

UNIVERSIDADE PAULISTA

ANA FLÁVIA ALCANTARA SERRÃO

**COMPLICAÇÕES ASSOCIADAS ÀS INFECÇÕES ODONTOGÊNICAS: UMA
REVISÃO DE LITERATURA**

SOROCABA

2026

ANA FLÁVIA ALCANTARA SERRÃO

COMPLICAÇÕES ASSOCIADAS ÀS INFECÇÕES ODONTOGÊNICAS: UMA
REVISÃO DE LITERATURA

Trabalho de conclusão de curso para
obtenção do título de graduação em
Odontologia apresentado à Universidade
Paulista – UNIP.

Orientadora: Profa. Dra. Kelly Cristine
Tarquínio Marinho.

SOROCABA

2026

CIP - Catalogação na Publicação

Serrão, Ana Flávia Alcantara.

Complicações associadas às infecções odontogênicas - Uma revisão de literatura / Ana Flávia Alcantara Serrão. – 2026.

54 f. : il. color.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) apresentado ao Instituto de Ciência da Saúde da Universidade Paulista, Sorocaba, 2026.

Área de Concentração: Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial.

Orientadora: Prof.^a Dra. Kelly Cristine Tarquínio Marinho.

1. Infecção Focal Dentária. 2. Abscesso periapical. 3. Sepse. 4. Angina de Ludwig . 5. Cirurgia bucomaxilofacial . I. Marinho, Kelly Cristine Tarquínio (orientadora). II. Título.

ANA FLÁVIA ALCANTARA SERRÃO

COMPLICAÇÕES ASSOCIADAS ÀS INFECÇÕES ODONTOGÊNICAS

Trabalho de conclusão de curso para
obtenção do título de graduação em
Odontologia apresentado à Universidade
Paulista – UNIP.

Aprovado(a) em: 08 / 06 / 2016

nota : 9,0

BANCA EXAMINADORA

Kelly Cristine Tarquínio Marinho 08/06/2016
Profa. Dra. Kelly Cristine Tarquínio Marinho
Universidade Paulista - UNIP

Hélio de Jesus Kiyochi
Prof. Me. Hélio de Jesus Kiyochi
Universidade Paulista - UNIP

Fábio Henrique Monteiro
Prof. Me. Fábio Henrique Monteiro
Universidade Paulista - UNIP

Dedico este trabalho aos meus pais, minha avó Marli e minha irmã, que sob muito sol, fizeram-me chegar até aqui, na sombra.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por me permitir realizar este sonho, aos meus pais que incansavelmente me apoiaram e me ensinaram a importância do estudo, à minha irmã, Ana Caroline, que, mesmo distante fisicamente, se fez presente a cada momento e à minha avó Marli, que é o grande amor da minha vida, por estar presente em todos os momentos da minha vida.

Agradeço também aos meus amigos pelo apoio emocional e compreensão nos momentos difíceis, vocês tornaram esta jornada mais leve e feliz. À minha orientadora Kelly Marinho, a quem eu me espelho e idealizo profissionalmente, por tudo que me ensinou e dedicou a mim.

Sou grata a todos os professores, em especial, Hédio Júnior, Levy Anderson e Fábio Monteiro, que acompanharam de perto a minha evolução, pela constante inspiração e companheirismo durante a graduação.

“Quando nada parece dar certo, vou ver o cortador de pedras martelando sua rocha talvez cem vezes, sem que uma única rachadura apareça. Mas na centésima primeira martelada a pedra se abre em duas, e eu sei que não foi aquela que conseguiu isso, mas todas as que vieram antes.”

Jacob Riis

RESUMO

As infecções odontogênicas representam um importante problema de saúde, podendo evoluir de quadros localizados para complicações graves e potencialmente fatais quando não diagnosticadas e tratadas adequadamente. Essas infecções possuem origem principalmente na microbiota bacteriana da cavidade oral, associada à cárie dentária, doenças periodontais e infecções pós-exodontia, apresentando capacidade de disseminação pelos espaços fasciais da cabeça e pescoço. O presente trabalho teve como objetivo realizar uma revisão da literatura acerca das infecções odontogênicas, abordando os aspectos relacionados à etiologia, microbiologia, patogênese, disseminação pelos espaços fasciais, diagnóstico, tratamento e principais complicações associadas. A pesquisa bibliográfica foi realizada nas bases PubMed, SciELO, Research Society Development (RSD) e Brazilian Journal of Health Review, contemplada por buscas no Google Acadêmico. Foram selecionados artigos publicados entre 2020 e 2025, nos idiomas português, inglês e espanhol. A literatura analisada demonstrou que as infecções odontogênicas são predominantemente polimicrobianas, envolvendo bactérias aeróbias e anaeróbias. Observou-se que a disseminação para os espaços fasciais pode resultar em complicações severas, como angina de Ludwig, mediastinite descendente necrosante e fascíte necrosante. Conclui-se que o manejo adequado depende do diagnóstico precoce, da intervenção cirúrgica quando indicada, eliminação do foco infeccioso e da antibioticoterapia criteriosa. O conhecimento sobre os mecanismos de disseminação, sinais clínicos de gravidade e principais complicações é essencial para a atuação do cirurgião-dentista, contribuindo para a redução da morbimortalidade associado a essas infecções.

Palavras-chave: Infecção Focal Dentária; Abscesso periapical; Sepsis; Angina de Ludwig; Cirurgia bucomaxilofacial; Antibacterianos.

ABSTRACT

Odontogenic infections represent an important health problem and may progress from localized conditions to severe and potentially fatal complications when not properly diagnosed and treated. These infections originate mainly from the bacterial microbiota of the oral cavity and are associated with dental caries, periodontal diseases, and post-extraction infections, with the potential to spread through the facial spaces of the head and neck. The present study aimed to conduct a literature review on odontogenic infections, addressing aspects related to etiology, microbiology, pathogenesis, spread through fascial spaces, diagnosis, treatment, and the main associated complications. The bibliographic research was carried out using the PubMed, SciELO, Research Society Development (RSD), and Brazilian Journal of Health Review databases, complemented by searches in Google Scholar. Articles published between 2020 and 2025, in Portuguese, English, and Spanish, were selected. The analyzed literature demonstrated that odontogenic infections are predominantly polymicrobial, involving both aerobic and anaerobic bacteria. It was observed that the spread to fascial spaces may result in severe complications, such as Ludwig's angina, descending necrotizing mediastinitis, and necrotizing fasciitis. It is concluded that appropriate management depends on early diagnosis, surgical intervention when indicated, elimination of the infectious focus, and careful antibiotic therapy. Knowledge regarding dissemination mechanisms, clinical signs of severity, and the main complications is essential for dental surgeons, contributing to the reduction of morbidity and mortality associated with these infections.

Keywords: Focal Infection, Dental; Periapical Abscess; Sepsis; Ludwig's Angina; Oral and Maxillofacial Surgery; Anti-Bacterial Agents.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Dados referentes aos fatores etiológicos dos pacientes internados na enfermaria do Hospital da Restauração com infecção odontogênica, 2016/2017	12
Figura 2 - Perfuração cortical envolvendo espaço vestibular.....	16
Figura 3 - A: aspecto clínico da região antes da realização da drenagem extraoral; B: aspecto clínico da região após a drenagem extraoral; C: instalação de dreno de látex	18
Figura 4 - Corte axial de TC de face apresentando imagens sugestivas de coleção purulenta em espaços fasciais e importante desvio de vias aéreas para direita.	22
Figura 5 - Angina de Ludwig. Tumefação de tecido mole da região submandibular direita.....	24
Figura 6 - extensa área de necrose tecidual.....	29
Figura 7 - 24 horas após exodontia do dente 46.....	29
Figura 8 – aspecto da região orbital direita na admissão.....	34
Figura 9 – proptose e imagens sugestivas de coleção purulenta à direita.....	35
Figura 10 – aspecto da região periorbital após 04 dias de drenagem.....	35
Figura 11 – exame tomográfico mostrando seio maxilar normal (seta vermelha) e seio maxilar com sinusite (seta azul).....	39

LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Principais organismos isolados nas infecções odontogênicas	14
Tabela 2- principais espaços fasciais.....	17
Tabela 3- Características de inoculação, celulite e abscesso.....	18

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	10
2. REVISÃO DE LITERATURA	12
2.1 Etiologia e perfil epidemiológico	12
2.2 Patogênese.....	13
2.3 Espaços fasciais.....	15
2.4 Diagnóstico e Tratamento.....	19
2.5 Complicações das infecções odontogênicas	22
2.5.1 Obstrução das vias aéreas.....	22
2.5.2 Angina de Ludwig	23
2.5.3 Mediastinite descendente necrosante	25
2.5.4 Fasceíte Necrosante	27
2.5.5 Trombose séptica do seio cavernoso.....	30
2.5.6 Abscesso cerebral	31
2.5.7 Celulite/abscesso orbital.....	32
2.5.8 Sepses.....	36
2.5.9 Síndrome de Lemierre	37
2.5.10 Sinusite odontogênica	38
2.5.11 Endocardite bacteriana	39
3. DISCUSSÃO	42
4. CONCLUSÃO	45
5. REFERÊNCIAS.....	46

1 INTRODUÇÃO

As infecções odontogênicas, como o próprio nome sugere, têm origem em estruturas dentárias, podendo estar associadas a causas endodônticas ou periodontais. Essas condições podem envolver a necrose pulpar de dentes acometidos por cárie ou fratura, a pericoronarite em dentes parcialmente erupcionados ou ainda a presença de bolsas periodontais profundas. Essas infecções são ocasionalmente provocadas por bactérias provenientes da flora bucal.¹

A infecção tem início de forma localizada ao redor de um dente, podendo permanecer restrita à região ou disseminar-se para áreas próximas ou até mais distantes. Sua evolução depende da virulência dos microrganismos, da capacidade de defesa do hospedeiro e das características anatômicas da região.²

A gravidade pode variar desde quadros leves até infecções severas, que podem evoluir inclusive para óbito. Entre as complicações mais complexas de origem odontogênica, destacam-se a angina de Ludwig, a trombose séptica do seio cavernoso, a mediastinite descendente necrosante, a sinusite odontogênica, o abscesso cerebral e a fascíte necrosante. Embora todas sejam decorrentes de processos infecciosos e apresentem manifestações clínicas semelhantes, cada uma possui características próprias que permite sua diferenciação.^{2,3}

A fisiopatologia dessas infecções antes de quaisquer complicações compreende por algumas fases, partindo da inoculação dos microrganismos causadores, da celulite até a formação de abscesso.⁴ No entanto, essa progressão apresenta determinadas variações do ponto de vista clínico com base na progressão do tipo de edema presente e o trajeto da infecção nos tecidos suprajacentes.¹

A celulite se desenvolve quando o edema provocado por uma infecção, geralmente originada de um abscesso periapical ou periodontal, não encontra uma via de drenagem e acaba se disseminando de maneira difusa pelos tecidos moles.⁵ Do ponto de vista clínico, após cerca de cinco dias de evolução, ocorre a formação de secreção purulenta e de um ponto de flutuação no tecido, caracterizando então o abscesso propriamente dito.¹

O manejo das infecções odontogênicas baseia-se em três pilares: eliminação do foco infeccioso, drenagem adequada, e estímulo às defesas do organismo. O principal papel do profissional é garantir o controle efetivo dos dois primeiros aspectos, permitindo que o sistema imunológico atue de forma eficiente no combate à infecção.

Isso inclui remover a origem do processo infeccioso e promover a drenagem de secreções acumuladas. Enquanto o foco infeccioso persistir, não haverá resolução definitiva. Da mesma forma, a presença de grande quantidade de bactérias, como em casos de acúmulo de pus ou celulite, pode dificultar a ação do sistema de defesa do hospedeiro. Assim, é fundamental compreender que o tratamento das infecções odontogênicas é, principalmente, de caráter cirúrgico, não devendo os antibióticos ser considerados como a única ou principal forma de tratamento.¹

O objetivo deste trabalho foi revisar, com base na literatura, sobre as complicações decorrentes das infecções odontogênicas, analisando as características clínicas, microbiológicas e anatômicas desse processo, com ênfase em sua etiopatogenia e nas principais abordagens terapêuticas.

