

NILS SKAUG professor, dr odont, Odontologisk institutt – oral mikrobiologi, Universitetet i Bergen, samt Kjevekirurgisk avdeling, Haukeland universitetssykehus, Bergen, Norge

TROND INGE BERGE professor, dr odont, Odontologisk institutt – oral kirurgi og oral medisin, Universitetet i Bergen, samt Kjevekirurgisk avdeling, Haukeland universitetssykehus, Bergen, Norge

ASGEIR BÅRDSEN 1. amanuensis, dr odont, Odontologisk institutt – endodonti, Universitetet i Bergen, Norge

Akuta infektioner

☉ Artikeln ger en översikt över odontogena och andra akuta orala infektioner hos patienter med normalt infektionsförsvar. Akuta infektioner kan sprida sig snabbt och få dramatiska förlopp.

Tandläkaren måste känna till vilka infektioner som kan behandlas i allmänpraktik och i vilka situationer akutpatienten är bättre betjänt av direkt remittering till specialist eller inläggning på sjukhus.

Syftet med artikeln är att bidra till att allmänpraktikern kan träffa riktiga och snabba beslut i detta sammanhang. Artikeln berör indikationer för mikrobiologisk provtagning, hur proverna tas och hur provsvaren ska tolkas. Vidare går den igenom undersökningsmetodik, kliniska tecken och symtomutveckling. Viktiga farosignaler nämns samt vilka frågor man bör söka svar på vid grovdiagnostiken. Baserat på bedömningen av lokala fynd och patientens hälsotillstånd måste tandläkaren välja adekvat behandlingsuppläggning.

Artikeln går igenom bedömning och behandling av pulpit, apikal periodontit och möjlig spridning till omgivningarna inklusive bihåleinflammation och osteomyelit. Andra mer sällsynta spridningsformer nämns också.

Indikationer, val och dosering när det gäller kompletterande behandling med antibakteriella medel som ges systemiskt omnämns också. Den akuta virala infektion som artikeln tar upp är herpetisk gingivostomatit.

Artikeln anses vara den första i sitt slag.

Sällan eller aldrig har en patient större behov av snabb och effektiv odontologisk behandling än vid en akut infektion. Det är därför överraskande att internetsökning i databasen PubMed inte ger mer än 21 träffar på sökorden *acute odontogenic infections* eller *acute dental infections* (oktober 2004). Ingen av dessa artiklar är översiktsartiklar utan ofta dramatiska *kasuistik*er och flera är publicerade i icke-engelskspråkiga tidskrifter utanför Skandinavien.

Figur 1 visar hur en pulpainfektion kan sprida sig periapikalt och manifesteras där som ostit. Utan adekvat behandling kan ostiten utvecklas till en abscess eller spridas diffust i omliggande mjukvävnad (flegmone, cellulit). Andra lokala spridningsvägar är långa muskelfascior och i angränsande platser eller till benmärg (osteomyelit). Hematogen spridning kan orsaka hjärnabscess men detta förekommer nu mycket sällan. Innan effektiva antimikrobiella medel blev tillgängliga kunde sådana infektioner medföra blodförgiftning (sepsis) och död. Akuta käkinfektioner kan vara primära eller bero på exacerbation av kronisk infektion eller infekterad cysta.

Orala bakterier vid akuta infektioner

Cirka 300 olika orala bakteriearter från människa har hittills låtit sig odlas [1]. Med hjälp av molekylärbio-logiska identifikationsmetoder där man undviker odling har detta tal nu ökat till över 500 [2]. Det antas dock att många arter i den humana orala mikrofloran fortfarande är oidentifierade.

Ett relativt stort antal kända orala bakteriearter har satts i samband med akuta infektioner hos människa. Denna artikel syftar inte till att ge en översikt över alla dessa. Tabell 1 är en uppställning av opportunistiska bakterier som ofta diagnostiseras vid olika akuta infektioner hos personer med normalt infektionsförsvar och som därför antas vara av etiologisk betydelse. Vid nedsatt infektionsförsvar kan mikroorganismer som annars inte ger akut opportunistisk infektion vara orsaken. Artikeln behandlar akuta infektioner hos personer med normalt infektionsförsvar.

Mikrobiologiska prov

Indikationer

Det är behandlarens ansvar att avgöra om det föreligger indikation för provtagningen. Feber och ett i övrigt påverkat allmäntillstånd samt snabb infektions-spridning är klara indikationer på mikrobiologisk provtagning. Provet bör tas innan behandling med antibakteriella läkemedel påbörjas. Sådana medel omfattar antibiotika (producerat av mikroorganismer) och kemoterapeutika. För enkelhetens skull omnämns dessa i fortsättningen som antibiotika. Om det föreligger resistens mot påbörjad antibiotikabehandling sparas viktig tid med tanke på byte av preparat om ett bakterieprov redan är taget. En klar indikation för provtagning är bristande klinisk effekt

inom 24–48 timmar efter start. För adekvat antibiotikadosering och administrering ska mikrobiologiskt prov tas omgående för resistensbestämning så att ett byte av antibiotika inte försenas.

