri LE. Granulomatous uveitis and reactive arthritis as manifestations of post-streptococcal syndrome. *Int Ophthalmol.* 2012 Sep 18.
 121. Islam N, Pavesio C. Uveitis (acute anterior). *Clin Evid (Online).* November 2009. 04:705.
 122. Kamal S, Kumar R, Kumar S, Goel R. Bilateral Interstitial Keratitis and Granulomatous Uveitis of Tubercular Origin. *Eye Contact Lens.* 2013 Mar 27.
 123. Wyatt HJ, The form of human pupil, *Vision Research,* 35 (4) : 2021-36, Jul. 1995.
 124. Yawn BP, Wollan PC, St Sauver JL, Butterfield LC. Herpes zoster eye complications: rates and trends. *Mayo Clin Proc.* 2013 Jun. 88(6):562-70.
 125. Justin P, Ehler and Chirag P Shah, *The Wills Eye Manual, Office and Emergency Room Diagnose and Treatment of Eye Disease, Fifth Edition,* 2008.

126. Forester JV, Okada AA, BenEzra D, et al. Posterior Segment Intraocular Inflammation Guidelines. The Hague: Kugler; 1998.
127. Sheppard JD. Posterior uveitis. *Ophthalmol Clin North Am.* 1993. 6:1.
128. BenEzra D, Ohno S, Secchi AG, et al. Anterior Segment Intraocular Inflammation Guidelines. London: Martin Dunitz; 2000.
129. Sheppard JD, Nozik RA. Practical diagnostic approach to uveitis. Duane JA, Jaeger EW, ed. *Duane's Clinical Ophthalmology.* 1989. Vol. 4.
130. Smith RE, Nozik RA. *Uveitis: A Clinical Approach to Diagnosis and Management.* 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1988.
131. Abad S, Seve P, Dhote R, Brezin AP. [Guidelines for the management of uveitis in internal medicine]. *Rev Med Interne.* 2009 Jun. 30(6):492-500.
132. Wirbelauer C. Management of the red eye for the primary care physician. *Am J Med.* 2006 Apr. 119(4):302-6.
133. Lyon F, Gale RP, Lightman S. Recent developments in the treatment of uveitis: an update. *Expert Opin Investig Drugs.* 2009 May. 18(5):609-16.
134. Lim LL, Smith JR, Rosenbaum JT. Retisert (Bausch & Lomb/Control Delivery Systems). *Curr Opin Investig Drugs.* 2005 Nov. 6(11):1159-67.
135. Dunne JA, Travers JP. Topical steroids in anterior uveitis. *Trans Ophthalmol soc UK.* 1979. 99(4):481-4.
136. Foster CS, Alter G, DeBarge LR, Raizman MB, Crabb JL, Santos CI, et al. Efficacy and safety of rimexolone 1% ophthalmic suspension vs 1% prednisolone acetate in the treatment of uveitis. *Am J Ophthalmol.* 1996 Aug. 122(2):171-82.
137. Jabs DA, Rosenbaum JT, Foster CS, et al. Guidelines for the use of immunosuppressive drugs in patients with ocular inflammatory disorders: recommendations of an expert panel. *Am J Ophthalmol.* 2000 Oct. 130(4):492-513.
138. Jap A, Chee SP. Immunosuppressive therapy for ocular diseases. *Curr Opin Ophthalmol.* 2008 Nov. 19(6):535-40.