

Hammasperäiset infektiot lapsilla

Inga-Ulrika Korkala

Hammaslääketieteen kandidaatti

Suu- ja leukasairauksien osasto

Helsinki 25.5.2025

Tutkielma

inga-ulrika.korkala@helsinki.fi

Ohjaajat: HLT, EHL Eija Salmela, EHL Annmari Hyppänen

HELSINGIN YLIOPISTO

Lääketieteellinen tiedekunta

Tiivistelmä

Tiedekunta: Lääketieteellinen tiedekunta

Koulutusohjelma: Hammaslääketieteen koulutusohjelma

Opintosuunta: Lasten hammashoito

Tekijä: Inga-Ulrika Korkala

Työn nimi: Hammasperäiset infektiot lapsilla

Työn laji: Syventävien opintojen tutkielma

Kuukausi ja vuosi: 05/2025

Sivumäärä: 33

Avainsanat: pediatric dentistry, odontogenic infection, dental abscess

Säilytyspaikka: E-thesis-järjestelmä, Helda

Muita tietoja:

Tiivistelmä: Hammasperäiset infektiot saavat alkunsa hampaasta tai sitä ympäröivistä kudoksista. Pitkälle edennyt karies on yleisin syy hampaista lähtöisin olevan infektion taustalla. Hoitamattomana hammasperäiset infektiot voivat levitä pään ja kaulan alueen syviin osiin sekä veri- ja imusuonien kautta muualle elimistöön ja aiheuttaa vakavimmillaan hengenvaarallisia komplikaatioita. Vaikeat perussairaudet ja immuunivastetta heikentävät sairaudet ja lääkitykset ovat altistavina tekijöinä vakavammille infektioille. Vakavat hammasperäiset infektiot vaativat sairaalahoitoa ja toisinaan jopa tehohoitoa. Vaikka lapsilla vakavat, sairaalahoitoa vaativat infektiot ovat harvinaisia, hammasperäiset infektiot ovat silti yksi yleisimmistä syistä lasten päivystyksellisiin hammaslääkärikäynteihin. Hammasperäisiä infektioita hoidetaan ensisijaisesti poistamalla infektion lähde hammaslääketieteellisin toimenpitein. Lapsille tehtävään vaativaan tai laajaan hammashoitoon liittyy usein yleisanestesiahammashoidon tarve. Hammasperäisten infektioiden varhainen tunnistaminen ja hoitaminen vähentävät vakavien komplikaatioiden riskiä. Lapsipotilaat muodostavat monimuotoisen potilasryhmän, jossa suuret erot ikä- ja kehitystasoissa vaikeuttavat hammasperäisten infektioiden diagnostiikkaa ja hoitoa.

Tämän kirjallisuuskatsauksen tavoitteena on tarkastella alle 18-vuotiaiden lasten hammasperäisiä infektioita kokoamalla yhteen aiheesta olemassa olevaa ajankohtaista tutkimustietoa. Katsauksessa käsitellään infektioiden taustatekijöitä, etenemistä, oireita, esiintyvyyttä ja hoitoa. Lisäksi huomioidaan hammasperäisten infektioiden mahdolliset vaikutukset lasten hyvinvointiin ja hampaiston kehitykseen.

Tutkimusaineistona on käytetty aiheesta vuosina 2000–2024 julkaistuja PubMed-tietokannan artikkeleita. Lisäksi katsauksessa on hyödynnetty Terveyden ja hyvinvoinnin laitoksen (THL) julkaisemaa tutkimusmateriaalia, suomalaista kansallista Käypä hoito -suositusta ja American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD) laatimia hoitosuosituksia.

1 Johdanto.....	1
2 Tavoitteet.....	2
3 Aineisto ja menetelmät	2
4 Hammasperäisen infektion synty.....	3
4.1 Infektion kehittyminen.....	3
4.2 Mikrobit infektion taustalla	6
4.2 Yleisterveys ja infektioherkkyys.....	7
4.3 Paikallisesti rajoittunut ja leviävä infektio.....	8
4.4 Infektion paikallisen leviämisen anatomiset reitit	8
4.5 Elimistön puolustusreaktiot ja oireet	13
5 Komplikaatiot.....	14
5.1 Paikalliset komplikaatiot.....	14
5.2 Systemiset komplikaatiot	15
6 Hammasperäisten infektioiden yleisyys lapsilla.....	16
7 Hoito	17
7.1 Diagnostiikka	17
7.2 Hoidon pääperiaatteet	18
7.3 Sairaalahoidon ja yleisanestesiahammashoidon indikaatioita	20
7.4 Sairaalahoidon kesto ja siihen vaikuttavat tekijät.....	21
8 Hammasperäisten infektioiden vaikutukset.....	23
9 Pohdinta.....	25
Lähteet	29

1 Johdanto

Hammasperäiset infektiot saavat alkunsa hampaasta tai sitä ympäröivistä kudoksista. Hoitamattomana hammasperäiset infektiot voivat levitä pään ja kaulan alueen syviin osiin sekä veri- ja imusuonten kautta muualle elimistöön ja aiheuttaa hengenvaarallisia komplikaatioita (1). Vaikeat perussairaudet ja immuunivastetta heikentävät sairaudet ja lääkitykset ovat altistavina tekijöinä vakavammille infektioille (2). Vakavat hammasperäiset infektiot vaativat sairaalahoitoa ja toisinaan jopa tehohoitoa. Aikuisilla yleistynyt, tehohoitoa vaativa hammasperäinen infektio voi johtaa kuolemaan jopa 20–30 prosentissa tapauksista (2-4). Vaikka lapsilla vakavat sairaalahoitoa vaativat infektiot ovat harvinaisia, hammasperäiset infektiot ovat silti yksi yleisimmistä syistä lasten päivystyksellisiin hammaslääkärikäynteihin (5, 6).

Hammasperäiset infektiot kehittyvät useimmiten pitkälle edenneen kariksen seurauksena (7, 8). Karies on maailmanlaajuisesti yksi yleisimmistä sairauksista (9). Vuonna 2010 tehdyn Lasten terveys -kyselytutkimuksen perusteella suomalaisilla lapsilla ja nuorilla kariksen esiintyvyys kasvaa voimakkaasti kouluiässä. Kariesta tai paikattuja hampaita oli joka kymmenennellä 5-vuotiaalla, ensimmäisen luokan oppilaista lähes kolmasosalla ja viides- ja kuudesluokkalaisista jopa 61 %:lla (10). Karies on myös yleisin syy lasten yleisanestesiahammashoitoon Suomessa (11, 12). Merkittävä lapsipotilaita koskeva ongelma on suun terveyden laiminlyönti, mikä johtaa hoitamattoman kariksen suurempaan esiintyvyyteen sekä siitä johtuviin patologistiin prosesseihin, kuten pulpiittiin, apikaaliparodontiittiin ja infektion leviämiseen viereisiin kudoksiin (13).

Maitohampaan ennenaikainen menettäminen infektion vuoksi voi aiheuttaa ahtautta pysyvässä hampaistossa, mikä puolestaan voi lisätä tarvetta oikomishoidolle purennan tasapainon säilyttämiseksi (14). Lisäksi hammasperäiset infektiot voivat heikentää lapsen elämänlaatua, lisätä poissaoloja koulusta sekä aiheuttaa merkittäviä kustannuksia terveydenhuoltojärjestelmälle (15-17).

Tämän kirjallisuuskatsauksen tavoitteena on tarkastella alle 18-vuotiaiden lasten hammasperäisiä infektioita kokoamalla yhteen olemassa olevaa ajankohtaista tutkimustietoa. Katsauksessa käsitellään infektioiden taustatekijöitä, etenemistä, oireita, esiintyvyyttä ja hoitoa. Lisäksi huomioidaan hammasperäisten infektioiden mahdolliset vaikutukset lasten hyvinvointiin ja hampaiston kehitykseen.

2 Tavoitteet

Tämän kirjallisuuskatsauksen tavoitteena on vastata seuraaviin lasten hammasperäisiä infektioita koskeviin kysymyksiin:

1. Mitkä ovat hammasperäisten infektioiden yleisimmät syyt?
2. Mitkä hampaat infektoituvat yleisimmin?
3. Mitkä ovat hammasperäisten infektioiden yleisimmät komplikaatiot ja vakaviin infektioihin liittyvät tekijät?
4. Miten hammasperäisten infektioiden yleisyys vaihtelee iän, sukupuolen ja infektion vakavuuden osalta?
5. Miten lasten hammasperäisiä infektioita hoidetaan?
6. Mitä vaikutuksia hammasperäisillä infektioilla on?

3 Aineisto ja menetelmät

Kirjallisuushaku tehtiin PubMed-tietokannassa käyttämällä hakusanoja: (odontogenic infections[MeSH] OR "odontogenic infection*") AND (child[MeSH] OR children OR pediatric OR paediatric). Kielivalinta rajattiin Englantiin, ja julkaisuvuosi rajattiin 2000–2024. Ikäsuodattimeksi valittiin "Child: birth-18 years". Hakutulokseksi saatiin 209 artikkelia, jotka seulottiin otsikon ja abstraktin avulla. Koko teksti luettiin 55 artikkelista, joista seulonnan läpäisi 21 artikkelia. Artikkelien hylkäämiskriteerit on esitetty taulukossa 1.

Taulukko 1. Artikkelien hylkäämiskriteerit.

Artikkeleita hylätty syystä:
<ul style="list-style-type: none"> • käsittelee sekä aikuisten että lasten hammasperäisiä infektioita, eikä lapsia koskeva aineisto ja tulokset ole selkeästi erotettavissa • käsittelee lasten pään- ja kaulan alueen infektioita, mutta hammasperäisten infektioiden osuus ei ole selkeästi erotettavissa • koko artikkeli ei ollut saatavilla ilmaiseksi • tutkimuksen sisältö osoittautui liian rajalliseksi esimerkiksi vähäisen aineiston tai puutteellisen raportoinnin vuoksi

Seulonnan läpäisseiden 21 artikkelin lähdeviitteistä löytyi lisäksi 18 katsauksessa hyödynnettävää artikkelia. Hammasperäisten infektioiden taustalla olevan teorian tueksi tehtiin myös kohdennettuja hakuja PubMed-tietokannassa, minkä tuloksena löydettiin 17 viitattavaa artikkelia. Katsauksessa on hyödynnetty myös Terveiden ja hyvinvoinnin laitoksen (THL) julkaisemaa tutkimusmateriaalia, suomalaista kansallista Käypä hoito -suositusta ja yhdysvaltalaisen hammaslääkärijärjestön American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD) laatimia hoitosuosituksia sekä kahta niiden lähdeviitteistä löytynyttä artikkelia. Lisäksi aineistoon sisältyy yksi artikkeli, jota ei ollut julkaistu vielä katsauksen valmistuessa. Kirjallisuuskatsauksessa on käytetty yhteensä 67 lähdettä, joista kahta on käytetty ainoastaan kuvan lainaamiseen.