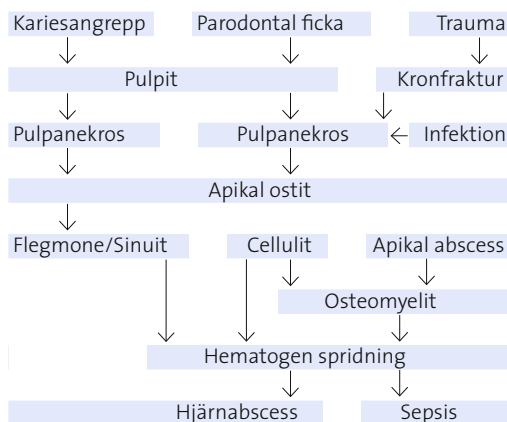
Utrustning och provtagning

Innan provet tas isoleras provstället med bomullsrullar för att undvika salivkontamination, provstället torkas av med steril kompress eller liknande och desinficeras. Ska man ta prov med bomullspensel från slemhinna utesluts desinfektionen. Rotkanalprov tas efter att kofferdam har satts på och arbetsfältet har desinficerats. Prov på var från abscess eller bihåla tas upp med en steril engångsspruta med 16–18 G (gauge) sprutspets som förs in i abscessen där man förväntar var. Kontrollera att det har kommit in var i sprutan innan den dras ut. Vid en fistel med varsekretion sticks en steril papperspoint med hjälp av en steril pincett så långt in som möjligt i fisteln och hålls kvar där cirka 10 sekunder innan den dras ut. För att säkerställa tillräckligt provmaterial bör det tas minst två prov från en fistel.

Sterila papperspoints används också vid provtagning från rotkanaler. Alternativt kan steril koksaltlösning sprutas in i rotkanalen och sugas tillbaka i sprutan. Sterila bomullspinnar eller speciella provtagningsspinnar används till slemhinneprov (penslingsprov). Orala virologiska prov tas genom att patienten sköljer munnen med provtagningssvätta (alternativt steril koksaltlösning) och låter vätskan rinna tillbaka i provröret.

Transport och leverans av mikrobiologiska prov

Så snart provet har tagits ska det överföras aseptiskt till ett anaerobt transportmedium. Transportmediet ska se till att mikroorganismerna i ett prov överlever transporten utan att ändra sig nämnvärt. Det relativa



Figur 1. Orsaker till rotkanalinfection som obehandlat ger en akut periapikal ostit med risk för vidare lokal eller hematogen spridning.

mängdförhållandet mellan olika mikroorganismer ska i mesta möjliga mån vara oförändrat vid ankomsten till laboratoriet. Prov från olika provställen på samma patient ska förvaras i separata provrör. Alla provrör ska vara märkta med patientens namn och provtagningsdatum. Prov som av praktiska skäl inte kan skickas samma dag förvaras i kylskåp och expedieras nästa dag.

Remissen som följer proverna ska innehålla patientuppgifter (namn, postadress, personnummer, eventuell tidigare undersökning för samma åkomma, vem som ska betala för provet) och uppgifter om vem som beställt proverna (namn, postadress, telefonnummer). Ytterligare kliniska uppgifter (problemställning, provmaterial, provtagningsställe, provtagningsstidpunkt, eventuell antimikrobiell behandling) och vad provet önskas undersökt för (vanlig bakteriologisk undersökning, anaeroba bakterier, svamp, virus, antimikrobiell känslighets-/resistensbestämning) ska också uppges. Vid flera prov från samma patient ska numren på provrören och de tillhörande provtagningsställena anges i remissen.

Provtagningsutrustning, transportmedier, remisser och emballage till försändelsen kan rekvireras från det mikrobiologiska laboratoriet.

Provsvar

Laboratoriet skickar skriftligt provsvar till den som beställt proverna. När det kliniska tillståndet kräver det eller när det tar lång tid innan provet är färdig-analyserat meddelar laboratoriet ofta de provisoriska fynden på telefon.

Tabell 1. Vanligt förekommande bakterier vid olika typer av akuta odontogena/orala infektioner.

Infektion	Obligat anaeroba arter av släktena	Fakultativt anaeroba arter av släktena
Endodontisk	Porphyromonas (G-st)* Prevotella (G-st) Fusobacterium (G-st) Wolinella (G-st) Actinomyces (G+st)****	Eikenella (G-st) Capnocytophaga (G-st) Neisseria (G-k)** Streptococcus (G+k)*** Lactobacillus (G+st)
Periapikal abscess	Porphyromonas Prevotella Peptostreptococcus (G+k) Veillonella (G-k)	Streptococcus Staphylococcus (G+k) Streptococcus Neisseria
Perikoronit	Prevotella Fusobacterium	Streptococcus Capnocytophaga
Cellulit/flegmone	I stort sett samma bakterier som isoleras från akuta periapikala abscesser	
Osteomyelit	Prevotella Porphyromonas Bacteroides (G-st) Enterococcus (G+st)	Streptococcus Fusobacterium Staphylococcus

(G-st)*: gramnegativ stav (G-k)**: gramnegativ kock
(G+k)***: grampositiv kock (G+st)****: grampositiv stav

Ju mer representativt provet är för mikrofloran på provtagningsstället (tillräckligt provmaterial, ingen kontamination med mikroorganismer från annat ställe, provet har inte stått för länge före leveransen, korrekt transportsätt) desto större är sannolikheten för att de diagnostiserade mikroorganismerna representerar infektionsfloran.

