

## مروری بر درمان‌های آنتی‌بیوتیکی عفونت‌های ادنتوژنیک با منشا پالپی

\*دکتر محمود درفشی<sup>۱</sup>، دکتر آرمن اسطوریان<sup>۲</sup>

### چکیده

بیوفیلیم دندان‌های اکوسیستم پیچیده‌ای از گونه‌های باکتریایی بوده که بعد از رشد و تکامل و بلوغ نهایی منجر به بروز عفونت‌های ادنتوژنیک می‌شود. این عفونت‌ها اغلب سیر مزمنی را طی می‌کنند. با این حال، در صورتی که ویرولانسی باکتری‌های پاتوژن در داخل بیوفیلیم دستخوش تغییر شود و این افزایش ویرولانسی با تغییراتی در سیستم ایمنی بدن میزبان همراه شود می‌تواند منجر به وخامت عفونت و انتشار آن به دیگر نقاط بدن شود. نکته‌ای که در درمان عفونت‌های ادنتوژنیک حائز اهمیت می‌باشد این است که ابتدا عامل اتیولوژیک عفونت مورد بررسی قرار گیرد تا با انجام دبریدمان مکانیکال با دخالت جراحی و یا درمان آنتی‌میکروبیال هدف محدودسازی عفونت محقق گردد. روش‌های جراحی اساساً تأثیر کمی داشته (با کاهش تعداد باکتری‌ها و اندازه‌ی ضایعه) و چنانچه به تنهایی به خدمت گرفته شوند، به طور اولیه منجر به بهبود علائم کلینیکی شده که در اغلب موارد اشتباهاً موفقیت درمانی قلمداد می‌شود. اما در نهایت ادنتوپاتوژن ممکن است باقی مانده و موجب مزمن شدن یا عود عفونت گردند. در این راستا معاینات میکروبیولوژیک می‌توانند جهت ارائه راه درمانی مطمئن‌تر با پیش‌آگهی دقیق‌تر عود عفونت و همچنین انتخاب مؤثرترین داروی آنتی‌بیوتیک کمک کننده باشند. داروهای آنتی‌باکتریال قادرند ترکیب باکتریال بیوفیلیم را به طور کمی و کیفی تغییر دهند و همچنین به نواحی‌ای که در طول دبریدمان مکانیکال دور از دسترس مانده‌اند نفوذ کرده و مؤثر واقع شوند. با این حال انتخاب نادرست داروهای آنتی‌باکتریال می‌تواند سبب شکل‌گیری گونه‌های مقاوم باکتریال در بیوفیلیم و ایجاد عوارض جانبی شود. جهت کاهش احتمال این عارضه و حصول حداکثر تأثیر این داروهای درمانی نیاز هست که موارد کاربرد هر یک از داروهای آنتی‌باکتریال را در شرایط کلینیکی دانسته و از تأثیر آنتی‌بیوتیک‌های مختلف بر باکتری‌های مولد عفونت‌های ادنتوژنیک مطلع باشیم.

واژگان کلیدی: عفونت ادنتوژنیک، آنتی‌بیوتیک، پالپ دندان‌های، بیوفیلیم دندان‌های

مجله علمی ابن سینا / اداره بهداشت و درمان نهاجا (سال سیزدهم، شماره اول و دوم، بهار و تابستان ۱۳۸۹، مسلسل ۳۵ و ۳۶)

۱. دندانپزشک عمومی، بیمارستان بعثت نهاجا (\*مؤلف)

مسئول

۲. دندانپزشک عمومی، بیمارستان بعثت نهاجا

## مقدمه

عفونت‌های داخل حفره دهان اغلب منشاء دندان‌دانی داشته و تحت عنوان عفونت‌های ادنتوژنیک خوانده می‌شوند. این عفونت‌ها، شامل پوسیدگی‌های دندان‌دانی، آبسه‌های پری اپیکال ژنژیویت و پریودنتیت می‌باشند [۱].

