

S3-Leitlinie (Langversion)

Odontogene Infektionen

AWMF-Registernummer: 007-006

Stand: September 2016

Gültig bis: September 2021

Federführende Fachgesellschaften:

Deutsche Gesellschaft für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie (DGMKG)

Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK)

Beteiligung weiterer AWMF-Fachgesellschaften:

Deutsche Gesellschaft für Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde, Kopf und Hals-Chirurgie (DGHNO-KHC)

Deutsche Gesellschaft für Implantologie (DGI)

Deutsche Gesellschaft für Parodontologie (DG PARO)

Deutsche Gesellschaft für Zahnerhaltung (DGZ)

Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie e.V.(PEG)

Beteiligung weiterer Fachgesellschaften/ Organisationen:

Arbeitsgemeinschaft Kieferchirurgie (AGKi)

Bundesverband der implantologisch tätigen Zahnärzte (BDZI EDI)

Bundeszahnärztekammer (BZÄK)

Deutsche Gesellschaft für Endodontologie und Traumatologie e.V. (DGET)

Deutsche Gesellschaft für Präventivzahnmedizin (DGPZM)

Deutsche Gesellschaft für Restorative und Regenerative Zahnerhaltung (DGR²Z)

Deutsche Gesellschaft für Zahnärztliche Implantologie (DGZI)

Freier Verband Deutscher Zahnärzte (FVDZ)

Interdisziplinärer Arbeitskreis Oralpathologie und Oralmedizin (AKOPOM)

Verband Deutscher zertifizierter Endodontologen (VDZE)

Verband medizinischer Fachberufe (VMF) Referat Zahnmedizinische Fachangestellte

publiziert
bei:



Autoren:

Prof. Dr. Dr. Bilal Al-Nawas (DGMKG, DGZMK; LL-Koordinator)
Dr. Dr. Julia Karbach (DGMKG, DGZMK; federführende Autorin der LL)

Methodische Begleitung:

Dr. C. Muche-Borowski (AWMF)
Dr. Silke Auras (DGZMK, Leitlinienbeauftragte)

Jahr der Erstellung: April 1997

vorliegende Aktualisierung/ Stand: September 2016

gültig bis: September 2021

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte/ Zahnärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte/ Zahnärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

INHALTSVERZEICHNIS

1.	Informationen zu dieser Leitlinie	1
1.1	Herausgeber	1
1.2	Federführende Fachgesellschaft	1
1.3	Finanzierung der Leitlinie	1
1.4	Kontakt	1
1.5	Zitierweise	1
1.6	Besondere Hinweise	1
1.7	Weitere Dokumente zu dieser Leitlinie	2
1.8	Zusammensetzung der Leitliniengruppe	2
1.8.1	Redaktion und Koordination	2
1.8.2	Beteiligte Fachgesellschaften und Organisationen	2
1.8.3	Beteiligte Experten ohne Mandat	4
1.8.4	Patientenbeteiligung	4
1.8.5	Methodische Begleitung	4
1.8.6	Auftragnehmer der Leitliniengruppe	4
1.8.7	Weitere Beteiligung	4
2.	Geltungsbereich und Zweck	4
2.1	Zielsetzung und Fragestellung	4
2.2	Ausnahmen von der Leitlinie	4
2.3	Adressaten/ Anwender der Leitlinie	4
2.4	Literaturrecherche/ strukturierte Konsensfindung/ Methodik der Leitlinienerstellung	4
2.5	Gültigkeitsdauer und Aktualisierungsverfahren	5
3.	Einleitung	6
3.1	Gründe für die Erstellung dieser Leitlinie	6
4.	Definition der odontogenen Infektion	9
5.	Ziele der Leitlinie	9
6.	Klinisches Bild bei Patienten mit odontogenen Infektionen	9
6.1	Infiltration und odontogene Infektion	9
6.2	Odontogene Infektionen mit Ausbreitungstendenz	10
6.3	Lokale und systemische Komplikationen odontogener Infektionen	10
7.	Diagnostik odontogener Infektionen	11
7.1	Klinische Diagnostik	11
7.1.1	Klinische Diagnostik bei odontogenen Infektionen ohne Ausbreitungstendenz	11

7.1.2.	Klinische Diagnostik bei odontogenen Infektionen mit Ausbreitungstendenz	12
7.1.3.	Lokale und systemische Komplikationen odontogener Infektionen.....	12
7.2.	Bildgebende Diagnostik.....	13
7.2.1.	Bildgebende Diagnostik bei odontogenen Infektionen ohne Ausbreitungstendenz	13
7.2.2.	Bildgebende Diagnostik bei odontogenen Infektionen mit Ausbreitungstendenz	13
8.	Therapie odontogener Infektionen	14
8.1.	Odontogene Infektionen ohne Ausbreitungstendenz.....	14
8.2.	Intervention bei odontogenen Infektionen mit Ausbreitungstendenz.....	16
8.2.1.	Chirurgische Therapie.....	16
8.2.2.	Antibiotikatherapie.....	17
8.3.	Intervention bei Komplikationen odontogener Infektionen mit Ausbreitungstendenz	18
9.	Nachsorge odontogener Infektionen und Abszesse	19
9.1.	Odontogene Infektion ohne Ausbreitungstendenz.....	19
9.2.	Odontogene Infektion mit Ausbreitungstendenz	20
10.	Langzeitverlauf nach einer odontogenen Infektion	20
11.	Zusammenfassung.....	20
12.	Tabellen und Abbildungen	21
13.	Literaturverzeichnis.....	32

1. Informationen zu dieser Leitlinie

1.1 Herausgeber

Deutsche Gesellschaft für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie (DGMKG)

Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK)

1.2. Federführende Fachgesellschaft

Deutsche Gesellschaft für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie (DGMKG)

Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK)

1.3. Finanzierung der Leitlinie

Die teilnehmenden Gesellschaften haben für diese S3-Leitlinie keine finanziellen oder andere Unterstützung von kommerziellen Interessengruppen erhalten.

1.4. Kontakt

Deutsche Gesellschaft für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie

Schoppastrasse 4

65719 Hofheim

<http://www.dgmkg.org>

Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde

Liesegangstr. 17a

40211 Düsseldorf

<http://www.dgzmk.de>

1.5. Zitierweise

Deutsche Gesellschaft für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie;

Odontogene Infektionen

Version 1.0, 08.09.2016,

Verfügbar unter: AWMF Registernummer: 007-006, <http://www.awmf.org>

1.6. Besondere Hinweise

Die Medizin unterliegt einem fortwährenden Entwicklungsprozess, sodass alle Angaben, insbesondere zu diagnostischen und therapeutischen Verfahren, immer nur dem Wissensstand zurzeit der Drucklegung der Leitlinie entsprechen können. Hinsichtlich der angegebenen Empfehlungen zur Therapie und der Auswahl sowie Dosierung von Medikamenten wurde die größtmögliche Sorgfalt beachtet. Gleichwohl werden die Benutzer aufgefordert, die Beipackzettel und Fachinformationen der Hersteller zur Kontrolle heranzuziehen und im Zweifelsfall einen Spezialisten zu konsultieren.

Der Benutzer selbst bleibt verantwortlich für jede diagnostische und therapeutische Applikation, Medikation und Dosierung. In dieser Leitlinie sind eingetragene Warenzeichen (geschützte Warennamen) nicht besonders kenntlich gemacht. Es kann also aus dem Fehlen eines entsprechenden Hinweises nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt. Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der Bestimmung des Urhebergesetzes ist ohne schriftliche Zustimmung unzulässig und strafbar. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form ohne schriftliche Genehmigung reproduziert werden. Dies

gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzung, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung, Nutzung und Verwertung in elektronischen Systemen, Intranets und dem Internet.

1.7. Weitere Dokumente zu dieser Leitlinie

Bei diesem Dokument handelt es sich um die S3-Leitlinie „Odontogene Infektionen“. Neben dieser Leitlinie wird es folgende ergänzende Dokumente geben:

- Leitlinienreport zum Erstellungsprozess der Leitlinie und zur Methodik,

Diese Leitlinie und alle Zusatzdokumente sind über folgende Seiten zugänglich:

- Deutsche Gesellschaft für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie (DGMKG)
www.mkg-chirurgie.de
- Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK)
www.dgzmk.de
- Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V. (AWMF)
www.leitlinien.net)

1.8. Zusammensetzung der Leitliniengruppe

Siehe Leitlinienreport.

1.8.1. Redaktion und Koordination

Prof. Dr. Dr. Bilal Al-Nawas, Mainz

Dr. Dr. Julia Karbach, Mainz

1.8.2. Beteiligte Fachgesellschaften und Organisationen

Die Erstellung der Leitlinie erfolgte im Plenum während einer Konsensuskonferenz am 04.05.2016 in Frankfurt sowie bei Bedarf in einem anschließenden Delphi-Verfahren per Mail-Umlauf. In Tabelle 1 sind die an der Leitlinienerstellung beteiligten Fachgesellschaften und sonstige Organisationen sowie deren mandatierte Vertreter bzw. Experten aufgeführt. Alle benannten Mandatsträger haben sich am Konsensusprozess beteiligt, entweder direkt während der Konsensuskonferenz oder im anschließenden Mail-Umlaufverfahren.

Tabelle 1: Beteiligte Fachgesellschaften/Organisationen

Beteiligte Fachgesellschaft/ Organisation	Abkürzung	Vertreter/Experte	Konsensus- verfahren (Konferenz oder Mail- Umlauf)	Formular Interessen- konflikt liegt vor*
Deutsche Gesellschaft für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie	DGMKG	Dr. Dr. Julia Karbach	ja	ja
Deutsche Gesellschaft für Zahnärztliche Implantologie	DGZI	Prof. Dr. Herbert Deppe	ja	ja
Freier Verband Deutscher Zahnärzte	FVDZ	Dr. Thomas Wolf	ja	ja
Deutsche Gesellschaft für Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde, Kopf und Hals-Chirurgie	DGHNO- KHC	Priv.-Doz. Dr. Bernhard Olzowy	ja	ja
Interdisziplinärer Arbeitskreis Oralpathologie und Oralmedizin	AKOPOM	Prof. Dr. Jochen Jackowski	ja	ja
Verband medizinischer Fachberufe	VMF Referat Zahn- medizinische Fachange- stellte	Sylvia Gabel	ja	ja
Deutsche Gesellschaft für Parodontologie	DG PARO	Prof. Dr. Benjamin Ehmke	ja	ja
Arbeitsgemeinschaft Kieferchirurgie	AGKi	Prof. Dr. Dr. Terheyden	ja	ja
Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie e.V.	PEG	Prof. Dr. Pramod M. Shah	ja	ja
Deutsche Gesellschaft für Zahnerhaltung	DGZ	Prof. Dr. Birger Thonemann	ja	ja
Bundesverband der implantologisch tätigen Zahnärzte	BDZI EDI	Prof. Dr. Dr. Joachim Zöller (Mandatsträger) Dr. Stefan Liepe (Stellvertreter)	ja	ja
Verband Deutscher zertifizierter Endodontologen	VDZE	Dr. Martin Eggert, M. Sc	ja	ja
Deutsche Gesellschaft für Präventivzahnmedizin	DGPZM	Prof. Dr. Martin Jung	ja	ja
Deutsche Gesellschaft für Restorative und Regenerative Zahnerhaltung	DGR ² Z	Prof. Dr. Henrik Dommisch	ja	ja
Deutsche Gesellschaft für Implantologie	DGI	Prof. Dr. Dr. Bilal Al- Nawas	ja	ja
Deutsche Gesellschaft für Endodontologie und zahnärztliche Traumatologie e.V.	DGET	Prof. Gernhardt	ja	ja
Bundeszahnärztekammer	BZÄK	Dr. Michael Frank	ja	ja

* Näheres zu Darlegung und Bewertung der Interessenkonflikte ist dem Leitlinienreport zu entnehmen.

1.8.3. Beteiligte Experten ohne Mandat

-

1.8.4. Patientenbeteiligung

Die Leitlinie wurde ohne Beteiligung von Patientenvertretern erstellt. Von vier zur Mitarbeit eingeladenen Patientenvertretungsorganisationen erfolgte keine Rückmeldung.

1.8.5. Methodische Begleitung

Dr. Cathleen Muche-Borowski (AWMF)

Dr. Silke Auras (DGZMK, Leitlinienbeauftragte)

1.8.6. Auftragnehmer der Leitliniengruppe

-

1.8.7. Weitere Beteiligung

-

2. Geltungsbereich und Zweck

2.1. Zielsetzung und Fragestellung

Die meisten odontogenen Infektionen können durch lokale Maßnahmen durch den Hauszahnarzt therapiert werden. Bei odontogenen Infektionen mit Ausbreitungstendenz ohne oder mit lokalen oder systemischen Nebenwirkungen und in Abhängigkeit von den Vorerkrankungen der Patienten können odontogene Infektionen einen progredienten Verlauf bis zum Tod führen. Das Thema dieser S3-Leitlinie ist die Diagnostik und Therapie der odontogenen Infektion ohne, aber auch mit Ausbreitungstendenz und ohne oder mit lokalen und systemischen Komplikationen.

2.2. Ausnahmen von der Leitlinie

Die Leitlinie odontogene Infektionen beschäftigt sich nicht mit den Folgezuständen einer odontogenen Infektion (z.B. Fistel, Osteomyelitis). Hierzu wird auf folgende Leitlinien verwiesen: AWMF-Registernummer 007-046 „Infizierte Osteoradionekrose“ (S2, gültig bis 01.02.2013, derzeit in Überarbeitung), AWMF-Registernummer 007-091 „Bisphosphonat-assozierte Kiefernekrosen“ (S3, gültig bis 14.04.2017) sowie AWMF-Registernummer 007-045 „Osteomyelitis“ (S2, gültig bis 01.03.2013, derzeit in Überarbeitung). Die Leitlinie bezieht sich auf akute odontogene Infektionen. Chronischen odontogenen Infektionen (z.B. Aktinomykose, Holzphlegmone – eine langsame breitharte phlegmonöse Infiltration des Halses mit odontogener Ursache) werden nicht besprochen.

2.3. Adressaten/ Anwender der Leitlinie

Diese Leitlinie richtet sich neben den betroffenen Patienten an Zahnärzte, Fachzahnärzte für Oralchirurgie, Assistenten und Fachärzte für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Assistenten und Fachärzte für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde und weiterhin dient diese Leitlinie für Kostenträger zur Information.

2.4. Literaturrecherche/ strukturierte Konsensfindung/ Methodik der

Leitlinienerstellung

Siehe Leitlinienreport.

2.5. Gültigkeitsdauer und Aktualisierungsverfahren

Siehe Leitlinienreport.

3. Einleitung

3.1. Gründe für die Erstellung dieser Leitlinie

Gründe für die Erstellung einer Leitlinie für die Therapie von odontogenen Infektionen bestehen durch:

- a) Prävalenz von odontogenen Infektionen (Tabelle 4)
- b) Häufigkeit progradient verlaufender odontogener Infektionen im Kopf-Hals-Bereich und daraus entstehende Komplikationen (Tabelle 5)
- c) Bakterienspektrum (Tabelle 6), Resistenzentwicklung (Tabelle 7)
- d) Gesundheitsökonomische Bedeutung

ad a) Prävalenz von odontogenen Infektionen

Odontogene Infektionen treten im klinischen Alltag häufig auf [1, 2]. Abhängig von der Ursache (z.B.: Karies profunda, apikale Parodontitis, Parodontitis, Periimplantitis, Paro-Endo-Läsion, verlagerte und retinierte Zähne, infiziertes Augmentationsmaterial (Tabelle 2)) und der Ausbreitungstendenz kann nur punktuell eine Aussage über die Prävalenz odontogener Infektionen getroffen werden. In einem ambulanten zahnärztlich chirurgischen Zentrum in Deutschland wurde im Zeitraum 2000-2007 eine Prävalenz odontogener Infektionen von 9,2% angegeben [3]. Bezogen auf die stationär therapierten Patienten in einer Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie betrug im Zeitraum 2004-2011 die Anzahl odontogener Infektionen 4% [4]. Im Vergleich lag diese in Nigeria in einer Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie im Zeitraum 2007-2009 bei 11.3% und in Brasilien im Zeitraum von 2002-2008 bei 2.6% [5, 6].