Tolkning av provsvar

Nästan utan undantag beror akuta infektioner i munnen på patogena bakterier (opportunist) som tillhör normalfloran. Vid sådana endogena infektioner är oftast flera opportunistiska bakterier involverade (patogen symbios). Tolkning av provsvar kan därför vara svårt med tanke på den eller de bakterier som är ansvariga för infektionen. Provsvaret "normal munflora" är av litet praktiskt värde. Det är den behandlande tandläkaren som har ansvar för att provsvar utnyttjas till det bästa för patienten. Vid tvivel kan laboratoriet kontaktas för eventuell ytterligare information. Vid påvisad antibiotikaresistens är tolkningen av provsvaret mindre problematisk eftersom verksamma antimikrobiella alternativ anges i svaret.

Andra laboratorieprov

Vid akuta infektioner i allmän tandläkarpraktik kan det förutom prov till mikrobiologisk undersökning vara aktuellt att rekvirera enstaka hematologiska undersökningar med tanke på bedömning av allmänpåverkan och behov av snabbremittering. Sådana prov kan omfatta sänkningsreaktion, räkning av vita blodkroppar och c-reaktivt protein (CRP). För tolkning av resultaten, se längre fram. Sådana prov kan rekvireras direkt från laboratorier eller läkarmottagningar.

Abscess versus cellulit och flegmone

Abscess är en lokaliserad ansamling av var (leukocyter, bakterier och vävnadsrester) som är avgränsad av en mer eller mindre tydlig fibrinkapsel. Den kan bestå av ett eller flera rum med eller utan förbindelse. Vid aspiration och incision kan man påvisa och dränera varet.

Cellulit (synonymt med flegmone) är en bakteriell infektion med varbildning som sprider sig diffust i lös bindvävnad, speciellt djup subkutan vävnad, och ibland också längs muskler. Utgångspunkten kan vara infekterade sår eller andra hudåkommor, men odontogen etiologi är inte ovanlig. De aktuella bakterierna (Tabell 1) hindrar bildandet av en fibrinkapsel och infektionen sprids därför snabbt över ett större område. Vid försök med aspiration och incision hittar man vanligtvis inte varigt material.

Undersökningsmetodik [3, 4]

Anamnes

Vanliga subjektiva symtom vid akuta infektioner är smärta och svullnad. Sekundärsymtom som trismus

(gapningsbesvär) och dysfagi (sväljningsbesvär) är väsentliga för bedömning av infektionsspridning. Det är viktigt att klarlägga utvecklingen av symtomen samt deras hastighet och ordningsföljd. Dessutom är upplysningar om predisponerande allmänmedicinska tillstånd som diabetes, immunsuppression, steroidbehandling et cetera av betydelse för bedömningen av behandlingsnivå.

Klinisk undersökning

Extraoralt – Lokalt hittar man i varierande grad de fem klassiska inflammationstecknen: rubor, calor, tumor, dolor och functio laesa. Vid undersökning kan man hitta svullnad, asymmetri, hudrodnad och sensibiliteitsbortfall. Svullnaden kan vara diffus eller mer markerat avgränsad och konsistensen kan variera. Fluktuation indikerar vätska, till exempel var, djupare i vävnaden. Värme och rodnad i huden över svullnaden indikerar att infektionen ligger nära ytan (Figur 2). Fistlar kan förekomma, men är inte vanliga i den mest akuta fasen. Spontanperforering och dränage av en abscess är ofta tecken på övergång till en mer kronisk fas. Reaktivt ödem, till exempel via lymfstas, kan visa sig som ögonlocksödem ("igenklistrat" öga). Trismus kan utvecklas relativt tidigt och är uttryck för direkt påverkan av tuggmuskulaturen. Oftast är massetermusklerna påverkade. Dysfagi kan förekomma efter en tid och indikerar påverkan av svalgmuskulaturen.

Intraoralt – Svullnad är vanlig och man ska vara speciellt uppmärksam när den utvecklas i munbotten/tunga. Sådan svullnad kan emellertid vara svår att få översikt över på grund av trismus. Fistlar förekommer också intraoralt. Lingualt kan dessa vara svåra att upptäcka men när patienten uppger dålig smak i munnen kan det vara ett tecken på spontandränage av var. Enstaka ömma och mobila tänder indikerar ofta ett etiologiskt fokus medan flera tänder med dessa symtom i ett segment kan vara tecken på cirkulationsförändringar typiska för osteomyelit eller sinusit.

Allmäntillstånd

Allmäntillståndet måste bedömas vid akut infektion. Nedsatt allmäntillstånd i form av trötthet, slapphet, feber, illamående, kräkningar, huvudvärk och ledsmärtor kan förekomma. Man ska vara speciellt uppmärksam på reducerat vätskeintag, till exempel i samband med dysfagi. Det kan leda till uttorkning och terapivikt vid peroral administration av till exempel antibiotika.

Röntgen

Ortopantomogram (OPG) är bäst lämpat för grovdiagnostik. Undersökningen kan ge information om utgångspunkten för infektioner som dentala foci, frakturer och främmande kroppar. Det kan eventu-



Figur 2. Submandibulär abscess med spridning subkutant.

ellt kompletteras med intraorala bilder, men denna möjlighet begränsas ofta på grund av trismus i den akuta fasen. Vid utredning på sjukhus används datortomografi (CT) och eventuellt magnetresonansundersökning (MR) för att påvisa varfickor. Detta kan vara till hjälp vid planering av kirurgiskt dränage.

Laboratoriefynd

CRP är ett akutfasprotein som produceras i levern vid inflammation. Inflammation kan bero på vävnadsskada på grund av trauma eller infektion. Vid allvarlig bakteriell infektion kan CRP stiga till ett tresiffrigt värde (normalvärde är < 10). CRP är sensitivt för förändringar och används för att övervaka infektionsförlopp eller behandlingseffekt. Lågt CRP-värde och kliniska symtom tyder på virusinfektion eller liten allmänpåverkan.

