

Infekcje zębopochodne – przegląd piśmiennictwa

Odontogenic infections – review of the literature

¹Doctoral Student, Department of Pediatric Dentistry, Medical University of Warsaw

Head of Department: Professor Dorota Olczak-Kowalczyk, MD, PhD

²Department of Pediatric Dentistry, Medical University of Warsaw

Head of Department: Professor Dorota Olczak-Kowalczyk, MD, PhD

SŁOWA KLUCZOWE

infekcje zębopochodne, bakterie
jamy ustnej, ropień, ropowica, sepsa,
choroby systemowe

KEYWORDS

odontogenic infections, oral bacteria,
abscess, phlegmon, sepsis, systemic
diseases

STRESZCZENIE

Zmiany infekcyjne zębopochodne mogą wpływać na ogólny stan zdrowia człowieka. Szerząc się przez ciągłość, powodują zajęcie sąsiadujących przestrzeni anatomicznych. Wyróżniono kilka mechanizmów łączących infekcje zębopochodne ze schorzeniami ogólnoustrojowymi. Wysiew drobnoustrojów do krwi może być przyczyną infekcji ogólnoustrojowych i zmian zapalnych w narządach odległych od jamy ustnej. Coraz częściej infekcje jamy ustnej są związane z rozwojem chorób o etiologii wieloczynnikowej. Celem pracy było przedstawienie aktualnej wiedzy na temat infekcji zębopochodnych i ich wpływu na zdrowie człowieka. W bazach Pubmed/Medline oraz Embase poszukiwano prac oryginalnych opublikowanych od 2000 roku w języku polskim i angielskim, posługując się słowami kluczowymi dotyczącymi tematu pracy.

Wykorzystano 42 prace oryginalne. Omówiono postacie kliniczne zakażeń, ich rozpoznawania i leczenia. Przedstawiono drogi rozprzestrzeniania się infekcji i ich powikłania, a także aktualne poglądy dotyczące zależności między infekcjami w jamie ustnej a wybranymi chorobami ogólnymi.

SUMMARY

Odontogenic infectious lesions may affect a human's overall condition in a variety of ways. As they spread continuously, they involve many adjacent anatomical spaces. Several mechanisms linking odontogenic infections with systemic diseases have been specified. The bacteria penetrate the bloodstream, potentially causing systemic infections or inflammations in organs distant from the oral cavity. It is increasingly common for oral cavity infections to be associated with diseases of multifactor aetiology. The aim of the study was to present the current state of knowledge concerning odontogenic infections and their influence on human health. Pubmed/Medline and Embase databases were searched for original papers published since 2000, written in Polish or in English.

42 original papers were used. The following issues have been discussed: clinical presentations of infections, principles of diagnostics, and treatment. Pathways of infection spread and the complications have been described. Current views considering the relations between oral infections and chosen systemic diseases have also been presented.

WSTĘP

Stany zagrożone powikłaniami ogólnymi rozumie się jako odczyny zapalne, które mogą szerzyć się na skutek rozprzestrzenienia się czynnika patogennego z miejsca jego pierwotnego występowania (1). Te zapalenia mogą mieć różną lokalizację, jednakże najczęściej występują w obrębie migdałków lub mają charakter infekcji zębopochodnych (2). Jak podają Kinzer i wsp. (3), zapalenie migdałków wciąż pozostaje przyczyną 70% ciężkich głębokich infekcji szyi u dzieci. U dorosłych istotne znaczenie mają natomiast zaniedbania higieniczne w zakresie jamy ustnej i ich konsekwencje. Już w czasach starożytnych zaobserwowano, że istnieje związek między ogólnym stanem zdrowia a jakością uzębienia. Tematyką tą zajmowali się lekarze asyryjscy, egipscy czy greccy.

Ból pochodzenia zębowego i zębopochodne infekcje są częstym powodem wizyty u lekarza dentysty (4). Ich przyczyną mogą być m.in. próchnica zębów, zapalenie i martwica miazgi, niepowodzenie leczenia endodontycznego, stany zapalne przyzębia brzęznego i wierzchołkowego, zęby zatrzymane lub utrudnione wyrzynanie, stany po resekcji wierzchołka korzenia, zropiałe torbiele, stany zapalne kości, pozostawione korzenie zębów. Nielezione infekcje zębopochodne wykazują tendencję do szybkiego rozprzestrzenienia się i zajmowania kolejnych przestrzeni anatomicznych w obrębie głowy i szyi (5-7). Mogą stanowić poważne zagrożenie zdrowia, a nawet życia pacjenta, ze względu na bezpośrednie sąsiedztwo z drogami oddechowymi i mózgiem (8, 9). Patogeny mogą także przedostawać się do krwiobiegu, np. podczas zabiegów stomatologicznych z przerwaniem ciągłości tkanek. Nawet krótkotrwała bakteremia może być przyczyną zmian chorobowych w narządach odległych od jamy ustnej. Wśród chorób związanych patogenetycznie z infekcjami w jamie ustnej wymienia się następujące: infekcyjne zapalenie wsierdza, zapalenie płuc, choroba wieńcowa, zapalenie śródpiersia, zapalenie mięśnia sercowego, udar mózgu, zaostrzenie przewlekłej obturacyjnej choroby płuc, niedokrwistość, osteoporoza, reumatoidalne zapalenie stawów, dna moczanowa, ropień mózgu, zapalenie tęczówki, rogówki, nerwu wzrokowego, angina Ludwiga (łac. *angina Ludovici*), sepsa (10, 11). Zależności między ich występowaniem a infekcjami zębopochodnymi nie zostały jednak dostatecznie wyjaśnione i potwierdzone badaniami naukowymi. Wątpliwości nie budzi natomiast możliwość zębopochodnej bakteremii (12, 13). Według Jundta i Gutt (14) szkodliwość oraz potencjalna śmiertelność infekcji pochodzenia zębowego jest wciąż traktowana zbyt pobłaźliwie, zarówno przez pacjentów lekceważących podchodzących do utrzymania zdrowia jamy ustnej, jak i lekarzy, którzy przeceniają wartość antybiotykoterapii jako jedynej drogi leczenia. Większy nacisk na profilaktykę stomatologiczną oraz wczesne rozpoznanie i leczenie chorób jamy ustnej może w istotny sposób wpłynąć pozytywnie na zdrowie człowieka i zmniejszyć ryzyko wielu chorób ogólnych (14).

Celem pracy jest podsumowanie i przedstawienie aktualnej wiedzy na temat infekcji zębopochodnych i ich wpływu na zdrowie człowieka na podstawie piśmiennictwa.

INTRODUCTION

Conditions posing a risk of systemic complications are understood as inflammatory responses that can transmit due to the spread of pathogens from the original site of involvement (1). Such inflammations may vary in location, yet most commonly they originate with tonsillar or odontogenic involvement (2). According to Kinzer et al. (3), tonsillitis remains the underlying cause of 70% of severe deep neck infections. In adults, however, it is a lack of adequate hygiene of the oral cavity and its consequences that play a significant role. The relationship between the general level of wellbeing and the quality of a person's teeth was observed as early as in the ancient times, with the topic discussed by Assyrian, Egyptian and Greek physicians of the times alike.

Naturally, odontogenic pain and infections are a common reason for consulting a dentist (4). Their underlying reasons may vary, including e.g. dental caries, pulpitis and pulp necrosis, failed endodontic treatment, gingivitis or periodontitis, impacted teeth or impeded teeth eruption, conditions following apicoectomy, infected cysts, inflammation in the bony structures, retained dental roots. When untreated, odontogenic infections tend to spread rapidly and involve further anatomical structures in the cervical and craniofacial region (5-7). They may pose serious health or even life risk due to their direct proximity to the respiratory tract and the brain (8, 9). Pathogens may also penetrate the bloodstream, e.g. during dental procedures where surrounding tissue continuity is damaged. Even transient bacteraemia may lead to pathological changes in organs distant from the oral cavity. Among the diseases associated with odontogenic infections the following are listed: infective endocarditis, pneumonia, coronary artery disease, mediastinitis, myocarditis, brain stroke, aggravation of chronic obstructive pulmonary disease, anaemia, osteoporosis, rheumatoid arthritis, gout, cerebral abscess, iritis, keratitis, optic neuritis, Ludwig's angina (lat. *angina Ludovici*), and sepsis (10, 11). The relationships between the incidence of these conditions and odontogenic infections have not so far been clearly explained and confirmed by research. The existence of odontogenic bacteraemia, however, does not raise any doubts (12, 13). According to Jundt and Gutt (14), the noxiousness and the potential deadliness of odontogenic infections remain underestimated, both by patients with lax oral hygiene standards, and physicians overestimating the value of antibiotic therapy as the sole solution. Greater stress put on dental prophylaxis, as well as early diagnosis and treatment of diseases of the oral cavity may have significant beneficial impact on the patient's health, significantly reducing the risk of multiple systemic diseases (14).

This study is aimed at summarizing and presenting the current state of knowledge concerning odontogenic infections and their overall impact on human health, based on the available literature of the subject.

MATERIAŁ I METODY

Dokonano przeglądu baz danych Pubmed/Medline oraz Embase w celu wyszukania piśmiennictwa dotyczącego infekcji zębopochodnych. Użyto następujących słów kluczowych: „odontogenic infection dentistry”, „odontogenic infection children”, „dental focal infection”, „dental focal infection children”, „focal infection theory”, „diabetes oral infection”, „diabetes oral bacteria”, „oral bacteria lung infection”, „odontogenic bacteraemia”, „endocarditis oral bacteria”, „odontogenic cardiovascular disease”, „odontogenic infection treatment”, „transplantation and odontogenic infection”, „transplantation and oral infection”, „chemotherapy and odontogenic infection”, „chemotherapy and oral infection”. Do pracy włączono artykuły opublikowane po 2000 roku, w języku polskim lub angielskim, dotyczące dzieci, młodzieży lub dorosłych, będące pracami oryginalnymi. Te kryteria pozwoliły wyłonić 42 artykuły, które wykorzystano w przeglądzie.