Odontogene Infektionen treten am häufigsten zwischen dem 20-40 Lebensjahr auf, allerdings kann sich in allen Altersklassen eine odontogene Infektion entwickeln [3, 5, 7-20]. Auch Kinder können durch eine odontogene Infektion erkranken. Ein Zusammenhang zwischen einem progradienten Verlauf der Infektion mit niedrigem Gewicht der Kinder wird diskutiert [21]. Je nach Untersuchungszeitraum, Untersuchungslokalisation (ambulant/stationär) und Untersuchungsland variiert die Verteilung auf Männer und Frauen, wobei insgesamt odontogene Infektionen bei Männern häufiger auftreten als bei Frauen [8, 9, 11-17, 19, 20, 22]. Eine odontogene Ursache kann in 79% - 100% aller odontogenen Infektionen nachgewiesen werden [5, 12, 18]. Sowohl der dritte Molar, als auch der sechs-Jahr-Molar stellen die häufigsten Infektionsquellen dar. Die Molaren im Unterkiefer führen häufiger zu odontogenen Infektionen als im Oberkiefer [3, 5, 7, 12, 14-17, 23]. Odontogene Infektionen ausgehend von Oberkieferzähnen können zu Wangenabszessen führen. Odontogene Infektionen ausgehend von den Unterkieferzähnen zeigen dagegen eine Ausbreitungstendenz nach submandibulär, perimandibulär, pterygomandibulär und können ebenfalls Wangenabszesse verursachen, wobei eine Ausbreitung der odontogenen Infektion nach submandibulär am häufigsten auftritt [7, 8, 11, 13, 15-18, 20, 23] (Tabelle 4).

ad b) Häufigkeit progradient verlaufender odontogener Infektionen im Kopf-Hals-Bereich und daraus entstehende Komplikationen

Die meisten lokal begrenzten odontogenen Infektionen werden ambulant therapiert. Zeigt sich eine Ausbreitungstendenz der odontogenen Infektion, können trotz adäquater Therapie oder bei verzögerter Therapie schwerwiegende Komplikationen eintreten. Es kann bei den Komplikationen zwischen lokalen (z.B.: Osteomyelitis, Sinusitis [24-27]) und systemischen (z.B.: Sepsis [17], Endokarditis [17], Spondylitis [17], Orbitaphlegmone [28-31], Abszess der Orbita [32, 33], nekrotisierende Fasciitis [34-38], Hirnabszess [39-45] [39-45], Mediastinitis [46-50], Adult Respiratory Distress Syndrome (ARDS) [51]) Komplikationen unterschieden werden (Abbildung 1; Tabelle 8).

Odontogene Infektion mit Ausbreitungstendenz ohne und mit Komplikationen können einen Grund für eine stationäre Aufnahme darstellen [31]. Lokale Komplikationen treten häufiger auf als systemische Komplikationen und führen aus diesem Grund auch häufiger zu einer stationären Aufnahme [17, 52]. Bei Patienten mit Vorerkrankungen sind eine Ausbreitung der odontogenen Infektion und das Auftreten von Komplikationen im Verlauf der Erkrankung häufiger nachzuweisen als bei Patienten ohne Vorerkrankungen [1, 17, 53, 54]. Treten systemische Komplikationen auf, entsteht oft eine längere stationäre Verweildauer als bei Patienten mit lokalen Komplikationen [53, 55-57]. Systemische Komplikationen können zum Tod der Patienten führen [4, 17, 52, 55, 58-61] (Tabelle 5).

ad c) Bakterienspektrum und Resistenzverhalten

Bakterienspektrum:

Die bakterielle Flora von odontogenen Infektionen stellt eine Mischflora dar, bei der sowohl aerobe, fakultativ anaerobe, als auch strikt anaerobe Bakterien nachgewiesen werden können [7, 12, 18, 62-71]. Es handelt sich in vielen Fällen um eine aus der Bakterienbesiedelung der Mundhöhle hervorgehende bakterielle Infektion mit schwer vollständig erfassbaren Erregergemischen [7, 20, 72]. Es gibt Hinweise darauf, dass sich die Bakterienflora zwischen Infiltraten und lokalen odontogenen Infektionen unterscheidet [73]. Zwischen Erregern und Begleitflora kann nicht immer sicher differenziert werden. Die Begleitflora weist jedoch besonderes bei fortgeleiteten Infektionen auf den odontogenen Ursprung hin. Im Rahmen von klinischen Studien werden mithilfe der klassischen mikrobiologischen Diagnostik bis zu 6 Bakterien in einer Probe nachgewiesen [7-9, 11, 14, 18, 20, 62-66, 73-77]. Allerdings ist in mikrobiologischen Untersuchungen sowohl von lokalen odontogenen Infektionen als auch bei odontogenen Infektionen mit Ausbreitungstendenz in manchen Fällen kein Nachweis von Bakterien möglich [7, 12, 14, 18, 20, 52, 63, 64]. Ob dies auf nicht normierte Transportbedingungen oder eine mögliche verzögerte Probenbearbeitung zurückzuführen ist, ist in den teilweise retrospektiv durchgeführten Studien nicht zu klären [14, 18]. Bei odontogenen Infektionen mit Ausbreitungstendenz und Komplikationen hilft die Kenntnis des gesamten Erregerspektrums mit Antibiogramm, eine gezielte Antibiose frühzeitig einzusetzen.

Zu den am häufigsten nachgewiesenen aeroben Bakterien odontogener Infektionen gehören die Viridans Streptokokken und *Staphylococcus aureus* [78, 79], aber auch *Neisseria species*, *Klebsiella species*, *Enterococcus faecalis*, *Capnocytophaga gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Eikenella corrodens* und *Lactobacillus species* [8, 14, 18, 73, 74, 80, 81]. Bei den anaeroben Bakterien dominieren *Peptostreptococcus* und *Prevotella species* neben *Porphyromonas species* [71, 82].

Bacteroides und *Fusobacterium species* können neben *Veillonella* und *Eubacterium species* sowie *Campylobacter species* ebenfalls nachgewiesen werden [80]. Auch *Candida species* konnten in odontogenen Infektionen nachgewiesen werden, wobei keine Resistenzdaten zu den *Candida species* vorliegen und die pathophysiologische Rolle unklar ist [8, 11, 12, 18, 20, 52] (Tabelle 6).

Resistenz:

Abhängig von der Häufigkeit der Verschreibung verschiedener Antibiotika kann eine erhöhte Antibiotikaresistenz der die odontogene Infektion verursachenden Bakterien beobachtet werden. Zur Therapie odontogener Infektionen sollte auf Grund der vorliegenden Mischflora zur primären Therapie ein Antibiotikum eingesetzt werden, dass auch die anaeroben Bakterien erfasst [83]. In Deutschland wurden im Zeitraum von 2000 - 2015 am häufigsten Clindamycin, Penicillin und Aminopenicilline ohne und mit β -Lactamase-Inhibitor (Clavulansäure;Sulbactam) in der Therapie odontogener Infektionen angewendet [9, 18, 62, 65, 66, 73]. Betrachtet man das Gesamtkeimspektrum, wurden in Deutschland bei Clindamycin Resistenzen zwischen 21 - 50% [9, 18, 62, 65, 66, 73], bei Penicillin zwischen 7 - 33% [9, 18, 73] und bei Amoxicillin mit Clavulansäure zwischen 0 - 4% [9, 18, 65, 66, 73] nachgewiesen (Tabelle 10). Antibiotikaassoziierte Nebenwirkungen können bei allen Antibiotika auftreten [83], wobei bei dem Einsatz von Clindamycin und den Fluorchinolonen zur Antibiotikatherapie die Nebenwirkungsrate höher ist, als bei den Penicillinen (Tabelle 7).

ad d) Gesundheitsökonomische Bedeutung der odontogenen Infektionen

Zu den in Deutschland durch odontogene Infektionen jährlich entstehenden Kosten gibt es keine Veröffentlichungen. Die meisten Studien zu diesem Thema wurden in Amerika durchgeführt [2, 52, 84-87]. In England wurde der Einfluss der Abrechnungsmöglichkeiten auf die ambulante und stationäre Therapie odontogener Infektionen untersucht [88]. Durch die Unterschiede der Gesundheitssysteme ist es nur unzureichend möglich, die Ergebnisse auf Deutschland zu übertragen. Studien weisen darauf hin, dass ein Zusammenhang zwischen der verlängerten Verweildauer der Patienten im Krankenhaus mit der Ausbreitungstendenz, einer notwendigen Überwachung auf einer Intensivstation und einem erneuten Eingriff im Operationssaal bestehen [89, 90]. Die Ausbreitungstendenz, der Zeitpunkt der chirurgischen Intervention, die maximale Temperatur, die maximale Leukozytenkonzentration, der maximale Blutzuckerspiegel und Infektionen im Bereich der anatomischen Mittelinie führen zu einem verlängerten klinischen Aufenthalt [89-91]. Keine Antibiotikatherapie vor stationärer Aufnahme, Durchführung des chirurgischen Eingriffes bereits in einem ambulanten Therapiezentrum, hohe Leukozytenzahl bereits am Tag der stationären Aufnahme und bilaterale Infektionen führten zu einer Verkürzung des stationären Aufenthaltes [89, 90]. Auf Grund der hohen Inzidenz der odontogenen Infektionen sowohl im ambulanten als auch im stationären Bereich könnte auch in Deutschland durch eine Reduzierung der Krankenhausverweildauer eine Kostenreduktion erzielt werden.

4. Definition der odontogenen Infektion

Evidenzbasierte Empfehlung

Die odontogene Infektion sollte in Infiltrat, lokale odontogene Infektion ohne oder mit Ausbreitungstendenz und ohne oder mit lokalen oder systemischen Komplikationen unterteilt werden (Empfehlungsgrad B: LoE IIb [17]; LoE 1b [18]).

Konsensstärke: 17/17

Hintergrund:

Odontogene Infektionen entstehen durch bakterielle Entzündungen, die von den Zähnen oder vom Zahnhalteapparat ausgehen. Sie führen zu entzündlichen Veränderungen in der unmittelbaren Umgebung, die sich regional oder auf lymphogenem und/ oder hämatogenem Weg weiter ausbreiten können. Odontogene Infektionen können blande verlaufen, aber auch je nach Immunkompetenz des Patienten und je nach Lokalisation der Entzündung zu lebensbedrohlichen Komplikationen führen (Tabelle 5). Eine einheitliche Nomenklatur besteht nicht. Es werden z.B. die Begriffe Infiltrat, parodontaler Abszess, submuköser Abszess, Logenabszess, Logenabszess, der mehrere Logen betrifft, Abszess mit Ausbreitungstendenz, odontogene Infektion und progradient verlaufende Abszesse benutzt. Auf Grund der unterschiedlichen Therapiestrategien, Möglichkeit der Komplikationen im Verlauf der Erkrankung und Morbidität der Patienten ist eine Unterscheidung in Infiltrate und lokale odontogene Infektionen, sowie **odontogene Infektionen mit Ausbreitungstendenz** ohne und mit **lokalen** oder **systemischen Komplikationen** aus Sicht der Expertenkommission hilfreich und wird empfohlen (Abbildung 1).

5. Ziele der Leitlinie

Diese Leitlinie soll diagnostische und therapeutische Vorgehensweisen zur Behandlung von odontogenen Infektionen anhand von aktuellen wissenschaftlichen Veröffentlichungen darlegen. Behandler, Patienten und Körperschaften sollen in ihrer Entscheidungsfindung unterstützt werden. Es sollen zudem die Besonderheiten dargestellt werden, die sich durch die Resistenzlage von Bakterien gegenüber den am häufigsten angewendeten Antibiotika zur Therapie odontogener Infektionen ergeben. Zentrales Anliegen ist, auch die seltenen Komplikationen zu nennen und Hinweise zur Therapiefindung zu geben.

6. Klinisches Bild bei Patienten mit odontogenen Infektionen

6.1. Infiltration und odontogene Infektion

Klinisch steht bei der akuten apikalen Parodontitis die Aufbissemmpfindlichkeit, bei in der Regel negativen Sensibilitätstest des betreffenden Zahnes im Vordergrund während die chronische apikale Parodontitis durch das Fehlen der klinischen Symptomatik nur radiologisch verifiziert werden kann. Bei fortschreitender Infektion und Weichgewebsbeteiligung treten bei einer odontogenen Infektion die typischen Entzündungszeichen Rubor, Calor, Tumor, Dolor und Functio laesa auf. Abhängig von der odontogenen Ursache (Ober-, Unterkiefer, Inzisivi, Canini, Prämolar oder Molar) zeigen die odontogenen Infektionen lokal unterschiedliche klinische Symptome und unterschiedliche Ausbreitungstendenzen. Bei einem Infiltrat oder einer lokalen odontogenen Infektion kommt es zu einer enoralen Schwellung. Diese entwickelt sich je nach ursächlichem Zahn vestibulär, lingual oder palatal, imponiert als parodontaler Abszess im krestalen Bereich des Kieferkammes oder breitet

sich als Paro-Endo-Läsion oder ausgehend von einer apikalen Parodontitis apikal des ursächlichen Zahnes aus. Nicht abgeschlossene endodontische Therapien und Karies profunda steigern hierbei das Risiko der Entwicklung einer odontogenen Infektion [78, 92]. Es wird auf die Leitlinien AWMF-Registernummer 007-003 „Operative Entfernung von Weisheitszähnen“ (S2k, gültig bis 21.11.2017, derzeit in Überarbeitung), AWMF-Registernummer 083-004 „Dentales Trauma bleibender Zähne, Therapie“ (S2k, gültig bis 30.05.2019), AWMF-Registernummer 007-007 „Wurzelspitzenresektion“ (S2, gültig bis 31.12.2012, derzeit in Überarbeitung) sowie AWMF-Registernummer 083-023 „Periimplantäre Infektionen an Zahnimplantaten“ (S3, gültig bis 30.05.2021) verwiesen.

6.2. Odontogene Infektionen mit Ausbreitungstendenz

Zeichen der Ausbreitungstendenz einer odontogenen Infektion können eine Kieferklemme, Schluckbeschwerden, eine Schwellung (z.B.: nicht mehr durchtastbarer Unterkiefer; angehobener Mundboden) und /oder einer kloßige Sprache sein. Odontogene Infektionen mit Ausbreitungstendenz können durch die Verlegung der Atemwege lebensbedrohlich sein [23]. Nach Andrä werden Ausbreitungen der odontogenen Infektionen nach perimandibulär, submental, submandibulär, submasseter, pterygomandibulär, parapharyngeal, in die Parotisloge, sublingual, retromaxillär, temporal, infratemporal und pterygopalatinal unterschieden [93]. Ausbreitungen nach submandibulär, perimandibulär, pterygomandibulär und in die Wangen werden am häufigsten beschrieben, allerdings sind oft auch mehrere Logen betroffen [7, 8, 11, 13-15, 18, 20, 61].

6.3. Lokale und systemische Komplikationen odontogener Infektionen

Konsensbasierte Empfehlung

Kann keine odontogene Ursache nachgewiesen werden, insbesondere wenn nach Inzision kein Eiter fließt oder verläuft die Therapie nicht adäquat, sollte eine bakterielle/nicht bakterielle Entzündung oder ein gut oder bösartiger Tumor ausgeschlossen werden.