4 Hammasperäisen infektion synty

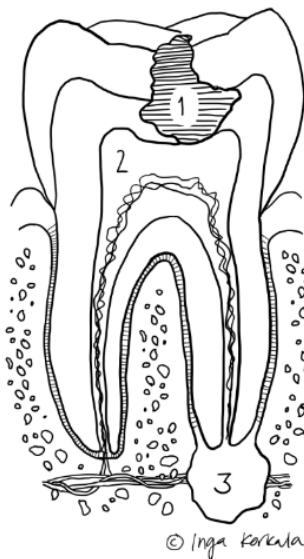
4.1 Infektion kehittyminen

Hammasperäinen infektio saa alkunsa hampaasta tai sitä ympäröivästä tukikudoksesta. Yleisin syy lapsilla esiintyvään hampaasta peräisin olevaan infektiin on syvästä karieksesta johtuva bakteerien aiheuttama hammasytimen tulehdus (7, 18). Muita syitä voivat olla esimerkiksi hammastrauman aiheuttama hampaan ytimen tulehdus, paikkaushoito, hampaiden rakenteelliset poikkeavuudet, kuten dens invaginatus, puhkeavaa hammasta ympäröivien kudosten tulehdus tai hampaan poiston jälkeinen infektio. Joissakin tapauksissa infektion alkuperää ei voida varmuudella määrittää. (7, 8)

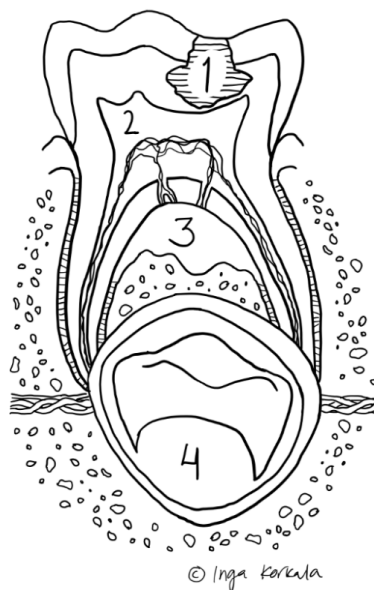
Karies on mikrobivälitteinen sairaus, joka vaurioittaa hampaan kovakudoksia. Kun kariesbakteerit etenevät riittävän lähelle hampaan ydintä eli pulpaa, ne voivat aiheuttaa tulehdusreaktion pulpassa eli pulpiitin. Hoitamattoman kariksen seurauksena mikrobit infektoivat lopulta pulpan, mikä johtaa pulpan nekroosiin. (19) Nekrotisoitunut pulpa menettää puolustuskykynsä bakteereja vastaan, mikä mahdollistaa bakteerien leviämisen koko juurikanavasysteemiin (20). Elimistö pyrkii rajoittamaan infektion leviämisen juurikanavasysteemin ulkopuolelle muodostamalla juuren kärjen alueelle tulehduspäkkään, joka koostuu tulehdussoluista kuten neutrofiileista ja makrofageista, luuta hajottavista osteoklasteista ja tulehdusreaktion seurauksena kuolleista kudoksista, bakteereista ja tulehdussoluista (20). Maitoposkihampaille on tyypillistä, että

tulehduspesäke kehittyy juurten haarautumiskohdan eli furkaation alueelle, jossa esiintyy runsaasti lisäjuurikanavia (21). Kuvassa 1 on havainnollistettu periapikaalisen tulehduspesäkkeen eli apikaaliparodontiitin kehittymistä pysyvässä poskihampaassa. Kuvassa 2 on havainnollistettu tulehduspesäkkeen kehittymistä maitoposkihampaan furkaation alueelle sekä kehittyvän pysyvän hampaan sijaintia suhteessa maitoposkihampaaseen. Kuva 3 esittää maitohampaiden furkaation alueella olevien tulehduspesäkkeiden näkymää röntgenkuvassa.

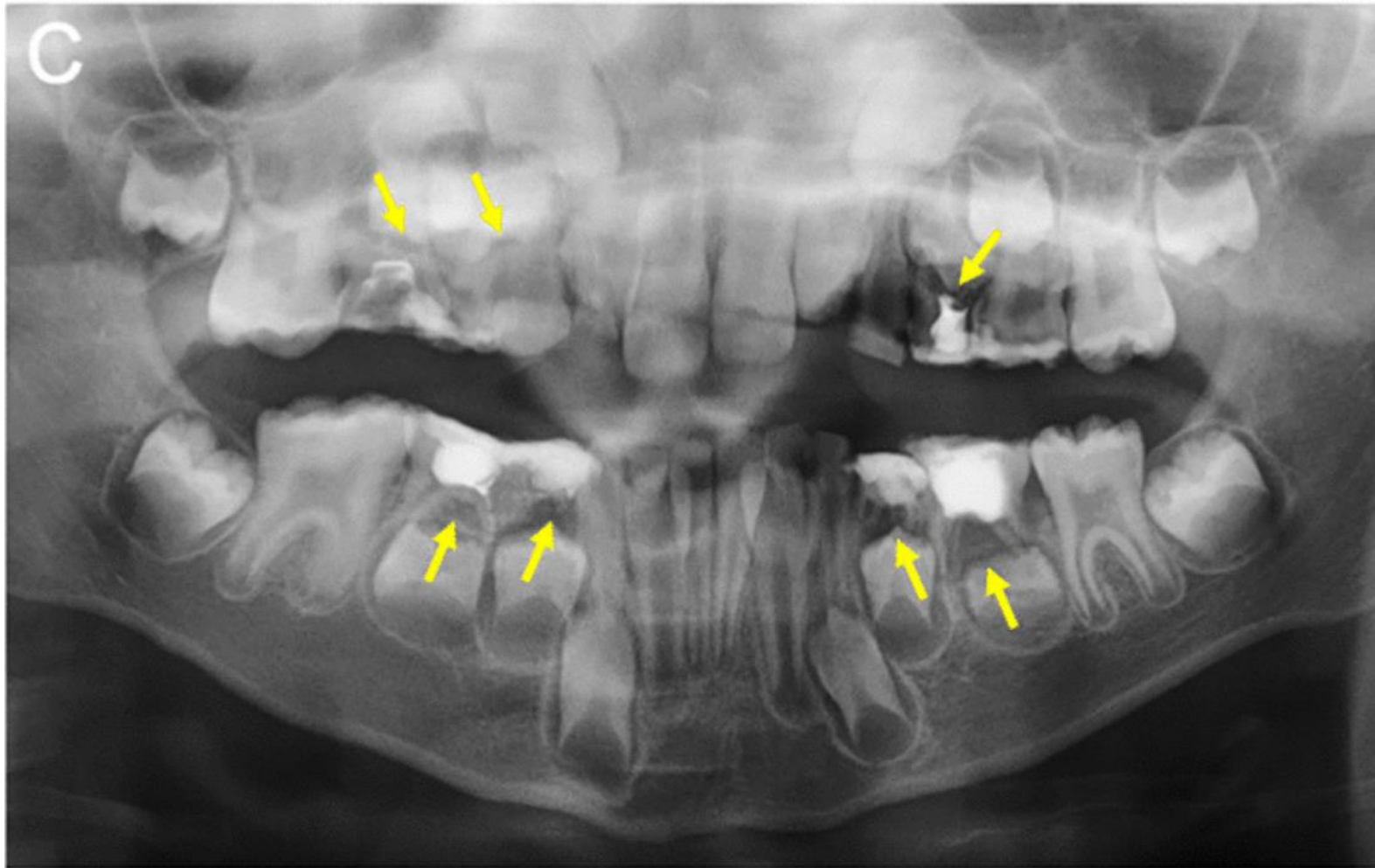
Kuva 1. Pysyvä poskihammas, jossa on (1) syvä kariesvaurio (2) nekrotisoitunut pulpa ja (3) apikaaliparodontiitti.



Kuva 2. Maitoposkihammas, jossa on (1) syvä kariesvaurio, (2) nekrotisoitunut pulpa, (3) furkaatiolesio, sekä maitoposkihampaan apikaalialueen läheisyydessä sijaitseva (4) kehittyvä pysyvä hammas.



Kuva 3. Panoraamatomografia 7-vuotiaan potilaan hampaistosta, jossa on useita infektoituneita maitohampaita. Keltaiset nuolet osoittavat tulehduksen seurauksena furkaation alueelle kehittyneitä radiolusenttia muutosta eli furkaatioleesiota. Kuva lainattu Takahashin ym. (2022) tutkimuksesta (22).



Mikrobien aiheuttama hammasytimen tulehdus voi kehittyä vastaavalla tavalla myös hammastrauman, paikkaushoidon tai hampaan rakenteellisten poikkeavuuksien seurauksena. Mikrobit voivat infektoida hampaan trauman yhteydessä tilanteissa, joissa pulpa paljastuu kruunun tai juuren murtuman seurauksena, pulpan verenkierto häiriintyy hampaaseen tai sen tukikudoksiin liittyvän trauman seurauksena, hampaaseen syntyy mikrohalkeama tai hammas avulsoituu eli irtoaa paikaltaan (23). Paikkaushoidon jälkeen kehittyneessä infektiossa taustalla olevia mahdollisia tekijöitä ovat pulpaperforaatio, saumavuoto tai paikattava kariesvaurio on voinut olla niin syvä, että mikrobit ovat ehtineet edetä riittävän lähelle pulpaa, mikä olisi johtanut hampaan tulehtumiseen ennemmin tai myöhemmin. Jos infektoituneessa hampaassa ei ole havaittavissa kariesta tai muita edellä mainittuja infektiolle altistavia paikallisia tekijöitä, saattaa kyseessä olla rakenteellinen poikkeavuus, kuten dens invaginatus (8).

Kun elimistö kykenee rajaamaan infektion leviämisen juurikanavasysteemin sisäpuolelle, kehittyy krooninen tulehdus. Krooninen tulehdus on paikallisesti rajoittunut ja sen oireet voivat vaihdella oireettomista lieväoireisiin. Mikrobiärsytyksen ja elimistön puolustusreaktioiden välisen tasapainotilan muuttuessa infektio voi akutisoitua, minkä seurauksena kehittyy yleensä oireita, kuten kipua, turvotusta, punoitusta ja kuumetta. Akuutti tulehdus on merkki infektion etenemisestä. (20)

4.2 Mikrobit infektion taustalla

Suun normaaliflooran muodostaa suuri joukko erilaisia bakteereja, viruksia ja sieniä. Mikrobit elävät plakissa, limakalvoilla, ientaskuissa ja kielen uurteissa, joissa ne toimivat muun muassa elimistön puolustajana muita taudinaiheuttajia vastaan. Olosuhteiden muuttuessa nämä normaaliflooraan kuuluvat mikrobit saattavat kuitenkin aiheuttaa vakavankin infektion. (24)

Hammasperäiset infektiot ovat usein suun normaaliflooraan kuuluvien anaerobisten ja aerobisten mikrobien aikaansaamia polymikrobisia sekainfektioita (1, 25). Lasten hammasperäisistä infektiosta eristetyissä mikrobinäytteissä esiintyy usein valtalajeina aerobisia ja fakultatiivisesti anaerobisia *Streptococcus*-sukuun kuuluvia *Streptococcus viridans*-ryhmän alfahemolyyttisiä bakteerilajeja, kuten *S. anginosus*, *S. mitis* ja *S. oralis*. *Streptococcus*-lajien lisäksi yleisiä fakultatiivisia anaerobeja ovat *Stafylococcus*-,

Eikenella-, *Neisseria*- ja *Corynebacterium*-lajit. Anaerobisista bakteerilajeista yleisiä ovat anaerobisten *Streptococcus*-lajien lisäksi *Prevotella*- ja *Peptostreptococcus*-lajit. *Candida albicans* on yleisin eristetty sieni. (7, 25, 26) Hammasperäinen infektio on usein aerobisten tai fakultatiivisesti anaerobisten bakteerien aiheuttama, mutta infektion kroonistuessa anaerobisten bakteerien osuus kasvaa (27). *Stafylococcus*-lajin bakteerit, kuten *Stafylococcus aureus*, vaikuttavat olevan yleisimpiä lasten hammasperäisten infektioiden aiheuttamien selluliittien yhteydessä (28).

4.2 Yleisterveys ja infektioherkkyys

Mikrobialtistuksen lisäksi keskeisiä potilaaseen liittyviä tekijöitä infektion kehittymisessä ovat potilaan immuunivaste ja yleisterveys. Immuunijärjestelmä kehittyy läpi lapsuuden, joten pienten lapsipotilaiden epäkypsä immuunijärjestelmä saattaa altistaa infektion monimutkaisemmalle etenemiselle (29). Lisäksi infektoriskiä lisäävät muun muassa krooniset sairaudet, kuten diabetes, syöpäsairaudet ja sydänsairaudet, sekä immunosuppressiiviset lääkitykset, kuten solunsalpaajat ja biologiset lääkkeet, joita käytetään muun muassa autoimmuunisairauksien hoidossa. (30, 31) Infektoriskiä suurentavia tekijöitä on lueteltu taulukossa 2.

Taulukko 2. Infektoriskiä suurentavia tekijöitä.