عفونت‌های ادنتوژنیک به عنوان شایع‌ترین بیماری در دنیا شناخته شده‌اند و مهم‌ترین علتی است که بیمار را وادار به جستجو برای مراقبت‌های دندانپزشکی می‌کند. به طوری که گزارش شده است، ۱۲٪ میزان نسخه‌های درمان عفونت‌های ادنتوژنیک مربوط به داروهای آنتی میکروبیال بوده است [۲]. شایع‌ترین فوریت‌ها در عفونت‌های ادنتوژنیک شامل آبسه‌های پری اپیکال (۲۵٪)، پری کورونیت (۱۱٪) و آبسه‌های پریودنتال (۷٪) می‌شوند [۲].

## ایولوژی عفونت‌های ادنتوژنیک

بنا به اظهارات سازمان بهداشت جهانی، عامل ایولوژیک عفونت‌های ادنتوژنیک را بیوفیلیم دندان‌دانی دانسته‌اند. این بیوفیلیم شامل باکتری‌های در حال رشد و اکوسیستم فعال از لحاظ آنزیمی تعریف شده است. تشکیل این بیوفیلیم به محض تولد نوزادان تحت فرایند کولونیزه شدن این میکروارگانیسم‌ها آغاز شده و تا تکامل اجتماعی سازمان یافته از باکتری‌ها با درصد غالب استرپتوکوک سالیواریوس ادامه می‌یابد. این فلور باکتریال بعد از رویش اولین دندان‌ها در ماه ششم زندگی نوزاد، دستخوش تغییراتی می‌شود و استرپتوکوک سانگوئیس و موتانس، اغلب میزان باکتری‌ها را شامل می‌شوند [۳].

میزان گونه‌های باکتری‌هایی که در داخل دهان کولونیزه می‌شوند تا ۷۰۰ گونه تخمین زده شده است که از این مقدار حدود ۴۰۰ گونه در ناحیه زیر لثه مستقر هستند. تکامل این بیوفیلیم تحت یک فرایندی اتوژنیک ادامه می‌یابد که بر اساس درهم کنش باکتری‌ها با یکدیگر استوار است [۳].

عفونت‌های ادنتوژنیک، جزء بیماری‌هایی هستند که در اثر

فعالیت چندین گونه باکتریال به وجود می‌آیند و اصطلاحاً، پلی میکروبیال خوانده می‌شوند. این گونه‌های باکتریال ابتدا بیوفیلیمی را تشکیل می‌دهند که اغلب آن را باکتری‌های گرم مثبت هوازی و فلور ساکارولیتیک تشکیل داده‌اند و بعد از بلوغ بیوفیلیم گونه‌های گرم منفی بی‌هوازی و فلور پروتئولیتیک به طور غالب جایگزین می‌شوند. در حین تکامل و بلوغ بیوفیلیم، گونه‌های مختلف باکتریال، امکان استقرار و جایگزینی گونه‌های دیگر را فراهم می‌کنند، به طور مثال *Fusobacterium nucleatum* جزء مرکزی ساختار بیوفیلیم را تشکیل می‌دهد و به همراه دیگر باکتری‌های بیوفیلیم که خاصیت بیماری‌زایی ندارند در استقرار و تکامل بیوفیلیم در جهت جایگزینی دیگر باکتری‌های بیماری‌زا و شکل‌گیری عفونت‌های ادنتوژنیک نقش بسزائی دارد [۴]. در جدول شماره ۱ باکتری‌های غالب در بروز انواع بیماری‌های ادنتوژنیک نمایش داده شده‌اند.

## پاتوژنیسیته عفونت‌های ادنتوژنیک

زمانی که مواد غذایی حاوی منابع قندی در اختیار فلور باکتریال گرم مثبت هوازی و ساکارولیتیک موجود در بیوفیلیم فوق لثه‌ای قرار می‌گیرد، در اثر تخمیر مواد قندی، اسید تولید شده قادر به دمینرالیزاسیون مینای دندان‌ها می‌باشد. در طی این فرایند، حفره‌ای در نسج دندان پدید می‌آید که امکان تهاجم بیوفیلیم را به داخل ساختمان دندان تسهیل می‌کند. در بیوفیلیم تجمع یافته در داخل دندان بعد از تکامل، باکتری‌های گرم منفی بی‌هوازی و پروتئولیتیک جایگزین می‌شوند. با تکامل بیوفیلیم تهاجم باکتری‌ها به داخل نسج دندان افزایش یافته، به طوری که این تهاجم ممکن است تا ناحیه فورامن اپیکالی نیز ادامه یابد و منجر به تشکیل ضایعات پری اپیکال شوند [۴]. در صورتی که پاسخ ایمنی بدن میزبان شامل تجمع نوتروفیل‌ها باشد ضایعه پری اپیکال تبدیل به آبسه‌ی پری اپیکال شده و شاهد تخریب نسج پری اپیکال خواهیم بود. اما اگر پاسخ ایمنی میزبان به طور غالب شامل تجمع ماکروفاژها و