Konsensstärke: 17/17

Hintergrund:

Eine Ausbreitung der odontogenen Infektion in weitere Logen oder Kompartimente kann zu schwerwiegenden Komplikationen mit z.B.: einer Reduktion des allgemeinen Zustandes [94], Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, visuellen [30] und sprachlichen Einschränkungen und bleibenden Schäden führen (z.B.: Ausbreitung über eine dentogene Sinusitis [24, 26] zum Gehirnabszesse [44, 45]) oder zu einer Mediastinitis [48, 49] bis hin zum Tod [37, 95]). Patienten mit Vorerkrankungen sind gefährdet, eine Komplikation zu entwickeln, als Patienten ohne Vorerkrankungen [52, 54]. Immunsupprimierte Patienten und Patienten mit einer reduzierten Immunabwehr, sind besonders gefährdet Komplikationen zu entwickeln (z.B.: Diabetes mellitus, renale Insuffizienz, Leberzirrhose, myeloproliferative Erkrankungen und Patienten unter Chemotherapie [4, 60, 96, 97]). Es wird auf die Leitlinie AWMF-Registernummer 007-086 „Sinusitis maxillaris“ (S2, gültig bis 01.04.2013, derzeit in Überarbeitung) verwiesen.

Nicht bei allen Veränderungen, die klinisch als odontogene Infektion imponieren, kann eine odontogene Ursache nachgewiesen werden [14, 17, 18]. Bei fehlender odontogener Ursache wurden in der Literatur unterschiedliche Differentialdiagnosen der Infektionen in der Form von Case-Reports beschrieben. Hierzu zählt die T-Cell-Leukämie [98], das maligne Lymphom [99], das mukoepidermoid Carzinom [100], das Osteosarkom [101], das Ewing Sarkom [102], infizierte Metastasen [55], eine

temporale Infektion durch die Injektion von Drogen [103], infizierte Zysten, infizierte odontogene keratozystische Tumore [104, 105], die Erstmanifestation einer Tuberkulose [55, 106], eine Sinusitis verursacht durch eine Sarkoidose [107] und eine einseitige Schwellung des Gesichtes verursacht durch ein Ramsay Hunt Syndrome [108].

7. Diagnostik odontogener Infektionen

7.1. Klinische Diagnostik

7.1.1. Klinische Diagnostik bei odontogenen Infektionen ohne Ausbreitungstendenz

Evidenzbasierte Empfehlung

Vor der klinischen Therapie sollte eine allgemeine und spezielle Anamnese erhoben werden. Dabei sollte auf mögliche Risikofaktoren für eine chirurgische Intervention sowie auf Risikofaktoren, die den Verlauf verschleieren können, besonders eingegangen werden (Empfehlungsgrad B: LoE IV [109]; LoE IIIa [110] LoE IV [1] LoE IV [54]; LoE IV [60]).

Konsensstärke: 17/17

Hintergrund:

Bei der Erhebung der allgemeinen und speziellen Anamnese spielen vor allem mögliche Risikofaktoren für eine chirurgische Intervention sowie Risikofaktoren oder systemische Erkrankungen, die den Verlauf verschleieren können, eine besondere Rolle [4, 16, 52, 55, 109, 111]. Eine mögliche erhöhte Blutungsgefahr bei der chirurgischen Entlastung der odontogenen Infektion kann durch eine Blutgerinnungsstörung des Patienten oder die Einnahme von Antikoagulantien entstehen [112]. Bei Patienten mit Diabetes mellitus [96, 113-115], mit einer Immunsuppression (z.B. nach Stammzelltransplantation, nach Radiotherapy, während oder nach einer Chemotherapie, mit HIV Infektion oder mit chronischem Alkoholabusus [4], Drogenabusus, Asthma bronchiale oder bei starken Rauchern [16] (Tabelle 3) kann der Verlauf der odontogenen Infektion von ansonsten gesunden Patienten abweichen. Dies kann gegebenenfalls bei fehlendem Therapieerfolg mit einer weiteren Ausbreitung der odontogenen Infektion und einer erhöhten Komplikationsrate einhergehen [16, 110].

Konsensbasierte Empfehlung

Vor der klinischen Therapie sollte bei Patienten mit V.a. eine odontogene Infektion eine extra- und orale Untersuchung durchgeführt werden.

Konsensstärke: 17/17

Hintergrund:

Die klinische extra- und orale Untersuchung von Patienten mit V.a. eine odontogene Infektion ermöglicht es z.B. durch eine Vitalitätsprobe und eine Perkussionsprobe die odontogene Ursache zu ermitteln. Durch die Untersuchung kann zwischen einer lokalen odontogenen Infektion und einer odontogenen Infektion mit Ausbreitungstendenz unterschieden werden. Die Entscheidung, ob eine odontogene Infektion eine Ausbreitungstendenz zeigt, wird in den meisten Fällen von dem

Hauszahnarzt entschieden, der dann eine Überweisung zu einem Oralchirurgen oder Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgen in die Wege leitet [94, 116]. Dem niedergelassenen Zahnarzt kommt somit bei der Erkennung einer möglichen Ausbreitungstendenz eine führende Rolle zu [94][93].

7.1.2. Klinische Diagnostik bei odontogenen Infektionen mit Ausbreitungstendenz

Konsensbasierte Empfehlung

Es soll auf Zeichen der Ausbreitungstendenz geachtet werden, wie z.B.

Mundöffnungseinschränkung

Druckschmerz am Kieferwinkel/Augenwinkel (V. angularis)

extraorale Schwellung (ist der Unterkieferrand durchtastbar?)

Schluckbeschwerden/ Atemnot/ angehobener Mundboden

Kloßige Sprache

Fieber/ Exsikose

Konsensstärke: 17/17

Hintergrund:

Treten bei Patienten mit einer odontogenen Infektion z.B. eine extraorale Schwellung, Schluckbeschwerden, eine Kieferklemme, eine kloßige Sprache oder Fieber auf, ist eine Ausbreitungstendenz der odontogenen Infektion wahrscheinlich. Die Mundöffnung ist gegebenenfalls eingeschränkt, der Mundboden angehoben und/ oder der Unterkiefer nicht mehr durchtastbar. Es kann bereits eine kloßige Sprache und/oder Atemnot bestehen. Druckpunkte retromolar, im Bereich der Vena angularis, retromaxillär oder temporal weisen zusätzlich auf eine Ausbreitung der odontogenen Infektion hin.

7.1.3. Lokale und systemische Komplikationen odontogener Infektionen

Evidenzbasierte Empfehlung

Um den Verlauf der Infektion widerzuspiegeln, können bei Ausbreitungstendenz und/oder Komplikationen die Messung der Mundöffnung, die Kontrolle der Körpertemperatur, des u.a. C-reaktiven Proteins und/oder der Leukozyten durchgeführt werden (Empfehlungsgrad 0: LoE IIIb [117]; LoE IIIb [118])

Konsensstärke: 17/17

Hintergrund:

Zur Verlaufskontrolle odontogener Infektionen können sowohl klinische als auch Laborparameter genutzt werden. Klinisch zeigen die Patienten im Verlauf bei Ansprechen auf die Therapie einen Rückgang der Symptome (z.B.: Verbesserung der Mundöffnung, Abnahme der Schwellung, Rückgang der Schluckbeschwerden). Die Entzündungsparameter C-reaktives Protein und/oder die Leukozytenzahl normalisieren sich im Verlauf der Therapie ebenfalls [16, 92, 96, 111, 119] (Tabelle 5). Bestehen klinisch weiter Symptome, ansteigende Entzündungsparameter und/oder kommt es z.B.: zusätzlich zu einer Reduzierung des Allgemeinzustandes, ansteigendem Fieber, einer Tachykardie, einer Tachypnoe und/ oder einer Dehydratation, ist von einer weiteren Ausbreitungstendenz mit lokalen oder systemischen Komplikationen auszugehen. Allerdings können bei Patienten mit Immunsuppression diese Warnzeichen fehlen [116].

7.2. Bildgebende Diagnostik

7.2.1. Bildgebende Diagnostik bei odontogenen Infektionen ohne Ausbreitungstendenz

Konsensbasierte Empfehlung

Eine radiologische Diagnostik sollte im Verlauf die klinische Diagnostik vervollständigen.

Konsensstärke: 17/17

Hintergrund:

Durch die radiologische Untersuchung wird die Diagnostik vervollständigt. In Zusammenschau der klinischen und radiologischen Diagnostik ist eine Identifikation der odontogenen Ursache möglich und ggf. eine Einschätzung der Erhaltungswürdigkeit des Zahnes/der Zähne bereits durchführbar [58] [58].

7.2.2. Bildgebende Diagnostik bei odontogenen Infektionen mit Ausbreitungstendenz

Evidenzbasierte Empfehlung

Die Diagnostik kann durch eine Ultraschalluntersuchung vervollständigt werden (Empfehlungsgrad 0: LoE IIIb [120]; LoE IV [121]; LoE IIIb [122]).

Konsensstärke: 17/17

Evidenzbasierte Empfehlung

Bei fehlender odontogener Ursache bzw. Verschlechterung trotz adäquater Therapie kann eine weiterführende Bildgebung (z.B.: Computertomographie/ digitale Volumentomographie/ Magnetresonanztomographie/ Szintigraphie) durchgeführt werden (Empfehlungsgrad 0: LoE V [123], LoE IIIb [124]; LoE V [125]).

Konsensstärke: 17/17

Hintergrund:

Die Ultraschalluntersuchung stellt eine einfache und effiziente Methode dar, um eine Einschmelzung einer odontogenen Infektion nachzuweisen und eine mögliche Ausbreitungstendenz der odontogenen Infektion einzuschätzen. Bei weiterem Fortschreiten der Infektion und/oder wenn keine Verbesserungen der klinischen Symptome und/oder der Entzündungsparameter nachzuweisen sind, stellt die Schichtbildgebung eine Möglichkeit zur weiterführenden Diagnostik und eventuell zur Verlaufskontrolle der odontogenen Infektion dar [126]. Die Computertomographie, aber auch die digitale Volumentomographie, die Magnetresonanztomographie, und die Szintigraphie sind in der Literatur zur weiterführenden Diagnostik beschrieben [123-125, 127]. Zur Anwendung der digitalen Volumentomographie wird auf die Leitlinie der AWMF mit der Registernummer 017/049 „Rhininosinusitis“ (S2k gültig bis 06.04.2022) verwiesen.

8. Therapie odontogener Infektionen

8.1. Odontogene Infektionen ohne Ausbreitungstendenz

Konsensbasierte Empfehlung

Die Behandlung des Infiltrates oder der lokalen odontogenen Infektion soll aus Drainage (z.B. Trepanation, Incision, Scaling/ Kürettage) und Beseitigung der odontogenen Infektionsursache bestehen. Es können im Verlauf Folgetherapien notwendig sein, um die odontogene Ursache zu beseitigen.

Konsensstärke: 17/17

Konsensbasierte Empfehlung

In die Incisionswunde sollte eine Drainage eingelegt werden.

Konsensstärke: 17/17

Konsensbasierte Empfehlung

Handelt es sich um ein Infiltrat und entleert sich kein Pus aus der Incisionswunde, kann eine Antibiotikatherapie durchgeführt werden.

Konsensstärke: 16/16, eine Enthaltung

Evidenzbasierte Empfehlung

Handelt es sich um eine lokalisierte odontogene Infektion ohne Ausbreitungstendenz und entleert sich Pus, soll auf eine Antibiotikatherapie verzichtet werden, wenn keine allgemeinmedizinischen Risikofaktoren bestehen (Empfehlungsgrad A: LoE V [128]; LoE IIIa [129]).

Konsensstärke: 17/17

Konsensbasierte Empfehlung

Die Beseitigung der odontogenen Ursache soll, entweder zeitgleich mit der chirurgischen Intervention oder im Therapieverlauf erfolgen.

Konsensstärke: 17/17

Konsensbasierte Empfehlung

Wird die odontogene Ursache in einem zweiten Eingriff beseitigt, sollte der Patient bereits bei der chirurgischen Therapie der odontogenen Infektion über den notwendigen zweiten Eingriff aufgeklärt werden.

Konsensstärke: 17/17

Hintergrund:

Bei dem Nachweis einer odontogenen Ursache stellt die Trepanation des ursächlichen Zahnes, neben

der Inzision oder der Eröffnung eines parodontalen Abszesses durch Scaling oder Kürettage eine mögliche Therapie eines Infiltrates oder einer lokalen odontogenen Infektion dar. Handelt es sich um einen noch nicht wurzelkanaltherapierten Zahn, kann durch die Trepanation des gangränösen Zahnes mit apikaler Ostitis und/oder Infiltrat und/oder Einschmelzung der Entzündung, sowie die Entfernung des nekrotischen Gewebes die odontogene Infektion zusätzlich therapiert werden.

Im Initialstadium der odontogenen Infektion, der apikalen Parodontitis, ist bei möglichem Zahnerhalt die Wurzelkanalbehandlung im Sinne einer Kausaltherapie das Mittel der Wahl [96]. Für die Durchführung der Wurzelkanalbehandlung wird auf die Richtlinien der European Society of Endodontics (ESE) verwiesen [130, 131]. Ein „Offen-lassen“ des betroffenen erhaltungswürdigen Zahns ist zu vermeiden.

Sollte der verursachende Zahn bereits endodontisch und stiftprothetisch versorgt sein und, unter Berücksichtigung der allgemeinen medizinischen Situation eine Revision nicht möglich/sinnvoll sein, so kann nach Inzision und Drainage eine Wurzelspitzenresektion indiziert sein.

Ist der betroffene Zahn nicht erhaltungswürdig und tritt bei Trepanation Pus aus, kann der Zahn bis zur Extraktion offengelassen werden. Der Patient ist in jedem Fall bzgl. einer erforderlichen Folgetherapie zu informieren. Im Anschluss kann eine Wurzelspitzenresektion in bestimmten Fällen indiziert sein.

Neben den bereits genannten Verfahren stellt die chirurgische Intervention durch Inzision einer odontogenen Infektion die Therapie der Wahl dar [132]. Bei lokalen odontogenen Infektionen ist eine Entlastung in Lokalanästhesie von enoral möglich. Bei Patienten mit einer Blutgerinnungsstörung oder unter Antikoagulantientherapie ist es in ausgewählten Fällen möglich, durch eine Punktion der odontogenen Infektion eine Blutung oder Nachblutung zu vermeiden [112, 133]. Im Ultraschall ist eine Identifikation der Abszesshöhle und im Ausnahmefall die geführte Punktion möglich [134]. Die Einlage eines Drains (z.B.: Gummilasche, Rohr oder Gaze) in die Inzisionswunde ermöglicht einen Abfluss des Eiters, und durch die Eröffnung wird das Gewebe mit Sauerstoff versorgt. Hierbei sollte darauf geachtet werden, dass der verwendete Drain die Inzisionswunde nicht tamponiert, sondern flach mit dem Tamponadenstopfen nach Luniatschek eingebracht wird. Die Drainage kann bei Bedarf mit einer Naht befestigt werden, um ein Verrutschen zu vermeiden. Die Einnahme von nichtsteroidalen Antiphlogistika (NSAID) oder von Glukokortikoiden zu Beginn der Infektion führt nicht zu einer gesteigerten Ausbreitungstendenz der Infektion [135]. Handelt es sich um ein Infiltrat und entleert sich kein Pus aus der Inzisionswunde, ist eine Antibiotikatherapie zur Vermeidung einer weiteren Ausbreitung sinnvoll [62]. Handelt es sich um eine lokalisierte odontogene Infektion ohne Ausbreitungstendenz und entleert sich Pus, besteht die Therapie in der Entlastung der odontogenen Infektion durch eine Inzision und eine Antibiotikatherapie ist, in Abhängigkeit vom Risikoprofil des Patienten, nicht notwendig [74, 128]. Eine alleinige Antibiotikatherapie ist bei einer akuten odontogenen Infektion ohne Ausbreitungstendenz nur im Einzelfall indiziert und kann zu einer Chronifizierung der Infektion führen. Eine stationäre Aufnahme kann bei einer Ausbreitungstendenz und/ oder abhängig vom Risikoprofil der Patienten bestehen. Eine physikalische Therapie in Form von kühlen des infizierten Bereichs unterstützt den Rückgang der klinischen Symptome wie z.B.: Schwellung, Kieferklemme.