Infektoriskiä suurentavia tekijöitä:
<ul style="list-style-type: none"> • akuutit verisyövät (leukemiat, lymfoomat) ja niiden hoidot (solunsalpaajat, kantasolusiirtoon menevät) • leukopenia, neutropenia (sairaudesta tai lääkityksestä johtuva) • diabetes, erityisesti huonossa hoitotasapainossa • autoimmuunisairaudet, joiden hoidossa käytössä useampia immunosuppressiivisia lääkityksiä tai biologinen lääkitys • elinsiirtoon tai kantasolusiirtoon liittyvä immunosuppressio • sydän- ja verisuonisairaudet, joiden hoitoon liittyy laaja kirurginen toimenpide tai korjausleikkaus, jossa käytetty vierasmateriaalia • huonosti tasapainossa oleva sydämen vajaatoiminta • maksasairaudet (vajaatoiminta/kirroosi)

4.3 Paikallisesti rajoittunut ja leviävä infektio

Hammasperäinen infektio voidaan määritellä paikallisesti rajoittuneeksi silloin, kun infektio rajoittuu hampaan juurikanaviin, periapikaalialueelle tai ikenelle hampaan ympäristöön. Paiseen sisältämä märkä voi purkautua fisteliaukon kautta suuonteloon tai iholle, mikä vähentää turvotusta ja paiseeseen liittyviä oireita. (32)

Leviävä hammasperäinen infektio on tilanne, jossa paikallinen infektio etenee invasiivisesti ympäröiviin kudoksiin, kuten pehmytkudoksiin, luuhun tai veri- ja imusuonien kautta muualle elimistöön. Turvotuksen nopea kehittyminen, epätarkkarajaisuus ja fluktuoivuus ovat merkkejä etenevästä infektiosta. Infektio etenee pehmytkudoksessa lihaskiinnitysten rajaamista kudospäältiloista toiseen, aina pienimmän vastuksen suuntaan. (32)

4.4 Infektion paikallisen leviämisen anatomiset reitit

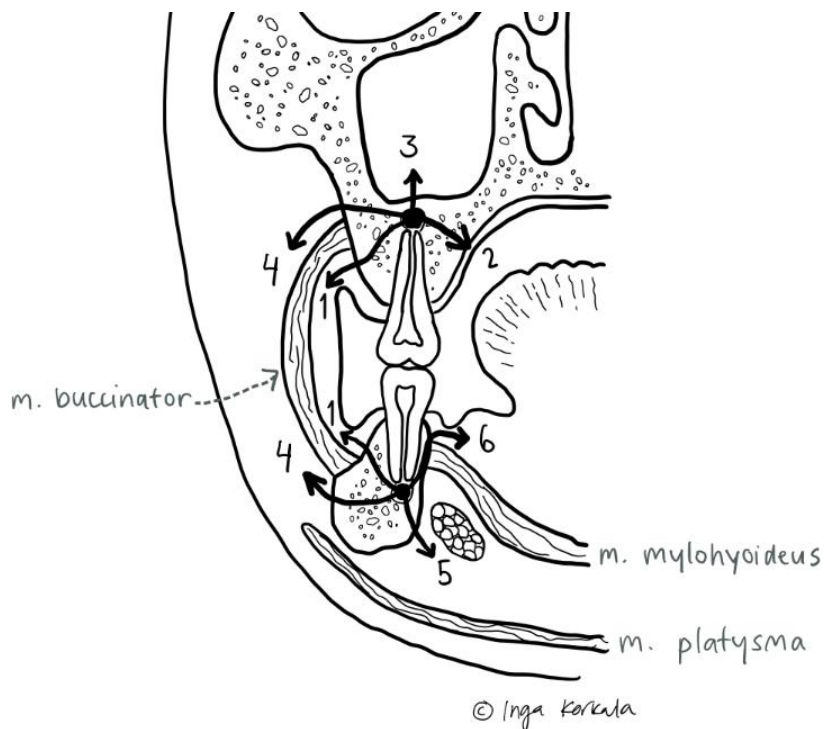
Hampaasta lähtöisin oleva infektio etenee alveoliluun kautta sitä ympäröiviin anatomisiin rakenteisiin tai veri- tai imuteitse muualle elimistöön. Luusto, lihakset ja faskiat muodostavat anatomisia rajoja, joiden ohjaamina infektio pyrkii leviämään pienimmän vastuksen suuntaan. Infektion etenemisen suuntaan vaikuttaa potilaan yksilöllinen anatomia, hampaan sijainti hammaskaarella ja juurten asento suhteessa lihasten ja faskioiden rajaamiin aitiioihin. (32) Infektiot leviävät alussa paikallisesti pinnallisiin aitiioihin, joista ne voivat edetä syvempiin aitiioihin (1). Hammasperäisten infektioiden leviämisreitit pinnallisiin aitiioihin on esitetty kuvassa 4.

Yläleuan poskihampaista lähtöisin oleva infektio etenee kortikaalisen luun paksuuden ja hampaan juurten asennon määräämänä joko posken, poskionteloiden tai suulaen suuntaan. Vestibulaarinen paise syntyy bukkaalisesti, kun hampaan juuret sijaitsevat yläleuassa inferiorisesti m. buccinatorin kiinnityskohtaan nähden. Palatinaalista korteksia lähellä olevista juurista leviävä infektio muodostaa paiseen palatinaalisesti. Yläleuan toisista välihampaista ja poskihampaista infektio voi levitä myös poskionteloon. Bukkaaliaitioon infektio leviää yläleuan hampaista, mikäli juuret sijaitsevat superiorisesti m. buccinatorin kiinnityskohtaan nähden. Bukkaaliaitioon levinnyt infektio voi aiheuttaa ekstraoraalisen turvotuksen poskella ja bukkaalisulkuksessa. (1)

Yläleuan etuhampaista, kulmahampaista ja maitoposkihampaista tai välihampaista tulehdus voi levitä infraorbitaalitautioon, minkä voi aiheuttaa turvotuksen silmän alaluomen alueelle ja nasolabiaalisulkukseen. Yläleuan etualueelta infektio voi levitä myös ylähuuleen. (1)

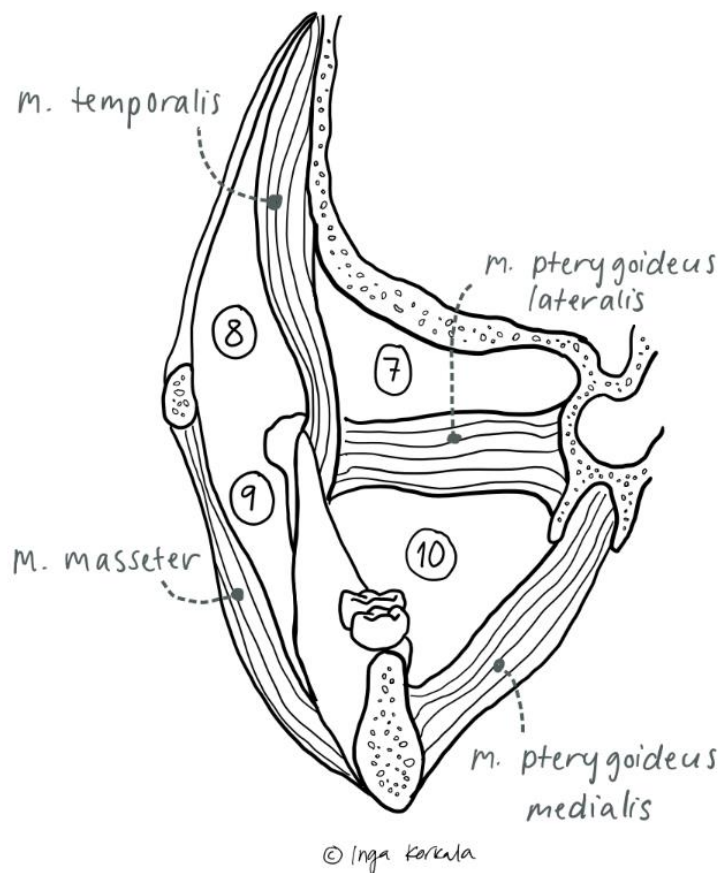
Alaleuassa infektio etenee vastaavasti joko bukkaalisesti tai linguaalisesti. Alaleuan vestibulaarinen paiste syntyy bukkaalipuolella hampaan juurten sijaitessa superiorisesti m. buccinatorin lihaskiinnitykseen nähden. Linguaalipuolelle leviävä infektio muodostaa paiseen sublinguaalisesti, jos juuret sijaitsevat m. mylohyoideukseen nähden superiorisesti. Jos juuret ovat m. mylohyoideuksen kiinnitykseen nähden inferiorisesti, infektio leviää submandibulaaritautioon. Alaetuhampaista infektio voi levitä myös m. mentaliksen rajaamaan submentaalisitautioon. Alaleuan aitioihin levinneen infektion aiheuttamia mahdollisia oireita ovat turvotus leuan tai kielen alla. Bilateraalisesti alaleuan ja kielen alla esiintyvää turvotusta kutsutaan Ludwigin angiinaksi. Suunpohjan turvotus vaikeuttaa nielemistä, mikä voi ilmetä kuolaamisena. Bilateraalinen turvotus myös nostaa kieltä, mikä voi vakavimmillaan johtaa hengitysteiden ahtautumiseen. Vakavimmillaan tulehdus voi levitä kaulan rakenteiden kautta välikarsinaan. (1)

Kuva 4. Hammasperäisen infektion mahdollisia leviämisreittejä pinnallisissa rakenteissa. 1. vestibulaarisesti 2. palatinaalisesti 3. poskionteloon 4. bukkaalitauteen 5. submandibulaaritautioon ja 6. sublinguaalitauteen.



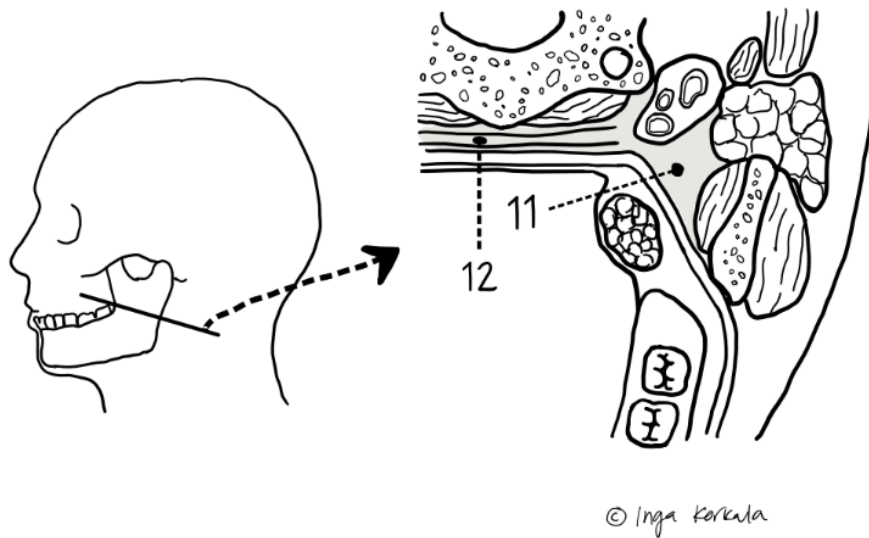
Pinnallisista aitioista infektiot voi levitä edelleen syvempiin aitioihin. Puremalihasten rajaamia aitioita ovat submasseterinen, pterygomandibulaarinen sekä pinnallinen ja syvä temporaaliaitio. Puremalihasten rajaamiin aitioihin levinneen tulehduksen seurauksena lihasten toiminta häiriintyy, jolloin kehittyä trismus eli suun avausrajoitus. Syvästä temporaaliaitiosta infektiot voi levitä veriteitse plexus pterygoideuksen kautta aivojen sinus cavernosukseen. Syvät aitiot ja niiden rajaamat puremalihakset on esitetty kuvassa 5.