دندانپزشک را به سمت دندان مورد نظر راهنمایی کنند، اما در برخی شرایط علائم، نشانه‌ها و پاسخ‌های بیمار ممکن است کاملاً گمراه کننده باشند. در پارامی از موارد نیز ممکن است بیمار هیچگونه علائمی نداشته باشد و ضایعات پری اپیکال به طور اتفاقی در رادیوگرافی‌های تشخیصی کشف شوند. البته قابل ذکر است که رادیوگرافی‌ها نیز دارای محدودیت‌هایی از قبیل دو بعدی بودن و عدم تطابق با شرایط کلینیکی می‌باشند و همیشه ضایعات کشف شده در رادیوگرافی در واقعیت در مرحله پیشرفته تری می‌باشند [۶].

### درمان عفونت‌های ادنتوژنیک با منشاء پالپی

هدف اصلی درمان، محدود کردن و توقف میزان تکثیر و رشد باکتری‌های مولد عفونت می‌باشد. راهکار درمانی‌ای که در این راستا انجام می‌شود شامل پاکسازی و دبریدمان مکانیکال با یا بدون دخالت جراحی می‌باشد و در صورت لزوم می‌توان از آنتی بیوتیک‌های سیستمیک در ترکیب با درناژ عفونت‌ها استفاده کرد. دبریدمان و درناژ آبسه‌های دندان‌های اولین اقدامی است که صورت می‌گیرد و در آبسه‌های با منشاء پالپی معمولاً از طریق کانال یا کانال‌های ریشه انجام می‌شود. گاهی در صورت حاد بودن شرایط آبسه، ممکن است دندان عفونی خارج شده و مسیر درناژ بدین گونه برقرار شود. در آبسه‌هایی که دارای تورم وسیع می‌باشند از روش‌های جراحی جهت برقراری مسیر درناژ استفاده می‌شود. تکنیک‌های جراحی شامل برش‌هایی می‌باشد که در نواحی‌ای از تورم که بیشترین تموج را دارند ایجاد می‌شوند. این برش‌ها در تخلیه آبسه و کاهش میزان باکتری‌ها و برقراری جریان خون به ناحیه مؤثرند [۷].

با این حال، تکنیک‌های جراحی تنها قادرند باکتری‌های مولد عفونت را از لحاظ کمی کاهش دهند و نمی‌توانند ترکیب و کیفیت باکتری‌های بیوفیلیم را تغییر دهند، در نتیجه ادنتوپاتوژن‌های مقاوم در بیوفیلیم باقی می‌مانند و موجب مزمن شدن عفونت و عود آن می‌شوند. به عنوان مثال باکتری‌های *P. gingivalis* و *A. actinomycetemcomitans*

لنفوسیت‌های نوع T باشد، ضایعه پری اپیکال به سمت گرانولوم اپیکالی پیش می‌رود. در صورتی که سیستم ایمنی بیمار به هر علتی تضعیف شود و یا ویرولانسی باکتری‌ها افزایش یابد، می‌تواند منجر به فعال شدن گرانولوم خاموش اپیکالی شده و ضایعه به سمت آبسه تغییر ماهیت دهد. قابل ذکر است که بیش از نیمی از ضایعات پری اپیکالی فعال، به علت اندازه‌ی کوچکتر از ۰/۱ میلی‌متر، در رادیوگرافی قابل تشخیص نیستند [۵].