WYNIKI

Terminologia i postaci kliniczne zapalen

Naciek zapalny jest reakcją tkanek wywołaną przejściem osocza oraz elementów morfotycznych krwi poza naczynia krwionośne. Termin „cellulitis”, tj. zapalenie tkanki łącznej, oznacza rozprzestrzenienie się procesu zapalnego, które powoduje odczyn w postaci obrzęknięcia i zaczerwienienia oraz odpowiedź immunologiczną organizmu (5, 10). Przy braku leczenia dochodzi do progresji procesu chorobowego – akumulacji treści ropnej i formowania ropnia. Ropień to ograniczony zbiornik ropy powstałej poprzez działanie enzymów komórkowych (lizozymu, proteaz, lipaz, oksydaz) na tkanki martwicze oraz leukocyty. W obrębie głowy i szyi ropnie dzieli się na umiejscowione wewnątrzustnie (ropnie: przedsionka jamy ustnej, podniebienia, dołu nadkłykowego, dna jamy ustnej, języka, policzka) i zewnątrzustnie (ropień: podbródkowy, podżuchwowy, podżwaczowy, okołomigdałkowy, policzka, przestrzeni skrzydłowo-żuchwowej, skrzydłowo-podniebiennej, przygardłowej, skroniowej, podskroniowej) (15). Ostre zapalenie ropne może wywodzić się z infekcji tkanek otaczających ząb (ropień przyzębia) lub chorób miazgi (ropień okołowierzchołkowy). W zależności od stadium ma postać ropnia podokostnowego bądź podśluzówkowego (16). Ropne zapalenie przewlekłe rozwija się, kiedy długo istniejąca zmiana chorobowa jest ograniczana przez układ odpornościowy bądź zdolna do samoistnego opróżniania się poprzez wytworzenie przetoki, która jest kanałem łączącym ognisko infekcyjne ze środowiskiem jamy ustnej (przetoka śluzówkowa) bądź zewnętrznym (przetoka skórna) (17).

Ropowica to rozlany, ostry ropny stan zapalny luźnej tkanki łącznej, obejmujący jednocześnie kilka przestrzeni anatomicznych (5). Szczególną jej postacią jest angina Ludwiga, czyli ropowica dna jamy ustnej. Proces chorobowy

MATERIAL AND METHODS

Pubmed/Medline and Embase databases were searched to find papers related to odontogenic infections, applying the following keywords: “odontogenic infection dentistry”, “odontogenic infection children”, “dental focal infection”, “dental focal infection children”, “focal infection theory”, “diabetes oral infection”, “diabetes oral bacteria”, “oral bacteria lung infection”, “odontogenic bacteraemia”, “endocarditis oral bacteria”, “odontogenic cardiovascular disease”, “odontogenic infection treatment”, “transplantation and odontogenic infection”, “transplantation and oral infection”, “chemotherapy and odontogenic infection”, “chemotherapy and oral infection”. The study has covered original papers published after 2000 in English or in Polish, related to children, adolescents or adults. The applied criteria resulted in 42 papers being selected for the purpose of this review.

RESULTS

Terminology and clinical presentation of inflammations

Inflammatory infiltration is a tissue response precipitated by the penetration of blood plasma and blood cells outside blood vessels. “Cellulitis”, or inflammation of connective tissue denotes the spread of inflammatory process resulting in a response manifesting as swelling and redness, as well as immune response of the body (5, 10). Untreated, this leads to a progression of the pathological process, i.e. the accumulation of the purulent content and formation of an abscess. An abscess is an encapsulated reservoir of pus, formed through the effect of cellular enzymes such as lysozyme, protease, lipase, and oxidase on necrotic tissues and leukocytes. In the craniofacial and cervical region it may be located either intraorally (abscesses of the vestibule, palate, canine fossa, the floor of the oral cavity, the tongue, and the cheek), or extraorally (submental, submandibular, submasseteric, peritonsillar, and buccal abscesses, abscesses of pterygomandibular space, pterygopalatine space, parapharyngeal space, temporal space, subtemporal space) (15). Acute purulent inflammation may originate from an infection of tissues surrounding the tooth (periodontal abscess) or pulpal disease (periapical abscess). Depending on its stage, it manifests as a subperiosteal or submucosal abscess (16). Chronic purulent inflammation develops when a long-existing pathological lesion is limited by the immune system or is able to drain spontaneously by forming a fistula which is a canal connecting the focus of infection with the oral (mucosal fistula) or external environment (cutaneous fistula) (17).

Phlegmon is a diffuse, acute inflammatory condition of loose connective tissue, encompassing several anatomic spaces at the same time (5), with Ludwig's angina, or phlegmon of the oral cavity, being its peculiar form. The disease process involves bilaterally the floor of the oral

obejmuje obustronnie dno jamy ustnej, przestrzeń podjęzykową, podżuchwową oraz przygardłową, powodując przemieszczenie języka ku górze, co prowadzi do zablokowania przepływu powietrza przez górne drogi oddechowe i duszności. Stan chorego jest ciężki, z wysoką gorączką, dreszczami, szczękostiskiem, wymagający natychmiastowej interwencji chirurgicznej i leczenia szpitalnego (3, 8).

Przyczyny, lokalizacja, rozprzestrzenianie się procesu zapalnego

Wielu autorów stwierdza, że źródłem infekcji są najczęściej zęby trzonowe (ponad 70% przypadków), rzadziej przedtrzonowe oraz kły (5, 10, 18, 19). Najczęstszą przyczyną wydają się być patologie miazgi zęba (w zależności od badań, nawet 50-100% przypadków) oraz zapalenia przyzębia (20-30%) (3, 9, 20, 21). Proces zapalny może rozprzestrzenić się wzdłuż przestrzeni powięziowych głowy i szyi po zniszczeniu błaszki kostnej. Infekcje szerzą się głównie przez ciągłość i zajmują kolejne przestrzenie anatomiczne. Rozprzestrzenianie się procesu zapalnego zależy od punktu wyjścia infekcji (kości szczęki lub żuchwy), jego relacji do przyczepów mięśniowych oraz powięzi. Przestrzenie powięziowe są miejscami o zmniejszonej oporności, obejmującymi luźne tkanki. W przypadku zakażenia stają się one obrzmiałe i wypełniają się wysiękiem surowiczym bądź ropnym, co może skutkować uciskiem na np. drogi oddechowe lub naczynia krwionośne. Bakterie mogą przedostawać się do naczyń układu krwionośnego i przemieszczać w odleglejsze miejsca organizmu (22). Proces patologiczny w szczęce często szerzy się w kierunku policzka i dołu nadkłowego ze względu na niewielką grubość ściany policzkowej, jak również do podniebienia. W odcinku tylnobocznym może zajmować przestrzeń podskroniową lub niszczyć dno zatoki szczękowej. W przypadku żuchwy, infekcje rozprzestrzeniają się dzięki cienkiej blaszce językowej, w przedniej części do przestrzeni podbródkowej, natomiast w bocznej – do podżuchwowej, dna jamy ustnej bądź podjęzykowej, w zależności od położenia korzeni zębów względem mięśnia żuchwowo-gnykowego (8, 10). Według Kinzer i wsp. (3) oraz Zhang i wsp. (23) najczęściej zajmowana jest przestrzeń podżuchwowa, nieco rzadziej policzkowa i przygardłowa. Ciągłość przestrzeni i brak anatomicznych barier zapobiegających rozwojowi infekcji stwarzają duże niebezpieczeństwo szerzenia się ich w miejsca odleglejsze. Rozprzestrzenianie się procesu z przestrzeni policzkowej czy dołu nadkłowego w kierunku oczodołu może skutkować poważnymi powikłaniami wewnątrzczaszkowymi, ze względu na występujący w tym obszarze „trójkąt śmierci” – połączenie żyły twarzowej, kątowej oraz ocznych górnej i dolnej, które wnikają do zatoki jamistej. Przebieg procesu chorobowego do przestrzeni przygardłowej lub zagardłowej może prowadzić do objęcia śródpiersia. Stany te stanowią zagrożenie życia (8, 24).

cavity, the sublingual space, submandibular and parapharyngeal space, pushing the tongue upwards, thus obstructing the airflow through the upper respiratory tract and causing dyspnoea. The patient's condition is severe, with high temperature, chills and trismus, requiring immediate surgical intervention and hospital-based treatment (3, 8).

Underlying causes, location and spreading of the inflammatory process

Many authors have established the molar teeth (over 70% of cases), less frequently premolars, and canines (5, 10, 18, 19) to be the most common sources of infection, with pulpal pathologies (depending on the study, as much as 50-100% of cases) and periodontitis (20-30%) as the most frequent causes (3, 9, 20, 21). The inflammatory process can spread along the fascial spaces of the cranio-facial and cervical region, following the destruction of the osseous lamina. The infections diffuse by the continuity of tissues, involving further anatomical spaces. The transmission of the inflammatory process depends on the infection's starting point (the maxilla or the mandible), its relation to the muscle attachments and the fascia. Fascial spaces are sites of reduced resistance, encompassing loose tissues. When infected, they swell and fill with serous or purulent exudate. Bacteria may penetrate blood vessels and travel to more distant sites in the body (22). A pathological process in the maxilla often spreads towards the cheek and the canine fossa, owing to the slight thickness of the buccal wall, or to the palate. In the posterior-lateral section, it may involve the subtemporal space, or damage the floor of the maxillary sinus. For the mandible, infections spread owing to the thin lingual lamina, in its anterior portion to the submental space, whereas in its lateral portion – to submandibular space, the floor of the oral cavity, or the sublingual space, depending on the location of dental roots in relation to the mylohyoid muscle (8, 10). According to Kinzer et al. (3) and Zhang et al. (23), it is most common for the submandibular space to be involved, less frequently – the cheek or parapharyngeal space. The continuity of the spaces and the lack of anatomical barriers that would limit the infection contribute to the substantial danger of their spread to more remote anatomical sites. Spreading of the infectious process from the buccal space or the canine fossa towards the orbit may result in serious intracranial complications, due to the presence of the so called “triangle of death” in this particular region, namely the combination of the facial vein, angular vein and ophthalmic upper and lower veins, that all communicate with the cavernous sinus. The progression of the infectious process into the parapharyngeal or retropharyngeal space may lead to the involvement of the mediastinum. Such conditions are life-threatening (8, 24).