Kuva 5. Puremalihasten rajaamat aitiot. 7. syvä temporaaliaitio 8. pinnallinen temporaaliaitio 9. submasseterinen aitio ja 10. pterygomandibulaarinen aitio

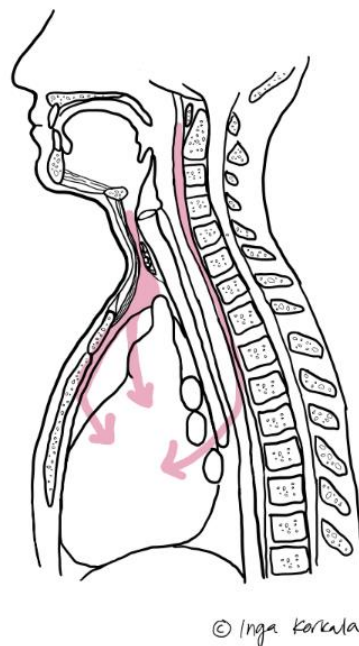


Nieluun päin leviävät infektiot voivat aiheuttaa nielemisvaikeutta eli dysfagiaa ja hengenahdistusta eli dyspneaa sekä edetä lateraalisen pharyngeaaliaition ja retropharyngeaaliaition kautta välikarsinaan. (1) Kuvassa 6 esitetään nielun anatomisia aitioita, ja kuvassa 7 havainnollistetaan tulehduksen mahdollisia leviämisreittejä välikarsinaan.

Kuva 6. 11. Lateraalinen pharyngeaaliatio ja 12. retropharyngeaaliatio.



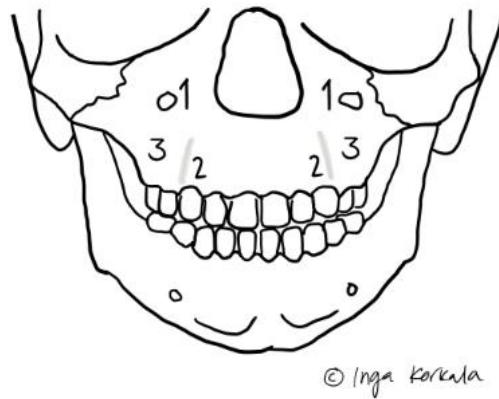
Kuva 7. Tulehduksen eteneminen kaulan ja nielun rakenteiden kautta välikärsinaan.



Lapsilla hammasperäisistä infektioista kehittyneitä paiseita esiintyy yleisimmin paikallisesti ikenellä infektoituneen hampaan läheisyydessä, canine fossassa ja bukkaaliatiossa (7, 8, 33, 34). Vaikka hammasperäisen infektion aiheuttama tulehdus voi levitä samanaikaisesti myös useampaan kuin yhteen kudosten rajaamaan aitioon, lapsilla tällaiset tilanteet ovat harvinaista, mutta näyttävät yleistyvän iän myötä (26).

Canine fossa on anatominen syvennys maxillan ulkopinnalla. Se sijaitsee foramen infraorbitale ja lateraalisesti kulmahampaan juureen nähden. Canine fossan kautta infektiot voi levitä silmän alueelle. (1) Canine fossan anatominen sijainti on esitetty kuvassa 8.

Kuva 8. Canine fossan sijainti yläleuassa. 1. foramen infraorbitale 2. kulmahammas ja 3. canine fossa.



Kuva 9. Paikallinen paise ikenellä yläleuan ensimmäisen maitoposkihampaan kohdalla.

Kuva lainattu sivustolta <https://www.pediatricdentistsf.dentist/faq-abscess> (35).



4.5 Elimistön puolustusreaktiot ja oireet

Hammasperäisen infektion oireet vaihtelevat infektion sijainnista ja vakavuudesta riippuen. Infektion käynnistämän tulehdusreaktion myötä verisuonet laajenevat ja lisäävät verenkiertoa, mikä mahdollistaa puolustussolujen saapumisen tulehdusalueelle. Immuunijärjestelmän aktivoitumisen seurauksena tulehdusalueelle kertyvästä nesteestä seuraa paineen kasvua ja turvotusta, jotka aiheuttavat kipua ja hampaan arkuutta. (20) Märkävuotoa voi erittyä paiseeseen kehittyneen fistelin tai parodontaaliraon kautta. Fistelin kehittyminen edesauttaa märän poistumista paiseesta, ja paineen alenemisen seurauksena turvotus ja kipu vähenevät. (32) Fisteli voi sijaita intraoraalisesti tai ekstraoraalisesti iholla (36). Vakavaan infektiioon viittaavia oireita ovat infektion nopea eteneminen, suun avauksen rajoittuminen, nielemis- ja hengitysvaikeudet ja systeemiset oireet, kuten kuume. Lihasten toiminnan rajoittuminen on seurausta infektion etenemisestä lihasten rajaamiin aitoihin. (1) Yli 3-vuotiailla lapsilla normaali suunavaus on 30–40 mm (37).

Kipu on yleisin oire lasten hammasperäisissä infektioidissa. Muita yleisiä oireita ovat turvotus, punoitus, kuumotus ja märkävuoto. (7, 8, 28, 33) Kipu on myös tavallisesti ensimmäinen oire, joka alkaa 1–2 päivää ennen turvotuksen kehittymistä (8, 38).

Sairaalahoitoa vaativissa lasten hammasperäisissä infektioidissa trismusta esiintyy 4–71 %:ssa ja dysfagiaa 8,3–43 %:ssa tapauksista, ja ne ovat yleisempiä alaleuan infektioidissa verrattuna yläleuan infektioidiin (7, 8, 28). Kuume ja pahoinvointi ovat infektion systeemisiä oireita. Kuumeesta raportoineissa tutkimuksissa kuumeita esiintyi 4–20 %:lla potilaista hammasperäisen infektion yhteydessä (33, 39, 40). Pahoinvointia raportoitiin Michaelin ym. tutkimuksessa 18 %:lla sairaalahoitoa saaneista potilaista (8).

Infektion kulun ja hoitovasteen arvioinnissa voidaan käyttää verikokeista saatavien C-reaktiivisen proteiinin (CRP) ja leukosyyttien arvoja. Terveellä henkilöllä CRP-viitearvo on alle 10 mg/l. Leukosyyttien viitearvot ovat yli 2-vuotiailla lapsilla $5-14 \times 10^9/l$. CRP:n taso yli 50 mg/l tai leukosyyttimäärä yli $10 \times 10^9/l$ viittaavat vakavaan infektiioon (31). Taulukossa 3 on esitetty hammasperäisen infektion oireita luokiteltuna paikallisiin, systeemisiin ja vakavan infektion oireisiin.

Taulukko 3. Hammasperäisen infektion oireita.

Paikalliset oireet	Systeemiset oireet	Vakavan infektion oireet
<ul style="list-style-type: none"> • kipu • märkävuoto • hampaan koputus- tai puruarkuus • turvotus • punoitus • kuumotus 	<ul style="list-style-type: none"> • kuume • sydämen tykytys • yleistilan heikentyminen 	<ul style="list-style-type: none"> • turvotuksen nopea lisääntyminen • suun avaus selkeästi rajoittunut • hengitysvaikeus • CRP yli 50 mg/l • leukosyytit yli $10 \times 10^9/l$

5 Komplikaatiot

Hoitamattomana hammasperäiset infektiot voivat levitä joko paikallisesti tai veri- tai imuteitse, minkä seurauksena voi kehittyä paikallisia tai systeemisiä komplikaatioita. Komplikaatiot vaikeuttavat infektiota ja niiden hoitoa. Paikallisessa komplikaatiossa infektio leviää fokushampaasta viereisiin kasvojen ja kaulan rakenteisiin. Systeemisessä komplikaatiossa infektion leviäminen aiheuttaa yleis- tai etäinfektioita muualle elimistöön. Sekä paikalliset että systeemiset infektiot voivat olla vakavia ja hengenvaarallisia. (1, 41)

5.1 Paikalliset komplikaatiot

Yleisin lasten hammasperäisen infektion paikallinen komplikaatio on suun limakalvolle hampaan läheisyyteen kehittyvä paikallisesti rajoittunut paise. Paikalliset paiseet ovat yleisiä erityisesti maitohampaiden infektiossa. (33, 34, 42) Myös lihasaitioihin leviävät paiseet ovat mahdollisia paikallisia komplikaatioita, vaikkakin niiden esiintyvyys lapsilla on harvinaisempaa. Schnablin ym. (2019) tutkimuksessa kiireellistä

yleisanestesiahammashoitoa saaneilla lapsipotilailla havaittiin yhteensä 497 paisetta, joista 90,5 % sijaitsi limakalvon alla ja 9,5 % lihasaitioissa. (34)

Muita hammasperäisten infektioiden mahdollisia paikallisia komplikaatioita ovat selluliitti, osteomyeliitti, poskiontelotulehdus, Ludwigin angiina ja nekrotisoiva faskiitti. Osteomyeliitti eli luutulehdus syntyy luun bakteeri-infektion seurauksena. Yläleuan hampaista lähtöisin oleva infektio voi levitä poskionteloihin aiheuttaen poskiontelotulehduksen. Periostin läpi pehmytkudoksiin leviävä hammasperäinen infektio saa aikaan pehmytkudosten tulehduksen eli selluliitin, joka voi esiintyä kasvoilla, kaulalla tai silmän alueella. (1, 41, 43) Selluliitti on paikallisesti rajoittuneen paiseen ohella yksi yleisimmistä sairaalahoitoa vaativista komplikaatioista lasten hammasperäisissä infektioiden (33). Ludwigin angiina on seurausta selluliitin nopeasta leviämisestä bilateraaliseen submandibulaariseen, submentaaliseen ja sublinguaaliseen aitoon, minkä seurauksena hengitystiet voivat tukkeutua (32). Nekrotisoiva faskiitti on pehmytkudoksissa nopeasti etenevä tulehdus, joka aiheuttaa pehmytkudosten ja lihasten kuoliota (41).

5.2 Systemiset komplikaatiot

Infektion leviäminen fokushampaasta verenkierron tai imusuonten välityksellä muualle elimistöön voi aiheuttaa systeemisen komplikaation, kuten sepsiksen, tai etäinfektion (44). Bakteremia, eli bakteerien esiintyminen verenkierrossa, voi aiheutua spontaanisti infektiin liittyen tai hoidon yhteydessä invasiivisten toimenpiteiden seurauksena. Terveen ihmisen immuunijärjestelmä kestää matala-asteisen bakteremian, mutta voimakas bakteremia on haaste erityisesti immuunipuutteisilla potilailla. (44) Bakteremia voi johtaa yleisinfektioon eli sepsikseen tai etäinfektioihin kuten endokardiittiin, aivopaiseeseen tai laskimotrombiin (41). Systemisiin infektiokomplikaatioihin liittyy usein pidempi sairaalahoidon kesto sekä lisääntynyt kuolleisuusriski erityisesti potilailla, joiden immuunivaste on heikentynyt (2). Vaikka lapsilla vakavat tapaukset ovat harvinaisia, löytyy kirjallisuudesta tapausraportteja lapsilla esiintyvistä hammasperäisten infektioiden hengenvaarallisista komplikaatioista, kuten sepsiksestä (45) ja aivopaiseista (22, 46).

6 Hammasperäisten infektioiden yleisyys lapsilla

Lievät lasten hammasperäiset infektiot ovat suhteellisen yleisiä avoterveydenhuollossa, kun taas vakavat, sairaalahoitoa vaativat infektiot ovat harvinaisia. Saksalaisen tutkimuksen mukaan vakavien hammasperäisten infektioiden ilmaantuvuus alle 14-vuotiailla lapsilla on 5,2 tapausta 100 000 henkilöä kohden vuodessa (47). Tuoreessa suomalaisessa tutkimuksessa hammasperäinen infektio oli löydöksenä 32 %:lla yleisanestesiahammashoidossa hoidetuista alle 16-vuotiaista lapsipotilaista. Näistä potilaista 3 %:lla infektio vaati vähintään yhden yön sairaalassaoloa ja 1 %:lla paiseeseen asetettiin dreeni. (5)

Hammasperäisiä infektioita on raportoitu esiintyvän kaiken ikäisillä lapsilla. Yleisimpiä ne ovat 5–7 vuoden iässä 6-vuotiaiden lasten osuuden ollessa suurin. (5, 7, 8, 18, 33, 34, 38, 39) Esiintyvyys laskee merkittävästi hampaiston toisen vaihdunnan alkamisen myötä 10–12 ikävuoden jälkeen (7, 33, 48).