جدول ۱- انواع عفونت‌های ادنتوژنیک و ادنتوژن‌های غالب در بروز این عفونت‌ها

ادنتوپاتوژن‌های غالب	عفونت ادنتوژنیک
<i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Tannerella forsythensis</i> <i>Actinomycesactinomycetemcomitans</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Veionella parvula</i> <i>Treponema denticola</i>  <i>Streptococcus spp.</i>	پریودنتیت
<i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Peptostreptococcus micros</i> <i>Capnocytophaga ochracea</i> <i>Selenomonas sputigena</i> <i>Porphyromonas endodontalis</i> <i>Streptococcus spp.</i>	پالپیت به همراه آبسه پری اپیکال
<i>Prevotella intermedia</i> <i>Veionella parvula</i> <i>Prevotella melaninogenica</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Actinomyces israelii/odontolyticus</i> <i>Streptococcus spp.</i>	پریکورونیت
<i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Staphylococcus spp</i> <i>Actinomycesactinomycetemcomitans</i>	پری ایمپلنتیت

### تشخیص عفونت‌های ادنتوژنیک

تشخیص منشاء عفونت ادنتوژنیک از لحاظ سازماندهی طرح درمانی متناسب و مؤثر بسیار حائز اهمیت است. در امر تشخیص، دندان عفونی و همچنین بافت‌های تحت تهاجم باید مشخص شوند. جهت رسیدن به این مهم معاینه بالینی دقیق به همراه تست‌های حیاتی پالپ و انواع رادیوگرافی‌ها مورد نیاز می‌باشند. در اغلب موارد نشانه‌های کلینیکی می‌توانند

اغلب ضایعات عمیق بعد از دبریدمان درمانی ریشه باقی می‌مانند [۸].

S. Faecalis از دیگر باکتری‌هایی است که موجب مزمن شدن وعدم بهبود کامل عفونت ادنتوژنیک می‌شود، به طوری که در ۵۰ درصد از مواردی که درمان ریشه انجام شده و توسط رادیوگرافی شکست درمان مشهود شده است، حضور این باکتری به اثبات رسیده است [۵،۹].

با توجه به نقایص روش‌های مکانیکال، درمان‌های تکمیلی شامل دبریدمان شیمیایی توسط آنتی‌سپتیک‌های موضعی و داروهای آنتی‌میکروبیال جهت مقابله با میکروارگانیزم‌های مولد عفونت‌های ادنتوژنیک توصیه شده‌اند. آنتی‌سپتیک‌های موضعی به صورت شستشو دهنده کمک شایانی به دبریدمان مکانیکال کرده و در محدود کردن میکروارگانیزم‌های داخل کانال‌های دندان نقش بسزایی ایفا می‌کنند. اما قابل ذکر است که این مواد در عفونت‌های حاد بعلت محدود کردن درناژ بکار نمی‌روند [۱۰].

کانال‌های دندان را می‌توان برای مدت زمان طولانی‌ای توسط محلول‌های آنتی‌سپتیک لبریز کرد، اما این مواد هیچ تأثیری بر نواحی پری اپیکالی نخواهند داشت [۵، ۸، ۱۰].

مواد آنتی‌میکروبیال به دو صورت موضعی و سیستمیک مورد کاربرد قرار می‌گیرند. استفاده از این مواد به صورت موضعی بعلت اثر گذاری در سطح و عدم تأثیر بر باکتری‌های مهاجم عمقی و همچنین القا شکل‌گیری سوش‌های مقاوم باکتریال توصیه نمی‌شود [۵، ۱۰]. مواد آنتی‌باکتریال زمانی می‌توانند تأثیر مثبت بالینی داشته باشند که بطور سیستمیک بکار روند. در صورت مصرف سیستمیک، این مواد قادرند از انتشار و پیشرفت عفونت جلوگیری کنند. علت این امر این است که این ترکیبات می‌توانند در محلی تأثیر خود را بگذارند که درمان‌های مکانیکال قادر به دسترسی و اثرگذاری نیستند. علاوه بر این مسئله یکی از تفاوت‌های بارز مواد آنتی‌میکروبیال سیستمیک با روش‌های مکانیکال در این است که این مواد بر روی ادنتوپاتوژن‌ها بصورت اختصاصی عمل

می‌کنند [۱۱].