Symptomatologia

Jednym z objawów infekcji zębopochodnej są dolegliwości bólowe. Ząb staje się wrażliwy na opukiwanie czy nawet zwykłe kontakty zgryzowe. Ból jest silny, pulsujący, mogący trwać bez remisji (4). Przy braku leczenia dochodzi do utworzenia zlokalizowanego ropnia podokostnowego, następnie mniej bolesnego ropnia podśluzówkowego. Ból i zlokalizowane obrzmienie są pierwszymi niepokojącymi dla pacjenta objawami, powodującymi szukanie pomocy u lekarza dentysty. Według badań przeprowadzonych przez Moghimi i wsp. (10), bolesne obrzmienie było powodem zgłoszenia się 100% pacjentów z patologią zlokalizowaną w szczęcie i 86% pacjentów z patologią w żuchwie. Kolejnym ważnym, częstym objawem jest szczękoscisk, który występuje w około 50-65% przypadków (10, 14, 25). Infekcje wiążące się z obrzmieniem szyi mogą powodować trudności w połykaniu, ból przy połykaniu, uczucie duszności czy problemy z emisją głosu (14, 18). Jak podają Wang i wsp. (2), często pojawia się również ból gardła (72% przypadków), szczególnie gdy zajęta jest przestrzeń okołomigdałkowa. Infekcjom towarzyszyć może gorączka oraz wydzielanie treści ropnej (14, 25, 26). W badaniach laboratoryjnych obserwuje się zwiększenie liczby białych krwinek oraz poziomu białka CRP (ang. *C Reactive Protein*) (3, 27). Należy różnicować ból pochodzenia zębowego z bólem z innych przyczyn – zapaleniem ślinianek, zapaleniem naczyń, schorzeniami stawu skroniowo-żuchwowego, kłasterowym bólem głowy czy neuralgią nerwów, w tym trójdzielnego (8).

Bakteriologia

Infekcje zębopochodne są w większości spowodowane przez wiele gatunków bakterii, wśród których spotkać można zarówno tlenowce, względnie beztlenowce, jak i obligatoryjne anaeroby. Najbardziej powszechnymi są paciorkowce zieleniejące (*Streptococcus viridans*) oraz pałeczki zapalenia płuc (*Klebsiella pneumoniae*) (22, 28). W zależności od stopnia zaawansowania badań, wykrywane są w nich różne mikroorganizmy, a ostatnie donoszą o coraz większym znaczeniu flory beztlenowej w infekcjach głowy i szyi. W swojej pracy badawczej z udziałem 96 pacjentów Lee i Kanagalingam (29) wykazali, iż patogenem najczęściej izolowanym z przestrzeni przygardłowej jest *K. pneumoniae*, natomiast podżuchwowej i przyuszniczej – odpowiednio: bakterie z grupy *Streptococcus milleri* oraz gronkowiec złocisty (*Staphylococcus aureus*). Bahl i wsp. (30) w badaniach dotyczących wrażliwości antybiotykowej potwierdzili, że najbardziej powszechnymi tlenowcami w ogniskach zębopochodnych są streptokoki, natomiast anaerobami – drobnoustroje z gatunków *Bacteroides* oraz *Prevotella*. Badacze zwrócili uwagę na oporność wyżej wymienionych gatunków na czystą ampicylinę, ze względu na produkcję beta-laktamaz przez drobnoustroje, która może skutkować niepowodzeniami w terapiach penicylinami. Jundt i Gutta (14) przeprowadzili badanie bakteriologiczne próbek wydzieliny ropnej pobranej z ognisk zębopochodnych,

Symptomatology

Among the symptoms of odontogenic diseases there is pain. The tooth becomes tender upon percussion or even upon regular contact when biting. The pain is acute, throbbing, possibly unremitting (4). When untreated, it is typical for a localized subperiosteal abscess to form, then a less painful submucosal abscess follows. The pain and the focal swelling are the first alarming symptoms, prompting the patient to seek the dentist's intervention. According to studies conducted by Moghimi et al. (10), painful swelling prompted 100% of patients with a pathology situated within the maxilla and 86% of patients with one located in the mandible to see a dentist. Trismus tends to be another significant symptom, with prevalence of 50-65% (10, 14, 25). Infections associated with swelling of the neck may cause difficulties in swallowing, painful swallowing, the sensation of lacking air, or problems emitting voice (14, 18). According to Wang et al. (2), sore throat is also very common (72% of cases), particularly when the peritonsillar space is involved. The infections may be accompanied by fever and purulent exudate (14, 25, 26). Laboratory findings show an elevated WBW count and CRP level (3, 27). It is important to differentiate odontogenic pain from pain of different aetiology, such as the inflammation of the salivary glands, vasculitis, disorders of the temporomandibular joint, cluster headaches, or neuralgias, including trigeminal neuralgia (8).

Bacteriology

The majority of odontogenic infections are linked to multiple bacteria, including aerobic, moderate anaerobic, and strict anaerobic bacteria. *Streptococcus viridans* prove the most common ones, along with *Klebsiella pneumoniae* (22, 28). Depending on how advanced the studies are, various microorganisms are detected, with the most recent ones reporting the growing contribution of the anaerobic flora to the infections of the head and the neck. In their study that covered 96 patients, Lee and Kanagalingam (29) showed the pathogen most commonly isolated in the parapharyngeal space to be *K. pneumoniae*, whereas in the submandibular and parotid space – *Streptococcus milleri* and *Staphylococcus aureus* respectively. Bahl et al. (30) in their research into antibiotic susceptibility confirmed the most common aerobic bacteria in odontogenic foci to be of *Streptococcus* genus, whereas the anaerobic ones – the organisms of *Bacteroides* and *Prevotella* genera. It was emphasised that the bacteria were resistant to pure ampicillin, owing to the production of beta-lactamase by the organisms, that may lead to failed treatment with penicillin. Jundt and Gutt (14) conducted bacteriological tests of purulent exudate collected from odontogenic foci, isolating *Streptococcus viridians*, *Peptostreptococcus*, *Staphylococcus*, as well as bacteria of *Prevotella*, *Bacteroides* and *Actionomyces* genera.

izolując z nich paciorkowce zieleniejące, peptostreptokoki, gronkowce, a także bakterie z gatunków *Prevotella*, *Bacteroides* oraz *Actionomyces*.

Diagnostyka infekcji zębopochodnych

Dokładne badanie zewnątrzustne powinno zostać przeprowadzone wraz z palpacją zewnętrznych powłok w okolicy mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego i dolnych krawędzi żuchwy, w celu identyfikacji obrzmień lub powiększenia węzłów chłonnych. W badaniu wewnątrzustnym należy skupić się na poszukiwaniu potencjalnych źródeł infekcji – głębokiej próchnicy zębów, z martwicą miazgi, przebarwionych, ruchomych, wrażliwych na opukiwanie, aktywnych przetok, wygórowania błony śluzowej (3, 17). Konieczna jest ocena czynności dróg oddechowych lub występowania szczękostyku (31). Wskazane jest także monitorowanie markerów zapalnych, takich jak białko C-reaktywne (8). Diagnostyka radiologiczna jest zalecana w celu potwierdzenia rozpoznania i lokalizacji ogniska. Najczęściej wykonuje się pantomogram, rzadziej zdjęcia zębowe lub zgryzowe (4). Tomografię komputerową i rezonans magnetyczny cechuje największa czułość w obrazowaniu głębokich infekcji, szczególnie w przypadku zbiorników ropnych, oraz precyzyjność w określaniu lokalizacji i rozległości infekcji. Tomografia z kontrastem jest wykorzystywana w ocenie drożności dróg oddechowych lub zasięgu głębokich zbiorników treści ropnej w tkankach miękkich (8, 32, 33). Nieinwazyjne badanie USG może mieć zastosowanie w ocenie powierzchownych infekcji, szczególnie w celu wykluczenia gromadzenia wysięku (3, 32).

Leczenie

Podstawowe zasady leczenia infekcji zębopochodnych zostały opisane już dawno temu, na długo przed odkryciem antybiotyków. Obejmowały one: drenaż wydzieliny ropnej, usunięcie przyczyny zapalenia – co sprowadza się do ekstrakcji zęba przyczynowego lub obecnie także leczenia endodontycznego (6). Po ich odkryciu do tego schematu dołączyło leczenie farmakologiczne – stosowanie antybiotyków, dożylnie podawanie płynów w celu nawodnienia pacjenta oraz odpowiednia terapia przeciwbólowa (6, 9). Znaczącą rolę w leczeniu infekcji zębopochodnych ma lekarz pierwszego kontaktu, do którego zgłasza się pacjent. Prawidłowy schemat postępowania polega na samodzielnym przeprowadzeniu leczenia endodontycznego czy zabiegu chirurgicznego (np. odbarczeniu ropnia podśluzówkowego, ekstrakcji zęba) lub skierowaniu do specjalisty, gdy wymaga tego sytuacja. Antybiotyki są ważną składową terapii, ale ich wyłączne stosowanie jest nieprawidłowe i może doprowadzić do pogorszenia się kondycji chorego lub nawracania infekcji w cięższej postaci (9, 18). Antybiotykoterapia jest zazwyczaj podejmowana na drodze empirycznej. Stosowane środki powinny mieć szerokie spektrum działania, a do typowo stosowanych należą: cefalosporyny, penicyliny, klindamycyna czy chemioterapeutyk metronidazol. W przypadku, gdy stan

Diagnostics

Thorough extraoral examination is required, including palpation in the area of the sternocleidomastoid muscle and the lower edges of the mandible to identify any swollen structures or enlarged lymph nodes. The intraoral exam should be aimed at detecting any potential sources of infection, such as deep carious lesions, necrotic pulp, discoloured teeth, loose teeth, teeth tender to percussion, active fissures, or elevated mucosa (3, 17). It is necessary to evaluate the respiratory function and look for trismus (31). There are also indications for monitoring inflammatory markers such as CRP (8). Radiological imaging is necessary to confirm the diagnosis and the location of the inflammation focus. Most commonly, a panoramic radiograph is taken, whereas dental or bitewing radiographs are less frequently used (4). CT and MRI are the most sensitive modalities for imaging deep infections, particularly where there are reservoirs of purulent content, and they are most accurate in determining the location and the full extent of the infection. CT with a contrastive agent is used to evaluate the patency of the airways and the extent of deep-seated reservoirs of puss within the soft tissues (8, 32, 33). Noninvasive US examination may be applied to assess superficial infections, especially to rule out that exudate is accumulating (3, 32).