Frågor man bör söka svar på vid grovdiagnostik [3]

1. Beror symtomen på bakteriell eller viral infektion?
2. Är patienten allmänt påverkad?
Om ja, bedöm remittering.
3. Finns varansamling (abscess) som kan dräneras?
Om fluktuation, incidera. Är varansamlingen svårtillgänglig? Om ja, bedöm remittering.
4. Är det fara för eller manifest spridning medialt, sublingualt, posteriort eller mot orbita?
Om ja, remittera patienten.
5. Är vätske- och peroralt medicinintag komprometterat?
Om svaret är ja, remittera patienten.
6. Är det fara för dehydrering och terapivikt?
Om svaret är ja, remittera patienten.

Normalt remitterar man till en sjukhusanknuten poliklinik eller akutmottagning beroende på graden av brådska.



Figur 3 a–b. Dentoalveolär abscess buccalt för +7. **a:** Före incision. **b:** Efter incision med vartömning.

Behandlingsprinciper [3–6]

Man tar initialt sikte på att bromsa spridningen av infektionen. Den mest effektiva åtgärden är tömning av varansamlingar när detta är möjligt. Man ska därför alltid bedöma incision och dränage vid bakteriella infektioner. Incision av en typisk dentoalveolär abscess visas i figur 3.

Antibiotika som komplement till dränage måste bedömas utifrån hur allvarlig infektionen är. Sådan behandling ska idealiskt sett vara målinriktad efter odling och resistensbestämning (se ovan). Tre viktiga principer måste ligga till grund för beslutet:

1. Behandlingen ska påbörjas så snart som möjligt och utan att vänta på resultatet av eventuell resistensbestämning.
2. Doseringen måste vara hög för att säkerställa tillgänglighet lokalt i vävnaden.
3. Behandlingen måste ha tillräcklig varaktighet.

Innan man fått svar på en eventuell resistensbestämning påbörjas systemisk behandling med antibiotika [5–7]. Förstahandsvalet bör vara fenoximetylpenicillin (penicillin v) till exempel 1 000 mg x 4–6 per dygn och metronidazol 400 mg x 3 per dygn. Vid penicillinallergi används klindamycin 300 mg x 4–5 per dygn. Det tar 24–48 timmar innan säker klinisk effekt kan registreras.

När infektionen är under kontroll, det vill säga när spridningen gått tillbaka, allmäntillståndet har förbättrats och man uppnått betydligt reducerad dysfagi, trismus och svullnad saneras eventuella sjukdomshärdar. Detta består oftast av extraktion eller endodontisk behandling av aktuella tänder.

Farosignaler [3, 8]

Allmäntillståndet visar hur medtagen patienten är.

Dysfagi – Indikerar spridning till eller involvering av farynxmuskulatur. På grund av bindvävshinnespatier är det risk för vertikal spridning till skallbas och mediastinum.

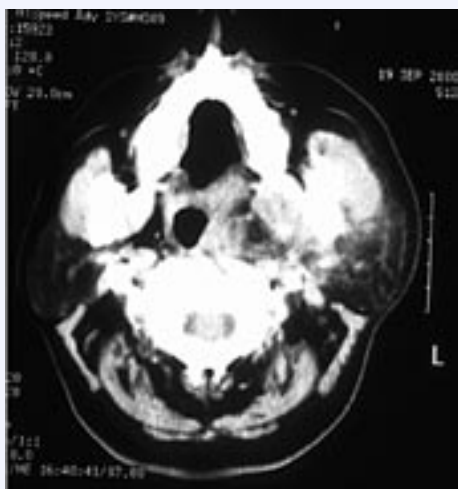
Respiration – Vid allvarliga infektioner kan en spridning mot hypofarynx påverka luftvägarna så att respirationen blir ansträngd (dyspné) eventuellt med kompensatorisk ökad respirationsfrekvens och stridor (högfrekvent hest andningsljud på grund av förhindrad luftpassage). Det sistnämnda är ett mycket allvarligt tecken som kräver omedelbar hjälp och inläggning på sjukhus. Figur 4 visar förskjutning av luftvägarna i samband med en retromaxillär infektion.

Kliniska tecken, symtomutveckling, behandling

Pulpit

Pulpavävnaden reagerar på infektion och andra irritament med en inflammation, pulpiter. Pulpiter kan vara reversibla eller irreversibla, beroende på grad av inflammation innan åtgärder sätts in för att begränsa förloppet. Smärta kan ofta avslöja tillståndet (symtomatisk pulpiter) även om pulpiter oftast är asymtomatiska.

Pulpavävnaden är i stånd att begränsa en infektion [9, 10], och en pulpiter representerar normalt inte fara för dramatisk infektionsspridning (se figur 1). Behandlingen begränsar sig till att avlägsna orsaken till inflammationen och dessutom görs lämpligt pulpaingrepp. Som smärtkontroll ges smärtstillande



Figur 4. Retromaxillär infektion med förskjutning av luftvägarna.

medel efter behov. Antibiotika är inte indicerat. Obehandlat resulterar ett sådant tillstånd förr eller senare i en nekrotisk pulpa och rotkanalsinfektion.