Erfolgt die Sanierung der odontogenen Ursache zeitgleich mit der chirurgischen Therapie, ist nach Abheilung der odontogenen Ursache die Therapie abgeschlossen. Findet die Sanierung der

odontogenen Ursache nach Ausheilung der odontogenen Infektion in einem zweiten Eingriff statt, ermöglicht die Aufklärung über den notwendigen Zweiteingriff dem Patienten, sich darauf einzustellen und den Umfang der Therapie einzuschätzen.

8.2. Intervention bei odontogenen Infektionen mit Ausbreitungstendenz

8.2.1. Chirurgische Therapie

Evidenzbasierte Empfehlung

Bei odontogenen Infektionen mit Ausbreitungstendenz soll umgehend eine chirurgische Therapie eingeleitet werden (Empfehlungsgrad A: LoE IV [31]; LoE IV [60]).

Konsensstärke: 17/17

Konsensbasierte Empfehlung

Es kann die chirurgische Intervention in Allgemeinanästhesie erforderlich sein.

Konsensstärke: 17/17

Evidenzbasierte Empfehlung

Patienten mit einer odontogenen Infektion mit Ausbreitungstendenz sollten stationär überwacht werden, und es sollte zusätzlich zur chirurgischen Therapie unverzüglich eine Antibiotikatherapie eingeleitet werden (Empfehlungsgrad B: LoE IV [54]; LoE IIIa [136]; LoE IIIa [129]).

Konsensstärke: 16/16, eine Enthaltung

Evidenzbasierte Empfehlung

Zeigt sich eine Ausbreitungstendenz oder bestehen Allgemeinerkrankungen, kann es erforderlich sein, eine Antibiotikatherapie bereits vor der chirurgischen Intervention zu beginnen (Empfehlungsgrad 0: LoE IV [31]).

Konsensstärke: 17/17

Evidenzbasierte Empfehlung

Wird die odontogene Infektion in Allgemeinanästhesie therapiert, sollte die odontogene Ursache, wenn möglich, ebenfalls beseitigt werden (Empfehlungsgrad B: LoE IIIb [91]).

Konsensstärke: 17/17

Evidenzbasierte Empfehlung

Um den Verlauf der Infektion widerzuspiegeln, können bei Ausbreitungstendenz und/oder Komplikationen die Messung der Mundöffnung, die Kontrolle der Körpertemperatur, u.a. des C-reaktiven Proteins und/oder der Leukozyten durchgeführt werden (Empfehlungsgrad 0: LoE IIIb [118]; LoE IIIb [117]).

Konsensstärke: 17/17

Hintergrund:

Zeigt sich bei einer odontogenen Infektion eine Ausbreitungstendenz, ist eine möglichst schnelle chirurgische Therapie Mittel der Wahl, um eine Entlastung und Drainage zu ermöglichen und einer weiteren Ausbreitung entgegenzuwirken [91, 137]. Die Eröffnung einer odontogenen Infektion mit Ausbreitungstendenz in Allgemeinanästhesie ermöglicht es, eine schmerzfreie Therapie durchzuführen. Hierbei werden Drains in die betroffenen Logen eingelegt [114]. Bei der Eröffnung einer odontogenen Infektion mit Ausbreitungstendenz wird durch eine intraoperative Abstrichnahme, zur mikrobiologischen Erregerdiagnostik und Erstellung eines Antibiotograms, eine Anpassung der Antibiotikatherapie bei Bedarf möglich. Die stationäre Aufnahme der Patienten mit einer odontogenen Infektion mit Ausbreitungstendenz ermöglicht eine adäquate Überwachung der odontogenen Infektion und der Entzündungsparameter sowie die Einleitung einer parenteralen Antibiotikatherapie zusätzlich zur chirurgischen Therapie. Zeigt sich eine Ausbreitungstendenz der odontogenen Infektion oder bestehen Allgemeinerkrankungen des Patienten, ist durch die Einleitung einer Antibiotikatherapie bereits vor der chirurgischen Intervention ein Beginn der antiinfektiven Therapie möglich. Wird die odontogene Infektion in Allgemeinanästhesie inzidiert und gleichzeitige die Sanierung der odontogenen Ursache durchgeführt, ist die Therapie der odontogenen Infektion nach Abheilung abgeschlossen. Handelt es sich um einen verlagerten und retinierten Zahn oder ist eine umfangreiche Zahnsanierung des Patienten erforderlich, stellt die Sanierung der odontogenen Ursache in einem zweiten Eingriff nach Abheilung der Wunden das Ende der Therapie dar.

8.2.2. Antibiotikatherapie

Evidenzbasierte Empfehlung

Für die empirischen Antibiotikatherapie sollte das effektivste und verträglichste Antibiotikum angewendet werden, wie z.B. Penicillin oder Amoxicillin (Empfehlungsgrad B: LoE IV [138]; LoE V [139]).

Konsensstärke: 17/17

Evidenzbasierte Empfehlung

Clindamycin kann bei Patienten mit einer Penicillinallergie eingesetzt werden (Empfehlungsgrad 0: LoE Ib [83]; LoE IIIb [91]; LoE IV [138]; LoE V [139]; LoE IIIb [140]).

Konsensstärke: 17/17

Hintergrund:

Bei der Verwendung einer kalkulierten Antibiotikatherapie steht die Verwendung des effektivsten und am wenigsten toxischen Antibiotikums im Vordergrund der Therapie [132]. Die Penicilline Penicillin G/V und die Aminopenicilline Amoxicillin/Ampicillin zeigen in Studien eine gute Wirksamkeit gegen die odontogene Infektionen verursachenden Bakterien [7-9, 11, 12, 14, 18, 20, 63-66, 73, 74, 76, 77]. Zur Therapie von Infiltraten und lokalen odontogenen Infektionen bei Patienten mit Risikofaktoren ist zusätzlich zur chirurgischen Inzision ein Einsatz dieser Antibiotika möglich. Eine alleinige Antibiotikatherapie ist bei einer akuten odontogenen Infektion nur in Ausnahmefällen indiziert und kann zu einer Chronifizierung der Infektion führen.

Zur Erfassung der Betalaktamase bildenden Bakterien eignet sich, wenn keine Allergie besteht, Amoxicillin/Clavulansäure als das Mittel der Wahl [7, 9, 11, 14, 18, 64, 73, 74, 114]. Clindamycin steht

bei Patienten mit einer Penicillinallergie als Alternative zur Verfügung [141]. Die Wirksamkeit von Clindamycin wurde in Studien nachgewiesen [9, 11, 12, 14, 18, 20, 62, 64-66, 73, 74, 76]. Auf Grund der Resistenzlage und der im Vergleich zu den Penicillinen häufiger auftretenden Nebenwirkungen wird von der Expertengruppe Clindamycin trotzdem nur bei einer Penicillinallergie zur Therapie von odontogenen Infektionen empfohlen. Hieraus ergibt sich ein Unterschied zwischen dem level of evidenze (LoE) und dem Empfehlungsgrad des Expertenkonsens. Moxifloxacin zeigt ebenfalls in Studien eine gute Wirkung in der Therapie der odontogenen Infektionen [62, 63, 65, 73, 74, 142]. Bei dem vermehrten Einsatz von Fluorchinolonen besteht die Gefahr einer Resistenzentwicklung durch den erhöhten Selektionsdruck und auch die Nebenwirkungsrate ist höher als bei den Penicillinen, so dass Moxifloxacin nur als Reserveantibiotikum in Ausnahmefällen zur Therapie von odontogenen Infektionen zur Verfügung steht. Als weitere Option steht bei einer Penicillinallergie Metronidazol und Ciprofloxacin in Kombination zur Verfügung. Bei kritischem Verlauf können Carbapeneme eingesetzt werden. Die Dauer der Antibiotikatherapie richtet sich nach der Klinik der odontogenen Infektion und den Entzündungsparametern. Es wird zusätzlich auf die Leitlinien: Registernummer 092-001 „Strategien zur Sicherung rationaler Antibiotika-Anwendung im Krankenhaus“ (S3, gültig bis 31.12.2016) und Registernummer 017-066 (S2, gültig bis 30.11.2013) und auf die AWMF Leitlinie Registernummer 082-006 „Kalkulierte parenterale Initialtherapie bakterieller Erkrankungen bei Erwachsenen“ (geplante Fertigstellung 30.06.2017) verwiesen.

8.3. Intervention bei Komplikationen odontogener Infektionen mit Ausbreitungstendenz

Evidenzbasierte Empfehlung

Ein Aminopenicillin ggf. mit Betalaktamaseinhibitor ist das Mittel der Wahl bei einer Ausbreitungstendenz einer odontogenen Infektion, wenn keine Kontraindikation gegen dieses besteht. Dies gilt auch, wenn eine odontogene Infektion bereits mit einem Penicillin oder Aminopenicillin ohne Betalaktamaseinhibitor vorbehandelt wurde (Empfehlungsgrad A: LoE Ib [83]; LoE IV [138]; LoE V [139]; LoE IIIb [140]; LoE IIIb [143]).

Konsensstärke: 17/17

Evidenzbasierte Empfehlung

Eine Erregerdiagnostik kann intraoperativ angestrebt werden, um bei Vorliegen des mikrobiologischen Befundes bei Bedarf auf eine gezielte Antibiotikatherapie wechseln zu können (Empfehlungsgrad 0: LoE IIIb [7, 78]. LoE IV [80].

Konsensstärke: 17/17

Evidenzbasierte Empfehlung

Eine chirurgische Revision in Allgemeinanästhesie und eine Anpassung der Antibiotikatherapie auf das Erregerspektrum nach Antibiogramm kann notwendig sein (Empfehlungsgrad 0 LoE IIIb [91]).

Konsensstärke: 17/17

Evidenzbasierte Empfehlung

Bei einer vital bedrohlichen Ausbreitung der odontogenen Infektion, z.B: nach intrakraniell oder ins Mediastinum, soll eine interdisziplinäre Zusammenarbeit frühzeitig angestrebt werden (good clinical practice, LoE IV [57]; LoE IV [48]; LoE IV [49]; LoE IV [50]).

Konsensstärke: 17/17

Hintergrund:

Breitet sich die odontogene Infektion trotz eingeleiteter chirurgischer und Antibiotikatherapie weiter aus, stellt eine temporäre Tracheotomie die Sicherung der Atemwege dar [20, 96, 144]. Ob eine erneute chirurgische Therapie in Allgemeinanästhesie und eine Anpassung der Antibiotikatherapie nach Erregerspektrum notwendig ist, hängt von der weiteren Ausbreitungstendenz, den vorhandenen Risikofaktoren der Patienten und den bestehenden lokalen oder systemischen Komplikationen ab [110, 145]. Für eine eventuell notwendige Anpassung der Antibiotikatherapie ist es hilfreich bei der Abzesseroöffnung einen mikrobiologischen Abstrich durchzuführen. Je nach Ausbreitung der odontogenen Infektion (z.B. Gehirn, Orbita, Mediastinum) kann eine Zusammenarbeit mit anderen Fachdisziplinen notwendig werden. Eine Überwachung auf einer intermediate care Station oder Intensivstation ermöglicht es, instabile Patienten weiter zu betreuen. Zur antiinfektiven Therapie von odontogenen Infektionen mit Ausbreitungstendenz oder vortherapierten odontogenen Infektionen und bei fehlender Kontraindikation gegen Aminopenicilline zeigen die Aminopenicilline mit Betalaktamaseinhibitor erneut das breiteste Wirkspktrum mit den wenigsten Nebenwirkungen. Wurde eine Erregerdiagnostik intraoperativ durchgeführt, ist ein Wechsel des Antibiotikums auf eine gezielte Antibiose nach Antibiogramm bei Bedarf möglich.

9. Nachsorge odontogener Infektionen und Abszesse

9.1. Odontogene Infektion ohne Ausbreitungstendenz

Konsensbasierte Empfehlung

Die Nachsorge sollte bis zum Abklingen der Symptome der odontogenen Infektion regelmäßig und in kurzen Abständen erfolgen.

Konsensstärke: 17/17

Konsensbasierte Empfehlung

Bei ambulant geführten Patienten sollte der eingelegte Drain spätestens jeden zweiten bis dritten, Tag gewechselt werden.

Konsensstärke: 17/17

Hintergrund:

Die Nachsorge gewährleistet die Kontrolle des Abklings der Symptome der odontogenen Infektion. Bei ambulant geführten Patienten ist ein Wechsel der eingelegten Drains notwendig, um nach Abklingen der Symptome einen Verschluss der Wunden zu ermöglichen. Die Sanierung der odontogenen Ursache ist neben der akuten Therapie notwendig, um eine erneute Infektion zu

verhindern [72]. Erst nach der Sanierung der odontogenen Ursache ist die Behandlung abgeschlossen. Bei bestehenden Risikofaktoren oder Non-Compliance des Patienten ist diese Sanierung teilweise erst im Intervall möglich. Die Weiterführung einer begonnenen Antibiotikatherapie bis zum Abklingen der Symptome der odontogenen Infektion unterstützt den Heilungsprozess und verhindert ein erneutes Auflammen einer nicht ausgeheilten Entzündung. Eine Spülung des Abszesses wird kontrovers diskutiert und ist eher nicht erforderlich [146].

9.2. Odontogene Infektion mit Ausbreitungstendenz

Konsensbasierte Empfehlung

Bei einer bestehenden Ausbreitungstendenz der odontogenen Infektion kann die postoperative Überwachung stationär erforderlich sein.

Konsensstärke: 17/17

Hintergrund:

Bei einer bestehenden Ausbreitungstendenz der odontogenen Infektion kann die postoperative Überwachung stationär und eine parenterale Antibiotikatherapie erforderlich sein, um einer weiteren Ausbreitung entgegenzuwirken und um bei Bedarf eine erneute chirurgische Intervention einleiten zu können. Wurde die odontogene Infektion mit Ausbreitungstendenz von extraoral eröffnet und Drainagen eingelegt, werden diese je nach Ausprägung der klinischen Symptome und den klinischen Parametern des Patienten postoperativ gekürzt. Die Einlage eines Drains erfolgt, bis keine Förderung von Wundsekret und Pus mehr nachzuweisen ist. Die Abheilung der Wunde erfolgt nach der Entfernung des Drains in wenigen Tagen unter Verbleib einer Narbe.

10. Langzeitverlauf nach einer odontogenen Infektion

Unabhängig von der Ausbreitungstendenz oder dem Verlauf der odontogenen Infektion kann eine odontogene Infektion im Langzeitverlauf z.B.: eine Osteomyelitis, bei Patienten nach Radiatio zu einer Osteoradionekrose oder bei Patienten mit einer Bisphonateinnahme, klonalen Antikörpereinnahme, Angiogenesehemmer (z.B. Bevacizumab) Tyrosinkinase Inhibitoreinnahme (z.B. Sunitinib) oder monoklonaler Antikörpereinnahme (z.B. Denusomab) eine medikamenteninduzierte Osteonekrose auslösen. Es wird auf die Leitlinien AWMF-Registernummer 007-046 „Infizierte Osteoradionekrose“ (S2, gültig bis 01.02.2013, derzeit in Überarbeitung), Registernummer 007-091 „Bisphosphonat-assozierte Kiefernekrosen“ (S3, gültig bis 14.04.2017) und Registernummer 007-045 „Osteomyelitis“ (S2, gültig bis 01.03.2013, derzeit in Überarbeitung) verwiesen.