Treatment

The primary principles of treating odontogenic infections have long been known, as they had been established well before antibiotics were discovered. These originally included draining the purulent exudate, removing the source of the inflammation (which boils down to the removal of the affected tooth, or currently also endodontic treatment) (6). With the rise of antibiotics, this scheme of action has been extended by the pharmacological treatment, i.e. antibiotic therapy, intravenous fluid therapy for better hydration, and adequate analgesic therapy (6, 9). The doctor who sees the affected patient first plays the crucial role in the treatment of odontogenic infections. The correct course of treatment consists in administering endodontic treatment or a surgical procedure (such as decompression of a submucosal abscess, or tooth extraction), or referring the patient to a specialist if necessary. Antibiotic therapy is crucial, yet treatment limited to its application is an incorrect way of proceeding, and may result in a decline in the patient's condition or a relapse of the infection in an aggravated form at a later time (9, 18). Antibiotic therapy tends to be applied based on empirical grounds. The drugs should feature a broad spectrum of action, with commonly used ones including cephalosporins, penicillins, clindamycin, or metronidazole. If the patient's condition fails to improve upon receiving the therapy, they should be tested for bacterial susceptibility, with an antibiogram obtained to

chorego nie ulega poprawie po rozpoczęciu kuracji, pacjent powinien zostać poddany badaniom na wrażliwość drobnoustrojów i ustaleniu antybiogramu w celu skorygowania terapii (3, 29, 34). Ich znaczenie rośnie wobec zwiększającej się liczby doniesień na temat oporności gatunków bakterii wywołujących infekcje zębopochodne na antybiotyki, głównie z grupy penicylin (występowanie mikroorganizmów penicylino-opornych w materiale wyizolowanym z ognisk zębopochodnych waha się od 5-20%) czy makrolidów. Wykonano badanie, w którym wykryto wrażliwość na penicyliny 87% bakterii z grupy *S. viridans*, a tylko 27% gronkowców (22). W takich przypadkach zalecane są klindamycyna, wankomycyna czy gentamycyna (14, 22). Celem badania klinicznego jest podjęcie decyzji, czy koniecznym będzie przyjęcie pacjenta do oddziału szpitalnego, czy możliwe jest leczenie ambulatoryjne. Szczękościsk ogranicza możliwość przeprowadzenia leczenia chirurgicznego, wiążącego się często z koniecznością ekstrakcji zęba przyczynowego w trybie ambulatoryjnym. Pacjent może wymagać jednak intensywnej opieki i intubacji pozabiegowej. Czas trwania leczenia szpitalnego pacjentów jest różny, może wynosić od kilku dni do kilkunastu dni (14, 18, 27). Kara i wsp. (35) w swojej pracy wykazali, iż długość pobytu na oddziale była istotnie statystycznie krótsza w przypadku infekcji górnej części twarzy w porównaniu z dolną. Szybka ekstrakcja zęba przyczynowego wpływała na skrócenie czasu hospitalizacji.

Implikacje kliniczne

Problem infekcji zębopochodnych był przedmiotem zainteresowania wielu naukowców. Wciąż nie został ostatecznie wyjaśniony i pozostaje kwestią kontrowersyjną, czego dowodem są zmieniające się teorie na ten temat. Jama ustna może pełnić rolę źródła mikroorganizmów, rozprzestrzeniających się w miejsca odległe. Jest to szczególnie niebezpieczne w przypadku pacjentów z pierwotnymi lub wtórnymi niedoborami odporności (36). W wyniku procedur stomatologicznych, ale także podczas codziennych czynności, takich jak żucie pokarmów lub zabiegi higieniczne, przy współistniejących chorobach przyzębia lub użytkowaniu aparatów ortodontycznych może dojść do uwolnienia bakterii do krwiobiegu. Czas trwania bakteriemii wynosi około 30 minut, ze szczytem w ciągu kilku pierwszych minut. Następnie stopniowo ulega obniżeniu, ze względu na działający system obronny organizmu (37). Wyróżniono trzy mechanizmy łączące wpływ infekcji zębopochodnych na choroby narządów odległych. Pierwszym jest przerzutowa infekcja, która powstaje wskutek bakteriemii wtedy, gdy rozprzestrzeniające się bakterie nie zostaną zahamowane przez układ fagocytny oraz znajdą warunki sprzyjające rozwojowi, gdzie będą mogły się ulokować i rozmnażać. Kolejny to przerzutowe uszkodzenie, które polega na produkcji przez bakterie egzotoksyn i białek, do których należą enzymy cytolityczne; wydzielane są na zewnątrz organizmu bakterii, powodując uszkodzenie komórek gospodarza. Wytwarzane są również endotoksyny bakteryjne (np. lipo-

determine effective treatment (3, 29, 34). Such tests have become increasingly important, as we are faced with a growing number of reports concerning the resistance of bacterial species causing odontogenic infections to antibiotics, mainly ones from the penicillin group (the incidence of penicillin-resistant microorganisms in the samples isolated from odontogenic foci ranges from 5 to 20%) or macrolides. There has been a study finding a susceptibility to penicillin in 87% of the bacteria from *S. viridians* genus, yet in as little as 27% of staphylococcus bacteria (22). In such cases, clindamycin, vancomycin or gentamicin are indicated (14, 22). The aim of the clinical examination is to facilitate a decision whether it is necessary to hospitalize the patient or ambulatory treatment is still feasible. Trismus limits the possibility to perform surgical treatment, oftentimes necessary to extract the affected tooth, in an ambulatory setting. The patient may require intensive care and postsurgical intubation. The duration of hospital-based treatment varies, ranging from several to over ten days (14, 18, 27). In their study, Kara et al. (35) demonstrated the duration of hospital stay to have been significantly statistically shorter for the infections of the upper portion of the face as compared to those with lower-face involvement. Prompt extraction of the affected tooth meant shorter hospitalization time.

Clinical implications

Odontogenic infections have drawn the attention of a plethora of researchers. It is a problem that still fails to have been sufficiently explained, thus remaining a controversial issue, with theories related to the topic shifting and changing. The oral cavity may be a source of microorganisms able to spread to remote locations within the body. This puts patients affected with primary or secondary immune deficiency (36) at a particular risk. Dental procedures as well as daily activities such as chewing food or hygienic practices, when there is a co-existing periodontal disease or an orthodontic brace is worn, may pave the way for the bacteria to enter the bloodstream. Bacteraemia lasts approximately 30 minutes, with its peak taking place within the several initial minutes. Then, the level of bacteria in the blood gradually decreases due to the work of the immune system (37). Three mechanism have been specified that link the odontogenic infections to remote organs within the body. The first is a metastatic infection that occurs due to bacteraemia when the spreading bacteria are not inhibited by the mononuclear phagocyte system, and find environment promoting their growth. Another is a metastatic damage where bacteria produce exotoxins and proteins, including cytolytic enzymes, which secreted out of the bacterial organisms damage the host's cells. Also, bacterial endotoxins are produced (e.g. lipopolysaccharide – LPS) that are released from cellular

polisacharyd – LPS), które uwalniane są z błon komórkowych dopiero po śmierci bakterii, wywołując szereg reakcji patologicznych w organizmie. Ostatnim jest przerzutowe zapalenie, w którym antygeny bakteryjne, po przedostaniu się do krwiobiegu, reagują z przeciwciałami krążącymi, formując kompleksy immunologiczne, wywołujące ostre i przewlekłe stany zapalne w miejscach, w których są gromadzone (13, 36). W wyniku rozprzestrzenienia się bakterii dochodzić może do powikłań ogólnoustrojowych, takich jak wstrząs septyczny czy niewydolność wielonarządowa. Ich częstość może przekraczać 20% przypadków, wśród których śmiertelność zdarza się nawet w 40-50% (10, 22, 23). Sepsę rozpoznaje się na podstawie obecności co najmniej dwóch z następujących objawów: tachykardia > 90 uderzeń/minutę, temperatura ciała poniżej 36°C lub powyżej 38,5°C, częstość oddechów > 20/minutę, podwyższony poziom leukocytów lub powyżej 10% ich niedojrzałych postaci. W przypadku nieprawidłowego leczenia pojawiają się objawy niewydolności kolejnych narządów i układów, prowadząc do nieodwracalnych często następstw. Najcięższym powikłaniem jest śmierć pacjenta (23, 28).

Choroby układu sercowo-naczyniowego

Choroba niedokrwienna serca jest spowodowana zwężeniem tętnic wieńcowych, zazwyczaj na skutek miażdżycy. Jej rozwój wiąże się z istnieniem pewnych czynników ryzyka, do których zalicza się również infekcje bakteryjne, mające swoje źródło w jamie ustnej. Uważa się, że zapalenie przyzębia może predysponować do rozwoju miażdżycy naczyń wieńcowych, zawału mięśnia sercowego lub udaru mózgu (11, 37). Znany jest także związek między bakteriami jamy ustnej a rozwojem infekcyjnego zapalenia wsierdza (IZW) (12, 37). Zostało przeprowadzonych kilka badań, podejmujących próbę wyjaśnienia zależności między chorobami jamy ustnej a sercowo-naczyniowymi (11). Sugerowane są różne mechanizmy mogące łączyć te jednostki chorobowe. Zgodnie z hipotezą Wicka (38), białka szoku cieplnego (ang. *heat-shock proteins*) pochodzenia bakteryjnego (GroEL) oraz ludzkiego (hHSP60) mogą upodabniać się, co może wywoływać reakcję krzyżową odpowiedzi immunologicznej skierowanej przeciwko bakteriom hHSP60 ekspozycjonowanym na uszkodzonych komórkach śródbłónka. Potwierdzili to również Ford i wsp. (39), którzy odkryli obecność nadwrażliwych limfocytów T we krwi obwodowej pacjentów z miażdżycą naczyń. Produkowane przeciwciała przeciw GroEL reagowały krzyżowo z hHSP60. Przeprowadzono także badania, które udowodniły, że leczenie choroby przyzębia znacząco wpływa na redukcję poziomu markerów chorób sercowo-naczyniowych (m.in. interleukiny 6 i białka CRP) oraz wpływa na funkcję śródbłónka (40). Według aktualnych zaleceń Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (European Society of Cardiology – ESC), profilaktykę antybiotykową należy wdrożyć u pacjentów z grupy najwyższego ryzyka IZW – ze sztuczną zastawką lub ze sztucznym materiałem stosowanym do operacji naprawczej zastawki; po przebytych wcześniej IZW;

membranes upon a bacterium's death, causing a sequence of pathological reactions in the body. The last one is a metastatic inflammation where bacterial antigens, upon penetrating the bloodstream, react with circulating antibodies, forming immune complexes causing acute and chronic inflammatory states in the locations where they are accumulated (13, 36). The spreading bacteria may cause systemic complications such as septic shock or multiple organ dysfunction. Their prevalence may amount to over 20% of cases, out of which 40-50% are mortal (10, 22, 23). Sepsis is diagnosed based on the presence of minimum two of the following symptoms: tachycardia > 90 heart beats per minute, body temperature below 36°C or above 38.5°C, respiratory rate > 20 per minute, elevated WBC count, or over 10% of immature forms. When treatment is inadequate, symptoms of dysfunction of subsequent body organs and systems follow, leading to consequences that are oftentimes irrevocable. In the gravest scenario the patient dies (23, 28).