Apikal periodontit och odontogen abscess

En pulpakanal med nekrotisk vävnad är lätt mottaglig för infektion eftersom kroppens cellulära och molekylära försvar inte har tillgång. En infekterad rotkanal utgör huvudorsaken till fortsatt mikrobiell irritation i den periradikulära vävnaden [11, 12]. Apikal periodontit är inte alltid smärtsam och kan under en tid förbli odiagnostiserad. Smärta kan uppträda i akuta faser, som vid akut apikal periodontit, eller vid exacerbation av kronisk apikal periodontit.

Behandlingen är att avlägsna disponerande faktorer och/eller eliminera den mikrobiella faktorn genom kemomekanisk rensning av rotkanalen.

Anatomiska förhållanden gör att enbart antibiotika inte kan eliminera infektionen. Systemisk antibiotikabehandling kan endast vara till stöd för mer kausal behandling vid till exempel misstanke om extraradikulär infektion.

Den vanligaste formen för extraradikulär infektion är akut periapikal abscess, som i tidig fas kan vara svår att skilja kliniskt från akut apikal ostit. Orsaken till extraradikulär infektion är oftast rotkanalsinfektion. Studier har visat förekomst av en rad olika bakterier (Tabell 1) och var i behandlade och obehandlade endodontiska fall [11–16]. *Porphyromonas endodontalis* har fått sitt artnamn på grund av att den nästan uteslutande påvisas vid endodontiska infektioner. Periapikal aktinomykos förekommer sällan, men representerar ett diagnostiskt och behandlingsmässigt problem [17].

En akut periodontal abscess har sin utgångspunkt

i en djup periodontalficka och är lokaliserad till gingivakanten. Symtomatologin är som vid en akut periapikal abscess, som kan vara en aktuell differentialdiagnos. Akutbehandling av periodontal abscess omfattar incision och dränage samt systemisk antibiotika vid feber och påverkat allmäntillstånd. Senare kommer parodontalbehandling, eventuellt extraktion av tanden.

När en akut abscess bildas leder tryckökning i vävnaden till att den dräneras efter minsta motståndets lag. Odontogena abscesser kan på så vis spridas till djupare vävnad och orsaka cellulit/flegmone eller etablering av intraoral eller extraoral dränering i form av fistel. I sällsynta fall kan dränage till sinus maxillaris eller näshåla förekomma [4, 18]. Abscesser med fistel går obehandlade över i en kronisk fas.

Akut apikal abscess kan ge stark smärta, särskilt precis innan genombrott av periostet (subperiostalt abscess), svullnad och ofta feber. Sådana abscesser kräver snabb och effektiv behandling för att förhindra spridning av involverade mikroorganismer. Behandlingen är dränage som kan ske med incision eller via rotkanal, om patienten kan gäpa. Antibiotika är endast indicerat om det är tecken på cellulit, systemisk sjukdom, lokal invasion av andra strukturer eller infektion som utvecklar sig mycket snabbt.

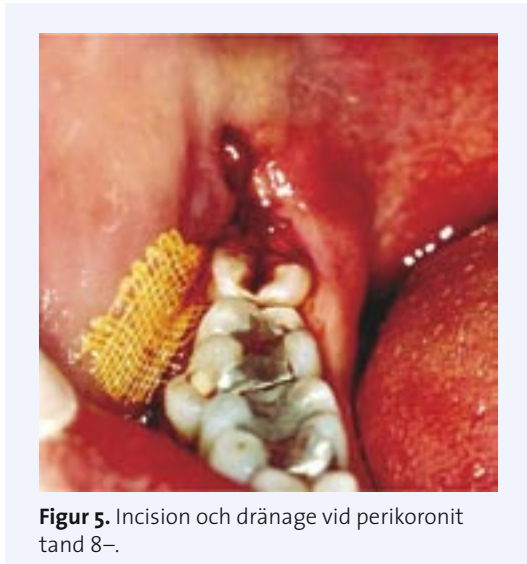
Sinusit [3, 4, 18]

Sinusit är infektion i paranasala bihålor. Den akuta formen innebär ofta empyem, det vill säga ansamling av var i ett preformerat hålrum (sinus). Symtomen är smärta lokaliserad till lateral överkäke med svullnad och ömhet över kinden/kindbenet. Det är vanligt med purulent nasalsekret, mest från den aktuella sidan. Ömma och eventuellt mobila tänder kan förekomma i segmentet. Patienten anger ofta fluktuation och smärtor vid rörelse, till exempel när han/hon böjer sig framåt eller går i trappor. Sensibilitetsbortfall av nervus infraorbitalis kan förekomma. Jämfört med en primärt rhinogent betingad sinusit är en odontogen sinusit oftast initialt unilateral med mer påverkat allmäntillstånd och sedan involvering av andra paranasala bihålor. Infektionsparametrarna (leukocyttal, sänkingsreaktion, CRP) är moderat förhöjda och röntgenundersökning kan påvisa totalförtätning, eventuellt vätskespegel i den aktuella käkhålan.

Behandlingen omfattar dränering av var, eventuell remittering till allmänläkare/öron-näsa-hals-specialist för sinusspolning. Sedan vanlig antibiotikabehandling och slemhinneavsvällande medel i näsan.