2. REVISÃO DE LITERATURA

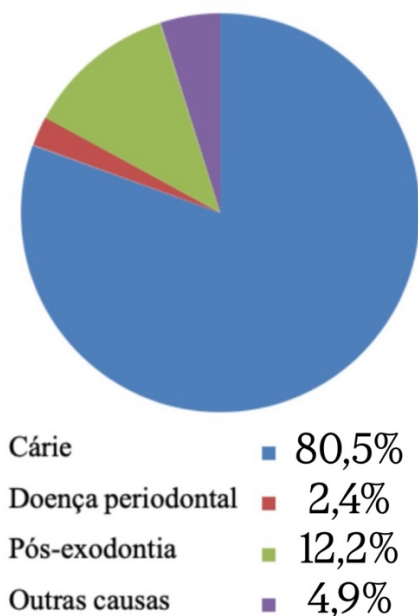
2.1 Etiologia e perfil epidemiológico

Uma infecção odontogênica pode ter origem no próprio dente ou em seus tecidos de suporte. As causas mais frequentes estão relacionadas a doenças periodontais e endodônticas, além de lesões de cárie e restaurações inadequadas.⁶

A propagação acelerada dessas infecções para regiões anatômicas de maior risco representa uma preocupação significativa para os cirurgiões bucomaxilofaciais. Além disso, fatores como resistência bacteriana, imunossupressão, distúrbios metabólicos não controlados e higiene bucal inadequada, quando associados, podem intensificar a gravidade das infecções odontogênicas.⁷

Silva et al.⁶ realizaram um estudo em que reuniu 81 prontuários de pacientes internados devido a infecções odontogênicas, e relataram que em 80,5% dos casos a cárie foi o fator etiológico da infecção, seguido pela infecção pós-exodontia em 12,2% dos casos e a doença periodontal em 2,4%. (figura 1)

Figura 1- Dados referentes aos fatores etiológicos dos pacientes internados na enfermaria do Hospital da Restauração com infecção odontogênica, 2016/2017



Fonte: Adaptado de Silva et al.⁶

Além disso, no mesmo estudo, Silva et al.⁶ afirmaram que os dentes mais frequentemente associados foram os molares inferiores em 61% dos casos, sendo o elemento 36 responsável por 18,3% dos casos, seguido do elemento 48 com 12,2% e dos molares superiores representando 4,9%.

De acordo com Camargo⁸, a infecção odontogênica pode acometer pessoas de diferentes idades, independente do sexo, condição socioeconômica ou nível de escolaridade. Entretanto, indivíduos de baixa renda tendem a apresentar maior incidência de problemas dentários e dessas infecções.^{8, 9}

Silva et al.⁶ relataram em seu estudo, que compreendeu pacientes na faixa etária de 1 a 71 anos, uma média de idade de 21,6 anos, com prevalência de 56,7% entre os pacientes de 1-19 anos. Além disso, 55,6% eram do sexo masculino e 44,4% do sexo feminino.

Grillo et al.⁷, em seu estudo, uma revisão abrangente da evolução do tratamento das infecções odontogênicas graves ao longo de 50 anos, descreveram que, ao longo dos anos, percebeu-se uma leve predominância do sexo masculino em comparação ao feminino, com uma proporção aproximada de 1,33 para 1. As idades mais atingidas situaram-se entre 31 a 40 e 41 a 50 anos, sem que se observasse uma tendência global bem definida ao longo das décadas.

2.2 Patogênese

As infecções odontogênicas têm origem, principalmente, na microbiota bacteriana habitual da cavidade bucal, composta por cocos gram-positivos aeróbios e anaeróbios, além de bacilos gram-negativos anaeróbios.¹ Os microrganismos envolvidos fazem parte da microbiota bucal normal e convivem de maneira equilibrada; contudo, manifestações clínicas surgem quando ocorre um desequilíbrio entre os mecanismos de defesa e a ação dos agentes infecciosos.⁶

Essas infecções são, em sua maioria, polimicrobianas, envolvendo diferentes espécies bacterianas, o que dificulta a identificação de um único microrganismo predominante por meio de culturas e testes de sensibilidade convencionais. Estima-se que cerca de 50 a 60% dos casos envolvam a associação de bactérias aeróbias e anaeróbias.¹

Entre os microrganismos aeróbios mais frequentemente encontrados nessas infecções, destacam-se os estreptococos do grupo viridans, que são bactérias facultativas, capazes de sobreviver tanto na presença quanto na ausência do oxigênio.

Essas bactérias parecem desempenhar um papel importante no início da disseminação da infecção dos tecidos superficiais para estruturas mais profundas. Já entre os anaeróbios, os mais comumente isolados são espécies do gênero *Bacteroides*, seguidas por *Prevotella* e *Peptostreptococcus*.¹

Mais de 460 espécies de bactérias já foram identificadas nesse tipo de infecção. Em geral, o processo se inicia com a atuação de bactérias aeróbias, que favorecem a proliferação e disseminação de microrganismos anaeróbios. Entre os mais frequentemente encontrados estão os gêneros *Prevotella*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, *Porphyromonas* e *Streptococcus*, conforme ilustrado na tabela 1.^{4,10}

Tabela 1- Principais organismos isolados nas infecções odontogênicas

Organismo	Ocorrência
Aeróbios	
<i>Staphylococcus aureus</i>	20%
Estafilococos coagulase-negativos	10%
<i>Streptococcus viridans</i>	45%
<i>Corynebacterium</i> spp.	5%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	5%
Anaeróbios	
<i>Prevotella</i>	30%
<i>Bacteroides</i>	30%
<i>Peptostreptococcus</i>	20%
<i>Porphyromonas</i>	5%

Fonte: Hupp et al.¹

Com base na literatura analisada, verificou-se que vários estudos recentes identificam o grupo *Streptococcus anginosus* — anteriormente denominado *Streptococcus milleri* — como o principal microrganismo associado às infecções odontogênicas.^{11, 12}

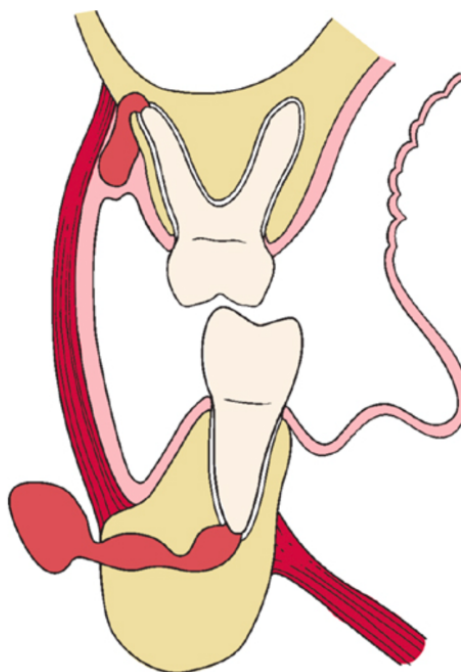
2.3 Espaços fasciais

Após atingirem os tecidos moles mais profundos, as bactérias invadem os espaços fasciais, também chamados de espaços potenciais, e se disseminam por meio da produção de hialuronidase, enzima responsável por degradar o ácido hialurônico e facilitar a propagação da infecção pelos tecidos subcutâneos. À medida que o processo infeccioso avança para regiões mais profundas, os produtos do metabolismo bacteriano tornam o ambiente mais ácido, favorecendo o crescimento de microrganismos anaeróbios. Com a predominância desses anaeróbios, ocorre destruição tecidual, necrose por liquefação e degradação de leucócitos. Esse processo leva à formação de microabscessos, que podem se unir e se apresentar clinicamente como um abscesso. Além disso, a expansão do abscesso aumenta a pressão hidrostática sobre os vasos sanguíneos vizinhos, prejudicando o fluxo sanguíneo, o que resulta em isquemia e contribui para a ampliação da área de necrose no interior da lesão.¹

A disseminação pode ocorrer por continuidade direta, pela via hematogênica ou pelo sistema linfático, sendo influenciada por fatores locais, sistêmicos e pela virulência do microrganismo.^{13, 14} A forma mais frequente de disseminação nas infecções odontogênicas ocorre por continuidade direta, na qual o processo infeccioso se estende para os tecidos ao redor. Quando a infecção tem origem dentária, a espessura da cortical óssea que envolve o ápice do dente, assim como a localização das inserções musculares, podem influenciar essa progressão.¹³

Após atravessar o osso, a infecção tende a se disseminar seguindo o trajeto de menor resistência, alcançando os chamados espaços potenciais. Esses espaços, como o próprio nome sugere, não existem em condições normais, sendo formados apenas quando há infiltração infecciosa ou intervenção cirúrgica. A área afetada depende, principalmente, da posição da perfuração óssea em relação às inserções musculares próximas. Quando essa perfuração ocorre acima da inserção do músculo bucinador, por exemplo, tende a atingir o espaço vestibular tanto na mandíbula quanto na maxila, caso a perfuração cortical aconteça na região vestibular (figura 2).¹

Figura 2- Perfuração cortical envolvendo espaço vestibular



Fonte: Hupp et al.¹

Nesse plano subperiosteal, as infecções localizadas no espaço vestibular podem se disseminar para o espaço canino e, posteriormente, alcançar o espaço infra-orbital na maxila. Na mandíbula, a infecção pode atingir o espaço submandibular, apresentando potencial para rápida propagação aos espaços fasciais mais profundos. Essas infecções, se não forem tratadas de forma rápida e adequada, tendem inevitavelmente a se dissipar para regiões mais profundas.¹

A tabela 2 ilustra os principais espaços fasciais que podem ser acometidos pelas infecções odontogênicas, sendo eles primários ou secundários.

Tabela 2 - Principais espaços fasciais

Localização anatômica	Espaços Fasciais Envolvidos	Pontuação de gravidade
Dentes Maxilares	Vestibular	1
	Infraorbital	1
	Bucal	1
	Infratemporal	2
Dentes mandibulares	Vestibular	1
	Bucal	1
	Submandibular	2
	Sublingual	2
	Submental	2
	Pterigomandibular	2
	Submasseteric	2
	Temporal superficial	2
PESCOÇO e PEITO	faríngeo lateral	3
	Retrofaríngeo	3
	Pré-traqueal	3
	Espaço de perigo	3
	Mediastino	3

Fonte: Adaptado de Neal e Schlieve⁴

Quando as infecções alcançam os tecidos moles, geralmente evoluem em quatro estágios: inoculação (edema), celulite, formação de abscesso e resolução (tabela 3). A fase de inoculação corresponde ao momento em que as bactérias começam a se instalar, ocorrendo, em geral, nos primeiros três dias após o surgimento dos sintomas. Nessa etapa, observa-se um edema difuso, avermelhado, de consistência mole e ligeiramente mole e sensível. Já a fase de celulite, que se manifesta entre o terceiro e o quinto dia, reflete uma resposta inflamatória mais intensa causada pela ação de uma microbiota mista infecciosa.¹

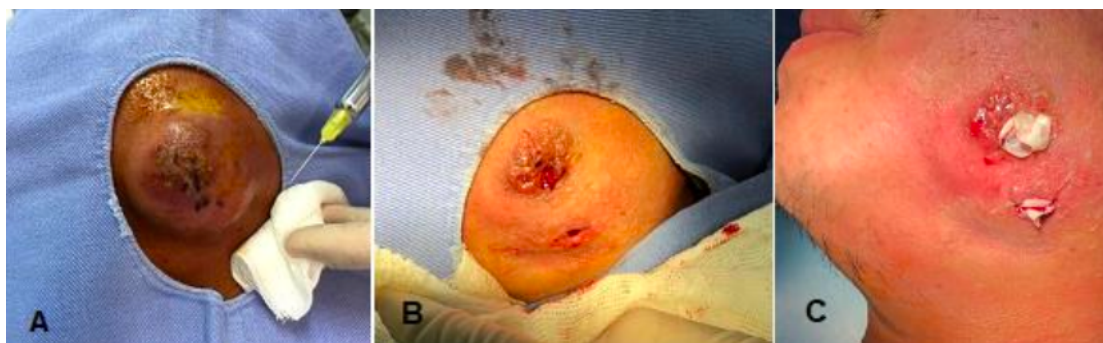
Essa etapa é marcada por um edema avermelhado, firme, difuso e com limites pouco definidos, sendo bastante doloroso à palpação. Com a progressão da infecção e o predomínio de bactérias, ocorre a liquefação dos tecidos e a formação de pus, caracterizando a fase de abscesso. Nessa fase, o inchaço e a vermelhidão tornam-se mais delimitados e localizados, e a consistência passa de endurecida para flutuante. Após a drenagem da infecção, seja de forma espontânea ou cirúrgica, o sistema de defesa do organismo elimina os microrganismos, dando início ao processo de cicatrização, conhecido como fase de resolução (figura 3).¹

Tabela 3- Características de inoculação, celulite e abscesso.