Sukupuolten välisiä eroja infektioiden esiintyvyydessä tarkastellaan yhteensä kymmenessä tähän kirjallisuuskatsaukseen valitussa tutkimuksessa. Kuudessa tutkimuksessa lasten hammasperäiset infektiot ovat yleisimpiä pojilla kuin tytöillä (7, 8, 26, 34, 39, 40). Kahdessa tutkimuksessa ei havaittu infektioiden esiintyvyydessä eroa sukupuolten välillä (15, 38). Tytöillä infektiot ovat poikia yleisempiä kahdessa tutkimuksessa, joista toinen on suomalainen (5, 33).

Suurin osa lapsista, joilla on hammasperäisiä infektioita, on perusterveitä. Yleissairaiden potilaiden osuus niistä raportoivissa tutkimuksissa on 2,6–13 %, ja näillä potilailla on havaittu sydän- ja verisuonisairauksia, diabetes tai jokin oireyhtymä, kuten Downin syndrooma. (7, 8, 33, 48)

Lapsilla infektio saa alkunsa yleisimmin maitoposkihampaista, erityisesti yläleuan ensimmäisestä maitomolaarista tai alaleuan toisesta maitomolaarista (7, 28, 33, 39, 40). Maitoetuhampaiden ja -kulmahampaiden infektiot ovat yleisempiä yläleuassa kuin alaleuassa (34, 38). Al-Malikin ym. tutkimuksessa havaittiin yläleuan etu- ja kulmahampaiden osuuden infektion lähteenä olevan suurempi 2–5-vuotiaiden ikäluokassa kuin 6–9-vuotiailla ja sitä vanhemmilla (49).

Pysyvien hampaiden infektioita esiintyy lapsilla maitohampaiden infektioita harvemmin. Yleisimmin lasten pysyvien hampaiden infektiot saavat alkunsa alaleuan ensimmäisistä

poskihampaista ja toiseksi yleisimmin yläleuan etuhampaista (28, 33, 34). Pysyvien hampaiden infektioiden esiintyvyys kasvaa tutkimuksissa, joissa potilaat ovat keskimäärin yli 8-vuotiaita (26, 28).

7 Hoito

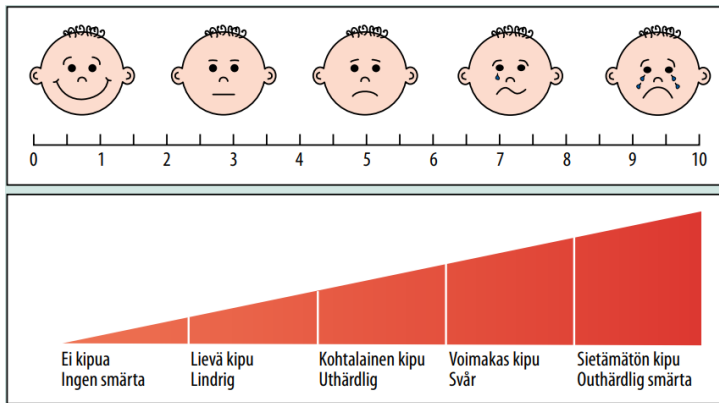
7.1 Diagnostiikka

Infektion lähteen paikallistaminen ja infektion vakavuuden arviointi tehdään kliinisen tutkimuksen ja potilaan oireiden ja niiden kehittymisen historian perusteella (1). Mikäli potilaalla on yleisoireita tai jokin vakava yleissairaus, tehdään lisäksi infektion ja potilaan perussairauden kannalta keskeiset laboratoriotutkimukset, kuten verenkuvat, CRP ja tarvittaessa veriviljelynäytteenotto (31).

Yleensä kliinistä tutkimusta täydennetään myös eri kuvantamismenetelmillä (1). Panoraamatomografia- ja intraoraalikuivat auttavat hammasperäisen infektion lähteen seulonnassa, mutta eivät ole yksistään riittävä kuvantamismenetelmä, mikäli epäillään infektion leviämistä lihasaitioihin. Tietokonetomografia (TT), mukaan lukien kartiokeilatietokonetomografia (KKTT), on keskeisessä asemassa luumuutosten ja periostireaktioiden havaitsemisessa. Pehmytkudosinfektioiden arvioinnissa voidaan käyttää tietokonetomografian lisäksi myös vaihtoehtoisena menetelmänä ultraäänitutkimusta, mutta tarkin pehmytkudosten kuvantamismenetelmä on magneettikuvaus. (50)

Lapsilla esiintyvien infektioiden yhteydessä korostuu kivun havaitsemisen ja hoitamisen merkitys. Michaelin ym. (2014) tutkimuksessa havaittiin kipua 95 %:lla lapsista, mutta vain 83 % lapsista käytti kipulääkkeitä ennen hoitoon hakeutumista (8). Lapsi voi aikuisesta poiketen ilmaista ja kokea kipuaan hyvin vaihtelevalla tasolla, mihin vaikuttavat muun muassa lapsen kehitystaso ja tunnetilat. Lapsi ei välttämättä kykene sanallisesti kuvaamaan kipua, sen sijaintia ja voimakkuutta, jolloin sanattoman viestinnän tunnistaminen korostuu. Kipu voi ilmetä lapsella esimerkiksi kehon asennoissa, ääntelynä, levottomana käytöksenä tai kasvojen ilmeiden, kuten irvistelyn, kautta (51). Kivun voimakkuuden arviointiin voidaan käyttää erilaisia visuaalisia mittareita, joista on esitetty esimerkkejä kuvassa 10.

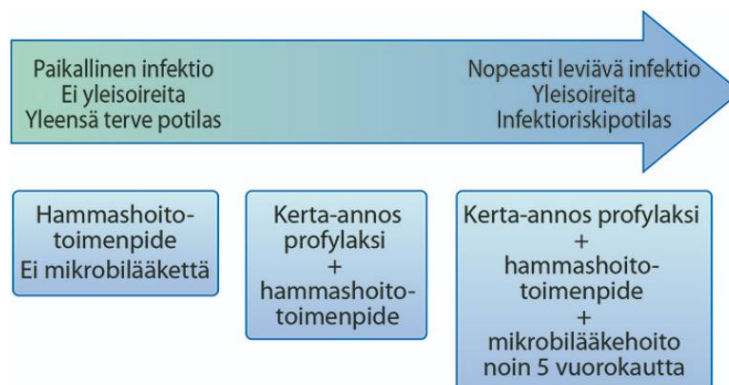
Kuva 10. Lasten kivun arvioinnin apuvälineitä. Kuva lainattu lähteestä (52).



7.2 Hoidon pääperiaatteet

Lasten hammasperäisten infektioiden hoito noudattaa samoja periaatteita kuin aikuisten. Hoidon tavoitteena on pysäyttää infektion eteneminen poistamalla infektion lähde. Vakavissa infektioiden hengitystiet on turvattava ennen hammaslääketieteellistä hoitoa. Ensisijaisia hoitomenetelmiä ovat hampaan poisto tai juurihoito yhdistettynä tarvittaessa paiseen inkiisioon ja dreneeraukseen. Tarvittaessa täydentävänä hoitona käytetään mikrobilääkehoitoa, joka tulee aina yhdistää hammaslääketieteellisiin toimenpiteisiin. (1, 53) Kokonaisvaltaiseen hoitoon kuuluu myös oireenmukainen hoito ravinnolla, nesteytyksellä ja kipulääkkeillä (8). Hammasperäisen infektion hoidon periaatteet on esitetty kuvassa 11.

Kuva 11. Hammasperäisen infektion hoidon periaatteet. Kuva on lainattu Käypä hoito -suosituksesta ”Hammasperäiset äkilliset infektiot ja mikrobilääkkeet” (31).



Hammasperäisen infektion hoidossa hoitomenetelmän valintaan vaikuttavat infektion laajuuden lisäksi se, onko kyseessä infektoitunut maitohammas vai pysyvä hammas, sekä pysyvän hampaan juuren kehitysvaihe. Poisto on ensisijainen hoito maitohampaan infektioidissa sekä pysyvän hampaan vakavissa infektioidissa (1, 31). Pysyvän hampaan juurihoito on mahdollinen hoitovaihtoehto, jos infektio on paikallisesti rajoittunut, luukiinnityksen määrä on riittävällä tasolla, juurenkehitys on päättynyt, hammas on eristettävissä juurihoidon aikana ja restauroitavissa kestäväällä tavalla (54). Juurenkehitykseltään keskeneräisissä hampaissa juurten seinämät ovat ohuet, mikä altistaa ne murtumille. Lisäksi kehittyvän juuren kärki, eli apeksi, on avoin, mikä tuo klinisiä haasteita hoidon toteuttamiselle ja vaatii kliinikolta perehtyneisyyttä ja kokemusta. Näistä syistä perinteisen juurihoidon tai regeneratiivisen juurihoidon soveltuvuus kehittyvään pysyvään hampaaseen on arvioitava tapauskohtaisesti. (55)

Mikrobilääkehoitoa on syytä käyttää muun hammaslääketieteellisen hoidon tukena, jos terveellä lapsella on nopeasti etenevä hammasperäinen infektio, joka aiheuttaa kasvojen alueen turvotusta, kuumetta ja yleistä sairauden tunnetta tai lapsen immuunipuolustus poikkeaa normaalista joko sairauden tai sen hoidon vuoksi (30, 56). Toimenpiteen jälkeiset akuutin infektion oireet, kuten kuume, huonovointisuus, heikkous ja väsymys, voivat viitata antibiootihoidon epäonnistumiseen ja edellyttää tarkempaa lääketieteellistä arviointia (30).

Ensisijaisia suomalaisen Käypä hoito –suosituksen (Hammasperäiset äkilliset infektiot ja mikrobilääkkeet) mukaisia hammasperäisen infektion hoidossa käytettäviä mikrobilääkkeitä ovat amoksisilliini tarvittaessa kombinoituna klavulaanihappoon, kefaleksiini, klindamysiini ja V-penisilliini. Metronidatsolia käytetään ainoastaan vakavien ja nopeasti etenevien infektioiden hoidossa. Mikrobilääkkeen valintaan vaikuttaa infektion vakavuus, potilaan infektoriski ja allergiat sekä käyttötarkoitus kerta-annos profylaksiana, jatkettuna profylaksiana tai kestoaltaan yli viiden vuorokauden pituisena mikrobilääkityksenä. Lasten mikrobilääkityksen annostelussa tulee pitäytyä painon mukaisissa suosituksissa. (31)

Tavanomaisimmat lasten kivun hoidossa käytetyt lääkeaineet ovat parasetamoli ja tulehduskipulääkkeistä ibuprofeeni, ja naprokseeni. Kivun hoito aloitetaan joko parasetamolilla tai tulehduskipulääkkeillä, ja jos teho on riittämätön, voidaan käyttää

niiden yhdistelmää. Myös kipulääkkeiden annostelussa tulee pitäytyä painon mukaisissa suosituksissa. (57)

7.3 Sairaalahoidon ja yleisanestesiahammashoidon indikaatioita

Valtaosa lasten hammasperäisistä infektioista on lieviä ja hoidetaan avoterveydenhuollossa (7, 8, 33). Jos hammasperäinen infektio jätetään hoitamatta tai hoito viivästyy, paikallisesti leviävät hammasperäiset infektiot voivat vaatia sairaalahoitoa (20). Vakavan infektion tunnusmerkit ja sairaalaan lähettämisen aiheet on esitetty taulukossa 4.

Suurin osa vakavan hammasperäisen infektion vuoksi sairaalahoitoa tarvitsevista lapsista hoidetaan yleisanestesiassa (7, 26, 33). Osa lapsista hoidetaan yleisanestesiassa myös avoterveydenhuollossa (8, 33). Yleisanestesiassa toteutettavan hoidon tarpeeseen vaikuttaa infektion vakavuuden lisäksi toimenpiteen vaativuus, lapsen terveydentila, ikä, yhteistyökyky ja hammashoitopelko (12).