آنتی‌بیوتیک‌های سیستمیک با هدف درمانی در پریدونتیت‌های سریع پیش رونده و عود کننده و تمامی عفونت‌های ادنتوژنیک حاد و شدید که در عرض ۴۸-۲۴ ساعت منجر به بروز علائم تریسموس و ادم همراه با علائم سیستمیک مانند تب، بی‌حالی، لنفادنوپاتی، سلولیت و غیره می‌شوند، به کار می‌روند [۱۲]. از طرف دیگر ممکن است از آنتی‌بیوتیک‌های سیستمیک در موارد انجام پروفیلاکسی برای جلوگیری از ایجاد عفونت در دیگر نقاط بدن و همچنین درمان پیشگیری کننده از عفونت در افرادی که دچار تضعیف سیستم ایمنی هستند، استفاده شود [۱۱، ۱۳، ۱۴]. تجویز آنتی‌بیوتیک‌های سیستمیک می‌بایست منحصراً توسط پزشک یا دندانپزشک انجام شود، به علت این که تجویز این داروها پروسه‌ی کلینیکی‌ای است که بر پایه‌ی شواهد کلینیکی و دانش میکروبیولوژی و فارماکوکینتیک استوار است [۱۱].

یکی از موارد مهم در تجویز آنتی‌بیوتیک‌ها طیف اثرشان است که اگر در درمان دارویی نادیده گرفته شود منجر به شکل‌گیری و رشد گونه‌های مقاوم باکتریال می‌شود. این مقاومت دارویی ایجاد شده تحت عنوان مقاومت اکتسابی خوانده می‌شود که در نتیجه تجویز آنتی‌بیوتیک غیرمؤثر بر یک سوش باکتریال به وجود می‌آید. در کنار این مقاومت دارویی، گونه‌های مختلف باکتری‌ها ممکن است نسبت به یک داروی آنتی‌باکتریال مقاوم باشند که این مقاومت تحت عنوان مقاومت دارویی طبیعی خوانده می‌شود. بعنوان مثال باکتری‌های *Streptococcus sp.*، *Actinomyces sp.* و *A. actinomycetem comitans* نسبت به داروی مترونیدازول مقاومت طبیعی دارند [۱۱].

نکته‌ی دیگری که در تجویز آنتی‌بیوتیک‌ها برای عفونت‌های ادنتوژنیک پلی‌میکروبیال باید مد نظر قرار گیرد این است که در این گونه موارد از آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیفی استفاده شود که قابلیت تأثیرگذاری بر روی اغلب ادنتوپاتوژن‌ها را داشته باشند [۱۵].

در مطالعات اخیر آمده است که اغلب سوش‌های باکتریایی مؤثر در بروز عفونت‌های ادنتوژنیک درصد بالایی از مقاومت نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های رایج در درمان این عفونت‌ها را از خود نشان داده‌اند [۱۸-۱۶]. در جدول ۲ فعالیت چند داروی آنتی‌باکتریال در رابطه با ادنتوپاتوژن‌های مؤثر در عفونت‌های ادنتوژنیک دیده می‌شود [۱۸].

بر اساس این جدول دوزهای بالای آموکسی‌سیلین، کلاولینک اسید (125mg/875mg سه بار در روز و یا 125mg/2000mg دو بار در روز) به عنوان انتخاب درمانی اول مطرح شده است و در صورتی که بیمار به پنی‌سیلین حساسیت داشته باشد، کلیندامایسین با دوز 300mg چهار بار در روز توصیه می‌شود [۱۸-۱۶].

آنتی‌باکتریال وسیع‌الطیف و مؤثر بر اغلب گونه‌های باکتریایی مولد عفونت‌های ادنتوژنیک و مصرف به موقع داروهای تجویز شده جزء مسایل بحرانی و تعیین کننده در موفقیت درمان می‌باشد. در ادامه طرح درمانی جهت درمان دارویی عفونت‌های ادنتوژنیک ارائه شده است که بر اساس میزان تأثیر داروهای آنتی‌باکتریال بر اغلب گونه‌های باکتریایی مولد عفونت‌های ادنتوژنیک تنظیم گردیده است [۱۹].