Característica	Inoculação	Celulite	Abscesso
Duração	0 a 3 dias	1 a 5 dias	4 a 10 dias
Dor, bordas	Leve, difusa	Difusa	Localizada
Tamanho	Variável	Grande	Pequeno
Coloração	Normal	Vermelha	Centro brilhante
Consistência	Gelatinosa	Endurecida	Centro mole
Progressão	Aumentada	Aumentada	Reduzida
Secreção purulenta	Ausente	Ausente	Presente
Bactéria	Aeróbia	Mista	Anaeróbia
Gravidade	Baixa	Maior	Menor

Fonte: Hupp et al.¹

Figura 3- A: aspecto clínico da região antes da realização da drenagem extraoral; B: aspecto clínico da região após a drenagem extraoral; C: instalação de dreno de látex

Fonte: Blanco et al¹⁵

Assim, quando infecções de origem dentária não recebem tratamento adequado nas fases iniciais, podem se espalhar para outras regiões do corpo, como o crânio, o cérebro e as cavidades torácica e abdominal, gerando complicações potencialmente fatais.^{16, 17, 18}

O tratamento das infecções odontogênicas complexas frequentemente requer suporte multiprofissional, sobretudo nos casos em que há disseminação para os espaços fasciais profundos ou presença de manifestações sistêmicas. A integração

entre cirurgião-dentista, cirurgião de cabeça e pescoço, infectologista e equipe hospitalar contribui para a definição do momento mais adequado para a drenagem cirúrgica e para a escolha correta da antibioticoterapia, especialmente em infecções de difícil controle bacteriano.¹¹

Pesquisas clínicas demonstram que a atuação conjunta das equipes reduz o risco da evolução para mediastinite e outras complicações sépticas, além de possibilitar abordagens cirúrgicas mais assertivas e um acompanhamento pós-operatório mais seguro.¹⁹ Dessa maneira, a abordagem interdisciplinar tem sido considerada fundamental para melhorar o prognóstico dos pacientes, reduzir o tempo de hospitalização e diminuir a mortalidade associada às infecções odontogênicas extensas.²⁰

De acordo com Evsen e Candan¹¹, a análise cuidadosa desses sinais também é importante não apenas para o diagnóstico diferencial, mas igualmente para determinar o momento adequado de encaminhamento hospitalar, evitando complicações sistêmicas.

2.4 Diagnóstico e Tratamento

O manejo das infecções odontogênicas baseia-se em três pilares: eliminação do foco infeccioso, realização da drenagem e ativação das defesas do organismo.¹

Inicialmente, deve-se identificar a causa e a gravidade da infecção. Em seguida, realiza-se a avaliação do estado imunológico do paciente e define-se o ambiente mais adequado para o tratamento. Posteriormente, procede-se à intervenção cirúrgica, acompanhada de suporte médico e nutricional, para então determinar o antibiótico mais indicado. Também é fundamental o acompanhamento periódico do paciente.²¹

Devem ser levados em conta a avaliação clínica do paciente, o histórico familiar, o tempo de evolução da infecção e os tratamentos já realizados. Durante a anamnese, é importante observar sinais e sintomas como trismo, edema, presença de fístulas, áreas com acúmulos de pus, comprometimento das vias aéreas, disfagia, febre, astenia, adinamia, anorexia, diaforese, sonolência, palidez de tegumentos e desequilíbrio hidroeletrólítico.¹⁷ Embora a avaliação clínica seja fundamental, a realização de exames laboratoriais e de imagem é necessária para uma investigação mais detalhada do quadro clínico.^{18, 22}

Em um estudo prospectivo randomizado, Bagul et al.²³, investigaram a eficácia da proteína C reativa (PCR) em comparação com a contagem de leucócitos no

monitoramento de pacientes com infecção de origem odontogênica. Os autores concluíram que ambos os parâmetros são úteis para avaliar a gravidade da infecção, porém a PCR demonstrou maior sensibilidade em relação à contagem de leucócitos. A proteína C reativa é produzida pelo fígado e apresenta elevação em processos inflamatórios, mantendo níveis baixos em infecções virais e valores elevados em infecções bacterianas agudas.^{23, 24}

A ultrassonografia vem sendo empregada no diagnóstico e acompanhamento de pacientes com infecções cervicais superficiais, auxiliando na identificação de acúmulo de líquidos e na distinção entre abscesso e celulite.²² Apesar de ser considerada um método rápido para o diagnóstico, apresenta limitações na detecção de secreções purulentas quando a infecção dissemina para regiões profundas do pescoço, como os espaços retrofaríngeo, mediastinal, infraorbital ou intracraniano. Por esse motivo, a tomografia computadorizada é considerada o exame de escolha, pois proporciona melhor visualização dos dentes e das estruturas ósseas adjacentes.²⁵

Segundo Bridwell et al.²⁶ os principais achados observados no exame de tomografia computadorizada com contraste são o espessamento dos tecidos moles, aumento da densidade da gordura subcutânea, perda dos planos de gordura no espaço submandibular, presença de gás em tecidos moles, coleções de fluidos focais e edema muscular.^{24, 25}

Para a identificação adequada dos microrganismos envolvidos nas infecções de origem dentária, a realização de culturas microbiológicas associadas ao antibiograma é fundamental para a escolha correta do antimicrobiano.²²

De acordo com Bagul et al.²³, a antibioticoterapia constitui um importante recurso no tratamento das infecções fasciais, porém deve ser sempre associada à drenagem e à eliminação do foco causador da infecção. A maior parte dos pacientes com infecções odontogênicas graves apresenta evolução satisfatória quando submetida a um tratamento adequado.^{23, 24}

Quando diagnosticadas precocemente, as infecções odontogênicas devem receber imediatamente antibioticoterapia empírica de amplo espectro, com o objetivo de controlar o processo infeccioso, devido à sua eficácia contra bactérias aeróbias e anaeróbias. Dessa forma, o tratamento inicial geralmente envolve o uso de antibióticos associados a analgésicos para o controle da dor moderada a intensa.^{2, 27, 28}

Embora ainda não exista um consenso absoluto na literatura sobre o antibiótico ideal para o tratamento dessas infecções, a maioria dos estudos analisados utilizou a

antibioticoterapia como parte fundamental da abordagem terapêutica. Entre os antimicrobianos mais empregados destacam-se amoxicilina, clindamicina, ceftriaxona e metronidazol, que atuam, respectivamente, na inibição da síntese da parede celular, proteínas e DNA bacteriano.²⁷

Ainda no que se refere ao tratamento das infecções odontogênicas, existem divergências na literatura quanto ao momento ideal para a realização da abordagem cirúrgica. Alguns autores defendem a intervenção precoce, enquanto a maioria ainda segue uma conduta mais conservadora, indicando o procedimento apenas diante de sinais de liquefação nos tecidos. A incisão e drenagem tornam-se necessárias quando a infecção ultrapassa a região periapical, especialmente na presença de flutuação à palpação ou evidências radiográficas de coleção líquida ou presença de ar nos tecidos. Nesses casos, recomenda-se a manutenção de um dreno para permitir a saída contínua da secreção purulenta enquanto houver exsudato. Além disso, a antibioticoterapia deve ser utilizada como método complementar no controle da infecção, jamais substituindo a drenagem cirúrgica e/ou o desbridamento.^{27, 28}

Acosta et al.²⁴ relataram dois casos de infecções odontogênicas extensas em pacientes do sexo masculino, de 50 e 43 anos, que apresentaram aumento de volume facial e cervical, disfagia e acometimento de múltiplos espaços fasciais. Os exames de tomografia computadorizada mostraram coleções purulentas e desvio das vias aéreas. Os pacientes foram submetidos à drenagem cirúrgica, cervicotomia e antibioticoterapia, evoluindo com melhora clínica e laboratorial após o tratamento.

Medidas preventivas contra a cárie contribuem para evitar infecções odontogênicas agudas. Por isso, é importante investir em ações educativas que orientem a população sobre a gravidade dessas condições e a importância da higiene bucal na sua prevenção. O cirurgião-dentista deve dominar as características da doença e suas formas de tratamento, sendo capaz de decidir entre manejo ambulatorial ou hospitalar, além de possuir conhecimento adequado sobre os medicamentos e as técnicas utilizadas.²⁹

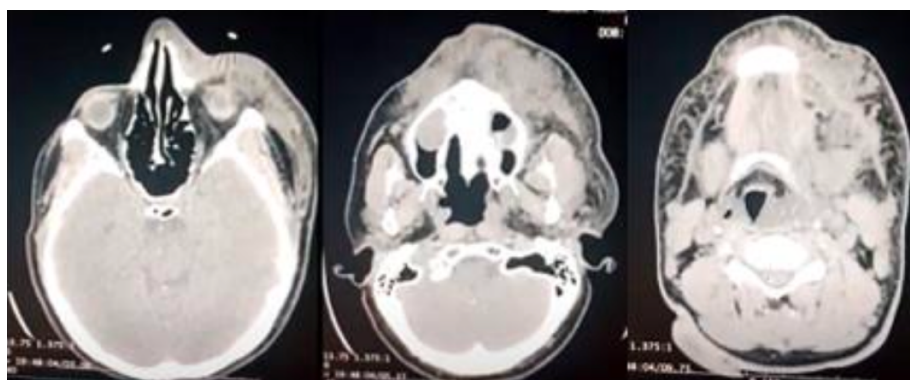
Pesquisas clínicas demonstram que a atuação conjunta das equipes reduz o risco da evolução para mediastinite e outras complicações sépticas, além de possibilitar abordagens cirúrgicas mais assertivas e um acompanhamento pós-operatório mais seguro.¹⁹ Dessa maneira, a abordagem interdisciplinar tem sido considerada fundamental para melhorar o prognóstico dos pacientes, reduzir o tempo de hospitalização e diminuir a mortalidade associada às infecções odontogênicas extensas.²⁰

2.5 Complicações das infecções odontogênicas

2.5.1 Obstrução das vias aéreas

A obstrução das vias aéreas representa uma das complicações mais graves e temidas das infecções odontogênicas severas, é considerada a complicação com risco de morte mais comum nas infecções do espaço profundo do pescoço.³⁰ O comprometimento e o desvio das vias respiratórias tornam-se mais evidentes quando o processo infeccioso se dissemina para os espaços fasciais profundos (figura 4). Nesse contexto, a angina de Ludwig destaca-se como uma infecção de grande gravidade, acometendo principalmente o espaço submentoniano, os espaços submandibulares e sublinguais bilateralmente, podendo resultar em obstrução respiratória importante.¹¹

Figura 4- Corte axial de TC de face apresentando imagens sugestivas de coleção purulenta em espaços fasciais e importante desvio de vias aéreas para direita.