Cardio-vascular diseases

Coronary artery disease (CAD)/ischaemic heart disease (IHD) results from narrowed coronary arteries, typically due to atherosclerosis. Its development is associated with certain risk factors that also include bacterial infections originating in the oral cavity. Periodontitis is believed to predispose for the development of atherosclerosis of coronary blood vessels, myocardial infarction, or brain stroke (11, 37). The relation between the bacteria of the oral cavity and the development of infectious endocarditis has also been known (12, 37). Several studies have been conducted aimed at explaining the relationship between odontogenic diseases and cardio-vascular conditions (11). Various mechanisms have been suggested as possible links between these disease entities. According to a hypothesis by Wick (38), heat-shock proteins of bacterial (GroEL) and human (hHSP60) origin may mimic each other, thus causing a cross immune response against hHSP60 bacteria exposed on damaged endothelial cells. This finding has also been confirmed by Ford et al. (39) who established the presence of over-sensitive T lymphocytes in the peripheral blood of patients suffering from atherosclerosis. The antibodies produced against GroEL cross-reacted with hHSP60. There have also been studies evidencing that treated periodontitis significantly reduces the level of cardio-vascular markers, such as interleukins 6 and CRP, and affects endothelial function (40). The European Society of Cardiology (ESC) recommends preventive antibiotic treatment to be introduced in patients from the group at highest risk for infectious endocarditis, i.e. those with an artificial heart valve or artificial material used in a repair surgery of a heart valve, those with a history of infectious endocarditis, with a congenital heart defect, particularly tetralogy of Fallot (ToF), as well as in patients with palliative shunts, conduits, and

z wrodzoną wadą serca, a szczególnie złożoną siniczą wadą serca oraz z paliatywnymi połączeniami, konduktami oraz innego rodzaju protezami pozostającymi w wyniku operacji, w przypadku poddawania ich zabiegom o najwyższym ryzyku wystąpienia IZW (zabiegi stomatologiczne dotyczące dziąsła oraz okolicy przywierzchołkowej zębów lub obejmujące perforację błony śluzowej jamy ustnej, w tym usuwanie kamienia nazębnego, ekstrakcje zębów oraz leczenie endodontyczne) (41). Profilaktyka obejmuje podanie amoksycyliny lub ampicyliny *p.o.* lub *i.v.* w dawce 2 g dla dorosłych lub 50 mg/kg masy ciała dla dzieci lub w przypadku alergii na penicyliny – podanie klindamycyny *p.o.* lub *i.v.* w dawce 600 mg dla dorosłych lub 20 mg/kg masy ciała dla dzieci. Antybiotyk podaje się na 30-60 minut przed zabiegiem, w zależności od formy podania (41).

Cukrzyca

Cukrzyca jest chorobą metaboliczną charakteryzującą się hiperglikemią w związku z faktycznym (typ 1) bądź względnym niedoborem insuliny (niewrażliwość na insulinę – typ 2). Ciężka choroba przyzębia często współistnieje z cukrzycą. W świetle obecnych badań jest to relacja dwustronna, w której dwie choroby wzajemnie na siebie wpływają. Niekontrolowana choroba przyzębia przyczynia się do wzrostu ciężkości cukrzycy i utrudnia jej kontrolę metaboliczną. Niekontrolowana cukrzyca z kolei pogłębia chorobę przyzębia. Zostało udowodnione, że cukrzyca częściej zapada na zapalenie przyzębia, a jego ciężkość zależy od zaawansowania choroby. Ze względu na obniżenie odporności, są bardziej podatni na szerzenie się procesów zapalnych, w tym zębopochodnych, a co za tym idzie rozprzestrzenianie się bakterii w miejsca odległe po przedostaniu się do krwiobiegu (27, 36). W przeprowadzonych badaniach, zarówno w warunkach sztucznych, jak i żywego organizmu, wykazano, iż monocyty diabetyków cechują się nadreaktywnością, która powoduje wzmożoną produkcję mediatorów prozapalnych (m.in. interleukina 1 β , prostaglandyna E₂, czynnik martwicy nowotworów TNF- α). Osoby chorujące na cukrzycę i zapalenia przyzębia miały znacząco wyższy poziom mediatorów zapalenia w porównaniu z pacjentami bez współistniejących chorób ogólnoustrojowych (42). Infekcje jamy ustnej mogą stanowić bodziec wywołujący zaostrzenie choroby układu. Cukrzyca i choroba przyzębia powodują zmiany w fizjologii, które wzmacniają się przy współistnieniu tych jednostek. Konsekwencją cukrzycy jest nadmierna akumulacja końcowych produktów procesu glikacji, co w obecności ogniska infekcji powoduje nadmierną odpowiedź gospodarza. Zwiększona insulinooporność, mniejszy wychwyt glukozy przez mięśnie szkieletowe stanowią element adaptacji do warunków katabolicznych towarzyszących zapaleniu. Mediatorzy zapalne zmniejszają wrażliwość na insulinę, co jest cechą łączącą zapalenie z cukrzycą. Zarówno cukrzyca, jak i infekcje powodują deregulację metaboliczną organizmu, co pozwala przypuszczać, że jedno może przyczyniać się do pogorszenia się drugiego,

other kinds of prostheses that remain as a result of a heart surgery, when they undergo procedures at highest risk for infectious endocarditis (dental procedures involving the gums, and the periapical teeth area, or involving the perforation of the oral mucosa, including plaque removal, teeth extraction and endodontic treatment) (41). Preventive treatment consists in the administration of amoxicillin or ampicillin orally or intravenously in the dosage of 2 g for adult patients, and 50 mg/kg of body weight for paediatric patients. Where there is an allergy to penicillins, clindamycin is indicated, administered orally or intravenously in the dosage of 600 mg for adult patients or 20 mg/kg of body weight for paediatric patients. The antibiotic is administered 30-60 minutes prior to the procedure, depending on the route of administration (41).

Diabetes

Diabetes is a metabolic disease characterized by hyperglycaemia related to a factual (type 1) or relative lack of insulin (insulin resistance – type 2). Severe periodontitis and diabetes are frequent comorbidities. In the light of current research, this seems a bilateral relationship, with both disease entities mutually affecting each other. Uncontrolled periodontitis contributes to the aggravation of diabetes, and impedes its metabolic control. Uncontrolled diabetes, in turn, exacerbates periodontitis. Diabetic patients have been proved to develop periodontitis more often, with its severity depending on the advancement of their primary condition. Owing to their compromised immunity, they are more prone to inflammatory processes of various kinds, including odontogenic ones, and thus to the diffusion of bacteria to remote sites in the body upon bacterial penetration of the bloodstream (27, 36). Studies conducted both in vitro and on a living organism have proved monocytes in diabetic patients to reveal an over-reactivity causing increased production of proinflammatory mediators (such as interleukin 1 β , prostaglandin E₂, or TNF- α). Patients suffering from diabetes and periodontitis displayed a significantly higher level of inflammatory mediators as compared to patients without systemic comorbidities (42). Infections of the oral cavity may trigger an aggravation of a systemic disease. Diabetes and periodontitis cause physiological changes that are enhanced when these two entities overlap. Diabetes results in an excessive accumulation of glycation end products, which in the occurrence of a focus of infection causes an excessive response in the host. The increased resistance to insulin, reduced uptake of glucose by the skeletal muscles, constitutes an element of the adaptation to the catabolic conditions accompanying the inflammation. Inflammatory mediators reduce the sensitivity to insulin, which is a feature linking inflammation to diabetes. Both, diabetes and infections alike, result in a metabolic disruption in the body, hence allowing the suspicion that each may adversely impact the other (42).

i odwrotnie (42). Zheng i wsp. (43) przeprowadzili badanie polegające na ocenie wpływu cukrzycy na przebieg ciężkich infekcji obszaru głowy i szyi. Porównywano etiologię, parametry kliniczne (czas trwania choroby, zajęte przestrzenie) oraz wyniki badań laboratoryjnych. Diabetycy wykazywali się cięższym przebiegiem choroby, większą ilością objętych przestrzeni anatomicznych oraz częściej występującymi powikłaniami (ze śmiercią włącznie). Wpływ miał stopień kontroli cukrzycy (poziom glukozy we krwi w dniu przyjęcia do leczenia). Amerykańskie Towarzystwo Stomatologii Dziecięcej (American Academy of Pediatric Dentistry – AAPD) zalicza cukrzycę do grupy schorzeń ogólnych związanych z przedłużonym gojeniem ran oraz częstym występowaniem infekcji. W związku z tym zaleca się wdrożenie osłony antybiotykowej przed zabiegami stomatologicznymi wywołującymi przejściową bakteriemie u pacjentów z cukrzycą typu I oraz cukrzycą niekontrolowaną (34, 44).