۱- داروی انتخابی برای عفونت‌های دندان:

آموکسی‌سیلین (500mg هر ۸ ساعت به مدت ۱۰-۷ روز)  
آموکسی‌سیلین، کلاولینک‌اسید (125mg/875mg هر ۸ ساعت یا 125mg/2000mg هر ۱۲ ساعت به مدت ۱۰-۷ روز)

۲- اگر ظرف مدت ۷۲-۴۸ ساعت علائم بهبودی مشاهده

جدول ۲- فعالیت داروهای آنتی‌بیوتیک بر ادنتوپاتوژن‌های مؤثر در بروز عفونت‌های ادنتوژنیک

ادنتوپاتوژن‌ها						آنتی‌بیوتیک‌ها
Streptococcus Oralis	Fusobacterium spp.	Porphyromonas spp.	Prevotella spp.	Peptostreptococcus spp.	A. actinomycetemcomitans	
+/-	+/-	+/-	+/-	+	+/-	پنی‌سیلین G
+	+/-	+/-	+/-	+	+	آموکسی‌سیلین
+	+	+	+	+	+	آموکسی‌سیلین/کلاولینک‌اسید
+/-	+	+/-	+/-	+/-	+	داکسی‌سایکلین
+	+	+	+	+	•	کلیندامایسین
•	+	+	+	+	•	مترونیدازول
+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	ماکروئیدها

نشده:

### بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به ماهیت پلی میکروبیال عفونت‌های ادنتوژنیک، در صورتی که نیاز به دارو درمانی باشد، انتخاب داروی

الف) کلیندامایسین (300mg هر ۶ ساعت به مدت ۱۰-۷ روز) (بهترین انتخاب) یا

ب) سفالکسین (500mg هر ۶ ساعت به مدت ۱۰-۷ روز)	در بیمارانی که نسبت به پنی‌سیلین حساسیت دارند
یا	۱- داروی انتخابی
ج) دیکلوکساسیلین (500mg هر ۶ ساعت به مدت ۱۰-۷ روز)	کلیندامایسین (300mg هر ۶ ساعت به مدت ۱۰-۷ روز)
روز)	۲- اگر ظرف مدت ۷۲-۴۸ ساعت علائم بهبودی مشاهده نشد:
یا	
د) اضافه کردن مترونیدازول (500mg هر ۶ ساعت) به	آزیترومایسین (250mg) یک ۶ تایی که در روز نخست ۲
رژیم درمانی آموکسی‌سیلین.	عدد و تا روز پنجم روزی یک عدد مصرف می‌شود).