Fonte: Acosta et al.²⁴

Em decorrência do acometimento desses espaços fasciais, a língua geralmente é deslocada para cima e para trás, favorecendo a obstrução das vias aéreas. Entre os sinais e sintomas mais frequentes estão a sialorreia, rouquidão, dor, disfonia e edema da musculatura cervical. Muitos desses sinais comprometem a capacidade do paciente de manter as vias aéreas pervias. Além disso, as alterações anatômicas e a redução da mobilidade dos tecidos dificultam o manejo das vias respiratórias, mesmo quando a intubação é realizada adequadamente.⁴

Nos casos em que há previsão de intubação difícil, podem ser utilizados dispositivos como videolaringoscópio ou fibroscópio com câmera integrada, capazes de fornecer imagens em tempo real. A escolha incorreta da técnica de intubação pode tornar necessária a repetição do procedimento. Além disso, uma intubação inadequada pode

provocar hemorragias, edema secundário e lesões em estruturas faríngeas ou laríngeas.¹¹ Antes da realização da intubação, é fundamental realizar uma avaliação minuciosa das condições das vias aéreas. Estudos apontam que técnicas como a videolaringoscopia e a broncoscopia flexível são eficazes em casos de obstrução das vias aéreas causada por infecções odontogênicas.⁴ Em uma pesquisa envolvendo pacientes com infecções odontogênicas graves, a videolaringoscopia apresentou taxa de sucesso de 100%, enquanto a intubação traqueal convencional mostrou índice de falha de 34%.¹¹

O trismo costuma ser uma manifestação tardia nos casos de infecções cervicais profundas que comprometem as vias aéreas, como ocorre na angina de Ludwig. A tomografia computadorizada é recomendada para pacientes que ainda não apresentam trismo e conseguem permanecer em posição supina; entretanto, nos casos em que o paciente não tolera ficar deitado, a ultrassonografia pode ser utilizada como alternativa diagnóstica. No pronto-socorro, a abordagem inicial das vias aéreas deve incluir endoscopia com intubação flexível, associada ao preparo para uma possível via aérea cirúrgica. O tratamento também exige antibioticoterapia de amplo espectro e controle cirúrgico do foco infeccioso. Além disso, esses pacientes necessitam de internação em unidade de terapia intensiva para monitoramento rigoroso das vias aéreas.²⁶

2.5.2 Angina de Ludwig

Essa condição foi inicialmente descrita por Wilhelm Frederick Von Ludwig, em 1836, como uma infecção de rápida disseminação originada na cavidade oral, potencialmente fatal. Trata-se de uma celulite facial grave que acomete principalmente o espaço submentoniano e os espaços submandibulares e sublinguais bilateralmente, produzindo edema bilateral e comprometimento das vias aéreas se não tratada da maneira correta (figura 5).³⁴ Pode acometer indivíduos de qualquer faixa etária e sexo, sendo que os focos odontogênicos e amigdalianos correspondem aproximadamente 75% dos casos descritos na literatura.³¹

Figura 5 - Angina de Ludwig. Tumefação de tecido mole da região submandibular direita.



Fonte: Neville et al.⁵

De acordo Fritsch e Klein³², na era anterior aos antibióticos, esta infecção apresentava índices extremamente elevados de mortalidade, ultrapassando 50% dos casos. Com a introdução da antibioticoterapia, os avanços nas técnicas cirúrgicas e a melhoria dos métodos diagnósticos, houve redução significativa dessa taxa. Apesar disso, a mortalidade atualmente ainda permanece em torno de 8%, valor considerado elevado segundo os parâmetros da Organização Mundial da Saúde (OMS).³¹

Identificar os principais sinais e sintomas é essencial para o manejo adequado dessa infecção.³¹ Em seu estudo, Almeida et al.³¹ descreveu os sintomas mais comuns: inchaço no pescoço (90%), dor no pescoço (89%), trismo (50,4%), febre (42,3%), disfagia (40,1%) e dispneia (17,5%).

Em relação à microbiologia, alguns estudos identificaram *Staphylococcus sp.* e *Clostridium sp.* como os principais microrganismos envolvidos, enquanto a maioria apontou *Streptococcus* e *Staphylococcus* como patógenos mais frequentemente encontrados.³¹ Além disso, Soriano et al.³³ relataram a presença predominante de *Staphylococcus sp.* e *Enterobacter aerogenes* em casos de angina de Ludwig.³¹

Sabe-se que doenças sistêmicas são um fator agravante quando se trata de infecções odontogênicas, Almeida et al.³¹ relataram que a diabetes mellitus foi a comorbidade sistêmica mais encontrada nos pacientes diagnosticados com angina de Ludwig, com 24,8% dos casos e 60,5% das comorbidades encontradas. Independente da condição sistêmica apresentada, os autores relataram que pacientes com doenças associadas possuem maior risco de desenvolver complicações graves, devido ao comprometimento do estado geral do organismo. Como consequência, há uma redução da capacidade imunológica de resposta frente a infecções severas, como a angina de Ludwig. Ainda no mesmo estudo, a antibioticoterapia mais utilizada foi amoxicilina com clavulanato de potássio associada ao metronidazol, que devido ao seu amplo espectro, se enquadra adequadamente no tratamento desta patologia de caráter polimicrobiano.³¹

A tomografia computadorizada é amplamente utilizada como ferramenta diagnóstica³¹, outro exame útil no diagnóstico e evolução é a ultrassonografia, porém a ressonância magnética é considerada superior na avaliação das lesões de tecidos moles, especialmente para determinar a extensão dos espaços acometidos pela doença.^{31, 35} Entre os exames laboratoriais mais empregados para auxiliar no diagnóstico e no acompanhamento terapêutico destacam-se o hemograma, a velocidade de hemossedimentação e a proteína C reativa (PCR).³¹

O tratamento da angina de Ludwig baseia-se principalmente na antibioticoterapia, drenagem cirúrgica e manutenção das vias aéreas. O controle das vias respiratórias é indispensável nos casos de infecção bilateral do espaço mandibular, uma vez que o deslocamento da língua contra o palato e a parede posterior da faringe pode levar ao desenvolvimento de edema laríngeo.³¹

2.5.3 Mediastinite descendente necrosante

A mediastinite descendente necrosante é uma infecção grave e potencialmente fatal do mediastino, marcada pela destruição necrótica dos tecidos moles, como músculos, fáscias e tecido adiposo. As infecções profundas da região cervical podem disseminar-se para os espaços mediastinais devido à ação da gravidade e à pressão intratorácica negativa gerada durante a respiração. A elevada taxa de mortalidade está relacionada principalmente a complicações como sepse e disseminação da infecção. Na presença de abscesso mediastinal, a evolução para sepse pode ocorrer

rapidamente, uma vez que a infecção tende a invadir de forma agressiva os tecidos conjuntivos do mediastino.¹¹

Assim como nas infecções cervicais profundas, os segundos e terceiros mola- res inferiores estão envolvidos em mais da metade dos casos de mediastinite descen- dente necrosante. A maioria dos pacientes necessita de internação em unidade de terapia intensiva (UTI) para tratamento adequado.¹¹

Em relação à fisiopatologia, aproximadamente 58% dos casos estão associa- dos a infecções polimicrobianas. Nos demais, bactérias gram-positivas, como anae- róbios e *Streptococcus*, podem atuar como principais agentes infecciosos. Em paci- entes diabéticos, microrganismos gram-negativos, como *Klebsiella* e outras entero- bactérias, também podem estar envolvidos. Entre os sinais e sintomas mais frequen- tes destacam-se febre, disfagia, dispneia, insuficiência respiratória, hipóxia, odinofa- gia, edema e rigidez cervical, especialmente na região superior do tórax. Entretanto, os sinais clínicos nem sempre se apresentam de forma evidente, sendo mais frequen- temente observados em fases avançadas da infecção. Em razão da dificuldade no diagnóstico precoce, as infecções cervicais profundas com disseminação para o me- diastino estão associadas a elevadas taxas de mortalidade.¹¹

Nesse contexto, exames radiográficos e, principalmente, a tomografia compu- tadorizada desempenham importante papel diagnóstico, devido à alta sensibilidade na detecção precoce da mediastinite.¹¹

Pacientes com mediastinite descendente necrosante necessitam de monitora- mento e tratamento contínuos em unidade de terapia intensiva (UTI). O manejo desta infecção geralmente envolve associação entre desbridamento cirúrgico e início imedi- ato da antibioticoterapia, conforme a avaliação da equipe responsável.⁵¹ Inicialmente, recomenda-se o uso de antibióticos de amplo espectro, posteriormente ajustados de acordo com os resultados das culturas microbiológicas. Entre os antibióticos mais uti- lizados na terapia empírica inicial destacam-se as cefalosporinas de segunda e ter- ceira geração associadas ao metronidazol.¹¹

A escolha da abordagem cirúrgica depende da extensão e da gravidade do quadro clínico. Além disso, é fundamental realizar reavaliações frequentes do paci- ente, acompanhamento laboratorial rigoroso e repetição da tomografia computori- zada após a intervenção cirúrgica, a fim de verificar a necessidade de novos procedi- mentos.³⁸

2.5.4 Fasceíte Necrosante

A fasceíte necrosante é uma infecção bacteriana grave e agressiva que acomete a fáscia superficial e os tecidos subcutâneos, provocando necrose rápida, extensa e destrutiva das estruturas afetadas. A forma cervicofacial da doença é incomum, correspondendo a aproximadamente 1% a 10% dos casos, e geralmente está relacionada a focos infecciosos odontogênicos.¹¹ Entre os principais fatores de risco destaca-se o diabetes mellitus, condição associada a elevadas taxas de mortalidade. Estudos demonstram que pacientes diabéticos apresentam risco de óbito cerca de três vezes maior quando comparados à população geral.¹¹

Diversos autores ressaltam a importância do diagnóstico precoce e da intervenção imediata, uma vez que atrasos no tratamento reduzem significativamente as chances de sobrevivência do paciente.¹¹ Para facilitar a identificação precoce da doença, foram descritos três estágios clínicos baseados nas alterações cutâneas, que podem se estender além da área visivelmente comprometida. No primeiro estágio, observam-se dor à palpação, eritema, edema e alterações de temperatura local. O segundo estágio caracteriza-se pela formação de bolhas, enquanto o terceiro apresenta crepitação, anestesia cutânea, escurecimento avançado da pele e necrose tecidual.¹¹ Além disso, a presença de bordas mal definidas e dor que ultrapassa os limites aparentes da lesão são características clínicas importantes para diferenciar a fasceíte necrosante inicial de condições como erisipela e celulite.⁴

A realização precoce de cirurgia, desbridamento e antibioticoterapia adequada tem demonstrado importante redução da mortalidade. Uma revisão sistemática evidenciou que pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico nas primeiras seis horas após a admissão apresentaram taxa de mortalidade de 19%, enquanto aqueles tratados após esse período tiveram mortalidade de 32%. Dessa forma o intervalo entre a chegada do paciente e a intervenção cirúrgica é considerado um dos fatores mais importantes no prognóstico da doença.⁴¹

A fasceíte necrosante pode apresentar origem polimicrobiana ou ser causada por um único agente infeccioso. Estudos relataram o isolamento de aproximadamente 30 diferentes microrganismos em culturas de pacientes com fasceíte necrosante odontogênica. Entre os patógenos mais frequentemente identificados destacam-se espécies de *Staphylococcus* e *Streptococcus*, além de bactérias anaeróbias mistas.

Com menor frequência, também foram encontrados microrganismos como *Prevotella* e *Fusobacterium*.¹¹

As duas principais etapas no tratamento da fascíte necrosante consistem na abordagem cirúrgica agressiva, com remoção ampla do tecido necrótico e exposição da fáscia comprometida, seguida pela administração de antibioticoterapia empírica de amplo espectro. Posteriormente, o tratamento antimicrobiano deve ser ajustado conforme os resultados do antibiograma, permitindo uma terapia mais direcionada e eficaz.¹¹ No pós-operatório, os pacientes necessitam de cuidados intensivos e monitoramento rigoroso. Além disso, recomenda-se a realização de pelo menos uma segunda abordagem cirúrgica de revisão no dia seguinte, com o objetivo de remover de forma segura possíveis áreas de necrose em progressão.⁴²

Na ausência de novas áreas de necrose após intervenções cirúrgicas sucessivas, o tratamento pode prosseguir de maneira semelhante ao manejo de queimaduras. Em casos de grandes áreas submetidas ao desbridamento, pode ser necessária a utilização de enxertos cutâneos em malha, enquanto lesões menores e restritas à região cervical podem evoluir por cicatrização espontânea através da granulação.⁶³ Além disso, pacientes com fascíte necrosante podem necessitar de suporte para manutenção das vias aéreas, bem como tratamento de complicações associadas, como hipotensão, hipovolemia e desnutrição.¹¹

Vasconcelos et al.⁴³, descreveram em seu trabalho o caso clínico de um paciente do sexo masculino, 28 anos, admitido no pronto-socorro apresentando aumento de volume bilateral na região submandibular, associado à projeção anterior da língua, dor e limitação de abertura bucal, além de higiene oral deficiente. Durante a anamnese, constatou-se histórico de Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA tipo B comum). Ao exame extraoral, observou-se abscesso em região mandibular direita com comprometimento cutâneo, além de áreas de necrose tecidual estendendo-se da região cervical até o tórax (figura 6).