Choroby układu oddechowego

Bakterie bytujące w jamie ustnej mogą wpływać na wystąpienie lub zaostrzenie chorób układu oddechowego, takich jak bakteryjne zapalenie płuc lub przewlekła obturacyjna choroba płuc. Do przyczynowych drobnoustrojów należą: *Staphylococcus aureus*, *Streptococci viridans*, *Streptococcus intermedius*, *Actinomyces odontolyticus*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae* czy *Selenomonas* spp. (36, 37). Bakterie mogą przedostawać się do dolnych dróg oddechowych na skutek aspiracji śliny, inhalacji, poprzez ciągłość tkankową lub drogą naczyń krwionośnych. Aspiracyjne zapalenie płuc prowadzić może do uformowania się ropnia lub ropniaka, które grożą powikłaniami, ze śmiercią włącznie. Czynniki predysponującymi są: przewlekłe choroby płuc, cukrzyca, wiek > 70 lat, niewydolność serca, palenie tytoniu, alkoholizm, immunosupresja, przewlekła antybiotykoterapia, upośledzona fagocytoza, sztuczna wentylacja bądź intubacja (36, 45). Choroby układu oddechowego nie są wskazaniem do profilaktyki antybiotykowej przed zabiegami stomatologicznymi.

Reumatoidalne zapalenie stawów

Reumatoidalne zapalenie stawów (RZS) to przewlekła choroba reumatyczna o charakterze zapalnym i podłożu autoimmunologicznym. Zarówno RZS, jak i zapalenie przyzębia przebiegają ze wzrostem poziomu cytokin prozapalnych, metaloproteinaz, prostaglandyny PG2 i komórek zapalnych. Antygeny bakteryjne wywołują odczyn zapalny stawów, ułatwiając kolonizację bakterii. Jednakże w świetle ostatnich badań procedury stomatologiczne nie zostały ocenione jako potencjalne czynniki ryzyka infekcji stawów (46, 47). W badaniu Schramy i wsp. (46) pacjenci z RZS okazali się być nawet mniej podatni na infekcje protez stawowych wywołane drobnoustrojami jamy ustnej, niż grupa kontrolna. Profilaktyka antybiotykowa nie powinna być rutynowo stosowana przed zabiegami stomatologicznymi, lecz indywidualnie rozpatrywana (46).

Zheng et al. (43) in their study assessed the impact of diabetes on the course of severe cranio-facial and cervical infections. The compared factors included the aetiology, clinical parameters (duration, the involved spaces), and laboratory findings. Diabetics revealed a more severe course of the disease, a larger number of involved anatomical spaces, and a higher prevalence of complications, including a higher mortality rate, with the level of diabetes control (the glucose level on the admission day) being an important factor. The American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD) includes diabetes in the group of systemic diseases associated with delayed wound healing and high incidence of infections. Hence, introduction of preventive antibiotic therapy in patients with type 1 diabetes and uncontrolled diabetes prior to performing dental procedures causing transient bacteraemia is indicated (34, 44).

Respiratory tract diseases

Bacteria inhabiting the oral cavity may have influence on the occurrence or aggravation of the diseases of the respiratory tract, such as bacterial pneumonia or chronic obstructive pulmonary disease. The underlying microorganisms include *Staphylococcus aureus*, *Streptococci viridans*, *Streptococcus intermedius*, *Actinomyces odontolyticus*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae* or *Selenomonas* spp. (36, 37). The bacteria may penetrate the lower respiratory tract as a result of aspiration of saliva, inhalation, by continuity of tissues, or via the vascular route. Aspiration pneumonitis may lead to the formation of an abscess or an empyema threatening with complications, possibly even including death. The predisposing factors include chronic pulmonary diseases, diabetes, age > 70 years, heart failure, smoking, alcohol dependency, immunosuppression, prolonged antibiotic therapy, impaired phagocytosis, artificial ventilation, or intubation (36, 45). Diseases of the respiratory system do not constitute an indication for antibiotic prophylaxis prior to dental procedures.

Rheumatoid arthritis

Rheumatoid arthritis (RA) is a chronic inflammatory rheumatoid disease of an autoimmune background. Both RA and periodontitis feature an increased level of pro-inflammatory cytokines, metalloproteinases, prostaglandin PG2, and inflammatory cells. Bacterial antigens cause an inflammatory response in the joints, facilitating colonization with bacteria. Nonetheless, dental procedures have not been assessed to constitute potential risk factors for the development of joint infections in the light of recently conducted studies (46, 47). In their study, Schram et al. (46) have even found RA patients to be less susceptible to the infections of joint replacements caused by oral bacteria than the control group. Antibiotic prophylaxis is not recommended for routine use prior to dental procedures

Wtórne niedobory odporności

Wtórne niedobory odporności to objawy upośledzenia humoralnej lub komórkowej odpowiedzi immunologicznej, które wystąpiły u zdrowego pacjenta po przebytej chorobie lub w wyniku działania czynników jatrogennych. Wywodzą się z upośledzenia reakcji immunologicznych organizmu przez infekcje, zaburzenia metaboliczne, zmiany złośliwe lub toksyny. Wtórne niedobory odporności występują częściej niż pierwotne i dotyczą wszystkich grup wiekowych. Do ich powszechnych przyczyn należą: niedożywienie, HIV/AIDS, nowotwory złośliwe, leczenie immunosupresyjne (48, 49). W ostatnich latach obserwuje się wzrost liczby pacjentów z chorobami nowotworowymi oraz po transplantacji narządów, którzy powinni pozostawać pod regularną kontrolą stomatologiczną. Powikłania ogólnoustrojowe po przeszczepieniu narządów mogą manifestować się w jamie ustnej, predysponując do rozwoju zmian chorobowych. W wyniku przyjmowania leków immunosupresyjnych u biorców narządów dochodzi do wystąpienia wtórnych niedoborów odporności. Wiąże się to ze zwiększeniem skłonności do infekcji, w tym zębopochodnych (50, 51). U chorych infekcje bakteryjne, wirusowe czy grzybicze mogą przebiegać w nietypowy sposób, dynamicznie rozprzestrzeniać się do innych narządów czy częściej być odporne na leczenie w porównaniu do populacji osób zdrowych (52). Z kolei zmiany chorobowe w jamie ustnej mogą prowadzić do pogorszenia się stanu ogólnego pacjenta (51). Przed wykonaniem u pacjentów po transplantacjach zabiegów, podczas których występuje ryzyko przejściowej bakteriemii, należy wdrożyć profilaktykę antybiotykową (44). Zasadą powinna być współpraca lekarza dentysty z lekarzem prowadzącym pacjenta, który znając jego stan ogólny, może odpowiednio przygotować go do leczenia stomatologicznego. Podobna współpraca powinna zostać nawiązana w przypadku pacjentów przed leczeniem onkologicznym, w trakcie i po jego zakończeniu. Rolą lekarza dentysty przed rozpoczęciem chemio- i/lub radioterapii jest według AAPD przede wszystkim wyleczenie wszystkich chorób jamy ustnej, które mogą stanowić potencjalne źródło infekcji i opóźnić leczenie właściwej choroby lub ulec zaostrzeniu w trakcie terapii (53). Pacjent przed leczeniem onkologicznym powinien mieć usunięte wszystkie potencjalne stany zagrożone powikłaniami ogólnymi (54). Leczenie endodontyczne, chirurgiczne i periodontologiczne powinno zakończyć się w czasie umożliwiającym wygojenie tkanek przed rozpoczęciem chemio- i/lub radioterapii (55). W trakcie trwania leczenia onkologicznego opieka lekarza dentysty powinna skupić się na leczeniu i łagodzeniu skutków jego powikłań w jamie ustnej. Jeżeli jest to konieczne, leczenie stomatologiczne można przeprowadzić po uwzględnieniu aktualnych wyników badań pacjenta, najlepiej pomiędzy cyklami chemioterapii (55). Liczba aktualnych publikacji opisujących związek pomiędzy infekcjami zębopochodnymi a powikłaniami podczas chemioterapii jest wciąż niewystarczająca. Hong i wsp. (56) podają, że in-

in this group of patients, but ought to be individually considered (46).

Secondary immunodeficiency

Secondary immunodeficiency manifests as a compromised humoral or cellular immune response occurring in a healthy patient, following a disease or due to iatrogenic factors. They are related to the impairment of the body's immune response by infections, metabolic disorders, malignancies, or toxins. Secondary immunodeficiency is more frequent than primary one, and it can affect all age groups. Their common causes include malnutrition, HIV/AIDS, malignant tumours, immunosuppressive treatment (48, 49). Over the recent years, an increase in the number of patients suffering from neoplastic disease and organ transplant patients has been noted, requiring regular dental check-ups and screening. Systemic complications following organ transplants may manifest in the oral cavity, predisposing for further development of the infection. Owing to the administration of immunosuppressive drugs, organ recipients may experience secondary immunodeficiency (50, 51). Bacterial, viral and fungal infections may have atypical presentations in such patients, dynamically spread to other organs, and be more resistant to treatment than in patients from the healthy population (52). Pathological processes in the oral cavity may, in turn, lead to an aggravation of the patient's overall condition (51). Prior to conducting a dental procedure threatening with a transient bacteraemia, prophylactic antibiotic therapy should be administered to such patients (44). A collaboration between the dentist and the patient's attending physician, able to prepare the patient adequately for the dental treatment (being equipped with relevant knowledge about the patient's condition), should be a standard. A similar collaboration is necessary in the case of patients before, during, and after cancer treatment. The dentist's role, according to AAPD, consists primarily in successfully treating all diseases of the oral cavity, as they may pose a potential infection risk, delay the treatment of the patient's primary disease, or aggravate in the course of receiving therapy (53). Prior to receiving cancer treatment, the patient needs to be treated for all potential conditions threatening with systemic complications (54). Endodontic, surgical and periodontal treatment should be completed in a timeframe allowing the tissues to heal properly before the introduction of chemo- or radiotherapy (55). While cancer treatment is in progress, dental care should be focused on treating and alleviating the effects of its complications in the oral cavity. When necessary, dental treatment may be carried out, taking into consideration the patient's current results, optimally in between chemotherapy cycles (55). The number of current publications describing the relationship between odontogenic infections and the complications in the course of chemotherapy remains scarce. Hong et al. (56) have stated infections of this type to occur in ap-

fekcje tego typu pojawiają się u około 6% pacjentów leczonych onkologicznie, ale mogą stanowić duże zagrożenie dla stanu ogólnego pacjenta. Akashi i wsp. (57) zaobserwowali rozwinięcie się ciężkiej infekcji zębopochodnej u 5,4% pacjentów biorących udział w badaniu. AAPD opracowała wytyczne dotyczące stosowania profilaktyki antybiotykowej dla pacjentów, którzy w trakcie terapii przeciwnowotworowej mają zostać poddani zabiegom stomatologicznym, wiązącym się przerwaniem ciągłości tkanek i ryzykiem wystąpienia przejściowej bakteriemii. Podanie antybiotyku nie jest konieczne, jeżeli liczba całkowita neutrofilów $> 2000/\text{mm}^3$; gdy wynosi pomiędzy 1000 - $2000/\text{mm}^3$ – decyzja o podaniu antybiotyku zależy od stanu ogólnego pacjenta i rodzaju planowanego zabiegu; przy liczbie neutrofilów $< 1000/\text{mm}^3$ leczenie stomatologiczne może być przeprowadzone jedynie w warunkach szpitalnych. Lekarz prowadzący pacjenta może zlecić indywidualnie osłonę antybiotykową jednorazową lub dłuższy schemat przyjmowania leku (53).