11. Zusammenfassung

Evidenzbasierte Empfehlung

Die odontogene Infektion mit Ausbreitungstendenz kann für den Patienten eine lebensgefährliche Situation darstellen, in der schnell und ohne lange Verzögerungen eine chirurgische Intervention durchgeführt werden soll (Empfehlungsgrad B; LoE IV [145]).

Eine odontogene Infektion ohne Ausbreitungstendenz kann bei fehlenden allgemeinen Risikofaktoren in der Regel ambulant und ohne systemische Antibiotikatherapie behandelt werden.

Konsensstärke: 17/17

12. Tabellen und Abbildungen

Abbildung 1: Einteilung der odontogenen Infektionen

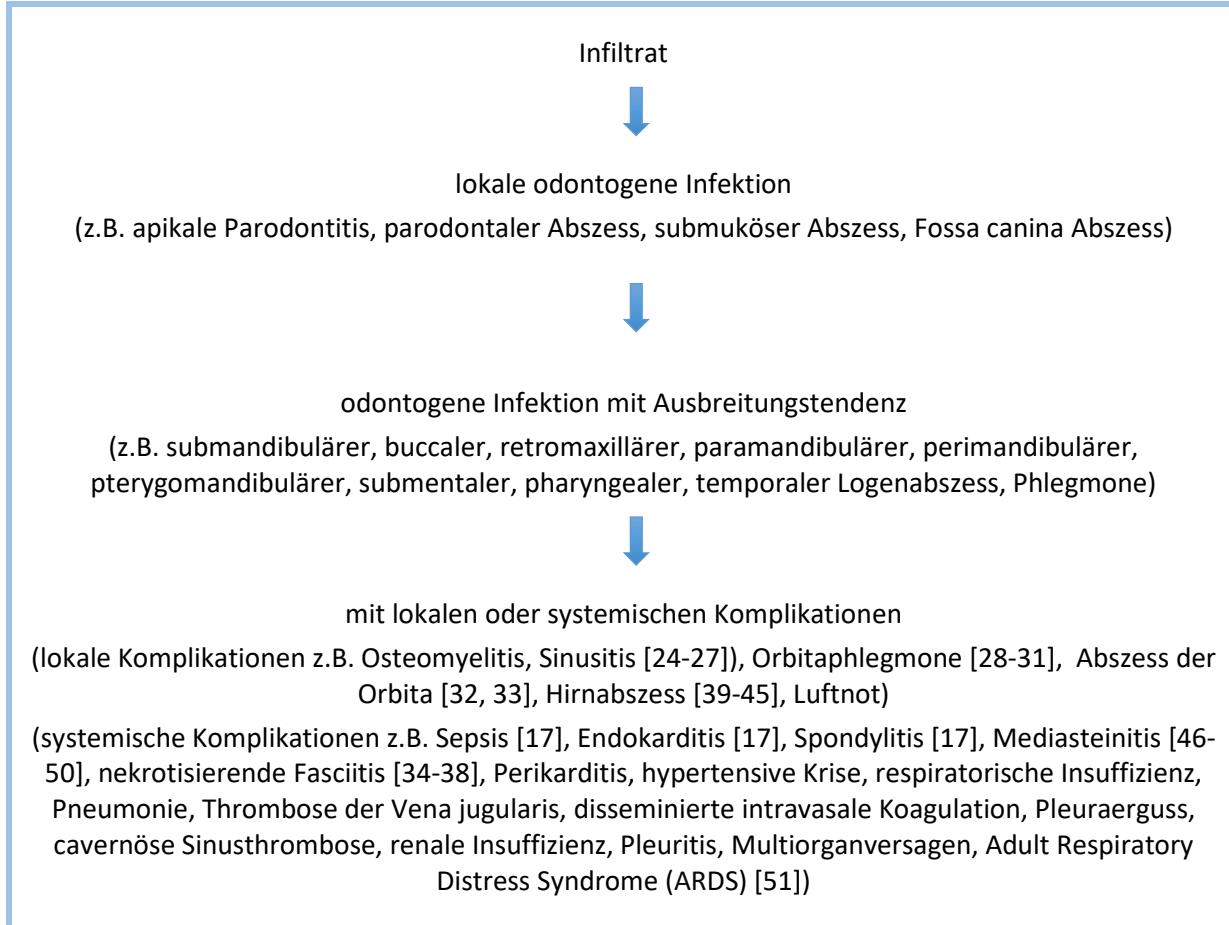


Tabelle 2: Mögliche Ursachen odontogener Infektionen

Mögliche Ursachen odontogener Infektionen
Karies profunda
Asymptomatische / symptomatische Pulpitis, Pulpanekrose nicht kariösen Ursprungs z.B. Trauma, „cracked tooth Syndrom“ etc.
Apikale Parodontitis
Paro-Endo-Läsion
Parodontitis/ Periimplantitis
Verlagerte und retinierte Zähne
Infiziertes Augmentationsmaterial

Tabelle 3: Patienteneigene Risikofaktoren einer odontogenen Infektion

Patienteneigene Risikofaktoren einer odontogenen Infektion
Diabetes mellitus [96, 113-115],
Asthma bronchiale [4],
Immunsuppression (z.B. Z.n. Stammzell-oder Organtransplantation, chronische Graft-versus-Host-Disease, unter oder nach Chemotherapie, Rheumatoide Arthritis, Tumorpatienten)
Bestrahlung im Kopf-Halsbereich
Drogenabusus, Alkoholabusus und/oder starkes Rauchen [4], [16]
HIV Infektion [4]

Tabelle 4: Ausbreitungstendenz odontogener Infektionen

Autor/ Jahr	Ort	Studien - design	Anzahl Fälle	Jahr	Ursache	Alter (Jahre)	Geschlecht	Identifikation der odontogenen Ursache	Odontogene Ursache	Ausbreitung	Multiple Logen
Singh (2014) [7]	Indore, Indien	##	30	2008-2010	Odontogene Infektion	32	M>W	100%	6 er UK 8 er UK	submandibulär buccal	-
Walia (2014) [8]	Mullana, Indien	#	42	-	Odontogene Infektion	38	M 79% W 21%	-	-	submandibulär buccal	33%
Chi (2014) [10]	Taiwan China	##	32 116	2008-2012	Odontogene Infektion 38% Odontogene Infektion 34%	73 36	M 46% / W 53% M 66% / W 34%	-	-	parapharyngeal 78%	53% 30%
Chunduri (2012) [11]	Hyderabad, Indien	#	68	-	Odontogene Infektion	32	M 54% W 46%	-	-	submandibulär buccal	-
Sánchez (2011) [12]	Madrid, Italien	##	48	2007-2008	Odontogene Infektion	40	M 54% W 46%	62%	4/5/6/7 er UK 62% 8 er UK 27%	-	-
Hasegawa (2011) [13]	Iwaki, Japan	##	65	1998-2007	Laryngopharyngitis 32% Odontogener Fokus 12% Sialadenitis 25%	52	M 65% W 34%	12%	-	submandibulär	42%
Poeschl (2010) [14]	Wien, Österreich	#	144	2005-2008	Odontogene Infektion	36	M 59% W 41%	100%	Mandibula 94%	submandibulär	34%
Gupta (2010) [15]	Ghaziabad, Indien	##	256	-	Odontogene Infektion	28	M 67% W 33%	100%	teilretinierter 8er, Karies 7/6/	submandibulär 34% vestibular 29%	n.n.
Bakathir (2009) [16]	Glasgow England	#	25	2003	Odontogene Infektion	29	M 64% W 36%	100%	6/7er UK 64% 1/2 er Ok 16%	buccal 96% submandibulär 68%	56%
Seppänen (2008) [17]	Helsinki Finland	##	35	2000-2003	Odontogene Infektion	39	M 43% W 57%	100%	6/7/8 er UK 60%	submandibulär 34%	10%
Al-Navas (2008) [18]	Mainz, Deutschland	#	30		Odontogene Infektion	47	-	100%	-	peri-/ submandibulär pterygomandibulär	53%
Suehara (2008) [19]	Sao Paulo Brasilien	##	80	1997-2003	Odontogene Infektion 28% Tonsillitis 23%	37	M 69% W 31%	-	-	-	-
Rega (2006) [20]	New Jersey, USA	##	103	1997-2003	Abszesse mit Ausbreitungstendenz	33	M 54% W 46%	-	-	submandibular buccal	61%

= prospektive Studie; ## = retrospektive Studie

M = männlich; W = weiblich

Tabelle 5: Länge des stationären Aufenthaltes, Anzahl systemischer Erkrankungen und Anzahl von Komplikationen bei odontogenen Infektionen

Autor/Jahr	Ort	Studien-design	Anzahl Fälle	stationärer Aufenthalt (Tage)	systemische Erkrankungen	Diabetes mellitus	Leukozyten (Mittelwert: Zellen/nl)	CRP (Mittelwert: mg/l)	Temperatur am Tag der Aufnahme	Komplikationen/intensiv Überwachung	Tracheotomie	Tod
Opitz (2015) [4]	Berlin, Deutschland	##	14	20 (3-66)	100%	36%	-	-	-	100% ^a	0.6%	0,1%
Sakarya (2015) [55]	Izmir, Türkei	##	77 (odont. Inf. 55%)	12,9 ± 8,7	68%	23%	12.980 ± 7.156	-	-	10% ^b	-	3%
Chi (2014) [10]	Taiwan, China	##	32 (> 65 Jahre) 116 (> 18-65 Jahre)	11.1 ± 7.2 8.2 ± 4.5	68% 20%	22%	-	-	-	16% ^c 4% ^c	1%	-
Staffieri (2014) [147]	Padua, Italien	##	282 (odont. Inf. 37%)	8.2 ± 6.4	36%	9%	12.8 ± 5.2	-	-	11% ^d	0%	0%
Eisler (2013) [52]	Minnesota USA	##	200	-	54%	14%	-	-	-	3%	-	1%
Chang (2013) [96]	Gwangju, Korea	##	51	22.2 (4-88)	-	49%	14.3 (9.8-22.4)	163	-	24% ^e	12%	0%
Gronholm (2013) [92]	Helsinki, Finnland	##	60	3 (1-14)	-	10%	11.8 (6.4-24.4)	113 (5-516)	37.1 °C (36.0-38.5)	33%	-	0%
Bofanno (2012) [58]	Turin, Italien	##	112	5.2 ± 3 (1-48)	13%	-	-	-	-	2% ^d	-	1%
Sepänen (2011) [119]	Helsinki, Finnland	##	84	3 (1-26)	-	-	11.5	107	37.1 °C (34.5-39.9)	-	-	-
Zhang (2010) [59]	Chengdu, China	##	212 (odont. Inf. 56%)	-	46%	55%	> 10 (34%)	-	>38.1 °C = 21%	27% ^f	4%	3%
Kinzer (2009) [111]	Freiburg, Deutschland	#	10	19,9 (8-48)	50%	-	14.4 (9.7-18.1)	135.8	-	60% ^g	30%	0%
Bakathir (2009) [16]	Glasgow, UK	#	25	4.2 (1-16)	60%	4%	13.2	126.9	37.9 °C (37.2-39.0)	16% ^h	12%	-
Sepänen (2008) [17]	Helsinki, Finnland	##	35	14.8 (2-81)	23%	6%				29%		9%
Marioni (2008) [148]	Padua, Italien	##	85	6.6	26%	5%	> 14.1	-	-	8% ⁱ	-	0%
Wang (2005) [149]	San Francisco USA	#	250 (odont. Inf. 63%)	5 (1-23)	-	3%	-	-	37.8 °C (35.0-40.6)	-	0%	0%

Huang (2004) [60]	Hualien, Taiwan	##	185 (odont. Inf. 22%)	13 ± 7 (2-78)	34%	30%	-	-	-	16% ^J	10%	2%
----------------------	-----------------	----	--------------------------	---------------	-----	-----	---	---	---	------------------	-----	----

= prospektive Studie; ## = retrospektive Studie

a.) Reanimation, Sepsis, akute respiratorische Insuffizienz, Laryngeales Ödem, Mediastinitis, Fasziitis, Pericarditis, hypertensive Krise, respiratorische Insuffizienz, Nierenversagen, Pneumonie

b.) Pneumonie, nekrotisierende Fasziitis, nekrotisierende Mediastinitis, Sepsis, Pleuraerguss

c.) Gastrointestinale Blutung, Thrombose der Vena jugularis, Atemnot, septischer Schock,

d.) extraorale Fisteln, Mediastenitis, cervicale nekrotisierende Fasziitis, respiratorische Insuffizienz, Pleuritis, Thrombose der Vena jugularis, renale Insuffizienz, Exanthem

e.) Luftnot, Mediastenitis, Sepsis, Pneumonie, Gehirnabszess, Pericarditis

f.) Luftnot, Sepsis, cavernöse Sinusthrombose, Hautdefekte, Narbenkontrakturen, Hypästhesie

g.) nekrotisierende Mediastinitis,

h.) Pyothorax, Pneumonie, septische Kardiomyopathie, akutes respiratorisches distress Syndrom, septischer Schock, Multiorganversagen

i.) Mediastinitis, Sepsis, Pneumonie, Hautdefekt, hyperosmolare hyperglykämische Nonketosis, diabetische Ketoazidose, Thrombose der Vena jugularis, disseminierte intravasale Koagulation, Pleuraerguss, Stimmbandlähmung

Tabelle 6: Erregerspektrum odontogener Infektionen

Autor/ Jahr	Ort	Studien - design	Anzahl Fälle	Anzahl Isolate	Erreger/ Infektion	Keine Erreger	aerob/ fakultativ anaerob %	3 häufigsten aerobe Bakterien	anaerob %	3 häufigsten anaerobe Bakterien	aerob/ anaero b %	>1 Bakteriu m	Pilze %	Welche
Singh (2014) [7]	Indore, Indien	##	30	30	1,4	7%	39%	<i>S. aureus</i> <i>E. faecalis</i>	43%	<i>M. micra</i> <i>Bacteroides spp.</i> <i>Prevotella spp.</i>	18%	7%	-	-
Walia (2014) [8]	Mullana, Indien	#	42	40	0,9	0	70%	<i>S. aureus</i> <i>S. mutans</i> <i>Klebsiella spp.</i>	25%	<i>M. micra</i> <i>B. melaninogenicus</i> <i>B. fragilis</i>	-	-	5%	<i>C. albicans</i>
Sobottka (2012) [73]	Hamburg Deutschland	#	71	205	2,6	0	65%	<i>Viridans-Streptokokken</i> <i>Neisseria spp.</i>	35%	<i>Prevotella spp.</i>	-	89%	-	-
Chunduri (2012) [11]	Hyderabad, Indien	#	68	151	2,2	0	42%	<i>Viridans- Streptokokken</i> <i>Staphylococcus. spp.</i>	58%	<i>Prevotella spp.</i> <i>Peptostreptococcus spp.</i> <i>Fusobacterium spp.</i>	-	-	3%	<i>C. albicans</i>
Eckert (2012) [9]	Halle, Deutschland	##	19	33	2	0	51%	<i>Streptococcus spp.</i> <i>Neisseria spp.</i> <i>Staphylococcus spp.</i>	49%	<i>Peptostreptococcus spp.</i> <i>Propionbacterium spp.</i>	-	-	-	-
Sánchez (2011) [12]	Madrid, Spanien	##	48	115	2,7	12,5%	33%	<i>Viridans-Streptokokken</i> <i>Actinomyces spp.</i> <i>Staphylococcus. spp.</i>	19%	<i>Prevotella spp.</i> <i>M. micra</i>	48%	-	8%	Hyphen
Cachovan (2011) [62]	Hamburg, Deutschland	#	71	205	2,6	0	65%	<i>Viridans-Streptokokken</i> <i>Neisseria spp.</i>	35%	<i>Prevotella spp.</i>	89%	-	-	-
Poeschl (2010) [14]	Wien, Österreich	#	144	178	1,2	25%	71%	<i>Viridans-Streptokokken</i> <i>Staphylococcus spp.</i>	29%	<i>Prevotella spp.</i> <i>Peptostreptococcus spp.</i>	-	-	7%	<i>Candida spp.</i>
Al- Qamachi (2010) [63]	Dundee, Schottland	##	75	48	1,3	36%	47%	<i>Viridans-Streptokokken</i> <i>S. aureus</i>	17%	<i>Actinomyces spp.</i>	7%	-	-	-
Warnke (2008) [74]	Kiel, Deutschland	#	94	517	5,5	0	61%	<i>Viridans-Streptokokken</i> <i>Neisseria spp.</i> <i>E. corrodens</i>	39%	<i>Prevotella spp.</i> <i>Veillonella spp.</i> <i>Fusobacterium spp.</i>	-	98%	-	-
Yang (2008) [80]	Keelung, Taiwan	##	100	174	1,7	11%	19%	<i>Viridans- Streptokokken.</i> <i>K. pneumonia</i>	5%	<i>Prevotella spp.</i> <i>Peptostreptococcus spp.</i>	36%	57%	-	-