Taulukko 4. Vakavan infektion tunnusmerkit ja sairaalaan lähettämisen aiheet. Taulukko lainattu Käypä hoito –suosituksesta ”Hammasperäiset äkilliset infektiot ja mikrobilääkkeet” (31).

Potilaan tutkiminen	Avoterveydenhuollossa hoidettava	Sairaalaan lähettämisen aiheet
Yleisanamneesi	Ei yleissairauksia	Infektiokomplikaatioille altistava yleissairaus tai lääkitys: suuren infektioriskin potilaat (taulukko 2)
Yleistila	Normaali	Kuume Suuri syketaajuus Sairauden tunne Poikkeava huimaus tai väsymys Tajunnan tason muutokset
Inspektio ja palpaatio	Paikallinen turvotus, lievä punoitus tai kuumotus	Lisääntyvä turvotus Nielemis-, puhe- tai hengitysvaikeudet Ihottuma
Suun avaus	Normaali tai vähän rajoittunut	Selkeästi rajoittunut

7.4 Sairaalahoidon kesto ja siihen vaikuttavat tekijät

Tutkimuksissa on havaittu useita eri tekijöitä, jotka vaikuttavat lasten hammasperäisten infektioiden sairaalahoidon keston. Keskeisiä tekijöitä ovat potilaan ikä, infektion vakavuus ja sijainti sekä oikea-aikainen hoito. Sairaalahoidon kesto vaihtelee merkittävästi eri tutkimusten välillä. Keskimääräinen sairaalahoidon kesto tutkimuksissa on 1,7–6,3 päivää vaihteluvälin ollessa 1–14 päivää (7, 8, 26, 33, 38-40).

Vanhemmilla lapsilla hoitajaksojen on havaittu olevan pidempiä. Rastenien ym. (2023) tutkimuksessa, jonka potilaiden keski-ikä, 11,8 vuotta, oli muita tutkimuksia huomattavasti korkeampi, havaittiin keskimääräisen sairaalahoidon keston olevan 6,3 päivää (26). Vastaavasti Joachimin ym. (2022) tutkimuksessa havaittiin, että sairaalassa yli kolme päivää hoidettujen potilaiden keskimääräinen ikä oli 8,36 vuotta ja 1-2 päivää hoidettujen 6,28 vuotta (40). Dollin ym. (2018) tutkimuksessa 14–17-vuotiaiden sairaalahoidon kesto oli yli kaksi kertaa pidempi verrattuna alle 6-vuotiaiden hoidon keston (7).

Infektion vakavuus ja komplikaatiot pidentävät sairaalahoidon kestoja. Lasten hammasperäisiä selluliittejä käsittelevissä tutkimuksissa sairaalahoidon kesto oli 5–5,86 päivää (38, 39). Kahdessa eri tutkimuksessa havaittiin sairaalahoitoon hakeutumisen alussa leukosyyttimäärän yli $10 \times 10^9/l$ olevan yhteydessä pidempään sairaalahoidon keston (39, 40).

Tutkimuksissa on havaittu eroja pysyvien hampaiden ja maitohampaiden infektioiden sairaalahoidon kestossa. Pysyvien hampaiden infektioiden sairaalahoidon kesto on tutkimusten perusteella pidempi kuin maitohampaiden infektioiden (26, 28, 39). Lasten hammasperäisiä selluliittejä käsittelevässä tutkimuksessa havaittiin ensimmäisen maitoposkihampaan infektion sairaalahoidon keston olevan lyhyempi verrattuna toisen maitoposkihampaan, pysyvän ensimmäisen poskihampaan tai ensimmäisen ja toisen maitoposkihampaan samanaikaisen infektion hoitoon verrattuna (39).

Infektoituneen hampaan lisäksi infektion leviämisen on vaikutus sairaalahoidon keston. Sairaalahoidon kesto on pidempi potilailla, joilla paise on levinnyt useampaan kuin yhteen anatomiseen kudostilaan (26). Dollin ym. (2018) tutkimuksessa sairaalahoidon kesto oli yli kaksinkertainen potilailla, joilla paise sijaitsi submandibulaarisesti tai sublinguaalisesti verrattuna potilaisiin, joilla paise sijaitsi canine

fossassa tai ikenellä. Samassa tutkimuksessa havaittiin submandibulaaristen ja sublinguaalisten paiseiden kirurgisten hoitojen olevan kestoiltaan pidempiä verrattuna muissa anatomisissa aatioissa sijaitseviin paiseisiin. (7) Lisäksi on havaittu yläkasvojen selluliitin sairaalahoidon olevan keskimäärin lyhyempi verrattuna alakasvojen selluliitin hoitoon (39).

Tutkimukset ovat osoittaneet infektion varhaisen hoidon vähentävän sairaalahoidon kestoja (15, 39). Karan ym. (2014) tutkimuksessa havaittiin infektoituneen hampaan poistamisen alle 48 tunnin sisään sairaalahoitoon hakeutumisesta lyhentäneen sairaalahoidon kestoja keskimäärin 2,41 päivää (39).

Paiseen mikrobiologiset löydökset voivat viitata infektion vakavuuteen ja ennustaa pidempää sairaalahoidon kestoja. Anaerobisten bakteerien esiintyminen on yhdistetty pidempään sairaalahoidon kestoan (26). Sairalahoidon kestoan vaikuttavia tekijöitä on koottu yhteen taulukossa 5.

Taulukko 5. Lasten hammasperäisten infektioiden sairaalahoidon pidempään kestoan yhdistettyjä tekijöitä.

Sairalahoidon pidempään kestoan yhdistettyjä tekijöitä:
<ul style="list-style-type: none"> • potilaan ikä yli 8 vuotta • leukosyytit yli $10 \times 10^9/l$ • komplikaatiot • pysyvien hampaiden infektiot • paiseen leviäminen lihasaitioihin • infektoituneen hampaan poistaminen yli 48 h kuluttua sairaalahoitoon hakeutumisesta • anaerobisten bakteerien osallisuus • alakasvojen infektiot

8 Hammasperäisten infektioiden vaikutukset

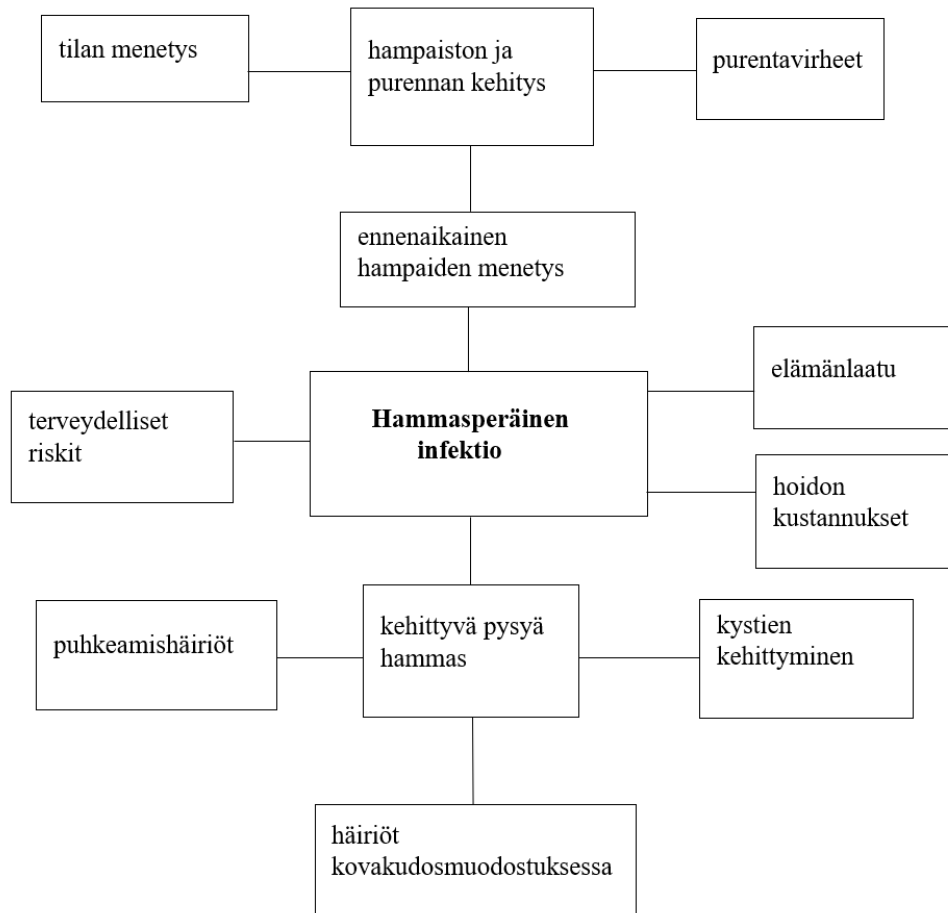
Hammasperäiset infektiot johtavat usein hampaan, joko pysyvän tai maitohampaan, ennenaikaiseen menetykseen. Molemmissa tapauksissa seuraukset voivat olla epäsuotuisia hampaiston ja purenan kehityksen kannalta. Maitohampaiden infektiot voivat aiheuttaa kehittyviin pysyviin hampaisiin eriasteista kiilteen hypoplasiaa, viivästynyttä tai poikkeavaa kehitystä, häiriöitä puhkeamisessa ja odontogeenisten kystien kehittymistä (58, 59). Maitohampaat ylläpitävät tilaa pysyville hampaille ja ohjaavat niiden puhkeamista oikeaan asentoon, joten maitohampaan menetys ennen sen luonnollista vaihtumista voi johtaa purentavirheiden kehittymiseen ja tilan menetykseen pysyvässä hampaistossa. Erityisesti toiset maitoposkihampaat ovat keskeisiä tilan säilyttämisessä. (14) Myös pysyvien hampaiden menettäminen voi lisätä oikomishoidon tarvetta (60).

Hammasperäisten infektioiden hoidon tarve ei useinkaan rajoitu vain yhteen hampaaseen. Potilailla, joilla esiintyy hammasperäisiä infektoita, on usein hampaistossaan laajempaa hoidontarvetta, mikä voi johtaa useamman kuin yhden hampaan menetykseen infektion hoidon yhteydessä. Esimerkiksi Dollin ym. (2018) tutkimuksessa, johon osallistui 120 potilasta, hammasperäisten infektioiden aiheuttamien paiseiden hoidon yhteydessä poistettiin yhteensä 264 hammasta, mikä tekee keskimäärin 2,2 poistettua hammasta potilasta kohden (7).

Hammasperäisten infektioiden hoito lisää terveydenhuollon kustannuksia kiireellisen hammashoidon ja erikoissairaanhoidon muodossa. Infektion vakavuuden kasvaessa myös hoitokustannukset nousevat, sillä vaikeammat tapaukset edellyttävät laajempia toimenpiteitä, sairaalahoitoa ja pidempää seuranta (7, 16). Erityisesti yleisanestesiassa tehtävän hoidon tarve kasvattaa infektion hoidon kustannuksia merkittävästi (15).

Hammasperäisten infektioiden on havaittu heikentävän lapsen elämänlaatua. Lamenhallin ym. (2020) tutkimuksessa todettiin hammasperäisten infektioiden olevan yhteydessä lasten heikompaan emotionaaliseen ja sosiaaliseen hyvinvointiin sekä yleiseen elämänlaatuun. Erityisesti hammassäryn voimakkuus, tiheys ja kesto osoittautuivat merkittäviksi tekijöiksi. (17) Kaaviossa 1 on esitetty tiivistetysti hammasperäisten infektioiden keskeisiä vaikutuksia.

Kaavio 1. Hammasperäisten infektioiden vaikutuksia.