PODSUMOWANIE

W swojej codziennej praktyce lekarze dentyści oraz chirurdzy stomatologiczni często spotykają się z przypadkami infekcji zębopochodnych, które nierzadko sprawiają trudności diagnostyczne. Rozpoznanie zawsze powinno być oparte na wnikliwym badaniu klinicznym i radiologicznym. Wang i wsp. (2) przeprowadzili analizę 196 przypadków leczonych na Uniwersytecie Medycznym Kaohsiung z powodu głębokich infekcji szyi; drugą co do częstości występowania przyczyną była zębopochodna. Zhang i wsp. (23) z kolei w swojej pracy wskazali aż na 56,1% przypadków infekcji zębopochodnych.

Większość infekcji zębopochodnych wywodzi się z żuchwy niż ze szczęki. Wiąże się to z większą akumulacją resztek pokarmowych, predyspozycją do rozwoju próchnicy zębów i chorób miazgi, a w konsekwencji zębopochodnej infekcji oraz bezpośrednim sąsiedztwem innych przestrzeni anatomicznych szyi oraz klatki piersiowej (10, 19). Najczęściej dotyczą zębów bocznych, szczególnie trzecich trzonowych w żuchwie (18). Kinzer i wsp. (3) zwrócili uwagę na rolę protez w powstawaniu infekcji zębopochodnych. Protezy stomatologiczne, przebywające w środowisku jamy ustnej, skolonizowane są przez te same bakterie, które w niej występują. Jest to zarówno flora fizjologiczna, jak i patologiczna. U trzech zbadanych pacjentów po zaaspirowaniu protezy zaobserwowano rozwinięcie się ropnia przestrzeni zagardłowej lub zapalenia śródpiersia.

Podczas gdy dużo uwagi poświęca się infekcjom zębopochodnym u dorosłych, wciąż mało jest publikacji dotyczących dzieci. Michael i Hibbert (6) w swojej pracy opisali etiologię, cechy oraz sposoby leczenia zębopochodnego obrzmienia twarzy w populacji dzieci. Wyodrębnili kilka możliwości leczenia w tych przypadkach. Obejmują one natychmiastowe przyjęcie do szpitala, wszczęcie dożylniej antybiotykoterapii oraz leczenie chirurgiczne, natychmiastowe leczenie chirurgiczne bez farmakoterapii lub

prox. 6% of patients treated for cancer, yet they may pose a substantial risk for the patient's overall condition. Akashi et al. (57) observed severe odontogenic infections to have occurred in 5.4% of patients participating in their study. AAPD has developed guidelines concerning the use of prophylactic antibiotic treatment for patients who are to undergo dental procedures related to tissue damage and a risk for transient hyperaemia while receiving their cancer treatment. Administering an antibiotic is not indicated when the absolute neutrophil count $> 2000/\text{mm}^3$. When it falls in the range between 1000 and $2000/\text{mm}^3$, the decision whether to administer an antibiotic depends on the patient's general condition and the type of the procedure planned, whereas an absolute neutrophil count $< 1000/\text{mm}^3$ necessitates any dental procedure to be performed in a hospital setting only. The patient's attending physician may individually order a preventive, one-time antibiotic dose, or an extended drug administration scheme (53).

CONCLUSIONS

In their daily practice, dentists and dental surgeons commonly encounter cases of odontogenic infections that tend to pose diagnostic challenges. The diagnosis should always be based on a thorough clinical and radiological examination. Wang et al. (2) analysed 196 cases treated at Kaohsiung Medical university due to deep infections of the neck, finding odontogenic infections to be the second most common ones. Zhang et al. (23), in turn, in their study indicated 56.1% of the analysed cases to be odontogenic infections.

The majority of odontogenic infections take their source in the structures of the mandible rather than the maxilla. This is associated with trapping of food remnants, disposition to caries and pulpal disease, thus odontogenic infections, and the direct proximity of other anatomical spaces of the neck and the chest (10, 19). The infections are most typically associated with side teeth, mandibular third molars in particular (18). Kinzer et al. (3) have pointed out the role of prostheses in the occurrence of odontogenic infections. Dental prostheses, placed in the oral environment, are colonized by the same bacteria, pathological and physiological flora alike. In three of the examined patients, an abscess of the retropharyngeal space or of the mediastinum was observed after they had aspirated a prosthesis.

While substantial attention has been paid to odontogenic infections in adult patients, there is a shortage of publications devoted to children. Michael and Hibbert (6) in their study described the aetiology, characteristics and methods of treatment of odontogenic face oedema in a paediatric population. They identified several treatment options for those cases, including immediate hospital admission, introduction of intravenous antibiotic therapy, and surgical treatment, immediate surgical treatment without pharmacological therapy, or an initial antibiotic therapy followed by causal treatment after acute infection

początkową antybiotykoterapię z następującym po niej leczeniem przyczynowym po ustąpieniu ostrych objawów infekcji. Kara i wsp. (35) badali wpływ szybkiej interwencji chirurgicznej (do 48 h) na całkowity czas leczenia zapalenia tkanki łącznej u dzieci. Wykazali, że szybka ekstrakcja skraca czas leczenia szpitalnego. Nie bez znaczenia jest również ząb przyczynowy i wyniki morfologii krwi. Infekcje zębopochodne u dzieci wymagają natychmiastowej interwencji, ponieważ ze względu na niedojrzałość immunologiczną oraz budowę anatomiczną kości, mogą w krótkim czasie rozprzestrzenić się i skutkować poważnymi powikłaniami miejscowymi i/lub ogólnymi. Współpraca lekarza z dzieckiem często może być utrudniona, ze względu na nieufność, trudności w sprecyzowaniu dolegliwości oraz brak współpracy podczas wykonywania badań, w tym radiologicznych. Te niedogodności prowadzą do opóźnienia diagnozy i leczenia (6).

Ważnym jest, aby lekarz dentysta potrafił rozpoznać i udzielić pomocy medycznej w przypadku infekcji zębopochodnych. Nielezione lub błędnie zdiagnozowane prowadzą do szeregu poważnych, a nawet zagrażających życiu powikłań. Wobec tak poważnych implikacji klinicznych dużą uwagę należy poświęcić profilaktyce. W przypadku pojawienia się próchnicy zębów, chorób miazgi lub przyzębia należy bezzwłocznie podjąć leczenie, aby nie doprowadzić do postępu choroby i rozprzestrzenienia się bakterii, co może mieć wpływ na pogorszenie się stanu ogólnego pacjenta.

symptoms resolve. Kara et al. (35) examined the effect of prompt surgical intervention (within 48 hrs) on the overall time of treatment of connective tissue inflammation in children, demonstrating prompt extraction to reduce hospitalization time. The source tooth and the TBC findings are of importance here as well. Odontogenic infections in children call for immediate intervention, as due to immune immaturity and the anatomical structure of the bones, they may spread very rapidly, resulting in serious topical and systemic complications. The collaboration between the treating doctor and the young patient may be difficult, owing to the child's apprehension and anxiety, difficulty in accurately expressing how they feel, and their lack of cooperation during various tests and examinations, including the radiological one, ultimately delaying diagnosis and treatment (6).

It is important for the dentist to be able to diagnose and administer adequate medical care in the case of odontogenic infections. Untreated, or misdiagnosed, they lead to a number of serious, or even life-threatening complications. With such morbid clinical implications in mind, adequate prophylaxis is of utmost importance. Whenever caries, pulpal or periodontal disease occur, treatment should be instituted without any delay, to prevent the progress of the infection and the spread of the bacteria that potentially result in an aggravation of the patient's overall condition.

KONFLIKT INTERESÓW CONFLICT OF INTEREST

Brak konfliktu interesów
None

ADRES DO KORESPONDENCJI CORRESPONDENCE

*Dorota Olczak-Kowalczyk
Zakład Stomatologii Dziecięcej WUM
ul. Miodowa 18, 00-246 Warszawa
tel. +48 (22) 502-20-31
pedodoncja@wum.edu.pl