													<i>S. aureus</i>	<i>Bacteroides spp.</i>			
Al-Nawas (2008) [18]	Mainz, Deutschland	#	30	89	2,2	19%	13%	Orale Streptokokken β -hämolisierende Streptokokken <i>S. aureus</i>	67%	Prevotella spp. Peptostreptococcus spp. Propionibacterium spp.	50%	-	6%	<i>Candida spp.</i>			
Kuriyama (2007) [77]	Kanazawa, Japan	#	218	626	3,66	-	-	-	-	Fusobacterium spp. <i>M. micra</i> Prevotella spp.	-	-	-	-	-	-	
Boyanova (2006) [64]	Sofia, Bulgarien	#	118	151	1,7	9%	17%	Viridans-Streptokokken	20%	Prevotella spp. Fusobacterium spp. Actinomyces spp.	55%	64%	-	-			
Rega (2006) [20]	New Jersey, USA	##	103	269	2,6	2%	66%	Viridans-Streptokokken Staphylococcus spp. Haemophilus spp.	34%	Prevotella spp. Peptostreptococcus spp.	-	-	5%	<i>C. albicans</i> <i>A. fumigatus</i>			
Sobottka (2002) [65]	Hamburg Deutschland	#	37	90	2,2	0	27%	Viridans-Streptokokken	73%	Prevotella spp.	73%	83%	-	-			
Kuriyama (2000) [76]	Kanazawa, Japan	#	163	664	4,0	0	1%	Viridans-Streptokokken	91%	Peptostreptococcus spp. <i>Gemella</i> spp. Prevotella spp.	8%	24%	-	-			
Eick (2000) [66]	Jena Deutschland	#	110	457	4,1	0	23%	Streptococcus spp. <i>Neisseria</i> spp. Staphylococcus spp.	14%	Prevotella spp. Fusobacterium spp.	63%	88%	-	-			

= prospektive Studie; ## = retrospektive Studie

Aerobe/fakultativ anaerobe Bakterien: *Streptococcus species* = *Streptococcus spp.*; *Streptococcus mutans* = *S. mutans*; *Streptococcus mitis* = *S. mitis*; *Enterococcus faecalis* = *E. faecalis*; *Staphylococcus species* = *Staphylococcus spp.*; *Staphylococcus aureus* = *S. aureus*; *Klebsiella species* = *Klebsiella spp.*; *Neisseria species* = *Neisseria spp.*; *Actinomyces species* = *Actinomyces spp.*; *Eikenella corrodens* = *E. corrodens*; *Klebsiella pneumonia* = *K. pneumonia*; *Haemophilus species* = *Haemophilus spp.*; **Anaerobe Bakterien:** *Micromonas micra* = *M. micra*; *Bacteroides species* = *Bacteroides spp.*; *Bacteroides melaninogenicus* = *B. melaninogenicus*; *Bacteroides fragilis* = *B. fragilis*; *Prevotella species* = *Prevotella spp.*; *Peptostreptococcus species* = *Peptostreptococcus spp.*; *Fusobacterium species* = *Fusobacterium spp.*; *Propionibacterium species* = *Propionibacterium spp.*; *Actinomyces species* = *Actinomyces spp.*; *Veillonella species* = *Veillonella spp.*; *Fusobacterium species* = *Fusobacterium spp.*; *Propionibacterium species* = *Propionibacterium spp.*; *Gemella species* = *Gemella spp.*; **Pilze:** *Candida albicans* = *C. albicans*; *Candida species* = *Candida spp.*, *Aspergillus fumigatus* = *A. fumigatus*

Tabelle 7: Empfindlichkeit gegen Antibiotika der bakteriellen Flora odontogener Infektionen

	Ort	Isolierte Bakterien	PEN	AMP	AMC	CLI	DOX	LFX	MNZ	ICS	CIP	MFX	ERM	1. Ceph	2. Ceph	3. Ceph
Singh ¹ (2014) [7]	Indore, Indien (Unterteilung in Aerobier / Anaerobier)	43	78%*	n.n.	-	n.n.	n.n.	-	n.n.	-	-	-	-	-	-	-
Walia ² (2014) [8]	Mullana, Indien gram positive Aerobier	40	61%*	-	-	-	-	-	-	100%*	-	73%*	-	-	-	100%*
	<i>S.aureus</i>		29%	-	-	-	-	-	-	100%	-	29%	-	-	-	100%
	<i>Viridans Streptokokken</i>		75%	-	-	-	-	-	-	100%	-	75%	-	-	-	100%
	<i>Pseudomonas spp.</i>		-	-	-	-	-	-	-	100%	-	-	-	-	100%	100%
Sobottka (2012) [73]	Hamburg Deutschland <i>S. mitis</i>	205	67%***	-	96%***	60%***	50%***	85%***	-	-	98%***	-	-	-	-	-
	andere Viridans-Streptokokken		91%	-	94%	60%	25%	75%	-	-	100%	-	-	-	-	-
	<i>S. anginosus</i>		83%	-	83%	67%	58%	83%	-	-	100%	-	-	-	-	-
	<i>Neisseria spp.</i>		100%	-	100%	71%	71%	88%	-	-	100%	-	-	-	-	-
	<i>Prevotella oralis</i>		0	-	100%	0	37%	100%	-	-	90%	-	-	-	-	-
	<i>Prevotella intermedia</i>		40%	-	100%	73%	53%	73%	-	-	100%	-	-	-	-	-
	Andere <i>Prevotella spp.</i>		77%	-	100%	85%	69%	100%	-	-	100%	-	-	-	-	-
	Andere Anaerobier		64%	-	100%	82%	61%	93%	-	-	96%	-	-	-	-	-
	Andere Bakterien		77%	-	100%	87%	80%	73%	-	-	87%	-	-	-	-	-
			38%	-	95%	19%	48%	91%	-	-	100%	-	-	-	-	-
Chunduri (2012) [11]	Hyderabad, Indien	151	-	90%*	95%*	85%*	-	83%*	-	-	-	59%*	-	-	-	-
			-	82%**	98%**	96%**	-	84%**	-	-	-	72%**	-	-	-	-
	Viridans-Streptokokken		-	90%	95%	85%	-	83%	-	-	-	59%	-	-	-	-
	<i>Prevotella spp.</i>		-	78%	92%	92%	-	84%	-	-	-	62%	-	-	-	-
	<i>Peptostreptococcus spp.</i>		-	91%	100%	100%	-	87%	-	-	-	78%	-	-	-	-
	<i>Porphyromonas spp.</i>		-	83%	100%	100%	-	83%	-	-	-	83%	-	-	-	-
	<i>Fusobacterium</i>		-	75%	100%	92%	-	75%	-	-	-	66%	-	-	-	-
Eckert (2012) [9]	Halle, Deutschland (Unterteilung nur in aerob, anaerob und gemischt)	32	93%*	-	97%*	75%*	50%***	-	-	-	-	62%***	-	-	-	-
			100%**	-	100%**	82%**	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
			97%***	-	97%***	79%***	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Sánchez ³ (2011) [12]	Madrid, Spanien (keine weitere Aufschlüsselung der Resistenzdaten)	48	90%***	90%***	-	57%***	88%***	-	-	-	-	55%***	90%**	-	-	-
			*									*				
Cachovan (2011) [62]	Hamburg, Deutschland (keine weitere Aufschlüsselung der	205	-	-	-	60%***	-	-	-	-	98%***	-	-	-	-	-

Resistenzdaten)																
Poeschl (2010) [14]	Wien, Österreich	144	93%*	-	100%*	88%*	-	-	-	-	-	-	86%*	-	-	-
	<i>Streptococcus spp.</i>		97%	98%	-	84%	-	-	-	-	-	-	87%	-	-	-
	<i>Staphylococcus spp.</i>		84%	95%	-	81%	-	-	-	-	-	-	84%	-	-	-
	<i>Prevotella spp.</i>		84%	-	-	90%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	<i>Fusobacterium</i>		-	-	-	-	-	-	50%	-	-	-	-	-	-	-
	<i>Bacteroides spp.</i>		-	-	-	75%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	<i>Peptostreptococcus spp.</i>		-	-	-	89%	-	-	89%	-	-	-	-	-	-	-
Al - Qamachi ⁴ (2010) [63]	Dundee, Schottland	45	100%*	-	-	-	-	-	-	-	-	100%**	-	-	-	-
	<i>Streptococcus milleri</i>		100%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	100%	-	-
	<i>Staphylococcus aureus</i>		0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	100%	-	-
	<i>Actinomyces spp.</i>		100%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	<i>Escherichia coli</i>		-	0	100%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	100%
Warnke (2008) [74]	Kiel, Deutschland (keine weitere Aufschlüsselung der Resistenzdaten)	316	61%*	-	71%*	64%*	70%*	-	-	-	-	99%*	-	-	-	-
			79%**	-	100%**	98%**	94%**	-	-	-	-	96%**	-	-	-	-
Al-Nawas (2008) [18]	Mainz, Deutschland (keine weitere Aufschlüsselung der Resistenzdaten)	30	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
			-	-	97%**	97%**	-	-	83%**	97**	-	-	-	-	-	-
			87%***	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Kuriyama ⁵ (2007) [77]	Kanazawa, Japan	800	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	<i>Fusobacterium spp.</i>		-	92%	+	+	-	-	+	-	-	+	+/-	+/-	+/-	-
	<i>Porphyromonas spp.</i>		-	98%	++	++	-	-	++	-	-	++	++	++	++	-
	<i>Peptostreptococcus micros</i>		-	100%	++	++	-	-	++	-	-	++	+	+/-	+/-	-
	<i>Prevotella spp.</i>		-	66%	++	n.n.	-	-	n.n.	-	-	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.	-
Boyanova (2006) [64]	Sofia, Bulgarien (Unterteilung in Gram neg. Anaerobier Gram pos. Bakterien)	197	-	-	-	95%*	-	-	42%*	-	-	-	-	-	-	-
			-	73%**	-	95%**	-	-	97%**	-	-	-	-	-	-	-
			-	-	99%***	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Rega (2006) [20]	New Jersey, USA Viridans-Streptokokken	103	57%*	-	-	88%*	-	91%*	-	-	98%*	-	79%*	-	-	-
	<i>Staphylococcus spp.</i>		87%	98%	-	86%	-	99%	-	-	100%	-	83%	100%	-	-
			27%	41%	-	90%	-	84%	-	-	95%	-	75%	70%	-	-
Sobottka (2002) [65]	Hamburg, Deutschland Virdans-Streptokokken aerobe und fakultativ aerobe Bakterien	69%***	-	100%***	75%***	76%***	98%***	-	-	-	98%***	-	-	-	-	-
	<i>Prevotella spp.</i>		90%		100%	74%	61%	100%	-	-	100%	-	-	-	-	-
			46%		100%	31%	85%	100%	-	-	100%	-	-	-	-	-

	andere Anaerobier		55%	100%	90%	90%	100%	-	-	-	97%	-	-	-	-
			57%	100%	100%	86%	71%	-	-	-	86%	-	-	-	-
Kuiyama (2002) [140]	Kanazawa Japan	191													
	Viridans-Streptokokken		-	85%	87%	87%	-	92%	-	-	-	77%	96%	38%	96%
	<i>Peptostreptococcus spp.</i>		-	87%	100%	100%	-	96%	100%	-	-	96%	100%	100%	100%
	<i>Gmella spp.</i>		-	100%	100%	100%	-	100%	90%	-	-	90%	100%	100%	100%
Kuriyama (2002) [75]	Kanazawa, Japan	90													
	Viridans-Streptokokken		60%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	38%	32%
	<i>Peptostreptococcus spp.</i>		96%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	100%	97%
	<i>Porphyromonas spp.</i>		83%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	100%	100%
	<i>Fusobacterium spp.</i>		79%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	100%	77%
	<i>Prevotella spp. (pigmentiert)</i>		0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	100%	33%
	<i>Prevotella spp. (nicht pigmentiert)</i>		0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	100%	13%
Kuriyama (2000) [76]	Kanazawa, Japan	664													
	Viridans-Streptokokken (PEN+)		77%	-	-	54%	-	56%	-	-	-	55%	100%	100%	-
	Viridans-Streptokokken (PEN-)		-	-	0	-	25%	-	-	-	-	0%	100%	100%	-
	<i>Peptostreptococcus spp. (PEN+)</i>		86%	-	-	100%	-	99%	-	-	-	89%	100%	100%	-
	<i>Peptostreptococcus spp. (PEN-)</i>		-	-	100%	-	87%	-	-	-	-	80%	100%	100%	-
	<i>Prevotella sp.p (pigmentiert) (PEN+)</i>		72%	-	-	100%	-	90%	-	-	-	100%	100%	100%	-
	<i>Prevotella sp.p (pigmentiert) (PEN-)</i>		-	-	100%	-	77%	-	-	-	-	77%	73%	100%	-
	<i>Prevotella spp. (nicht pigmentiert) (PEN+)</i>		82%	-	-	100%	-	91%	-	-	-	89%	100%	100%	-
	<i>Prevotella spp. (nicht pigmentiert) (PEN-)</i>		-	-	100%	-	80%	-	-	-	-	80%	30%	96%	-
	<i>Porphyromonas spp. (PEN+)</i>		100%	-	-	100%	-	91%	-	-	-	94%	100%	100%	-
	<i>Fusobacterium spp. (PEN+)</i>		-	-	100%	-	76%	-	-	-	-	29%	100%	100%	-
	<i>Fusobacterium spp. (PEN-)</i>		89%	-	-	100%	-	70%	-	-	-	0%	100%	100%	-
Eick (2000) [66]	Jena Deutschland	434	60%*	-	-	50%*	86%*	-	-	-	-	-	92%*	-	-
	<i>Streptococcus spp.</i>		76%	-	-	100%	78%	-	-	-	-	-	98%	-	-
	<i>Staphylococcus spp.</i>		39%	-	-	100%	92%	-	-	-	-	-	94%	-	-
	<i>Haemophilus spp.</i>		100%	-	-	0%	100%	-	-	-	-	-	100%	-	-
	Gram neg. Stäbchen		25%	-	-	0%	63%	-	-	-	-	-	75%	-	-