9 Pohdinta

Yhteenveto tutkimuskysymysten tuloksista:

1. Yleisin syy lasten hammasperäisille infektioille on syvästä kariesvauriosta seurannut, suun alueen mikrobien aiheuttama hampaan ytimen tulehdus (7, 8, 18). Infektiot ovat tyypillisesti sekainfektioita, joissa valtalajeina esiintyy *Streptococcus viridans*-ryhmän bakteerilajeja (7, 25, 26).
2. Yleisimmin infektoituvat hampaat ovat maitoposkihampaita tai pysyviä ensimmäisiä poskihampaita (7, 28, 33, 39, 40). Yläleuan maitoetuhampaiden ja maitokulmahampaiden infektioiden osuus kasvaa alle 6-vuotiaiden lasten infektioissa (49). Pysyvien hampaiden infektioiden esiintyvyys kasvaa tutkimuksissa, joissa potilaat ovat keskimäärin yli 8-vuotiaita (26, 28).
3. Paikalliset paiseet ja selluliitti ovat yleisimmät sairaalahoitoa vaativat komplikaatiot (33, 42). Vakaviin infektioihin yhdistettyjä tekijöitä ovat infektion esiintyminen alakasvoilla tai useassa anatomisessa aitiössä samanaikaisesti (7, 26, 39), yli 8 vuoden ikä (7, 26, 40), pysyvien hampaiden infektiot (26, 28, 39), anaerobisten bakteerien osallisuus (26) ja hoitoon hakeutuessa todettu leukosyyttiarvo yli $10 \times 10^9/l$ (39, 40).
4. Hammasperäiset infektiot ovat yleisimpiä 5–7-vuotiailla lapsilla (5, 7, 8, 18, 33, 34, 38, 39), ja niiden esiintyvyys vähenee yli 10-vuotiailla (7, 33, 48). Pojilla infektiot vaikuttavat olevan hieman yleisimpiä kuin tytöillä (7, 8, 26, 34, 39, 40), vaikka päinvastaisia tutkimustuloksia (5, 33) ja sukupuolten välistä tasaisuuttakin on raportoitu (15, 38). Lievät hammasperäiset infektiot ovat melko yleisiä lapsilla (7, 33, 47) ja vakavat harvinaisia (5, 47).
5. Hammasperäinen infektio hoidetaan ensisijaisesti poistamalla infektion lähde hampaan poistolla tai juurihoidolla (1, 53). Mikrobilääkkeitä käytetään hammaslääketieteellisten hoidon tukena tapauskohtaisesti (30, 56). Infektion varhainen tunnistaminen ja oikea-aikainen hoito vähentävät sairaalahoidon kestoa (15, 39). Yleisanestesian tarve lasten hammasperäisten infektioiden hoidossa on merkittävä (7, 26, 33).
6. Hammasperäisistä infektioista seuraa lapselle usein ennenaikainen hampaan menetys, josta voi seurata lisähoidon, muun muassa oikomishoidon, tarvetta (14, 60). Maitohampaiden infektiot voivat aiheuttaa kehittyviin pysyviin hampaisiin

häiriöitä puhkeamisessa, kehityksessä ja kovakudoksen muodostumisessa sekä johtaa odontogeenisten kystien kehittymiseen (58, 59). Lisäksi infektiot heikentävät lapsen elämänlaatua ja aiheuttavat merkittäviä kustannuksia terveydenhuoltojärjestelmälle (7, 15-17).

Valtaosa lasten hammasperäisistä infektioista olisi mahdollisesti ehkäistävissä olevia, sillä tutkimustulosten mukaan ne johtuvat useimmiten pitkälle edenneestä karieksesta, joka on tunnetusti ehkäistävissä oleva sairaus. Kariesta voidaan tehokkaasti ehkäistä ja hallita hyvällä suuhygienialla, fluorivalmisteiden käytöllä, säännöllisillä hammastarkastuksilla ja terveellisillä ruokailutottumuksilla (61). Lasten kohdalla vanhempien rooli suun terveyden ylläpidossa on erityisen tärkeä. Lasten hammasperäisten infektioiden vähentäminen edellyttäisi siis kariksen ennaltaehkäisyä ja varhaista hoitoa.

Maitoposkihampaiden ja ensimmäisten pysyvien poskihampaiden infektioiden yleisyyteen vaikuttaa todennäköisimmin sijainti hammaskaarella, puhkeamisjärjestys ja morfologiset tekijät. Poskihampaiden sijainti hammasrivin takimmaisina hampaina sekä niiden purupintojen syvät ja kapeat uurteet tekevät puhdistuksesta haastavaa. Lisäksi maitoposkihampaiden hammasvälipintojen leveät kontaktialueet ja mahdollinen koveruus voivat altistaa reikiintymiselle (62). Maitoposkihampaat myös puhkeavat varhain, yleensä ennen kahden vuoden ikää, ja vaihtuvat noin 9–11-vuotiaana, joten ne pysyvät suussa pitkään ennen vaihtumistaan (63). Alle 6-vuotiailla lapsilla etuhampaiden alueella esiintyvät infektiot ovat tyypillisesti yhteydessä varhaislapsuuden kariekseen (Early Childhood Caries, ECC), jossa karies kehittyy nopeasti hampaiston puhkeamisen jälkeen. Maitohampaiden infektioiden suureen esiintyvyyteen vaikuttaa lisäksi maitohampaiden ohuemmasta kiilteestä ja dentiinistä johtuva kariksen nopeampi eteneminen verrattuna pysyviin hampaisiin (64).

Tutkimustuloksissa pysyvien hampaiden infektioiden määrän esiintyvyys on korkeampi tutkimuksissa, joissa potilaat ovat keskimäärin yli 8-vuotiaita. Pysyvät poskihampaat puhkeavat yleensä noin 6-vuotiaana maitohampaiden taakse (65). Pysyvien poskihampaiden puhkeaminen saattaa tapahtua huomaamatta, jolloin niiden puhdistaminen voi jäädä vähälle. Hampaiden puhkeamisen jälkeen kiilteen maturaatio on

vielä kesken, mikä altistaa ne reikiintymiselle (66). Koska kariksen eteneminen vie aikaa, pysyvät hampaat infektoituvat myöhemmällä iällä.

Tutkimustulosten perusteella hammasperäisiä infektioita esiintyy pojilla hieman enemmän kuin tytöillä. Sukupuolten välisiä eroja saattaa selittää se, että aiemman tutkimusnäytön perusteella tytöt harjaavat hampaansa poikia useammin (67). Koska päinvastaisiakin tutkimustuloksia havaittiin, tarkkojen johtopäätösten tekeminen lasten hammasperäisten infektioiden sukupuolten välisistä eroista edellyttäisi tätä kirjallisuuskatsausta laajempaa aineistoa.

Erot pysyvien ja maitohampaiden infektioiden vakavuudessa voivat ainakin osittain johtua hampaiden anatomisilla eroilla, kuten pysyvien hampaiden juurten syvemmillä sijainnilla leukaluussa. Sairaalahoidon keskimääräisen keston piteneminen vanhemmilla lapsilla voi puolestaan johtua aiemmin mainitulla pysyvien hampaiden infektioiden yleistymisellä yli 8-vuotiaiden ikäryhmässä. Anaerobisten bakteerien esiintymisen ja pidemmän sairaalahoidon välinen yhteys tukee käsitetystä siitä, että anaerobisille infektiolle on tyypillistä paiseen muodostus ja kudostuho (32). Korkeiden leukosyyttiarvojen esiintyminen pidemmän sairaalahoidon keston yhteydessä tukee leukosyyttien mittaamisen kliinistä hyötyä immuunijärjestelmän aktiivisuuden arvioinnissa.

Hammasperäisten infektioiden hoito kuluttaa resursseja terveydenhuollon lisäksi perheissä ja yhteiskunnassa laajemminkin. Infektiot aiheuttavat lapselle paitsi psyykkistä ja fyysistä kuormitusta myös poissaoloja koulusta tai varhaiskasvatuksesta. Vanhempien osalta poissaolot töistä lisääntyvät. Matkakulut hoitoihin voivat myös olla merkittäviä, mikäli hoitoa joudutaan hakemaan erikoissairaanhoidosta tai etäisyys jo perusterveydenhuollon palveluihinkin on pitkä.

Tutkimustuloksissa korostuu kariksen hoidon ja ennaltaehkäisyn lisäksi infektion varhainen tunnistaminen ja lapsipotilaiden monimuotoisuuden huomioiminen. Eri ikäiset ja kehitystasoiset lapset tarvitsevat yksilöllistä lähestymistapaa infektion syyn ja laajuuden selvittämisessä sekä hoitomenetelmien valinnassa. Tämä vaatii klinikolta sekä harjaantumista lapsipotilaiden kanssa toimimiseen että osaamista hammasperäisten infektioiden tunnistamiseen, jotta infektion eteneminen pystyttäisiin pysäyttämään mahdollisimman varhaisessa vaiheessa.

Tutkimustulosten tulkinnassa on syytä huomioida aineistoon liittyvät rajoitteet. Kirjallisuushaku saattaa olla osittain rajallinen johtuen yksipuolisesta tietokantojen käytöstä sekä hakusanojen valinnasta. Tutkimusten määrän sijaan merkittävämpi haaste oli niiden laadullinen vaihtelu. Tutkimusaineiston artikkelit pyrittiin seulomaan siten, että mukaan valittaisiin vain ne, joissa lasten hammasperäisiä infektioita tarkasteltiin riittäväällä laajuudella ja yhtenäisellä tavalla. Tästä huolimatta artikkelien välillä ilmeni merkittäviä eroja siinä, kuinka tarkasti niissä kuvattiin eri muuttujia, kuten infektion taustalla olevia tekijöitä, infektoituneita hampaita, paiseiden sijaintia ja edellä mainittujen tekijöiden suhdetta potilaan ikään. Osa julkaisuista käsitteli ainoastaan sairaalahoitoa vaativia lasten hammasperäisiä infektioita ja osassa julkaisuja mukana oli myös avoterveydenhuollossa hoidettuja tapauksia. Sairaalahoitoa vaativiin infektioihin keskittyviä tutkimuksia oli määrällisesti enemmän kuin tutkimuksia, jotka huomioivat myös lievät, perusterveydenhuollossa hoidetut infektiot, mikä voi osaltaan vaikuttaa tutkimustuloksiin. Osa tutkimuksista oli poissulkenut aineistostaan potilaat, jotka eivät olleet perusterveitä, mikä voi vaikuttaa siihen, että perusterveiden osuus tämän katsauksen tutkimustuloksissa on korostunut. Lisäksi aineistossa on hyödynnetty jonkin verran katsausartikkeleita alkuperäistutkimuksen sijaan.

Lasten hammasperäisten infektioiden erityispiirteiden tarkempaan kartoittamiseen tarvittaisiin lisää tutkimuksia, joissa muuttujien raportointi olisi yhtenäisempää ja siten keskenään vertailukelpoisempaa. Myös laadulliset tutkimukset potilaiden ja vanhempien kokemuksista hammasperäisten infektioiden hoidosta ja hoitoon hakeutumisesta voisivat tuoda lisätietoa ennaltaehkäisevän työn tueksi.