## References

1. Chow AW. Infections of the oral cavity, neck, and head. In: Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE, editors. Principles and practice of infectious diseases. Toronto: Churchill Livingstone; 2000. p. 689-98.
2. Matesanz P, Figuero E, Jiménez MJ, Aguilar L, Llor C, Prieto J, Bascones A. Del conocimiento de la etiología bacteriana al tratamiento y la prevención de las infecciones más prevalentes en la comunidad: las infecciones odontogénicas. Rev Esp Quimioterap 2005;18:136-45.
3. Kolenbrander P, Palmer R, Richard A, Jakubovics N, Chalmers N. Bacterial interactions and successions during plaque development. Periodontology 2000 2006;42:47-79.
4. Socransky S, Haffajee A. The bacterial ethiology of destructive periodontal disease: current concepts. J Periodontol 1992; 63:322-31.
5. Harrinon G, Steiner D, Ammons W. The periodontal-endodontic controversy. Periodontology 2000 2002;30:123-30.
6. Herrera D, Roldán S, Sanz M. The periodontal abscess: a review. J Clin Periodontol 2000; 27:377-86.
7. Winkelhoff A, Winkel E. Microbiological diagnostics in periodontics: biological significance and clinical validity. Periodontology 2000 2005; 39:40-52.
8. Dahlén G. Microbiology and treatment of dental abscesses and periodontal-endodontic lesions. Periodontology 2000 2002;28:206-39.
9. Vigil GV, Wayman B, Dazey S, Fowler C, Bradley D. Identification and antibiotic sensitivity of bacteria isolated from periapical lesions. Journal of Endodontics 1997; 23:110-4.
10. Goodson J, Palys M, Carpino E, Regan E, Sweeney M, Socransky S. Microbiological changes associated with dental prophylaxis. JADA 2004; 135:1559-64.
11. Bascones A, López Píriz R. Abordaje desde atención primaria de las enfermedades infecciosas más prevalentes en la comunidad: infecciones odontogénicas. En: Infecciones odontogénicas en la comunidad y antibioticoterapia: dos factores a sincronizar. Madrid: Adalia farma S.L.; 2006. p. 99-112.
12. Flynn T, Shanti R, Levi M, Adamo A, Kraut R, Trieger N. Severe odontogenic infections. J Oral Maxillofac Surg 2006;64:1093-113.
13. Bascones Martínez A, Aguirre Urizar JM, Bermejo Fenoll A, Blanco Carrión A, Gay-Escoda C, González Moles MA, et al. Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones bacterianas odontogénicas. Med Oral Pat Oral Cir Bucal 2004; 9:363-76.
14. Gutiérrez JL, Bagán JV, Bascones A, Llamas R, Llena J, Morales A, et al. Documento de consenso sobre la utilización de profilaxis antibiótica en cirugía y procedimientos dentales. Med Oral Pat Oral Cir Bucal 2006; 11:E119-36.
15. Canut A. Antimicrobianos en las infecciones odontogénicas: análisis farmacocinética/farmacodinámico (PK/PD). Seguridad y tolerancia. En: Infecciones odontogénicas en la comunidad y antibioticoterapia: dos factores a sincronizar. Madrid: Adalia farma S.L.; 2006. p. 51-69.
16. Sixou JL, Magaud C, Jolivet-Gourgeon A, Cormier M, Bonnaure-Mallet M. Microbiology of mandibular third molar pericoronitis: Incidence of  $\beta$ -lactamase-producing bacteria. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2003; 95:655-9.
17. Baumgartner JC, Xia T. Antibiotic susceptibility of bacteria associated with endodontic abscesses. Journal of endodontics 2003; 29:44-7.
18. Winkelhoff A, Herrera D, Oteo A, Sanz M. Antimicrobial profiles of periodontal pathogens isolated from patients in the Netherlands and Spain. J Clin Periodontol 2005; 32:893-8.
19. Jacobsen P L. The little dental drug booklet. INFECTION (Bacterial). 2009: 31-4.

## A review of antibiotic therapies for odontogenic infections with pulpal origin

\*Derafshi M<sup>1</sup>, Osturiyan A<sup>2</sup>

### **Abstract**

The dental biofilm is a complex bacterial ecosystem that undergoes evolution, maturing and development, and thus leads to odontogenic infections. These infections often follow a chronic course of evolution. However, if the virulence of pathogenic bacteria increases and it becomes associated with changes in the host immune system, it may lead to exacerbation and spreading of infection to other areas of the body. It's important in treatment of odontogenic infection that it's etiologic factor is evaluated at first so that the infection is limited by mechanical debridement through surgery and/or antimicrobial therapy. Surgical techniques primarily have a few effects (by reducing the number of bacteria and the size of lesion) and if they are used alone, they primarily lead to improvement of clinical symptoms that in most cases is considered as therapeutic success mistakenly, but ultimately odontopathogen may persist and cause chronic infection or infection recurrence. Therefore, microbiological examinations may be helpful in introducing of a more reliable treatment method with more precise prognosis of infection recurrence and also selection of the most effective antibiotic. Antibacterial drugs are able to change the bacterial composition of biofilm quantitatively and qualitatively, and also can penetrate to regions that aren't accessible through mechanical debridement and can be effective. However, incorrect selection of antibacterial drugs can lead to form resistant bacterial species in the biofilm and cause side effects. For decreasing of this risk and obtaining of maximum effect from these therapeutic drugs, it's necessary to know the clinical usages of antibacterial drugs and to aware of the effects of various antibiotics on bacteria that cause odontogenic infections.

**Keywords: Dental biofilm, Odontogenic infection, Antibiotic, Dental pulp**

1. D.MD, Besat Hospital

(\*Corresponding Author)

2. D.MD, Besat Hospital