Figura 6- extensa área de necrose tecidual

Fonte: Vasconcelos et al.⁴³

O paciente foi internado em unidade de terapia intensiva (UTI) e, após avaliação odontológica, identificou-se a presença de remanescente radicular do dente 46. O diagnóstico estabelecido foi de abscesso odontogênico associado à angina de Ludwig, com evolução para mediastinite e fascíte necrosante. O tratamento incluiu exodontia do elemento 46, suporte médico intensivo, antibioticoterapia (clindamicina 1800 mg/dia e gentamicina 180 mg/dia) e posterior desbridamento cirúrgico com retirada de tecido necrótico. Após 24 horas após a realização do procedimento odontológico, o paciente apresentou discreta melhora no quadro clínico, já com início da cicatrização da fístula extraoral (figura 7).⁴³

Figura 7- 24 horas após exodontia do dente 46.

Fonte: Vasconcelos et al.⁴³

O paciente permaneceu internado por aproximadamente três meses, período em que aguardava a realização do enxerto, apresentando evolução clínica satisfatória e recebendo acompanhamento odontológico diário. As complicações observadas neste caso foram associadas ao estado de imunossupressão decorrente da Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA tipo B comum) e a presença de remanescente radicular do elemento 46, que atuou como foco infeccioso, favorecendo, juntamente com os demais fatores envolvidos, o desenvolvimento e a disseminação da infecção.⁴³

2.5.5 Trombose séptica do seio cavernoso

A trombose séptica do seio cavernoso é considerada uma das complicações mais graves de uma infecção odontogênica.³⁰ Os seios cavernosos são estruturas venosas durais situadas no compartimento selar lateral, responsáveis pela drenagem do sangue venoso intracraniano.¹¹ Em sua parede lateral localizam-se os nervos oculomotor, troclear, maxilar e oftálmico. Já na região medial encontram-se a artéria carótida interna, o nervo abducente e o plexo simpático.⁴⁴

O seio cavernoso recebe sangue das veias oftálmicas superior e inferior, do seio esfenoparietal e das veias cerebrais médias. Sua drenagem ocorre por meio das veias emissárias, que se comunicam com os seios petrosos superior e inferior e com o plexo pterigoideo. Devido à ausência de válvulas nessas conexões venosas, microrganismos e trombos podem disseminar-se em diferentes direções, favorecendo a propagação infecciosa e tornando o seio cavernoso suscetível a quadros sépticos.⁴⁴

As infecções odontogênicas correspondem a uma causa incomum de trombose séptica do seio cavernoso, representando menos de 10% dos casos descritos.¹¹ Apesar disso, o reconhecimento precoce dessa complicação e a instituição imediata do tratamento são fundamentais para evitar a evolução para quadros graves e possíveis complicações potencialmente fatais.¹¹

A análise microbiológica das amostras demonstrou que a maioria das infecções apresentava origem bacteriana. O microrganismo mais frequentemente identificado foi o *Staphylococcus aureus*, seguido por espécies de *Streptococcus*, bactérias anaeróbias da flora oral e microrganismos gram-negativos.⁴⁵

Os pacientes geralmente apresentam sinais sistêmicos e oftalmológicos, como taquicardia, hipotensão, cefaleia unilateral, febre, dor ocular, equimose, edema peri-orbital, proptose, oftalmoplegia e perda visual.⁴ Os sinais oculares podem ser

semelhantes aos observados em outras doenças, o que exige atenção dos profissionais de saúde diante de pacientes que apresentem oftalmoplegia múltipla, proptose, febre e alterações sensoriais nas regiões oftálmica e maxilar, levantando a suspeita de trombose séptica do seio cavernoso. Para confirmação diagnóstica, é indispensável a realização de tomografia computadorizada do cérebro ou ressonância magnética.⁴⁶

Na era pré-antibiótica, a trombose séptica do seio cavernoso apresentava taxas de mortalidade entre 80% e 100%. Com o avanço da antibioticoterapia e dos métodos de diagnóstico por imagem, as taxas anuais de mortalidade reduziram para aproximadamente 20% a 30%. Apesar disso, cerca de metade dos pacientes pode desenvolver sequelas neurológicas, evidenciando a importância do diagnóstico e tratamento precoces.⁴⁵

O manejo terapêutico inclui antibioticoterapia e terapia antitrombótica, associadas ou não à drenagem cirúrgica da área acometida. Inicialmente, recomenda-se o uso de antibióticos de amplo espectro, como vancomicina e nafcilina associadas a cefalosporinas de terceira geração e metronidazol, até a identificação do agente etiológico. O tratamento pode durar entre seis e sete semanas por via intravenosa ou de três a quatro semanas por via oral. Em alguns casos, especialmente em países desenvolvidos, pode ser necessária terapia antifúngica com anfotericina B. O uso de corticosteroides na fase aguda não é recomendado.¹¹

Embora ainda não existam diretrizes totalmente definidas quanto ao tratamento e evolução da doença, as principais medidas incluem estabilização clínica do paciente, suporte intensivo e controle do foco infeccioso primário, como a realização de exodontia associada à antibioticoterapia adequada.⁴⁵

2.5.6 Abscesso cerebral

O abscesso cerebral é uma infecção focal localizada no parênquima encefálico.¹¹ Acredita-se que a bacteremia sistêmica seja a principal responsável pela propagação da infecção para a região craniana.⁴

A origem odontogênica do abscesso cerebral é considerada rara, representando de 2% a 5% dos casos. A incidência estimada é de aproximadamente 1 caso para cada 100.000 pessoas por ano, sendo ainda menos frequente na população pediátrica. Condições associadas à imunossupressão, como infecção pelo HIV e

pacientes submetidos a transplantes de órgãos, aumentam significativamente o risco de desenvolvimento dessa complicação.¹¹

Quando relacionada a infecções odontogênicas, o abscesso cerebral acomete mais frequentemente o lobo frontal. Os microrganismos mais comumente isolados incluem espécies de *Streptococcus*, *Fusobacterium* e *Porphyromonas*, sendo o grupo *Streptococcus milleri* considerado o principal agente etiológico. Geralmente existe um período de latência de aproximadamente 7 a 11 dias antes do aparecimento das manifestações clínicas intracranianas.¹¹

Os sinais e sintomas variam conforme o número de abscessos, localização e microrganismo envolvido. Febre e cefaleia costumam ser os primeiros achados clínicos. Alterações neurológicas também são frequentes, especialmente confusão mental, além de convulsões, hemiplegia e paralisias de nervos cranianos.^{11, 48} Inicialmente, as manifestações podem ser inespecíficas, como cefaleia e fadiga, o que pode retardar o diagnóstico por se confundirem com doenças comuns, como infecções virais. A tríade composta por fadiga, cefaleia e alterações neurológicas é considerada rara, principalmente nos abscessos de lobo frontal, que frequentemente permanecem assintomáticos até atingirem grandes dimensões.¹¹

O tratamento consiste na drenagem do abscesso, geralmente por aspiração, associada à antibioticoterapia sistêmica de amplo espectro. A duração do tratamento antimicrobiano depende da evolução clínica, laboratorial e radiológica do paciente, sendo normalmente mantida entre quatro e seis semanas em casos com evolução favorável.¹¹

Os avanços diagnósticos e terapêuticos têm permitido melhores resultados clínicos, reduzindo significativamente a mortalidade associada ao abscesso cerebral odontogênico. Apesar disso, ainda podem ocorrer sequelas neurológicas, como vertigem, perda de memória, alterações de consciência, distúrbios da marcha, dificuldades de fala e complicações oculares. A taxa de mortalidade, que anteriormente alcançava cerca de 30%, atualmente encontra-se em torno de 14%, principalmente devido ao maior acesso ao tratamento odontológico e à evolução dos métodos diagnósticos e terapêuticos.¹¹

2.5.7 Celulite/abscesso orbital

A celulite orbitária e os abscessos orbitários estão frequentemente associados à rinossinusite bacteriana, enquanto apenas uma pequena parcela dos casos possui

origem em infecções faciais, otológicas, tonsilares ou odontogênicas.⁴ Apesar de raras, as infecções odontogênicas com comprometimento orbital representam complicações graves e podem estar relacionadas à osteíte, doenças periodontais apicais ou infecções do alvéolo dentário. A disseminação da infecção para a órbita geralmente ocorre por meio da vasculatura local, do plexo venoso pterigoideo, do seio maxilar e das fossas infratemporal e pterigopalatina.⁴⁹

Alguns estudos relataram casos de infecção por *Streptococcus anginosus* originada em dentes e disseminada para a região orbital. Em um relato descrito por Rothschild et al.⁴⁹, a tomografia computadorizada demonstrou que a infecção alcançou a fossa pterigopalatina a partir do músculo temporal, atingindo posteriormente a órbita através da fissura orbital inferior.

A celulite orbitária de origem odontogênica pode evoluir para complicações severas, incluindo cegueira, fasceíte necrosante, neuropatia óptica, abscesso cerebral e oclusões vasculares. Embora a perda visual tenha sido bastante frequente no passado, o advento da antibioticoterapia reduziu significativamente essa ocorrência para menos de 10% dos casos.¹¹

O tratamento depende da gravidade e extensão da infecção. Em geral, prioriza-se inicialmente uma abordagem conservadora com antibioticoterapia e medidas de suporte, embora ainda exista uma taxa considerável de complicações, de 20%.¹¹

Recomenda-se o uso de antibióticos de amplo espectro para cobertura para *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, outros estreptococos e bacilos gram-negativos. Nos casos com suspeita de disseminação intracraniana, a terapia antimicrobiana também deve abranger bactérias anaeróbias.⁵⁰

Em situações avançadas ou sem resposta satisfatória ao tratamento clínico, a intervenção cirúrgica se torna necessária. A eliminação do foco odontogênico é indispensável para o controle adequado da infecção.⁷ Antigamente, a drenagem era realizada por meio de incisões periorbitárias; atualmente, técnicas endoscópicas assistidas por câmera, envolvendo os seios paranasais e a cavidade nasal, são preferidas por serem menos invasivas.¹¹

Prata-Júnior et al.⁵¹ relataram em seu trabalho, o caso de um paciente de 21 anos, acometido por infecção orbitária grave, apresentando aumento de volume progressivo na região periorbitária direita, associado a eritema, edema de consistência flácida, proptose, quemose e oftalmoplegia ipsilateral, além de perda de acuidade visual (figura 8 e 9).

Figura 8- aspecto da região orbital direita na admissão



Fonte: Prata-Júnior et al.⁵¹

Segundo a anamnese, o paciente não relatava odontalgia prévia, porém apresentava trismo, destruição coronária dos dentes 14 e 17, além de extensa lesão cáriosa no dente 18. Diante da gravidade do quadro, foi necessária internação hospitalar, intervenção cirúrgica (drenagem cirúrgica e exodontias múltiplas dos focos infecciosos) e antibioticoterapia (ceftriaxona 1 g a cada 12 horas; clindamicina 600 mg a cada 6 horas). Aos exames laboratoriais, leucocitose de $17.700/\text{mm}^3$, sendo $15.500/\text{mm}^3$ segmentados e $177/\text{mm}^3$ de bastões, Proteína C Reativa de $181,96\text{mg/dl}$.⁵¹

Figura 9- Proptose e imagens sugestivas de coleção purulenta à direita



Fonte: Prata-Júnior et al.⁵¹

A cultura e antibiograma dos tecidos colhidos foi positiva para *Streptococcus anginosus*, sensível à clindamicina, eritromicina, penicilinas, ceftriaxona e vancomicina. Portanto, optou-se por manter a antibioticoterapia previamente escolhida. Após o tratamento, o paciente evoluiu com remissão completa da infecção. Ao terceiro dia após o procedimento cirúrgico, foram removidos os drenos de penrose e o paciente apresentava boa melhora clínica com reestabelecimento da motricidade ocular, tendo ficado com discreto estrabismo à direita (figura 10). Aos controles laboratoriais, $10.600/\text{mm}^3$ de Leucócitos, sendo $8.260/\text{mm}^3$ segmentados e $312/\text{mm}^3$ de bastões; Proteína C reativa de $19,03\text{mg/dl}$.^{11, 51}

Figura 10- Aspecto da região periorbital após 04 dias de drenagem



Fonte: Prata-Júnior et al.⁵¹

2.5.8 Sepses

A sepsis é definida como uma disfunção orgânica potencialmente fatal resultante de uma resposta inadequada do organismo frente a uma infecção. Já o choque séptico corresponde a uma forma mais grave da sepsis, caracterizada por alterações circulatórias, celulares e metabólicas intensas, associadas a maior risco de mortalidade.¹¹ Embora seja incomum que infecções odontogênicas graves evoluam para sepsis, episódios de bacteremia podem ocorrer com maior frequência.⁴