PEN = Penicillin (PEN+ = Penicillin sensibel; PEN- = Penicillin resistant); AMP = Ampicillin; AMC = Amoxicillin/Clavulansäure oder Ampicillin/Sulbactam; CLI = Clindamycin; DOX = Doxycyclin, LFX = Levofloxacin, MNZ = Metronidazol; MFX = Moxifloxacin, CIS = Imipenem + Cilastatin; CIP = Cirpofloxacin; ERM = Erytrhomycin;; 1. Ceph = Gruppe 1 Cephalosporine; 2. Ceph = Gruppe 2 Cephalosporine; 3. Ceph = Gruppe 3 Cephalosporine

* = aerobe Bakterien, ** = anaerobe Bakterien, ***= aerobe und anaerobe Bakterien

1: Aerobe und anaerobe Bakterien 100% sensibel gegenüber Amikacin;

2: *Staphylococcus aureus* 100% sensibel gegenüber Gentamycin; Viridans Streptokokken 75% sensibel gegenüber Gentamycin, *Escherichia coli* und *Klebsiella spp.* 100% sensibel auf Amikain, *Pseudomonas spp.* 100% resistent gegenüber Amikain

3: Gesamtkeimspektrum 55% sensibel gegenüber Clarithromycin

4: *Staphylococcus aureus* 100% sensibel gegenüber Flucloxacillin, *Escherichia coli* 100% sensibel gegenüber Gentamicin

5: Sensibilitätstest und Beurteilung nach „Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI)“; Einteilung in hohe = ++, gute = +, mittlere = +/- , niedrige = - Sensibilität; *Fusobacterium spp.* gute Sensibilität gegenüber Minocyclin

6: Viridans-Streptokokken 45% sensibel gegenüber Flomoxef; 96% gegenüber Imipenem; 91% gegenüber Faropenem; Peptostreptococcus species 100% sensibel gegenüber Flomoxef; 100% gegenüber Imipenem und Faropenem, weitere Sensibilitätsdaten in der Leitlinie nicht angegeben

7: Sensibilität gegenüber Minocyclin in der Leitlinie nicht angegeben

13. Literaturverzeichnis

1. Seppanen, L., et al., *Changing clinical features of odontogenic maxillofacial infections*. Clinical oral investigations, 2010. **14**(4): p. 459-65.
2. Kim, M.K., et al., *Factors associated with length of stay and hospital charges for patients hospitalized with mouth cellulitis*. Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology, 2012. **113**(1): p. 21-8.
3. Cachovan, G., et al., *Odontogenic infections: an 8-year epidemiologic analysis in a dental emergency outpatient care unit*. Acta odontologica Scandinavica, 2013. **71**(3-4): p. 518-24.
4. Opitz, D., et al., *Incidence and management of severe odontogenic infections-a retrospective analysis from 2004 to 2011*. Journal of cranio-maxillo-facial surgery : official publication of the European Association for Cranio-Maxillo-Facial Surgery, 2015. **43**(2): p. 285-9.
5. Sato, F.R., et al., *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): p. 1092-7.
6. Saito, C.T., et al., *Occurrence of odontogenic infections in patients treated in a postgraduation program on maxillofacial surgery and traumatology*. The Journal of craniofacial surgery, 2011. **22**(5): p. 1689-94.
7. Singh, M., D.H. Kambalimath, and K.C. Gupta, *Management of odontogenic space infection with microbiology study*. Journal of maxillofacial and oral surgery, 2014. **13**(2): p. 133-9.
8. Walia, I.S., et al., *Microbiology and antibiotic sensitivity of head and neck space infections of odontogenic origin*. Journal of maxillofacial and oral surgery, 2014. **13**(1): p. 16-21.
9. Eckert, A.W., et al., *[Dentogenic infections-part I: the significance of bacterial isolation of dentogenic infections under routineous conditions]*. Wiener medizinische Wochenschrift, 2012. **162**(13-14): p. 316-20.
10. Chi, T.H., Y.H. Tsao, and C.H. Yuan, *Influences of patient age on deep neck infection: clinical etiology and treatment outcome*. Otolaryngology--head and neck surgery : official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, 2014. **151**(4): p. 586-90.
11. Chunduri, N.S., et al., *Evaluation of bacterial spectrum of orofacial infections and their antibiotic susceptibility*. Annals of maxillofacial surgery, 2012. **2**(1): p. 46-50.
12. Sanchez, R., et al., *Severe odontogenic infections: epidemiological, microbiological and therapeutic factors*. Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal, 2011. **16**(5): p. e670-6.
13. Hasegawa, J., et al., *An analysis of clinical risk factors of deep neck infection*. Auris, nasus, larynx, 2011. **38**(1): p. 101-7.

14. Poeschl, P.W., et al., *Antibiotic susceptibility and resistance of the odontogenic microbiological spectrum and its clinical impact on severe deep space head and neck infections*. Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics, 2010. **110**(2): p. 151-6.
15. Gupta, M. and V. Singh, *A retrospective study of 256 patients with space infection*. Journal of maxillofacial and oral surgery, 2010. **9**(1): p. 35-7.
16. Bakathir, A.A., et al., *Factors Contributing to the Spread of Odontogenic Infections: A prospective pilot study*. Sultan Qaboos University medical journal, 2009. **9**(3): p. 296-304.
17. Seppanen, L., et al., *Analysis of systemic and local odontogenic infection complications requiring hospital care*. The Journal of infection, 2008. **57**(2): p. 116-22.
18. Al-Nawas, B. and M. Maeurer, *Severe versus local odontogenic bacterial infections: comparison of microbial isolates*. European surgical research. Europaische chirurgische Forschung. Recherches chirurgicales europeennes, 2008. **40**(2): p. 220-4.
19. Suehara, A.B., et al., *Deep neck infection: analysis of 80 cases*. Brazilian journal of otorhinolaryngology, 2008. **74**(2): p. 253-9.
20. Rega, A.J., S.R. Aziz, and V.B. Ziccardi, *Microbiology and antibiotic sensitivities of head and neck space infections of odontogenic origin*. Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, 2006. **64**(9): p. 1377-80.
21. Garca, M.F., et al., *Characteristics of deep neck infection in children according to weight percentile*. Clinical and experimental otorhinolaryngology, 2014. **7**(2): p. 133-7.
22. Kudiyirickal, M.G. and F. Hollinshead, *Clinical profile of orofacial infections: an experience from two primary care dental practices*. Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal, 2012. **17**(4): p. e533-7.
23. Moghimi, M., et al., *Spread of odontogenic infections: a retrospective analysis and review of the literature*. Quintessence international, 2013. **44**(4): p. 351-61.
24. Crovetto-Martinez, R., et al., *Frequency of the odontogenic maxillary sinusitis extended to the anterior ethmoid sinus and response to surgical treatment*. Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal, 2014. **19**(4): p. e409-13.
25. Lechien, J.R., et al., *Chronic maxillary rhinosinusitis of dental origin: a systematic review of 674 patient cases*. International journal of otolaryngology, 2014. **2014**: p. 465173.
26. Pokorny, A. and R. Tataryn, *Clinical and radiologic findings in a case series of maxillary sinusitis of dental origin*. International forum of allergy & rhinology, 2013. **3**(12): p. 973-9.
27. Lee, K.C. and S.J. Lee, *Clinical features and treatments of odontogenic sinusitis*. Yonsei medical journal, 2010. **51**(6): p. 932-7.

28. DeCroos, F.C., et al., *Management of odontogenic orbital cellulitis*. Journal of medicine and life, 2011. **4**(3): p. 314-7.
29. Tavakoli, M., et al., *Orbital cellulitis as a complication of mandibular odontogenic infection*. Ophthalmic plastic and reconstructive surgery, 2013. **29**(1): p. e5-7.
30. de Assis-Costa, M.D., et al., *Odontogenic infection causing orbital cellulitis in a pediatric patient*. The Journal of craniofacial surgery, 2013. **24**(5): p. e526-9.
31. Blake, F.A., et al., *The acute orbit: etiology, diagnosis, and therapy*. Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, 2006. **64**(1): p. 87-93.
32. de Medeiros, E.H., et al., *Orbital abscess during endodontic treatment: a case report*. Journal of endodontics, 2012. **38**(11): p. 1541-3.
33. Vijayan, A., et al., *Orbital abscess arising from an odontogenic infection*. The journal of contemporary dental practice, 2012. **13**(5): p. 740-3.
34. Bilodeau, E., et al., *Acute cervicofacial necrotizing fasciitis: three clinical cases and a review of the current literature*. General dentistry, 2012. **60**(1): p. 70-4.
35. Park, E., et al., *Ascending necrotizing fasciitis of the face following odontogenic infection*. The Journal of craniofacial surgery, 2012. **23**(3): p. e211-4.
36. Yadav, S., A. Verma, and A. Sachdeva, *Facial necrotizing fasciitis from an odontogenic infection*. Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology, 2012. **113**(2): p. e1-4.
37. Medeiros, R., Jr., et al., *Cervicofacial necrotizing fasciitis following periodontal abscess*. General dentistry, 2012. **60**(4): p. 316-21.
38. Olusanya, A.A., et al., *Clinical Parameters and Challenges of Managing Cervicofacial Necrotizing Fasciitis in a Sub-Saharan Tertiary Hospital*. Nigerian journal of surgery : official publication of the Nigerian Surgical Research Society, 2015. **21**(2): p. 134-9.
39. Antunes, A.A., et al., *Brain abscess of odontogenic origin*. The Journal of craniofacial surgery, 2011. **22**(6): p. 2363-5.
40. Haggerty, C.J. and G.C. Tender, *Actinomycotic brain abscess and subdural empyema of odontogenic origin: case report and review of the literature*. Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, 2012. **70**(3): p. e210-3.
41. Clifton, T.C. and S. Kalamchi, *A case of odontogenic brain abscess arising from covert dental sepsis*. Annals of the Royal College of Surgeons of England, 2012. **94**(1): p. e41-3.
42. Onisor-Gligor, F., et al., *Maxillary odontogenic sinusitis, complicated with cerebral abscess--case report*. Chirurgia, 2012. **107**(2): p. 256-9.

43. Moskovitz, M., et al., *A brain abscess of probable odontogenic origin in a child with cyanotic heart disease*. Pediatric dentistry, 2012. **34**(5): p. 403-6.
44. Maraki, S., et al., *Aggregatibacter aphrophilus brain abscess secondary to primary tooth extraction: Case report and literature review*. Journal of microbiology, immunology, and infection = Wei mian yu gan ran za zhi, 2014.
45. Yang, J., et al., *Brain abscess potentially secondary to odontogenic infection: case report*. Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology, 2014. **117**(2): p. e108-11.
46. Suga, A., et al., *A case of an elderly patient treated for descending necrotizing mediastinitis*. General thoracic and cardiovascular surgery, 2011. **59**(9): p. 623-6.
47. Bucak, A., et al., *Facial paralysis and mediastinitis due to odontogenic infection and poor prognosis*. The Journal of craniofacial surgery, 2013. **24**(6): p. 1953-6.
48. Sokouti, M. and S. Nezafati, *Descending necrotizing mediastinitis of oropharyngeal infections*. Journal of dental research, dental clinics, dental prospects, 2009. **3**(3): p. 82-5.
49. Verma, N., et al., *Retrospective study of descending cervical mediastinitis*. Indian journal of otolaryngology and head and neck surgery : official publication of the Association of Otolaryngologists of India, 2007. **59**(4): p. 313-6.
50. Biasotto, M., et al., *Odontogenic infections and descending necrotising mediastinitis: case report and review of the literature*. International dental journal, 2004. **54**(2): p. 97-102.
51. Rajab, B., D.M. Laskin, and A.O. Abubaker, *Odontogenic infection leading to adult respiratory distress syndrome*. Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, 2013. **71**(2): p. 302-4.
52. Eisler, L., et al., *Morbidity and cost of odontogenic infections*. Otolaryngology--head and neck surgery : official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, 2013. **149**(1): p. 84-8.
53. Rasteniene, R., J. Aleksejuniene, and A. Puriene, *Determinants of length of hospitalization due to acute odontogenic maxillofacial infections: a 2009-2013 retrospective analysis*. Medical principles and practice : international journal of the Kuwait University, Health Science Centre, 2015. **24**(2): p. 129-35.
54. Lee, J.K., H.D. Kim, and S.C. Lim, *Predisposing factors of complicated deep neck infection: an analysis of 158 cases*. Yonsei medical journal, 2007. **48**(1): p. 55-62.
55. Sakarya, E.U., et al., *Clinical features of deep neck infection: analysis of 77 patients*. Kulak burun bogaz ihtisas dergisi : KBB = Journal of ear, nose, and throat, 2015. **25**(2): p. 102-8.
56. Osunde, O., G. Bassey, and N. Ver-Or, *Management of Ludwig's Angina in Pregnancy: A Review of 10 Cases*. Annals of medical and health sciences research, 2014. **4**(3): p. 361-4.

57. Kang, S.K., et al., *Clinical features of deep neck infections and predisposing factors for mediastinal extension*. The Korean journal of thoracic and cardiovascular surgery, 2012. **45**(3): p. 171-6.
58. Boffano, P., et al., *Management of 112 hospitalized patients with spreading odontogenic infections: correlation with DMFT and oral health impact profile 14 indexes*. Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology, 2012. **113**(2): p. 207-13.
59. Zhang, C., et al., *Maxillofacial space infection experience in West China: a retrospective study of 212 cases*. International journal of infectious diseases : IJID : official publication of the International Society for Infectious Diseases, 2010. **14**(5): p. e414-7.
60. Huang, T.T., et al., *Deep neck infection: analysis of 185 cases*. Head & neck, 2004. **26**(10): p. 854-60.
61. Pourdanesh, F., et al., *Pattern of odontogenic infections at a tertiary hospital in tehran, iran: a 10-year retrospective study of 310 patients*. Journal of dentistry, 2013. **10**(4): p. 319-28.
62. Cachovan, G., et al., *Comparative efficacy and safety of moxifloxacin and clindamycin in the treatment of odontogenic abscesses and inflammatory infiltrates: a phase II, double-blind, randomized trial*. Antimicrobial agents and chemotherapy, 2011. **55**(3): p. 1142-7.
63. Al-Qamachi, L.H., et al., *Microbiology of odontogenic infections in deep neck spaces: a retrospective study*. The British journal of oral & maxillofacial surgery, 2010. **48**(1): p. 37-9.
64. Boyanova, L., et al., *Anaerobic bacteria in 118 patients with deep-space head and neck infections from the University Hospital of Maxillofacial Surgery, Sofia, Bulgaria*. Journal of medical microbiology, 2006. **55**(Pt 9): p. 1285-9.
65. Sobottka, I., et al., *In vitro activity of moxifloxacin against bacteria isolated from odontogenic abscesses*. Antimicrobial agents and chemotherapy, 2002. **46**(12): p. 4019-21.
66. Eick, S., et al., *[Pathogen and resistance spectrum in intraoral infections of the jaw-facial area with special reference to anaerobic bacteria]*. Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie : MKG, 2000. **4**(4): p. 234-9.
67. Patankar, A., et al., *Evaluation of microbial flora in orofacial space infections of odontogenic origin*. National journal of maxillofacial surgery, 2014. **5**(2): p. 161-5.
68. Kohli, M., A. Mathur, and S.R. Siddiqui, *In vitro evaluation of microbiological flora of orofacial infections*. Journal of maxillofacial and oral surgery, 2009. **8**(4): p. 329-33.
69. Stefanopoulos, P.K. and A.E. Kolokotronis, *The clinical significance of anaerobic bacteria in acute orofacial odontogenic infections*. Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics, 2004. **98**(4): p. 398-408.