PIŚMIENNICTWO/REFERENCES

1. Barnett ML: The oral-systemic disease connection. An update for the practicing dentist. *JADA* 2006; 137 (suppl. 2): 55-65.
2. Wang LF, Kuo WR, Tsai SM, Huang KJ: Characterizations of life threatening deep cervical space infections: a review of one hundred ninety six cases. *Am J Otolaryngol* 2003; 24(2): 111-117.
3. Kinzer S, Pfeiffer J, Becker S, Ridder GJ: Severe deep neck space infections and mediastinitis of odontogenic origin: clinical relevance and implications for diagnosis and treatment. *Acta Oto-Laryngol* 2009; 129: 62-70.
4. Mansour MH, Cox SC: Patients presenting to the general practitioner with pain of dental origin. *Med J Aust* 2006; 185(2): 64-67.
5. Lewandowski B, Cubera T: Zapalenia zębopochodne twarzy i szyi w materiale Oddziału Chirurgii Szczękowo-Twarzowej Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Rzeszowie – obserwacje 5-letnie. *Dent Med Probl* 2010; 47(1): 41-46.
6. Michael JA, Hibbert SA: Presentation and management of facial swellings of odontogenic origin in children. *Eur Arch Paediatr Dent* 2014; 15: 259-268.
7. Szczeklik K, Jędrychowska P, Pawłowska K, Pytko-Polończyk J: Choroba próchnicowa i potencjalne ogniska zakażenia u pacjentów z chorobą Leśniowskiego-Crohna. *J Stoma* 2011; 64(11): 838-850.
8. Deangelis AF, Barrowman RA, Harrod R, Nastri AL: Review article: Maxillofacial emergencies: Oral Pain and odontogenic infections. *Emerg Med Australas* 2014; 26: 336-342.
9. Uluiubau IC, Jaunay T, Goss AN: Severe odontogenic infections. *Aust Dent J* 2005; 50 (4 suppl. 2): 74-81.
10. Moghimi M, Baart JA, Karagozoglu KH, Forouzanfar T: Spread of odontogenic infections: A retrospective analysis and review of the literature. *Quintessence Int* 2013; 44(4): 351-361.
11. Rautema R, Lauhio A, Cullinan MP, Seymour GJ: Oral infections and systemic disease – an emerging problem in medicine. *Clin Microbiol Infect* 2007; 13: 1041-1047.
12. Olczak-Kowalczyk D, Bedra B, Dobies K et al.: Zębopochodne ogni-

ska zakażenia u dzieci w wieku przedszkolnym z wadą wrodzoną serca i ryzykiem infekcyjnego zapalenia wsierdza. *Pediatr Pol* 2005; 80: 355-361. **13.** Gendron R, Grenier D, Maheu-Robert L: The oral cavity as a reservoir of bacterial pathogens for local infections. *Microbes Infect* 2000; 2: 897-906. **14.** Jundt JS, Gutta R: Characteristics and cost impact of severe odontogenic infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2012; 114(5): 558-566. **15.** Zienkiewicz J, Drogoszewska B, Ziemiński A et al.: Ropnie tkanek jamy ustnej i twarzy. *Twój Przegl Stomatol* 2006; 5: 43-45. **16.** Zero DT, Zandona AF, Vail MM, Spolnik KJ: Dental caries and pulpal disease. *Dent Clin North Am* 2011; 55: 29-46. **17.** Barrowman RA, Rahimi M, Evans MD et al.: Cutaneous sinus tract of dental origin. *Med J Aust* 2007; 186(5): 264-265. **18.** Boffano P, Rocchia F, Pittoni D et al.: Management of 112 hospitalized patients with spreading odontogenic infections: correlation with DMFT and oral health impact profile 14 indexes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2012; 113(2): 207-213. **19.** Akinbami BO, Akadiri O, Gbujie DC: Spread of odontogenic infections in Port Harcourt, Nigeria. *J Oral Maxillofac Surg* 2010; 68(10): 2472-2477. **20.** Marciani RD: Is there a pathology associated with asymptomatic third molars? *J Oral Maxillofac Surg* 2012; 70 (9 suppl. 1): 15-19. **21.** Nowak E, Pojda S, Herba E, Pojda-Wilczek D: Konieczność spojrzenia na zęby martwe jako źródło zakażenia odogniskowego w schorzeniach okulistycznych. *Przegl Stom* 2005; 9: 69-70. **22.** Cottom H, Gallagher JR, Dhariwal DK, Abu-Serriah M: Odontogenic cervico-fascial infections: a continuing threat. *J Ir Dent Assoc* 2013; 59(6): 301-307. **23.** Zhang C, Tang Y, Zheng M et al.: Maxillofacial space infection experience in West China: a retrospective study of 212 cases. *J Infect Dis* 2010; 14: 414-417. **24.** Boscolo-Rizzo P, Da Mosto MC: Submandibular space infection: a potentially lethal infection. *Int J Infect Dis* 2009; 13: 327-333. **25.** Mathew GC, Ranganathan LK, Gandhi S et al.: Odontogenic maxillofacial space infections at a tertiary care center in North India: a five-year retrospective study. *Int J Infect Dis* 2012; 16(4): e296-302. **26.** Pepato AO, Yamaji MA, Sverzut CE, Trivellato AE: Lower third molar infection with purulent discharge through the external auditory meatus. Case report and review of literature. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2012; 41(3): 380-383. **27.** Rao DD, Desai A, Kulkarni RD et al.: Comparison of maxillofacial space infection in diabetic and nondiabetic patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010; 110: e7-e12. **28.** Huang TT, Liu TC, Chen PR et al.: Deep neck infection: analysis of 185 cases. *Head Neck* 2004; 26(10): 854-860. **29.** Lee YQ, Kanagalingam J: Bacteriology of deep neck abscesses: a retrospective review of 96 consecutive cases. *Singapore Med J* 2011; 52(5): 351-355. **30.** Bahl R, Sandhu S, Singh K et al.: Odontogenic infections: microbiology and management. *Contemp Clin Dent* 2014; 5(3): 307-311. **31.** Hasegawa J, Hidaka H, Tateda M et al.: An analysis of clinical risk factors of deep neck infection. *Auris Nasus Larynx* 2011; 38: 101-107. **32.** Gonzalez-Beicos A, Nunez D: Imaging of acute head and neck infections. *Radiol Clin N Am* 2012; 50: 73-83. **33.** DeCroos FC, Liao JC, Ramey NA, Li I: Management of odontogenic orbital cellulitis. *J Med Life* 2011; 4(3): 314-317. **34.** Ramu C, Padmanabhan TV: Indications of antibiotic prophylaxis in dental practice – review. *Asian Pac J Trop Biomed* 2012; 2(9): 749-754. **35.** Kara A, Ozsurekci Y, Tekcicek M et al.: Length of hospital stay and management of facial cellulitis of odontogenic origin in children. *Pediatr Dent* 2014; 36(1): 18-22. **36.** Li X, Kolltveit KM, Tronstad L, Olsen I: Systemic diseases caused by oral infection. *Clin Microbiol Rev* 2000; 13(4): 547-558. **37.** Parahitijawa NB, Jin LJ, Leung WK et al.: Microbiology of odontogenic bacteremia: beyond endocarditis. *Clin Microbiol Rev* 2009; 22(1): 46-64. **38.** Wick G: Atherosclerosis – an autoimmune disease due to an immune reaction against heat-shock protein 60. *Herz* 2000; 25(2): 87-90. **39.** Ford PJ, Gemmell E, Timms P et al.: Anti *P. gingivalis* response correlates with atherosclerosis. *J Dent Res* 2007; 86(1): 35-40. **40.** Tonetti MS, D'Aiuto F, Nibali L et al.: Treatment of periodontitis and endothelial function. *N Engl J Med* 2007; 356(9): 911-920. **41.** Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw zapobiegania, rozpoznawania i leczenia infekcyjnego zapalenia wsierdza. Wytyczne dotyczące zapobiegania, rozpoznawania i leczenia infekcyjnego zapalenia wsierdza (nowa wersja – 2009). *Kardiolog Pol* 2010; 68: 1 (supl. 1): S1-S52. **42.** Sutherland JH, Taylor GW, Offenbacher S: Diabetes and periodontal infection: making the connection. *Clinical Diabetes* 2005; 23(4): 171-178. **43.** Zheng L, Yang C, Zhang W et al.: Is there association between severe multispace infections of the oral maxillofacial region and diabetes mellitus? *J Oral Maxillofac Surg* 2012;

70(7): 1565-1572. 44. American Academy on Pediatric Dentistry Clinical Affairs Committee. Guideline on antibiotic prophylaxis for dental patients at risk for infection. 2014. 45. Shinzato T: Effects and management of odontogenic infections on pulmonary infections. *Yakugaku Zasshi* 2009; 129(12): 1461-1464. 46. Schrama JC, Lutro O, Langvatn H et al.: Bacterial findings in infected hip joint replacements in patients with rheumatoid arthritis and osteoarthritis: a study of 318 revisions for infection reported to the Norwegian Arthroplasty Register. *ISRN Orthopedics* 2012;2012:437675. DOI: 10.5402/2012/437675. 47. Berbari EF: Dental procedures as risk factors for prosthetic hip or knee infection: a hospital-based prospective case-control study. *Clin Infect Dis* 2010; 50(1): 8-16. 48. Mikołuc B, Pietrucha B, Motkowski R et al.: Zapobieganie zakażeniom w pierwotnym i wtórnym niedoborze przeciwciał. *Przegl Epidemiol* 2009; 63: 55-60. 49. Bernatowska E, Pac M, Pietrucha B et al.: Autoimmunizacja i nadwrażliwość u dzieci z niedoborami odporności. *Nowa Pediatria* 2003; 1: 41-44. 50. Olczak-Kowalczyk D: Opieka stomatologiczna u pacjentów przed i po przeszczepieniu wątroby lub nerki. *J Stoma* 2011; 64(1-2): 67-83. 51. Georgakopoulou EA, Achtari MD, Afentoulide N: Dental management of patients before and after renal transplantation. *Stomatologija* 2011; 13(4): 107-112. 52. Palmason S, Marty FM, Treister NS: How do we manage oral infections in allogeneic stem cell transplantation and other severely immunocompromised patients? *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2011; 23(4): 579-599. 53. Clinical Affairs Committee of American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on Dental Management of Pediatric Patients Receiving Chemotherapy, Hematopoietic Cell Transplantation and/or Radiation. 2013. 54. Singh V, Malik S: Oral care of patients undergoing chemotherapy and radiotherapy: a review of clinical approach. *Internet J Radiology* 2007; 6: 3-5. 55. Łagocka R, Bendyk-Szeffer M, Buczkowska-Radlińska J: Planowanie leczenia stomatologicznego u pacjenta poddanego standardowej chemioterapii – przegląd piśmiennictwa. *J Stoma* 2011; 64(10): 732-749. 56. Hong CH, Napenas JJ, Hodgson BD et al.: A systematic review of dental disease in patients undergoing cancer therapy. *Support Care Cancer* 2010; 18: 1007-1021. 57. Akashi M, Shibuya Y, Kusumoto J et al.: Myelosuppression grading of chemotherapies for hematologic malignancies to facilitate communication between medical and dental staff: lessons from two cases experienced odontogenic septicaemia. *BMC Oral Health* 2013; 13: 41.

nadesłano/submitted:

12.05.2016

zaakceptowano do druku/accepted:

31.05.2016