Lähteet

1. Teal L, Sheller B, Susarla HK. Pediatric Odontogenic Infections. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2024;36(3):391-9.
2. Seppanen L, Lauhio A, Lindqvist C, Suuronen R, Rautemaa R. Analysis of systemic and local odontogenic infection complications requiring hospital care. *J Infect.* 2008;57(2):116-22.
3. Eisler L, Wearda K, Romatoski K, Odland RM. Morbidity and cost of odontogenic infections. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013;149(1):84-8.
4. Lee JJ, Hahn LJ, Kao TP, Liu CH, Cheng SJ, Cheng SL, et al. Post-tooth extraction sepsis without locoregional infection--a population-based study in Taiwan. *Oral Dis.* 2009;15(8):602-7.
5. Hyppänen A, Mussalo F, Snäll J, Alapulli H, Salmela E. Prevalence, Characteristics, and Predictive Factors of Dentoalveolar and Spreading Odontogenic Infections in Children Treated Under General Anesthesia. *Int J Paediatr Dent.* 2025 (submitted).
6. Musa AAR, Sethi S, Poirier BF, Oliver KJ, Jensen ED. Pediatric non-traumatic dental presentations to the emergency department: a ten year retrospective study in an Australian tertiary hospital. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2025;26(2):349-60.
7. Doll C, Carl F, Neumann K, Voss JO, Hartwig S, Waluga R, et al. Odontogenic Abscess-Related Emergency Hospital Admissions: A Retrospective Data Analysis of 120 Children and Young People Requiring Surgical Drainage. *Biomed Res Int.* 2018;2018:3504727.
8. Michael JA, Hibbert SA. Presentation and management of facial swellings of odontogenic origin in children. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2014;15(4):259-68.
9. Bernabe E, Marcenes W, Hernandez CR, Bailey J, Abreu LG, Alipour V, et al. Global, Regional, and National Levels and Trends in Burden of Oral Conditions from 1990 to 2017: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease 2017 Study. *J Dent Res.* 2020;99(4):362-73.
10. Hakulinen-Viitanen K, Koponen, Koskinen, Laatikainen, Leinonen, Mäki, Sippola, Vartiainen, Virtanen. Lasten terveysterveysten ja hyvinvoinnin laitos (THL); 2010.
11. Savanheimo N, Sundberg SA, Virtanen JI, Vehkalahti MM. Dental care and treatments provided under general anaesthesia in the Helsinki Public Dental Service. *BMC Oral Health.* 2012;12:45.
12. Rajavaara P, Rankinen S, Laitala ML, Vahanikkila H, Yli-Urpo H, Koskinen S, et al. The influence of general health on the need for dental general anaesthesia in children. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2017;18(3):179-85.
13. Khalid G, Metzner F, Pawils S. Prevalence of dental neglect and associated risk factors in children and adolescents-A systematic review. *Int J Paediatr Dent.* 2022;32(3):436-46.
14. Bhujel N, Duggal MS, Saini P, Day PF. The effect of premature extraction of primary teeth on the subsequent need for orthodontic treatment. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2016;17(6):423-34.
15. Thikkurissy S, Rawlins JT, Kumar A, Evans E, Casamassimo PS. Rapid treatment reduces hospitalization for pediatric patients with odontogenic-based cellulitis. *Am J Emerg Med.* 2010;28(6):668-72.

16. Lee KC, Wu BW, Park E, Chuang SK, Koch A. What Is the Health Care Burden of Treating Pediatric Dental Infections on an Inpatient Basis? *J Oral Maxillofac Surg.* 2020;78(3):343-9.
17. Lamenha-Lins RM, Cavalcanti-Campelo MC, Cavalcante-Silva CR, Rodrigues-Mota K, Leao-Oliveira CV, Lopes-Nascimento PB, et al. Odontogenic Infection and dental Pain negatively impact Schoolchildren's Quality of Life. *Acta Odontol Latinoam.* 2020;33(1):38-44.
18. Mair M, Mahmood S, Fagiry R, Mohamed Ahmed M, Rajaram K, Baker A, et al. Comparative analysis of paediatric and adult surgically drained dental infections at a university teaching hospital. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2020;58(10):e307-e11.
19. Bjorndal L. The caries process and its effect on the pulp: the science is changing and so is our understanding. *J Endod.* 2008;34(7 Suppl):S2-5.
20. Siqueira JF, Jr., Rocas IN. Microbiology and treatment of acute apical abscesses. *Clin Microbiol Rev.* 2013;26(2):255-73.
21. Poornima P, Subba Reddy VV. Comparison of digital radiography, decalcification, and histologic sectioning in the detection of accessory canals in furcation areas of human primary molars. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2008;26(2):49-52.
22. Takahashi S, Segoe H, Kikuri T, Maruo Y, Sato T, Watanabe Y, et al. A rare case of multiple brain abscesses caused by apical periodontitis of deciduous teeth in congenital heart disease: a case report. *BMC Oral Health.* 2022;22(1):261.
23. Fouad AF. Microbiological Aspects of Traumatic Injuries. *J Endod.* 2019;45(12S):S39-S48.
24. Lamont RJ, Koo H, Hajishengallis G. The oral microbiota: dynamic communities and host interactions. *Nat Rev Microbiol.* 2018;16(12):745-59.
25. Rush DE, Abdel-Haq N, Zhu JF, Amar B, Malian M. Clindamycin versus Unasyn in the treatment of facial cellulitis of odontogenic origin in children. *Clin Pediatr (Phila).* 2007;46(2):154-9.
26. Rasteniene R, Simenaite G, Brukiene V. Maxillofacial infections in lithuanian hospitalised children and adolescents: a 17-years retrospective study. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2023;24(5):603-11.
27. Celakovsky P, Kalfert D, Smatanova K, Tucek L, Cermakova E, Mejzlik J, et al. Bacteriology of deep neck infections: analysis of 634 patients. *Aust Dent J.* 2015;60(2):212-5.
28. Slotwinska-Pawlaczyk A, Orzechowska-Wylegala B, Latusek K, Roszkowska AM. Analysis of the Clinical Status and Treatment of Facial Cellulitis of Odontogenic Origin in Pediatric Patients. *Int J Environ Res Public Health.* 2023;20(6).
29. Maggini S, Pierre A, Calder PC. Immune Function and Micronutrient Requirements Change over the Life Course. *Nutrients.* 2018;10(10).
30. AAPD. Antibiotic Prophylaxis for Dental Patients at Risk for Infection 2022 [Available from: <https://www.aapd.org/research/oral-health-policies--recommendations/antibiotic-prophylaxis-for-dental-patients-at-risk-for-infection/>].
31. Hammasperäiset äkilliset infektiot ja mikrobilääkkeet, Käypä hoitosuositus 2022 [Available from: <https://www.kaypahoito.fi/hoi50090#R2>].

32. Ogle OE. Odontogenic Infections. *Dent Clin North Am.* 2017;61(2):235-52.
33. Lim SW, Lee WS, Mani SA, Kadir K. Management of odontogenic infection in paediatric patients: a retrospective clinical study. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2020;21(1):145-54.
34. Schnabl D, Fleischer F, Riedmann M, Laimer J, Gassner R. Prevalence and distribution of deep caries and abscess formation in children who required emergency dental general anaesthesia. A retrospective analysis. *Eur J Paediatr Dent.* 2019;20(2):119-22.
35. <https://www.pediatricdentistsf.dentist/> [Available from: <https://www.pediatricdentistsf.dentist/faq-abscess>].
36. Bodner L, Manor E, Joshua BZ, Barabas J, Szabo G. Cutaneous sinus tract of dental origin in children-a report of 28 new cases. *Pediatr Dermatol.* 2012;29(4):421-5.
37. Muller L, van Waes H, Langerweger C, Molinari L, Saurenmann RK. Maximal mouth opening capacity: percentiles for healthy children 4-17 years of age. *Pediatr Rheumatol Online J.* 2013;11:17.
38. Lin YT, Lu PW. Retrospective study of pediatric facial cellulitis of odontogenic origin. *Pediatr Infect Dis J.* 2006;25(4):339-42.
39. Kara A, Ozsurekci Y, Tekcicek M, Karadag Oncel E, Cengiz AB, Karahan S, et al. Length of hospital stay and management of facial cellulitis of odontogenic origin in children. *Pediatr Dent.* 2014;36(1):18e-22e.
40. 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):40-4.
41. Bali RK, Sharma P, Gaba S, Kaur A, Ghanghas P. A review of complications of odontogenic infections. *Natl J Maxillofac Surg.* 2015;6(2):136-43.
42. Zeevi I, Abdulqader S, Zilberman U, Moskovitz M, Fux-Noy A. A retrospective cohort study of pediatric hospitalization due to dentoalveolar infection before and after a change in national health insurance. *Sci Rep.* 2022;12(1):20502.
43. Wysluch A, Maurer P, Ast J, Kunkel M. Orbital complications due to an acute odontogenic focus in a child. A case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009;107(1):e39-42.
44. Parahitiyawa NB, Jin LJ, Leung WK, Yam WC, Samaranyake LP. Microbiology of odontogenic bacteremia: beyond endocarditis. *Clin Microbiol Rev.* 2009;22(1):46-64, Table of Contents.
45. Holmberg P, Hellmich T, Homme J. Pediatric Sepsis Secondary to an Occult Dental Abscess: A Case Report. *J Emerg Med.* 2017;52(5):744-8.
46. Lajolo C, Favia G, Limongelli L, Tempesta A, Zuppa A, Cordaro M, et al. Brain abscess of odontogenic origin in children: a systematic review of the literature with emphasis on therapeutic aspects and a new case presentation. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2019;39(2):67-74.
47. Meisgeier A, Pienkows S, Dürrschnabel F, Neff A, Halling F. Rising incidence of severe maxillofacial space infections in Germany. *Clin Oral Investig.* 2024;28(5):264.
48. Wang J, Ahani A, Pogrel MA. A five-year retrospective study of odontogenic maxillofacial infections in a large urban public hospital. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2005;34(6):646-9.

49. Al-Malik M, Al-Sarheed M. Pattern of management of oro-facial infection in children: A retrospective. *Saudi J Biol Sci.* 2017;24(6):1375-9.
50. Mardini S, Gohel A. Imaging of Odontogenic Infections. *Radiol Clin North Am.* 2018;56(1):31-44.
51. Sabetsarvestani R, Geckil E, Kose S. A meta-synthesis of the language of pediatric pain. *J Pediatr Nurs.* 2024;79:32-41.
52. Korppi V. Lasten kipu ja kuume. *Duodecim.* 2017.
53. Flynn TR. What are the antibiotics of choice for odontogenic infections, and how long should the treatment course last? *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2011;23(4):519-36, v-vi.
54. Duncan HF, Kirkevang LL, Peters OA, El-Karim I, Krastl G, Del Fabbro M, et al. Treatment of pulpal and apical disease: The European Society of Endodontology (ESE) S3-level clinical practice guideline. *Int Endod J.* 2023;56 Suppl 3:238-95.
55. Murray PE. Review of guidance for the selection of regenerative endodontics, apexogenesis, apexification, pulpotomy, and other endodontic treatments for immature permanent teeth. *Int Endod J.* 2023;56 Suppl 2:188-99.
56. AAPD. Use of Antibiotic Therapy for Pediatric Dental Patients 2022 [Available from: <https://www.aapd.org/research/oral-health-policies--recommendations/use-of-antibiotic-therapy-for-pediatric-dental-patients/>].
57. Kipu, Käypä hoito -suositus 2017 [Available from: <https://www.kaypahoito.fi/hoi50103>].
58. Li L, Yang X, Ju W, Li J, Yang X. Impact of primary molars with periapical disease on permanent successors: A retrospective radiographic study. *Heliyon.* 2023;9(5):e15854.
59. Cordeiro MM, Rocha MJ. The effects of periradicular inflammation and infection on a primary tooth and permanent successor. *J Clin Pediatr Dent.* 2005;29(3):193-200.
60. Lakhani S, Noble F, Rodd H, Cobourne MT. Management of children with poor prognosis first permanent molars: an interdisciplinary approach is the key. *Br Dent J.* 2023;234(10):731-6.
61. Karies (hallinta), Käypä hoito -suositus 2023 [Available from: <https://www.kaypahoito.fi/hoi50127>].
62. Cortes A, Martignon S, Qvist V, Ekstrand KR. Approximal morphology as predictor of approximal caries in primary molar teeth. *Clin Oral Investig.* 2018;22(2):951-9.
63. Muthu MS, Vandana S, Akila G, Anusha M, Kandaswamy D, Aswath Narayanan MB. Global variations in eruption chronology of primary teeth: A systematic review and meta-analysis. *Arch Oral Biol.* 2024;158:105857.
64. Andre Kramer AC, Skeie MS, Skaare AB, Espelid I, Ostberg AL. Caries increment in primary teeth from 3 to 6 years of age: a longitudinal study in Swedish children. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2014;15(3):167-73.
65. Hernandez M, Espasa E, Boj JR. Eruption chronology of the permanent dentition in Spanish children. *J Clin Pediatr Dent.* 2008;32(4):347-50.
66. Carvalho JC, Ekstrand KR, Thylstrup A. Dental plaque and caries on occlusal surfaces of first permanent molars in relation to stage of eruption. *J Dent Res.* 1989;68(5):773-9.

67. Zaborskis A, Kavaliauskiene A, Levi S, Tesler R, Dimitrova E. Adolescent Toothbrushing and Its Association with Sociodemographic Factors-Time Trends from 1994 to 2018 in Twenty Countries. *Healthcare (Basel)*. 2023;11(24).