70. Eckert, A.W., C. Hohne, and J. Schubert, [Pathogen spectrum and resistance status of exclusively anaerobic odontogenic infections]. Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie : MKG, 2000. **4**(3): p. 153-8.
71. Flynn, T.R., et al., Molecular methods for diagnosis of odontogenic infections. Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, 2012. **70**(8): p. 1854-9.
72. Bahl, R., et al., Odontogenic infections: Microbiology and management. Contemporary clinical dentistry, 2014. **5**(3): p. 307-11.
73. Sobottka, I., et al., Microbiological analysis of a prospective, randomized, double-blind trial comparing moxifloxacin and clindamycin in the treatment of odontogenic infiltrates and abscesses. Antimicrobial agents and chemotherapy, 2012. **56**(5): p. 2565-9.
74. Warnke, P.H., et al., Penicillin compared with other advanced broad spectrum antibiotics regarding antibacterial activity against oral pathogens isolated from odontogenic abscesses. Journal of crano-maxillo-facial surgery : official publication of the European Association for Craniomaxillofacial Surgery, 2008. **36**(8): p. 462-7.
75. Kuriyama, T., et al., Antimicrobial susceptibility of 800 anaerobic isolates from patients with dentoalveolar infection to 13 oral antibiotics. Oral microbiology and immunology, 2007. **22**(4): p. 285-8.
76. Kuriyama, T., et al., Bacteriologic features and antimicrobial susceptibility in isolates from orofacial odontogenic infections. Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics, 2000. **90**(5): p. 600-8.
77. Kuriyama, T., et al., Antimicrobial susceptibility of major pathogens of orofacial odontogenic infections to 11 beta-lactam antibiotics. Oral microbiology and immunology, 2002. **17**(5): p. 285-9.
78. Kityamuwesi, R., et al., Characteristics of pyogenic odontogenic infection in patients attending Mulago Hospital, Uganda: a cross-sectional study. BMC microbiology, 2015. **15**: p. 46.
79. Fowell, C., B. Igboekwe, and A. MacBean, The clinical relevance of microbiology specimens in orofacial abscesses of dental origin. Annals of the Royal College of Surgeons of England, 2012. **94**(7): p. 490-2.
80. Yang, S.W., et al., Deep neck abscess: an analysis of microbial etiology and the effectiveness of antibiotics. Infection and drug resistance, 2008. **1**: p. 1-8.
81. Storoe, W., R.H. Haug, and T.T. Lillich, The changing face of odontogenic infections. Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, 2001. **59**(7): p. 739-48; discussion 748-9.

82. Kuriyama, T., et al., *Incidence of beta-lactamase production and antimicrobial susceptibility of anaerobic gram-negative rods isolated from pus specimens of orofacial odontogenic infections*. Oral microbiology and immunology, 2001. **16**(1): p. 10-5.
83. Tancawan, A.L., et al., *Amoxicillin/Clavulanic Acid for the Treatment of Odontogenic Infections: A Randomised Study Comparing Efficacy and Tolerability versus Clindamycin*. International journal of dentistry, 2015. **2015**: p. 472470.
84. Ahmad, N., et al., *The financial burden of hospitalization associated with odontogenic infections*. Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, 2013. **71**(4): p. 656-8.
85. Jundt, J.S. and R. Gutta, *Characteristics and cost impact of severe odontogenic infections*. Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology, 2012. **114**(5): p. 558-66.
86. Flynn, T.R., *What are the antibiotics of choice for odontogenic infections, and how long should the treatment course last?* Oral and maxillofacial surgery clinics of North America, 2011. **23**(4): p. 519-36, v-vi.
87. Kim, M.K., et al., *Burden of facial cellulitis: estimates from the Nationwide Emergency Department Sample*. Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology, 2012. **114**(3): p. 312-7.
88. Burnham, R., R. Bhandari, and C. Bridle, *Changes in admission rates for spreading odontogenic infection resulting from changes in government policy about the dental schedule and remunerations*. The British journal of oral & maxillofacial surgery, 2011. **49**(1): p. 26-8.
89. Christensen, B., M. Han, and J.K. Dillon, *The cause of cost in the management of odontogenic infections 1: a demographic survey and multivariate analysis*. Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, 2013. **71**(12): p. 2058-67.
90. Christensen, B., M. Han, and J.K. Dillon, *The cause of cost in the management of odontogenic infections 2: multivariate outcome analyses*. Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, 2013. **71**(12): p. 2068-76.
91. Flynn, T.R., R.M. Shanti, and C. Hayes, *Severe odontogenic infections, part 2: prospective outcomes study*. Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, 2006. **64**(7): p. 1104-13.
92. Gronholm, L., et al., *The role of unfinished root canal treatment in odontogenic maxillofacial infections requiring hospital care*. Clinical oral investigations, 2013. **17**(1): p. 113-21.
93. Andra, A. *Epidemiology of odontogenous soft-tissue infections*. Stomatol DDR **39**:608, 1989

94. Cottom, H., et al., *Odontogenic cervico-fascial infections: a continuing threat*. Journal of the Irish Dental Association, 2013. **59**(6): p. 301-7.
95. Green, A.W., E.A. Flower, and N.E. New, *Mortality associated with odontogenic infection!* British dental journal, 2001. **190**(10): p. 529-30.
96. Chang, J.S., et al., *Odontogenic infection involving the secondary fascial space in diabetic and non-diabetic patients: a clinical comparative study*. Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, 2013. **39**(4): p. 175-81.
97. Siqueira, J.F., Jr. and I.N. Rocas, *Microbiology and treatment of acute apical abscesses*. Clinical microbiology reviews, 2013. **26**(2): p. 255-73.
98. Yamada, T., et al., *A case of ATLL (adult T-cell leukemia/lymphoma) mimicking odontogenic infection*. Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics, 2010. **109**(6): p. e51-5.
99. Gill, D.S., et al., *Malignant lymphoma of the maxillary sinus masquerading as an odontogenic infection: report of a case*. Dental update, 2000. **27**(3): p. 132-4, 136.
100. Brajdic, D., et al., *Mucoepidermoid carcinoma misdiagnosed as palatal odontogenic infection: an overview on the differential diagnosis of palatal lesions*. Collegium antropologicum, 2010. **34**(4): p. 1473-9.
101. Bhadage, C.J., et al., *Osteosarcoma of the mandible mimicking an odontogenic abscess: a case report and review of the literature*. Dental update, 2013. **40**(3): p. 216-8, 221.
102. Gosau, M., et al., *Ewing sarcoma of the mandible mimicking an odontogenic abscess - a case report*. Head & face medicine, 2008. **4**: p. 24.
103. Schmitz, J.P., "Shooters abscess" of the neck presenting as a temporal space infection and misdiagnosed as an odontogenic infection. Texas dental journal, 2007. **124**(12): p. 1188-91.
104. Marzella, M.L., C.Y. Poon, and R. Peck, *Odontogenic keratocyst of the maxilla presenting as periodontal abscess*. Singapore dental journal, 2000. **23**(1 Suppl): p. 45-8.
105. Davoodi, P., et al., *Submandibular abscess due to an infected keratocystic odontogenic tumor associated with simultaneous occurrence of a traumatic bone cyst: a rare case report*. The journal of contemporary dental practice, 2013. **14**(1): p. 133-6.
106. Gupta, A., et al., *Primary Paranasal Tuberculosis in a Diabetic Mimicking Odontogenic Infection: A Rare Case; A Unique Presentation*. Journal of clinical and diagnostic research : JCDR, 2016. **10**(3): p. ZD19-21.
107. Lindeboom, J.A. and H.P. van den Akker, *Sinusitis as the first indication of sarcoidosis an incidental finding in a patient with presumed 'odontogenic' sinusitis: case report*. The British journal of oral & maxillofacial surgery, 2000. **38**(4): p. 277-9.

108. Jan, A.M., et al., *Unilateral facial swelling caused by Ramsay Hunt syndrome resembles odontogenic infection*. Journal, 2006. **72**(9): p. 829-32.
109. Osunde, O.D., et al., *Management of fascial space infections in a Nigerian teaching hospital: A 4-year review*. Nigerian medical journal : journal of the Nigeria Medical Association, 2012. **53**(1): p. 12-5.
110. Hidaka, H., et al., *Clinical and bacteriological influence of diabetes mellitus on deep neck infection: Systematic review and meta-analysis*. Head & neck, 2015. **37**(10): p. 1536-46.
111. Kinzer, S., et al., *Severe deep neck space infections and mediastinitis of odontogenic origin: clinical relevance and implications for diagnosis and treatment*. Acta oto-laryngologica, 2009. **129**(1): p. 62-70.
112. Agarwal, M., et al., *Management of the dental patient on anticoagulant medication: a review*. The New York state dental journal, 2014. **80**(4): p. 29-32.
113. Zheng, L., et al., *Is there association between severe multispace infections of the oral maxillofacial region and diabetes mellitus?* Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, 2012. **70**(7): p. 1565-72.
114. Mucke, T., et al., *The value of early intraoral incisions in patients with perimandibular odontogenic maxillofacial abscesses*. Journal of crano-maxillo-facial surgery : official publication of the European Association for Cranio-Maxillo-Facial Surgery, 2014.
115. Kamat, R.D., et al., *A comparative analysis of odontogenic maxillofacial infections in diabetic and nondiabetic patients: an institutional study*. Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, 2015. **41**(4): p. 176-80.
116. DeAngelis, A.F., et al., *Review article: Maxillofacial emergencies: oral pain and odontogenic infections*. Emergency medicine Australasia : EMA, 2014. **26**(4): p. 336-42.
117. Sharma, A., et al., *Efficacy of Serum Prealbumin and CRP Levels as Monitoring Tools for Patients with Fascial Space Infections of Odontogenic Origin: A Clinicobiochemical Study*. Journal of maxillofacial and oral surgery, 2014. **13**(1): p. 1-9.
118. Sharma, A., et al., *Efficacy of serum CRP levels as monitoring tools for patients with fascial space infections of odontogenic origin: A clinicobiochemical study*. National journal of maxillofacial surgery, 2012. **3**(2): p. 148-51.
119. Seppanen, L., et al., *Is dental treatment of an infected tooth a risk factor for locally invasive spread of infection?* Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, 2011. **69**(4): p. 986-93.
120. Pandey, P.K., et al., *Evaluation of ultrasonography as a diagnostic tool in maxillofacial space infections*. Journal of oral & maxillofacial research, 2012. **2**(4): p. e4.

121. Gudi, S.S., et al., *Ultrasound guided drainage of submasseteric space abscesses*. Annals of maxillofacial surgery, 2013. **3**(1): p. 31-4.
122. Nisha, V.A., et al., *The role of colour Doppler ultrasonography in the diagnosis of fascial space infections - a cross sectional study*. Journal of clinical and diagnostic research : JCDR, 2013. **7**(5): p. 962-7.
123. Gonzalez-Beicos, A. and D. Nunez, *Imaging of acute head and neck infections*. Radiologic clinics of North America, 2012. **50**(1): p. 73-83.
124. Wabik, A., et al., *Odontogenic inflammatory processes of head and neck in computed tomography examinations*. Polish journal of radiology / Polish Medical Society of Radiology, 2014. **79**: p. 431-8.
125. Brucker, J.L. and L.R. Gentry, *Imaging of head and neck emergencies*. Radiologic clinics of North America, 2015. **53**(1): p. 215-52.
126. Dalla Torre, D., et al., *Life-threatening complications of deep neck space infections*. Wiener klinische Wochenschrift, 2013. **125**(21-22): p. 680-6.
127. Hausamen, J-E., et. al., *Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Operationslehre und -atlas*. Hausamen, J.-E., Machtens, E., Reuther, J.F., Eufinger, H., Kübler, A., Schliephake, H. , Auflage 2012
128. Moloney, J. and L.F. Stassen, *Antibiotics in odontogenic infection*. Journal of the Irish Dental Association, 2009. **55**(5): p. 242-5.
129. Robertson, D. and A.J. Smith, *The microbiology of the acute dental abscess*. Journal of medical microbiology, 2009. **58**(Pt 2): p. 155-62.
130. *Quality guidelines for endodontic treatment: consensus report of the European Society of Endodontontology*. International endodontic journal, 2006. **39**(12): p. 921-30.
131. Löst, C., *Qualitätsrichtlinien endodontischer Behandlung*. Endodontie, 2006. **15**(4): p. 387-401.
132. Dirks, S.J. and G.T. Terezhalmay, *The patient with an odontogenic infection*. Quintessence international, 2004. **35**(6): p. 482-502.
133. Probst, F.A., et al., *Minimally-invasive catheter drainage of submandibular abscesses*. The British journal of oral & maxillofacial surgery, 2013. **51**(7): p. e199-200.
134. Biron, V.L., et al., *Surgical vs ultrasound-guided drainage of deep neck space abscesses: a randomized controlled trial: surgical vs ultrasound drainage*. Journal of otolaryngology - head & neck surgery = Le Journal d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale, 2013. **42**: p. 18.

135. Nicot, R., et al., *Do anti-inflammatory drugs worsen odontogenic cervico-facial cellulitis?* Revue de stomatologie, de chirurgie maxillo-faciale et de chirurgie orale, 2014. **115**(5): p. e31-6.
136. Shweta and S.K. Prakash, *Dental abscess: A microbiological review.* Dental research journal, 2013. **10**(5): p. 585-91.
137. Flynn, T.R., et al., *Severe odontogenic infections, part 1: prospective report.* Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, 2006. **64**(7): p. 1093-103.
138. Isla, A., et al., *Pharmacokinetic/pharmacodynamic evaluation of antimicrobial treatments of orofacial odontogenic infections.* Clinical pharmacokinetics, 2005. **44**(3): p. 305-16.
139. Bascones Martinez, A., et al., *Consensus statement on antimicrobial treatment of odontogenic bacterial infections.* Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal, 2004. **9**(5): p. 369-76; 363-9.
140. Kuriyama, T., et al., *Bacteriology and antimicrobial susceptibility of gram-positive cocci isolated from pus specimens of orofacial odontogenic infections.* Oral microbiology and immunology, 2002. **17**(2): p. 132-5.
141. Gonzalez-Martinez, R., et al., *Antibiotic prescription in the treatment of odontogenic infection by health professionals: a factor to consensus.* Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal, 2012. **17**(3): p. e452-6.
142. Al-Nawas, B., et al., *Clinical and microbiological efficacy of moxifloxacin versus amoxicillin/clavulanic acid in severe odontogenic abscesses: a pilot study.* European journal of clinical microbiology & infectious diseases : official publication of the European Society of Clinical Microbiology, 2009. **28**(1): p. 75-82.
143. Kuriyama, T., et al., *Past administration of beta-lactam antibiotics and increase in the emergence of beta-lactamase-producing bacteria in patients with orofacial odontogenic infections.* Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics, 2000. **89**(2): p. 186-92.
144. Kim, Y.H., M.Y. Kim, and C.H. Kim, *Elective tracheostomy scoring system for severe oral disease patients.* Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, 2014. **40**(5): p. 211-9.
145. Han, X., et al., *Risk Factors for Life-Threatening Complications of Maxillofacial Space Infection.* The Journal of craniofacial surgery, 2016. **27**(2): p. 385-90.
146. Bouloux, G.F., J. Wallace, and W. Xue, *Irrigating drains for severe odontogenic infections do not improve outcome.* Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, 2013. **71**(1): p. 42-6.

-
- 147. Staffieri, C., et al., *Multivariate approach to investigating prognostic factors in deep neck infections*. European archives of oto-rhino-laryngology : official journal of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies, 2014. **271**(7): p. 2061-7.
 - 148. Marioni, G., et al., *Deep neck infection with dental origin: analysis of 85 consecutive cases (2000-2006)*. Acta oto-laryngologica, 2008. **128**(2): p. 201-6.
 - 149. Wang, J., A. Ahani, and M.A. Pogrel, *A five-year retrospective study of odontogenic maxillofacial infections in a large urban public hospital*. International journal of oral and maxillofacial surgery, 2005. **34**(6): p. 646-9.