O diagnóstico de sepsis pode ser estabelecido diante da presença suspeita ou confirmada de infecção associada a dois ou mais critérios de síndrome da resposta inflamatória sistêmica, incluindo: temperatura corporal inferior a 36°C ou superior a 38°C, frequência cardíaca acima de 90 batimentos por minuto, frequência respiratória superior a 20 incursões por minuto ou PaCO₂ inferior a 32 mmHg, além de alterações na contagem leucocitária, como valores acima de 12.000/mm³, abaixo de 4.000/mm³ ou presença superior a 10% de formas imaturas.¹⁴

Em um estudo realizado por Wong⁵², observou-se que 18 dos 2.790 pacientes com infecções maxilofaciais evoluíram para óbito, sendo a sepsis responsável por 55% dessas mortes. Entre os fatores de risco relacionados à progressão séptica em pacientes com infecções odontogênicas graves destacam-se baixo peso corporal, imunossupressão, idade inferior a um ano, idade superior a 75 anos e uso de drogas.⁵³

O reconhecimento precoce da sepsis é fundamental para melhorar o prognóstico. Recomenda-se o início imediato da antibioticoterapia, preferencialmente o mais rápido possível após o diagnóstico e, nos casos de choque séptico, dentro da primeira hora. A coleta de culturas microbiológicas deve ser realizada precocemente para orientar a escolha adequada do antimicrobiano. Apesar da importância do início rápido do tratamento, o uso de antibióticos eficazes contra o agente etiológico é considerado o principal fator para o sucesso terapêutico.¹¹

A literatura demonstra que são necessários mais estudos e que esquemas empíricos combinados apresentam melhores resultados quando comparados ao uso isolado de um único antimicrobiano. Em geral, os antibióticos são administrados por via intravenosa durante sete a dez dias, podendo ser necessários períodos prolongados em pacientes imunossuprimidos, com resposta clínica lenta ou presença de infecções oportunistas adicionais.¹¹

Pacientes com suspeita de sepse decorrente de infecção odontogênica devem ser encaminhados imediatamente para ambiente hospitalar com suporte intensivo, pois o diagnóstico precoce e a antibioticoterapia adequada são determinantes para o aumento das taxas de sobrevivência.⁵

2.5.9 Síndrome de Lemierre

A síndrome de Lemierre é caracterizada pela tromboflebite da veia jugular interna associada a uma infecção cervical profunda que pode disseminar-se para o tórax. Trata-se de uma complicação rara, porém potencialmente fatal, frequentemente relacionada à evolução para sepse e embolia séptica pulmonar secundária a infecções anaeróbias da região de cabeça e pescoço. Estudos demonstram que apenas cerca de 8% dos casos possuem origem odontogênica.¹¹

Essa síndrome acomete principalmente adultos jovens e tornou-se menos frequente após a ampla utilização de antibióticos no tratamento de infecções faríngeas estreptocócicas. Entre as manifestações clínicas mais comuns nos casos de origem odontogênica destacam-se febre, dispneia, edema submandibular e sublingual, além de edema cervical, dor torácica localizada, disfagia e limitação de abertura bucal.¹¹

O principal microrganismo envolvido é o *Fusobacterium necrophorum*, bactéria capaz de promover agregação plaquetária devido aos seus fatores de virulência. Outros agentes também podem estar associados, como *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Peptostreptococcus* e *Bacteroides*.¹¹

O tratamento costuma ser prolongado devido ao caráter endovascular da doença. O metronidazol é amplamente utilizado na antibioticoterapia por sua eficácia contra bactérias anaeróbias, especialmente *F. necrophorum*. A duração média do tratamento é de aproximadamente 42 dias, podendo variar entre 7 e 48 dias. Em alguns casos, anticoagulantes também podem ser utilizados como terapia adjuvante, visando auxiliar no manejo da trombose da veia jugular interna, embora ainda não exista consenso definitivo sobre sua indicação.¹¹

Relatos de caso descrevem pacientes submetidos a longos períodos de internação hospitalar, incluindo permanência em unidade de terapia intensiva (UTI), com uso combinado de antibióticos de amplo espectro e anticoagulantes.¹¹

Apesar da baixa incidência da síndrome de Lemierre associada a infecções odontogênicas, o diagnóstico e o tratamento precoces são essenciais devido ao

caráter progressivo e potencialmente fatal da síndrome. Nos casos de origem odontogênica, acredita-se que a disseminação da infecção para os espaços faríngeos represente o principal mecanismo de desenvolvimento da doença. O tratamento baseia-se no controle do foco infeccioso associado à antibioticoterapia adequada.⁴

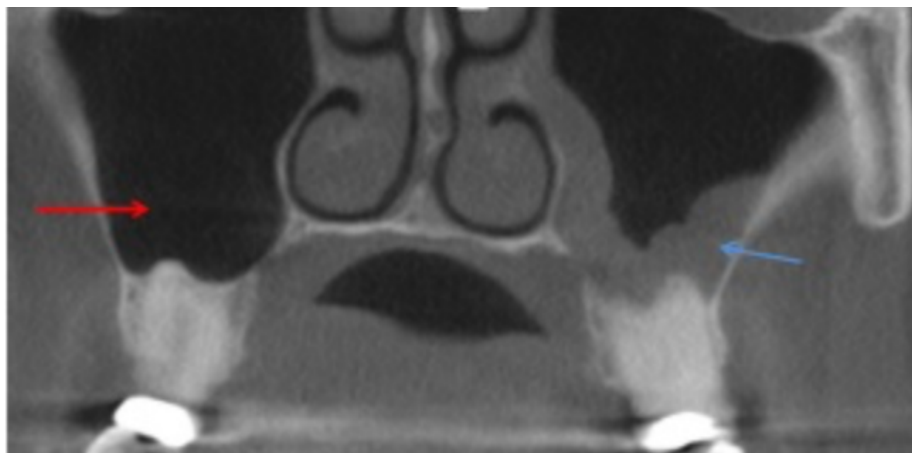
2.5.10 Sinusite odontogênica

A sinusite maxilar crônica de origem odontogênica é uma condição cuja prevalência frequentemente é subestimada. Sua principal causa está relacionada ao granuloma apical, seguida pela periodontite, acometendo principalmente o primeiro molar e sendo mais frequente em adultos do que em crianças.⁵⁴ Estima-se que aproximadamente 10% a 12% dos casos de sinusite maxilar tenham origem odontogênica, devido à proximidade anatômica entre os ápices radiculares dos dentes superiores e o seio maxilar.⁵⁵

O diagnóstico baseia-se principalmente em exames de imagem, os quais fornecem informações importantes e auxiliam na identificação precisa da doença.^{54, 56} Avanços recentes na imagiologia odontológica têm demonstrado a crescente utilização da tomografia computadorizada Cone Beam, principalmente pela elevada qualidade das imagens obtidas e pela menor exposição do paciente à radiação.⁵⁴

Nos exames radiográficos e na tomografia computadorizada de feixe cônico (TCFC), o seio maxilar normalmente apresenta aspecto radiolúcido, com formato ovalado ou arredondado, em razão da presença de ar em seu interior, sendo delimitado por uma fina camada radiopaca (figura 11 - seta vermelha). Entretanto, nos casos de sinusite maxilar, observa-se alteração desse padrão, com imagem parcial ou totalmente radiopaca decorrente do espessamento da mucosa do seio maxilar. (figura 11 - seta azul)⁵⁶

Figura 11- Exame tomográfico mostrando seio maxilar normal (seta vermelha) e seio com sinusite (seta azul).



Fonte: Lima et al.⁵⁶

As manifestações clínicas geralmente ocorrem de forma unilateral e incluem obstrução ou congestão nasal, dor ou sensação de pressão facial, cefaleia, dor na região ocular, gotejamento pós-nasal, halitose e dor de origem dentária.^{54, 56}

O tratamento deve abordar tanto a causa odontogênica quanto a própria sinusite. Para isso, a associação entre terapia medicamentosa e intervenção cirúrgica costuma ser necessária para um manejo adequado da doença.^{54, 56}

2.5.11 Endocardite bacteriana

A endocardite bacteriana é uma patologia rara, porém associada a elevadas taxas de mortalidade, caracterizada por lesões infecciosas no endocárdio, com inflamação do endotélio e/ou do revestimento interno cardíaco. Quando bactérias alcançam a corrente sanguínea, podem aderir e instalar-se em válvulas cardíacas ou tecidos previamente danificados, favorecendo o desenvolvimento da infecção.⁵⁷

Entre os principais fatores envolvidos em sua etiologia destaca-se a disseminação de microrganismos da microbiota oral, incluindo bactérias e fungos, reforçando a importância da higiene bucal adequada na prevenção da proliferação excessiva desses agentes e da formação de placa bacteriana. A infecção endocárdica geralmente inicia-se a partir de um desequilíbrio da microbiota bucal, favorecendo o surgimento de lesões de cárie e doenças periodontais. Quando essas condições não recebem tratamento adequado, podem evoluir e contribuir para o desenvolvimento da endocardite bacteriana.⁵⁷

A partir desses mecanismos, pode ocorrer bacteremia, caracterizada pela entrada de microrganismos na corrente sanguínea. Esse processo pode acontecer tanto durante atividades rotineiras, como a escovação dentária, quanto após procedimentos odontológicos invasivos, como a exodontia de terceiros molares. Dessa forma, em pacientes com maior predisposição ao desenvolvimento de endocardite bacteriana, as infecções odontogênicas podem favorecer episódios de bacteremia sistêmica, especialmente após procedimentos invasivos realizados nos tecidos moles da cavidade oral.⁵⁷

Considerando o manejo desses pacientes, recomenda-se a realização de antibioticoterapia profilática, principalmente naqueles que apresentam maior risco cardiovascular. De acordo com a American Heart Association (AHA), a profilaxia antibiótica deve ser administrada antes de procedimentos odontológicos invasivos, como exodontia e intervenções que envolvam perfuração da mucosa oral, devido ao risco de bacteremia e desenvolvimento de endocardite bacteriana. Entretanto, essa medida é indicada apenas para pacientes com cardiopatias específicas, portadores de próteses valvares cardíacas ou histórico prévio de endocardite bacteriana. Para indivíduos saudáveis, a profilaxia antibiótica não é recomendada.⁵⁷

Estudos demonstram que aproximadamente 80% dos casos de endocardite bacteriana estão associados principalmente a *Staphylococcus aureus* e espécies de *Streptococcus*, microrganismos presentes na microbiota oral. Entre eles, o grupo *Streptococcus viridans*, componente habitual da flora oral comensal, destaca-se por representar cerca de 30% dos casos da doença, juntamente com *Streptococcus gallolyticus*.⁵⁸ No contexto das doenças periodontais, a *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, bactéria frequentemente associada à periodontite, também pode ser considerada um possível agente etiológico da endocardite bacteriana.⁵⁷

A exodontia é o procedimento odontológico mais investigado em relação à ocorrência de bacteremias de origem odontogênica, apresentando índices de incidência que variam entre 13% e 96%. Estudos demonstram que, além das infecções previamente existentes, fatores como o tempo cirúrgico prolongado e a quantidade de sangramento também contribuem para a disseminação bacteriana na cavidade oral. Tanto procedimentos cirúrgicos simples quanto extrações de dentes impactados podem ocasionar elevados índices de bacteremia, mesmo quando são utilizados antissépticos bucais no pré-operatório e realizada antibioticoterapia profilática.⁵⁷

De acordo com a American Heart Association (AHA), a amoxicilina 2 g por via oral é o antibiótico de primeira escolha para profilaxia da endocardite bacteriana. Para pacientes impossibilitados de utilizar medicação por via oral, recomenda-se ampicilina 2 g ou cefazolina/ceftriaxona 1 g administradas por via intramuscular ou intravenosa. Nos casos de hipersensibilidade à penicilina ou à ampicilina, podem ser utilizados outros antimicrobianos, como cefalexina 2 g, azitromicina ou claritromicina 500 mg, doxiciclina 100 mg, além de cefazolina 1 g por via intramuscular ou intravenosa. Essas alternativas são indicadas para pacientes que não podem receber os antibióticos considerados de primeira escolha.^{59, 60}

A endocardite bacteriana é uma doença cardíaca cujo diagnóstico não faz parte da competência direta do cirurgião-dentista. Entretanto, é fundamental que os profissionais de saúde que atuam de forma integrada no cuidado ao paciente possuam conhecimento sobre os sinais clínicos e métodos preventivos relacionados a essa patologia.⁵⁷

Os sintomas da doença frequentemente são inespecíficos e podem ser negligenciados, o que contribui para diagnósticos tardios. Entre as manifestações mais comuns destacam-se alterações cardíacas, sudorese, fadiga, febre e outros sinais sistêmicos variáveis. Quando identificados pelo cirurgião-dentista durante a avaliação clínica, é importante realizar o encaminhamento do paciente ao especialista, possibilitando tratamento adequado por meio de terapias medicamentosas, intervenções cirúrgicas ou associação de ambas.⁵⁷

3. DISCUSSÃO

Segundo Grillo et al.⁷, as infecções odontogênicas complexas ainda representam um importante desafio clínico, apesar dos avanços nas técnicas diagnósticas e nos recursos terapêuticos disponíveis. Embora sua etiologia esteja frequentemente relacionada à cárie dentária, doenças periodontais e fatores iatrogênicos, a literatura demonstra que essas infecções vêm apresentando comportamento mais agressivo e rápida disseminação. Esse agravamento pode estar associado a alterações na microbiota oral, ao uso indiscriminado de antibióticos e falhas no manejo inicial dos casos. Nesse contexto, Evsen e Candan¹¹ destacam que a resistência bacteriana tem influenciado negativamente a resposta aos tratamentos convencionais, tornando necessária a adoção de abordagens mais criteriosas e multidisciplinares para o controle da infecção e a prevenção de complicações sistêmicas.