Perikoronit [3, 18]

Detta är en infektion i mjukvävnad och ben i samband med en partiellt erupterad tand, i regel en visdomständer. Infektionen uppstår i follikelrummet runt kronan, och är vanlig vid partiellt erupterade tänder i kronisk/asymtomatisk form [19]. Om för-



Figur 5. Incision och dränering vid perikoronit tand 8-.

hållandena lokalt ändras, till exempel vid ändrad bakteriell virulens, ändrad värdresistens eller förvärrade lokala dräneringsförhållanden, till exempel efter sköljning med klorhexidinlösning, kan infektionen gå över i en akut fas och ger då tydliga subjektiva och kliniska symtom.

Vanliga symtom vid akut perikoronit är tidigare obehag i området, ökande smärta och senare svullnad i kinden, eventuellt i bakre delen av munbotten, utveckling av markerad trismus, senare dysfagi, feber och ett påverkat allmäntillstånd. En aktuell differentialdiagnos till akut perikoronit med spridning kan vara peritonsillär abscess [4]. Denna utvecklas ofta med initial dysfagi. Senare i förloppet utvecklas trismus. Ett typiskt kliniskt tecken för tillståndet är deviation av uvula mot den friska sidan.

Behandlingen av perikoronit är beroende av hur akut tillståndet är och spridningen. Som utgångspunkt används vanlig infektionsbehandling med incision och dränering, eventuellt antibiotika systemiskt. Incision och inlagd tampongdränering vid perikoronit visas i figur 5. Senare, i en lugn fas, avlägsnas tanden, eventuellt antagonisten först om den bidrar till akuta symtom vid påbitning. Undvik sköljning i incisionsområdet med lokalirriterande etanolhaltiga lösningar, exempelvis klorhexidin.

Osteomyelit [4, 20, 21]

Akut osteomyelit förekommer sällan. Hos vuxna patienter är mandibeln mest utsatt. Den odontogena utgångspunkten är periapikal infektion, subgingival scaling i samband med akut gingivit/periodontit, öppna sår och öppna frakturer. Symtomen är relativt okaraktäristiska och omfattar feber, reducerat allmäntillstånd och mycket starka, bankande och djupa smärtor i käken. Intraoralt kan fistlar och mobila och ömma tänder förekomma. Extraoralt är det ofta

trismus och svullnad. Svullnaden är initialt diffust ödematös, men senare kan den bli fastare bland annat som följd av subperiostal benpålagring. Sensibilitetsbortfall eller parestesi i underläppen ger styrkt misstanke om osteomyelit. Röntgenologiska benförändringar (till exempel på OPG) uppträder först efter 10–14 dagar och visas som områden med bristande trabekulärt mönster och diffust avgränsade radiolucenta områden. Infektionsparametrarna (leukocyttal, sänkingsreaktion och CRP) är förhöjda. Det är ofta svårt att hitta ett representativt material för bakteriologisk undersökning.

Patienter med akut osteomyelit bör remitteras till sjukhus för omedelbar hjälp. Det är viktigt att komma igång tidigt med en effektiv intravenös antimikrobiell behandling och eventuellt kirurgiskt dränering. Detta för att undvika utveckling till kronisk osteomyelit som kan kräva långvarig och omfattande behandling.

Sialoadenit [22]

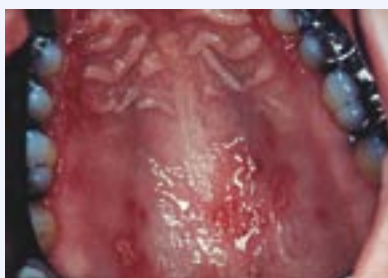
Den vanligast förekommande spottkörtelinfectionen hos barn är parotitis epidemica (påssjuka). Bakteriell spottkörtelinfection förekommer sällan. Glandula parotis är oftast involverad. Symtomen är akut svullnad, smärtor och ”sprängkänsla” i körtelområdet. Obstruktion i körtelns gångsystem kan leda till ökad sprängkänsla vid måltider. Var kan pressas ut från utförelsgång/mynning och bakterieprov bör säkerställas för odling. Allmäntillståndet är oftast moderat påverkat och infektionsparametrarna (leukocyttal, sänkingsreaktion, CRP) kan vara något förhöjda. Predisponerande faktorer kan vara stenbildning i ductus, reducerad spottsekretion till exempel som följd av uttorkning (institutionspatienter), strålbehandling eller mediciner. En viktig patogen mekanism vid bakteriell sialoadenit är tillbakaströmning av bakteriehaltig saliv in i körtelparenkymet.

Akut sialoadenit behandlas vanligtvis med systemisk antibiotika. Förstaval är penicillin v. Åtgärder för att stimulera spottsekretion kan vara till hjälp i behandlingen och kan förebygga recidiv. Vid exacerbation av kronisk sialoadenit bör remittering bedömas eftersom det kan bli nödvändigt att avlägsna körteln.

Nekrotiserande periodontala sjukdomar och stomatit

Sjukdomarna omfattar nekrotiserande ulcererande gingivit (NUG) och nekrotiserande ulcererande periodontit (NUP) samt följdtilståndet nekrotiserande stomatit [23]. NUG ersätter de tidigare benämningarna akut nekrotiserande ulcererande gingivit (aNUG) och akut ulcererande gingivit (AUG)[24].

NUG – Denna gingivitform präglas av en bakteriell invasion i den angränsande gingivan och akuta kliniska symtom (Tabell 1). Snabb klinisk effekt av plackbort-



Figur 6 a-b.
Akut gingivostomatit hos vuxen patient.
a: Gingivit.
b: Stomatit.

tagning och/eller behandling med antibakteriella läkemedel verifierar bakteriernas primära etiologiska betydelse för utvecklingen. Predisponerande faktorer är psykisk stress, tobaksrökning, undernäring, existerande gingivit, trauma och immundefekter men NUG kan också förekomma utan påvisad predisposition [18]. Infektionen orsakas av en kombination av *fusovacterium nucleatum* och orala spiroketer.