As complicações e infecções difíceis de controlar tornam-se mais frequentes com o avanço da idade, especialmente em pacientes que apresentam comorbidades, como o diabetes mellitus, que exerce influência significativa no prognóstico, uma vez que favorece o desenvolvimento de infecções odontogênicas mais graves e com maior risco de complicações, devido à redução da resposta dos neutrófilos.¹¹

Além do diabetes mellitus, fatores como imunossupressão, histórico de consumo de álcool e nicotina, uso prolongado de corticosteroides, transtornos mentais e soropositividade para o vírus da imunodeficiência humana também estão relacionados a um risco maior de complicações. Em gestantes, especialmente quando há higiene bucal inadequada, esses fatores podem agravar ainda mais o quadro clínico. A falta de orientação sobre cuidados odontológicos e a ausência de programas preventivos de higiene oral nesses pacientes pode resultar em consequências graves.¹¹

Apesar de cada uma das complicações apresentarem características próprias, o tratamento baseia-se principalmente na realização imediata de incisão e drenagem, associadas à antibioticoterapia e à reidratação, medidas consideradas essenciais no manejo das infecções odontogênicas. A drenagem cirúrgica é considerada a conduta mais eficaz no tratamento dessas infecções. A eliminação dos focos odontogênicos também constitui uma etapa fundamental do tratamento. Em determinados casos, pode ser necessária a realização de desbridamento cirúrgico.¹¹

James et al.⁶¹ relacionaram o tempo até a realização da intervenção cirúrgica ao desfecho clínico dos pacientes, observando resultados mais satisfatórios quando

a terapia é instituída de forma imediata. Jevon, Abdelrahman e Pigadas⁵³ reforçam essa perspectiva ao destacarem que a adoção de protocolos claros de triagem e critérios operatórios pode reduzir significativamente o número de complicações, como os quadros de sepse, por exemplo.

A contagem de leucócitos e os níveis de glicemia são considerados importantes indicadores prognósticos da gravidade das infecções odontogênicas, devendo ser avaliados no momento da admissão do paciente. Valores de leucócitos acima de 11.000/ml podem indicar maior risco de complicações e auxiliar na identificação de infecções disseminadas em múltiplos espaços anatômicos. Além disso, a relação neutrófilos/linfócitos também possui valor prognóstico, sendo que índices superiores a 5,19 estão associados à necessidade de maiores doses de antibióticos e a períodos mais prolongados de internação. A glicemia sérica também é um padrão relevante, tanto para pacientes sem diabetes mellitus quanto para o acompanhamento e controle de infecções em indivíduos diabéticos.¹¹

Diversos autores relataram que a proteína C reativa (PCR) é um importante preditor do tempo de internação hospitalar, além de auxiliar na avaliação da gravidade da infecção. Dessa forma, a PCR pode ser considerada uma ferramenta útil no monitoramento da eficácia da terapia instituída e na tomada de decisões relacionadas ao manejo cirúrgico.¹¹

As tomografias computadorizadas auxiliam os cirurgiões bucomaxilofaciais na identificação precisa da localização e da extensão da infecção, e são obrigatórias para revisões cirúrgicas.⁴

As bactérias mais frequentemente associadas às infecções odontogênicas graves são *Streptococcus viridans* e *Staphylococcus aureus*.^{11, 40} Entretanto, a microbiota dessas infecções geralmente é composta por diferentes microrganismos, incluindo *Staphylococcus*, *Prevotella*, *Peptostreptococcus* e *Bacteroides*. Além disso, a composição dessa microbiota pode variar conforme a região geográfica, tornando necessária a adequação da antibioticoterapia de acordo com as características microbiológicas locais.¹¹

O aumento da resistência bacteriana em nível mundial representa um importante desafio no tratamento das infecções graves. As taxas de resistência aos macrolídeos variam entre 15% e 20%, enquanto a resistência às penicilinas situa-se entre 7% e 13%. Já o metronidazol apresenta cerca de 6%. O uso excessivo prévio de penicilinas está relacionado ao desenvolvimento de resistência bacteriana, o que pode

favorecer quadros mais severos de infecções odontogênicas, além de aumentar a necessidade de novas drenagens cirúrgicas e prolongar o tempo de internação.¹¹

A escolha do antibiótico deve ser orientada pelos resultados da cultura microbiológica e do antibiograma. Entretanto, a antibioticoterapia empírica é considerada aceitável, desde que fundamentada nas características microbiológicas específicas da cavidade oral.¹¹

A prescrição inadequada de medicamentos, assim como a prática incorreta da automedicação, pode contribuir para um prognóstico desfavorável. A associação de penicilina com metronidazol permanece como a terapia empírica de primeira escolha na maioria dos casos. Devido à elevada eficácia de penicilina, alguns autores utilizam a presença de alergia a esse medicamento como um indicativo da gravidade do quadro infeccioso. Em situações de resistência bacteriana, podem ser indicados antibióticos como ampicilina/sulbactam, cefalosporinas, amoxicilina associada ao ácido clavulânico, imipenem + cilastatina e ciprofloxacina associada à clindamicina.¹¹

Por fim, Caimbra et al.¹⁹ destacam que a drenagem cirúrgica adequada permanece como a principal forma de tratamento das infecções odontogênicas graves, devendo estar associada a medidas de suporte, como a manutenção das vias aéreas e a antibioticoterapia adjuvante. Os autores relatam que falhas no desbridamento inicial, drenagem insuficiente e prescrição inadequada de antibióticos estão entre as principais causas de recorrência da infecção.

Além disso, Jevon, Pigadas e Abdelrahman⁵³ ressaltam que a presença de colônias bacterianas complexas e polimicrobianas frequentemente exige abordagens combinadas, com utilização simultânea de acessos intraorais e extraorais. Dessa forma, o manejo efetivo dessas infecções depende da integração entre diagnóstico preciso, técnica cirúrgica adequada e acompanhamento clínico contínuo, tanto em ambiente ambulatorial quanto hospitalar.

4. CONCLUSÃO

O presente trabalho abordou de forma clara os principais fatores relacionados à formação dos processos infecciosos, como abscessos e celulites, destacando suas principais causas e a participação de uma microbiota complexa, capaz de disseminar-se pelos espaços fasciais da cabeça e do pescoço. Além disso, foram apresentadas as principais complicações decorrentes das infecções odontogênicas, como angina de Ludwig, mediastinite necrosante descendente e fascíte necrosante, analisando as particularidades de cada uma, assim como os métodos terapêuticos atualmente preconizados pela literatura recente.

Observou-se que a evolução clínica dessas infecções está diretamente relacionada às características anatômicas locais, podendo variar desde quadros localizados até complicações graves com risco à vida. Verificou-se ainda que o manejo adequado requer diagnóstico precoce, eliminação do foco infeccioso e drenagem cirúrgica quando indicada, associados à antibioticoterapia adjuvante empregada de forma criteriosa, a fim de evitar resistência bacteriana e falhas terapêuticas.

Dessa forma, conclui-se que o conhecimento atualizado sobre os aspectos patogênicos, sinais clínicos de gravidade, vias de disseminação e critérios de encaminhamento hospitalar é fundamental para o cirurgião-dentista, contribuindo para a prevenção de complicações severas e reforçando a importância de uma atuação baseada em evidências científicas.

5. REFERÊNCIAS

- (1) Hupp, J. R.; Ellis III, E; Tucker, M. R. *Cirurgia oral e maxilofacial contemporânea*. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.
- (2) Ogle OE. Odontogenic infections. *Dent Clin North Am.* 2017;61(2):235–252
- (3) Katoumas K, Anterriotis D, Fyrgiola M, Lianou V, Triantafylou D, Dimopoulos I. Epidemiological analysis of management of severe odontogenic infections before referral to the emergency department. *J Craniomaxillofac Surg.* 2019;47(8):1292–1299.
- (4) Neal TW, Schlieve T. Complications of severe odontogenic infections: a review. *Biology (Basel).* 2022;11(12):1784. doi:10.3390/biology11121784.
- (5) Neville BW, Damm DD, Allen CM, Chi AC. *Patologia oral e maxilofacial.* 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016.
- (6) Silva CCG, Negromonte KKG, Santos FCS, Miranda IP, Melo MFR, Diniz DA, Oliveira DM. Perfil clínico-epidemiológico de pacientes internados com infecções odontogênicas. *RSBO.* 2021;18(2):192–198.
- (7) Grillo R, Borba AM, Brozoski M, Moreira SB, da Silva YS, da Graça Naclério-Homem M. Evolution of the treatment of severe odontogenic infections over 50 years: a comprehensive review. *J Taibah Univ Med Sci.* 2023;18(2):225–233. (DOI: 10.1016/j.jtumed.2022.08.008)
- (8) Camargos, Felipe Da Mata et al. Infecções odontogênicas graves e seu perfil epidemiológico. *Revista de Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilo-facial*, v. 16, n. 2, pág. 25-30, 2016.
- (9) Tomazinho LF, Nascimento VR, Pereira BO, Sena RLC, Shinkado AK, Lima LL, et al. Repercussões sistêmicas de infecções bucais. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences.* 2024;6(8):306-320. doi:10.36557/2674-8169.2024v6n8p-306-320.
- (10) Siqueira, J. F., Jr.; Rôças, I.N. Diversidade da microbiota endodôntica revisitada. *J. Dent. Res.* 2009; Neal TW, Schlieve T. Complications of severe odontogenic infections: a review. *Biology (Basel).* 2022;11(12):1784. doi:10.3390/biology11121784.
- (11) Evsen EA, Candan M. Serious complications and treatment strategies associated with odontogenic infections. *Eurasian J Med.* 2023;55(1):142-149. doi:10.5152/eurasianjmed.2023.23378
- (12) Velhonoja, J. et al. Deep neck space infections: an upward trend and changing characteristics. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, Berlin, v. 277, n. 3, p. 863–872, mar. 2020.
- (13) Santos GHS, Lima JP, Armas CAM, Pimenta YS. Manejo de pacientes diagnosticados com infecções odontogênicas: revisão de literatura. *Brazilian Journal of Development.* 2020;6(12):95289-95298. doi:10.34117/bjdv6n12-132.