NUG utvecklas snabbt och den angripna gingivan är så smärtsam vid beröring att patienten oftast kraftigt motsätter sig fickdjupsmätning och mekanisk plackborttagning utan lokalanestesi. Den akuta gingiviten börjar med en eller flera ulcererade interdentalpapiller och gingival blödning. Ulcerationerna kan sprida sig till den marginala gingivan som nekrotiserar. Nekros leder till förlust av interdentalpapiller och att den fästade gingivan reduceras på bredden. Nekrotiserade papiller visar kraterliknande sår som obehandlade är täckta av ett pseudomembran som består av nekrotisk vävnad, fibrin, inflammationsceller och bakterier. Avlägsnas pseudomembranet avtäckes en underliggande blödande såryta. Förekomst av dålig andedräkt (foetor ex ore) som kan variera från moderat till påträngande, feber, sjukdomskänsla och submandibulär, eventuellt också cervikal, lymfadenit varierar beroende på nekrosens omfattning.

Vid sjukdomskänsla och feber påbörjas systemisk antibiotikabehandling samtidigt med mekanisk parodontalbehandling [25].

NUP – Detta är en infektion som i motsats till NUG inte bara ger gingival nekros utan också nekros av rothinna och interdental alveolarben [24]. NUP börjar med samma nekros av interdentalpapiller som NUG, något som kan tyda på att NUP är en fortsättning på sistnämnda. Interdentala kratrar kännetecknar NUP och ses oftast hos HIV-infekterade, kraftigt undernärda och immunsupprimerade personer men är också beskrivet hos patienter utan reducerat infektionsförsvar [26].

Om patienten har feber eller lokal parodontalbehandling inte stoppar sjukdomsprogressionen är systemisk antibiotikabehandling indicerad [25].

Herpetisk gingivo-stomatit

Nästan alla personer infekteras med herpes simplex-virus typ 1 (HSV-1) i småbarnsåldern. De få som slipper undan får HSV-1-infektionen senare (Figur 6). Långt ifrån alla HSV-1-infekterade småbarn får kliniska symtom. Vid kliniskt förlopp med orala symtom är gingivan och munslemhinnan kraftigt erytematös. Gingivalexudation leder till att tänderna får ett fibrinlager längs gingivakanten. Feber förekommer relativt ofta. Tillståndet är självbegränsande och går över av sig självt inom loppet av 10–12 dagar.

Det finns ingen speciell behandling av tillståndet hos barn men man rekommenderar att tänder och tandkött hålls rena med hjälp av bomullspinnar ("öronpinnar") eller gasbinda. Hos i övrigt friska vuxna med feber och sjukdomskänsla är systemisk antiviral behandling sällan indicerad men patientens läkare bör konsulteras i tveksamma fall.

Sällsynta, men dramatiska kliniska infektionsbilder

Sinus cavernosus trombos [20, 27]

Tillståndet är livshotande, men sällan ett resultat av bakteriespridning från till exempel odontogena infektioner i överkäken. Infekterade venösa tromber transporteras via venplexus i ansiktet/orbita till sinus cavernosus. Karaktäristiska symtom är markerat ögonlocksödem med missfärgning (cyanos), exoftalmus (glosögon), ljusstel pupill och upphävida ögonrörelser. Patienten har hög feber med betydligt påverkat allmäntillstånd.

Ludwigs angina [4, 20]

Infektionen är uppkallad efter den tyske kirurgen von Ludwig och är en flegmone bilateralt i munbotten eller submandibulärt. Infektionen kan hota luftvägarna på grund av ödem i glottisområdet. Symtomen är svullnad i munbotten, svullen och framskjuten tunga, uttalade talsvårigheter, dysfagi och trismus, dyspné, reducerat allmäntillstånd och feber.

Nekrotiserande fasciit [4, 20, 28]

Detta är en sällsynt men potentiellt livshotande in-

fektion i subcutis och djupa fascier. Högvirulenta grupp A-streptokocker är ansvariga för utveckling av hudnekros på grund av trombos i tillförande blodkärl. Infektionen kan hota luftvägarna. Symtom utvecklas snabbt och bland dessa är erytem och ödem-utveckling speciellt iögonfallande. Hudaffektionen kan vara mer eller mindre väl avgränsad, den är initialt ömtålig, men blir senare anestetisk. Färgen utvecklas till purpur och blåsvart.

English summary

Acute infections

Nils Skaug, Trond Berge and Asgeir Bårdsen
Tandläkartidningen 2005; 97 (1): 54–62

This is a review on odontogenic and other acute oral infections in immunocompetent individuals. Acute infections often spread quickly and may have a dramatic course. The general practitioner should know which acute patients she/he is competent to treat and which should be referred to a specialist or hospitalized. The aim of the review is to contribute to the best decision-making in the patient's interest as soon as possible. The review describes indications for microbial sampling, how samples from different types of infections are taken and how to understand the laboratory report. Diagnostic procedures, clinical signs and symptoms and screening of patients according to severity of infection are reviewed. Pulpitis and its possible local spread and distant dissemination, some more rare bacterial infections as well as acute herpetic gingivo-stomatitis are included. The rationales for systemic treatment with antimicrobial agents are indicated. This review seems to be the first report of its kind in a professional journal.

Referenser

- Moore WE, Moore LV. The bacteria of periodontal diseases. *Periodontol 2000* 1994; 5: 66–77.
- Paster BJ, Boches SK, Galvin JL, Ericson RE, Lau CN, Levanos VA, et al. Bacterial diversity in human subgingival plaque. *J Bacteriol* 2001; 183: 3770–83.
- Peterson LJ. Principles of management and prevention of odontogenic infections. Complex odontogenic infections. *Odontogenic diseases of the maxillary sinus*. In: Peterson LJ, Ellis E III, Hupp JR, Tucker MR, editors. *Contemporary oral and maxillofacial surgery*. St Louis: Mosby; 1998. p. 409–82.
- Marciani RD. Odontogenic infections: Anatomic and microbiologic considerations. Clinical considerations in head and neck infections. In: Peterson LJ, Indersano AT, Marciani RD, Roser SM, editors. *Principles of oral and maxillofacial surgery*. Philadelphia: Lippincott; 1992. p. 149–200.
- Heimdahl A, Nord CE. Treatment of orofacial infections of odontogenic origin. *Scand J Infect Dis* 1985; 46 (Suppl): 101–5.
- Swift JQ, Gulden WS. Antibiotic therapy – managing odontogenic infections. *Dent Clin North Am* 2002; 46: 623–33.
- Heimdahl A. Antibiotika i käkkirurgisk verksamhet. *Nor Tannlegeforen Tid* 2002; 112: 86–90.
- Meurman JH, Lindqvist C. Livshotande odontogena infektioner. *Nor Tannlegeforen Tid* 2002; 112: 10–3.
- Sunde PT, Olsen I, Debelian GJ, Tronstad L. Microbiota of periapical lesions refractory to endodontic therapy. *J Endod* 2002; 28: 304–10.
- Byers MR, Taylor PE, Khayat BG, Kimberly CL. Effects of injury and inflammation on pulpal and periapical nerves. *J Endod* 1990; 16: 78–84.
- Sundquist G. Bacteriological studies of necrotic dental pulps (thesis). Umeå: University of Umeå; 1976.
- Möller ÅJR, Fabricius L, Dahlén G, Öhman AE, Heyden G. Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys. *Scand J Dent Res* 1981; 89: 475–84.
- Sjögren U, Happonen RP, Kahnberg KE, Sundqvist G. Survival of *Arachnia propionica* in periapical tissue. *Int Endod J* 1988; 21: 277–82.
- Sunde PT, Tronstad L, Eribe ER, Lind PO, Olsen I. Assessment of periradicular microbiota by DNA-DNA hybridization. *Endod Dent Traumatol* 2000; 16: 191–6.
- Li X, Tronstad L, Olsen I. Brain abscesses caused by oral infection. *Endod Dent Traumatol* 1999; 15: 95–101.
- Li X, Kolltveit KM, Tronstad L, Olsen I. Systemic diseases caused by oral infection. *Clin Microbiol Rev* 2000; 13: 547–58.
- Happonen R-P. Periapical actinomycosis: A follow-up study of 16 surgically treated cases. *Endod Dent Traumatol* 1986; 2: 205–9.
- Birn H, Bystedt H. Den akuta odontogena infektionen och dess spridningsvägar. I: Hjörting-Hansen E, Nordenram Å, Aas E, red. *Oral kirurgi. Nordisk lærebok i tann- munn- og kjevekirurgi*. 3. udg. København: Munksgaard; 1986. p. 121–32.
- Berge TI. Incidence of infection requiring hospitalization associated with partially erupted third molars. *Acta Odontol Scand* 1996; 54: 309–13.
- Cawson RA, Langdon JD, Eveson JW. *Surgical pathology of the mouth and jaws*. Oxford: Wright; 2000. p. 16–37.
- Bernier S, Clermont S, Maranda G, Turcotte J-Y. Osteomyelitis of the jaws. *J Can Dent Assoc* 1995; 61: 441–8.
- Seifert G, Miehke A, Haubrich J, Chilla R, editors. *Diseases of the salivary glands. Pathology – diagnosis – treatment – facial nerve surgery*. Stuttgart: Thieme; 1986. p. 112–5.
- Rowland RW. Necrotizing ulcerative gingivitis. *Ann Periodontol* 1999; 4: 65–73.
- Consensus Report. Necrotizing periodontal diseases. *Ann Periodontol* 1999; 4: 78.
- Corbet EF. Diagnosis of acute periodontal lesions. *Periodontol 2000* 2004; 34: 204–16.
- Mobelli A, Samaranayake LP. Topical and systemic antibiotics in the management of periodontal diseases. *Int Dent J* 2004; 54: 3–14.
- Ogundiya DA, Keith DA, Mirowski J. Cavernous sinus thrombosis and blindness as complications of an odontogenic infection: Report of a case and review of literature. *J Oral Maxillofac Surg* 1989; 47: 1317–21.
- Ugboko VI, Assam E, Oginni FO, Amole AO. Necrotizing fasciitis of the head and neck: a review of the literature. *Niger J Med* 2001; 10: 6–10.

Adress:

Nils Skaug,
Laboratorium
för oral mikrobiologi,
Armauer Hansens hus,
NO-5021, Bergen, Norge
E-post: nils.skaug@
odont.uib.no