- (14) Bali RK, Sharma P, Gaba S, Kaur A, Ghanghas P. A review of complications of odontogenic infections. *Natl J Maxillofac Surg*. 2015;6(2):136-143. (DOI: 10.4103/0975-5950.183867)
- (15) Blanco GO, Cassiano GB, Santos AA, Figueiredo FT, Mendonça JCG, Leite da Silva JC, et al. Infecção odontogênica para espaço fascial primário – relato de caso. *Arch Health Invest*. 2022;11(5):892-896. doi:10.21270/archi.v11i5.5464.
- (16) Dai TG, Ran HB, Qiu YX, Xu B, Cheng JQ, Liu YK. Fatal complications in a patient with severe multi-space infections in the oral and maxillofacial head and neck regions: a case report. *World Journal of Clinical Cases*. 2019;7(23):4150.
- (17) Lopez-Fernández RM, Tellez-Rodríguez J, Rodríguez-Ramírez AF. Las infecciones odontogénicas y sus etapas clínicas. *Acta Pediátrica de México*. 2016;37(5):302-305.
- (18) Barbosa LM, Cavalcanti AMF, Silva APM, Nogueira LDM, França JAS, Santos MPM, et al. Etiopathogenesis, diagnosis and treatment of dental infections: literature review. *Brazilian Journal of Development*. 2020;6(7):52378-52389. doi:10.34117/bjdv6n7-766.
- (19) Cambria, F. et al. Surgical multidisciplinary approach in the management of odontogenic or non-odontogenic neck infections. **Acta Otorhinolaryngologica Italica**, Roma, v. 41, supl. 1, p. S138–S144, abr. 2021.
- (20) Pucci, Riccardo et al. Odontogenic-related head and neck infections: from abscess to mediastinitis: our experience, limits, and perspectives – a 5-year survey. **International Journal of Environmental Research and Public Health**, [S.l.], v. 20, n. 4, p. 3469, 16 fev. 2023.
- (21) Peterson LJ. Contemporary management of deep infections of the neck. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 1993;51:226-31.
- (22) Viccari T, Donaduzzi L, Ruiz G, Rodríguez LJ, D'Avila Junior VB, De Conto F. Visión contemporánea de las infecciones odontogénicas. *Revista Costarricense de Salud Pública*. 2014;23(1):75-79.
- (23) Bagul R, Chandan S, Sane VD, Patil S, Yadav D. Comparative evaluation of C-reactive protein and WBC count in fascial space infections of odontogenic origin. *Journal of Maxillofacial and Oral Surgery*. 2017;16(2):238-242. doi:10.1007/s12663-016-0953-z.
- (24) Acosta EEC, Griza GL, Garbin Junior EA, Magro-Érnica N. Importância do tratamento precoce em infecção odontogênica: relato de casos. *Brazilian Journal of Development*. 2022;8(7):52422-52433. doi:10.34117/bjdv8n7-249.
- (25) Kakoschke, T. K.; Ehrenfeld, M.; Mastro, G. Severe bacterial soft tissue infections in the head and neck region: Overview of the causes, pathogenesis, diagnostics,

treatment and possible sequelae. *Der Chirurg; Zeitschrift für alle Gebiete der operativen Medizin*, v. 91, n. 4, p. 283-292, 2020.

(26) Bridwell R, Gottlieb M, Koyfman A, Long B. Diagnosis and management of Ludwig's angina: an evidence-based review. *American Journal of Emergency Medicine*. 2021;41:1-5. doi:10.1016/j.ajem.2020.12.030.

(27) Barbosa MB, Azevedo LPM, Moura ACV, Flores FM, Cunha JS, Martorelli SBF, et al. Infecções odontogênicas: revisão integrativa da literatura. *Research, Society and Development*. 2023;12(4):e13512441003. doi:10.33448/rsd-v12i4.41003.

(28) Bertossi D, Barone A, Iurlaro A, Marconcini S, De Santis D, Finotti M, et al. Odontogenic orofacial infections. *Journal of Craniofacial Surgery*. 2017;28(1):197-202. doi:10.1097/SCS.00000000000003250.

(29) Fonseca ELG, Francisco MA, Santos MABS, Lira JS, Tenório LF, Santos MPM, et al. Infecções odontogênicas, da etiologia ao tratamento: uma revisão da literatura. *Brazilian Journal of Development*. 2020;6(7):44396-44407. doi:10.34117/bjdv6n7-163.

(30) Joachim MV, Abdo M, Alkeesh K, Oettinger-Barak O, Abozaid S, El-Naaj IA. Factors associated with prolonged hospitalizations from odontogenic infections in children. *J Clin Pediatr Dent*. 2022;46(6):40-44. (DOI: 10.22514/jocpd.2022.024)

(31) Almeida CL, Lourenço MAG. Angina de Ludwig: uma revisão de escopo. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*. 2024;6(5):723-741. doi:10.36557/2674-8169.2024v6n5p723-741.

(32) Fritsch D., Klein D. "Curriculum in critical care: Ludwig's angina," *Heart and Lung: Journal of Critical Care*, vol. 21, no. 1, pp. 39-47, 1992.

(33) Soriano, D.B. et al. Management of Ludwig's angina with small neck incisions: 18 years experience. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*, v. 130, n. 6, p. 712-717, 2004. 1041-1047, 2007.

(34) Osborn, T.M.; Assael, L.A.; Bell, R.B. Deep space neck infection: principles of surgical management. *Oral and maxillofacial surgery clinics of North America*, v. 20, n. 3, p. 353-365, 2008.

(35) Bassiony, M et al. Exploration of ultrasonography in assessment of fascial space spread of odontogenic infections. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, v. 107, n. 6, p. 861-869, 2009.

(36) Wang, J. et al. A five-year retrospective study of odontogenic maxillofacial infections in a large urban public hospital. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, v. 34, n. 6, p. 646-649, 2005.

(37) Sugio K, Okamoto T, Maniwa Y, et al. Descending necrotizing mediastinitis and the proposal of a new classification. *JTCVS Open*. 2021;8:633-647. (DOI: 10.1016/j.xjon.2021.08.001)

- (38) Kappus S, King O. Mediastinitis. In: StatPearls. StatPearls Publishing. 2023. Accessed December 24, 2023. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559266>
- (39) Wong CH, Wang YS. The diagnosis of necrotizing fasciitis. *Curr Opin Infect Dis.* 2005;18(2):101-106. (DOI: 10.1097/[01.qco.0000160896.74492.ea](https://doi.org/10.1097/01.qco.0000160896.74492.ea))
- (40) Wang YS, Wong CH, Tay YK. Staging of necrotizing fasciitis based on the evolving cutaneous features. *Int J Dermatol.* 2007;46(10):1036-1041. (DOI: 10.1111/j.1365-4632.2007.03201.x)
- (41) Nawijn F, Smeeing DPJ, Houwert RM, Leenen LPH, Hietbrink F. Time is of the essence when treating necrotizing soft tissue infections: a systematic review and meta-analysis. *World J Emerg Surg.* 2020;15:4. (DOI: 10.1186/s13017-019-0286-6)
- (42) Böttger S, Zechel-Gran S, Schmermund D, et al. Odontogenic cervicofacial necrotizing fasciitis: microbiological characterization and management of four clinical cases. *Pathogens.* 2022;11(1):78. (DOI: 10.3390/pathogens11010078)
- (43) Vasconcelos KS, Silva Júnior GO, Sousa Júnior FLS, Lima DM, Silva LC, Moura LFAD, et al. Angina de Ludwig com complicações sistêmicas severas em paciente portador de leucemia linfoblástica aguda: relato de caso. *Rev Eletrônica Acervo Saúde.* 2021;13(7):e8033. (doi:10.25248/REAS.e8033.2021)
- (44) Balcerzak A, Tubbs RS, Zielinska N, Olewnik Ł. Clinical analysis of cavernous sinus anatomy, pathologies, diagnostics, surgical management and complications - Comprehensive review. *Ann Anat.* 2023;245:152004. (DOI: 10.1016/j.aanat.2022.152004)
- (45) Caranfa JT, Yoon MK. Septic cavernous sinus thrombosis: a review. *Surv Ophthalmol.* 2021;66(6):1021-1030. (DOI: 10.1016/j.survophthal.2021.03.009)
- (46) Ng EMC, Othman O, Chan LY, Bahari NA. Cavernous sinus thrombosis and blindness complicating dental infection. *Cureus.* 2022;14(1):e21318. (DOI: 10.7759/cureus.21318)
- (47) Kuybu O, Dossani RH. Cavernous sinus syndromes. In: StatPearls. StatPearls Publishing. 2023. Accessed January 4, 2024. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532976/>
- (48) Mameli C, Genoni T, Madia C, Doneda C, Penagini F, Zuccotti G. Brain abscess in pediatric age: a review. *Childs Nerv Syst.* 2019;35(7):1117-1128. (DOI: 10.1007/s00381-019-04182-4)
- (49) Rothschild MI, Pinheiro-Neto CD, Rubinstein TJ. Odontogenic abscess with orbital extension through the inferior orbital fissure treated with bony decompression. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* 2020;36(5):e131-e134. (DOI: 10.1097/IOP.0000000000001655)

- (50) Danishyar A, Sergeant SR. Orbital cellulitis. In: StatPearls. StatPearls Publishing. 2023. Accessed January 4, 2024. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507901/>
- (51) Prata-Júnior AR, Santana DC, Ribeiro IGS, Gregório JA, Magri LV, Silva LC, Sobrinho LCP, Sousa MFC, Izac ABCA. Celulite orbitária grave associada à infecção odontogênica: relato de caso. *Rev Odontol Bras Central*. 2023;32(91):47-57. (doi:10.36065/robrac.v32i91.1618.)
- (52) Wong TY. A nationwide survey of deaths from oral and maxillofacial infections: the Taiwanese experience. *J Oral Maxillofac Surg Off*. 1999;57(11):1297-1299; discussion 1300. (DOI: 10.1016/S0278-2391(99)90863-7)
- (53) Jevon P, Abdelrahman A, Pigadas N. Management of odontogenic infections and sepsis: an update. *Br Dent J*. 2020;229(6):363-370. (DOI: 10.1038/s41415-020-2114-5)
- (54) Figueiredo EL, Figueiredo EL, Silva CP, Silva MEL, Peixoto LSF, Araújo HT, et al. Infecções odontogênicas complexas: uma revisão de literatura. *Res Soc Dev*. 2021;10(9):e20310917668. doi:10.33448/rsd-v10i9.17668.
- (55) Tomazinho RC, Silva Júnior JS, Oliveira MRS, et al. Sinusite odontogênica: revisão da literatura. *Braz J Implantol Health Sci*. 2023;5(4):839-49. <https://doi.org/10.36557/2674-8169.2023v5n4p839-849>
- (56) Lima, C. O., Devito, K. L., Vasconcelos, L. R. B., do Prado, M., & Campos, C. N. (2017). Sinusite odontogênica: uma revisão de literatura. *Revista Brasileira de Odontologia*, 74(1), 40.
- (57) Oliveira MER, Andrade EMR, Barros GLL, Nogueira MA, Silva MEL, Silveira ACB, et al. Endocardite bacteriana ligada à infecção odontogênica: uma revisão de literatura. *Braz J Implantol Health Sci*. 2024;6(10):436-449. doi:10.36557/2674-8169.2024v6n10p436-449.
- (58) Lima MAN, Ferreira AF, Santana YO, Amorim AM de M, Macedo E moura, Paula KB de, et al. ENDOCARDITE INFECCIOSA: MECANISMOS, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences* [Internet]. 2024 Jan 23;6(1):1737-54. <https://bjih.s.emnuvens.com.br/bjih/article/view/1330>
- (59) Silva SA, Oliveira VVM de, Arruda ALF de. ENDOCARDITE BACTERIANA EM ODONTOLOGIA: PROFILAXIA NA CLÍNICA ODONTOLÓGICA (ODONTOLOGIA). *Repositório Institucional* [Internet]. 2024 Mar 4;2(2). <https://revistas.icesp.br/index.php/Real/article/view/5050>
- (60) Gomes GA, et al. Endocardite infecciosa e sua correlação com a Odontologia: uma revisão da literatura. *Cienc Cult*. 2023;19:e231903.

(61) James, N. et al. Associations of time to the operating room on outcomes in odontogenic infection. **BMC Oral Health**, v. 25, n. 1, p. 108, 20 jan. 2025.

(62) Bah R, Sandhu S, Singh K, Sahai N, Gupta M. Odontogenic infections: Microbiology and management. *Contemp Clin Dent* 2014; 5(3):307-11.

(63) Meneses-Santos D, Rodrigues CMC, Oliveira MMM, Almeida VL, Reis DCS, Batista JD. Infecção cervicofacial grave de origem odontogênica – relato de caso. *RFO UPF*. 2020;25(2):254-259. doi:10.5335/rfo.v25i2.9960.