

PREVALENCIA DE INFECCIONES DE ORIGEN PULPAR EN LOS NIÑOS ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE ODONTOPEDIATRÍA DEL INSTITUTO AUTÓNOMO HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LOS ANDES, MÉRIDA, VENEZUELA.

Zayda C. Barrios G. * Thania I. Carrero Z. **

* Clínica Integral del Niño. Departamento de Odontología Preventiva y Social. Facultad de Odontología. Universidad de Los Andes. Mérida-Venezuela.

** Odontólogo, ejercicio privado. E-mail: z.barrios@ula.ve ; zayda_barrios@hotmail.com

RESUMEN

El diente como estructura viva, posee un tejido conjuntivo rico en vasos sanguíneos y nervios así como una capacidad de adaptación, reacción y defensa excelente. La presencia de un irritante puede ocasionar la inflamación irreversible del tejido, estrangulamiento de los vasos sanguíneos y finalmente la muerte pulpar con complicaciones que van desde una infección localizada en los tejidos perirradiculares a una infección difusa con afectación cervicofacial que puede comprometer la vida del niño. El objetivo de este trabajo es identificar las infecciones de origen pulpar en dientes primarios de los niños que acuden al Servicio de Odontopediatría del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (Mérida-Venezuela). Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal. Se revisaron 908 historias clínicas odontológicas encontrándose un 27,31% de niños afectados. El 69,76% corresponde a niños entre los 4 y 6 años de edad y el 56,05% al sexo masculino. El 61,69% de los diagnósticos reportados corresponde al absceso alveolar crónico y el 50,79% al primer molar primario como la pieza dental mayormente afectada.

Palabras clave: Infecciones odontogénicas, dientes primarios, absceso dentoalveolar

PREVALENCE OF INFECTIONS WITH PULP ORIGIN IN CHILDREN TREATED IN THE SERVICE OF PEDIATRIC DENTISTRY OF THE INSTITUTE AUTONOMOUS HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LOS ANDES, MÉRIDA, VENEZUELA

ABSTRACT

The tooth as a living structure has a rich connective tissue with blood vases and nerves as well as an adaptation, reaction capability and excellent defense. The presence of an irritant might cause irreversible inflammation of the pulp tissue, strangulation of the blood vases and finally pulp death with complications from a localized infection in periradicular tissue to a diffuse infection with cervicofacial affection and jeopardize the child's life. The objective of this work is to identify

the infections with pulp origin in primary teeth of incoming children to the Child Dentistry Service from the Autonomous Institute Hospital University of Los Andes (Mérida-Venezuela). A retrospective descriptive and transversal study was performed; from 908 dental histories reviewed 27.31% of children cases were affected. 69.76% were kids between 4 and 6 years old. 56.05% of the children were boys. 61.69% from the reported diagnosis were chronic alveolar abscess and 50, 79% to the first primary molar as the main tooth affected

Key words: Odontogenic infections, primary teeth, dentoalveolar abscess

Introducción

El diente como estructura viva, posee un tejido conjuntivo rico en vasos sanguíneos y nervios así como una capacidad de adaptación, reacción y defensa excelente ante la presencia de un irritante; en casos graves, donde el tejido pulpar sufre un traumatismo ó subsiste por mucho tiempo una caries profunda, la pulpa reacciona violentamente o inicia una resistencia larga y pasiva.

Ocurre una vasodilatación y exudación del plasma con aumento progresivo de la presión hidrostática intersticial, que se extiende por toda la cavidad pulpar, ocasionando la inflamación irreversible del tejido pulpar, estrangulamiento de los vasos sanguíneos y finalmente la muerte pulpar (1,2). En esta condición, los microorganismos, sus productos bacterianos, los mediadores de la inflamación y el tejido pulpar en degeneración atraviesan el foramen apical, e inducen allí una reacción inflamatoria aguda o crónica (1, 2, 3,4,5).

Esta respuesta suele ser clasificada por distintos autores en varias categorías (1,2,3,4,6,7,8,9), sin embargo, es importante mencionar que la patología perirradicular de origen pulpar como la periodontitis apical aguda, el absceso dentoalveolar agudo, el absceso alveolar crónico, el granuloma y el quiste periapical no representan entidades individuales y distintas, por el contrario forman parte de una misma respuesta existiendo una transformación sutil de un tipo de lesión a otra (6, 10,11).

La periodontitis apical aguda, periodontitis perirradicular aguda o periodontitis apical aguda no supurativa, es la inflamación localizada del ligamento periodontal en la región del periápice, producida por la invasión a través del foramen de toxinas necróticas o bacterianas. Se considera un síntoma de la fase final de la gangrena o fase inicial del absceso dentoalveolar agudo.

La ligera sensación de movilidad o extrusión y el dolor severo de larga duración tras la percusión, son los dos síntomas que le caracterizan y puede observarse radiográficamente un aumento del espacio correspondiente al ligamento periodontal (1, 4, 6, 7).

El absceso dentoalveolar agudo, absceso periapical agudo ó periodontitis apical aguda supurativa, es un estado avanzado de una periodontitis apical aguda, que trae como resultado una colección purulenta en el hueso alveolar a nivel del foramen apical. Se caracteriza por un dolor que se torna intenso, continuo y pulsátil; acompañado de tumefacción dolorosa a la palpación en el fondo del surco por vestibular del diente afectado que también es sensible a la percusión.

Las pruebas térmicas ó eléctricas son negativas y el examen radiográfico muestra engrosamiento del espacio del ligamento periodontal ó incluso lesión apical pasado algunos días. Le suelen acompañar una periodontitis apical, movilidad, ligera extrusión y en ocasiones asime-

tría facial por edema extrabucal. Puede complicarse con trismo, adenopatía, malestar general y una reacción febril moderada (1,4,6,7, 9, 12,13).

El absceso alveolar crónico, periodontitis supurativa, periodontitis crónica ó periodontitis apical crónica supurativa es la evolución más frecuente después de remitir los síntomas del absceso alveolar agudo. Este se relaciona con la salida gradual de irritantes del sistema de conducto hacia los tejidos interradiculares o hacia los tejidos periapicales y formación de un exudado que emerge por el surco o se asocia con un trayecto fistuloso que drena en forma continua e intermitente.

Es una infección de baja virulencia y de larga data en el hueso alveolar, asintomática o con ligera molestia a la masticación, percusión ó a la palpación y se observa radiográficamente una zona radiolúcida de tamaño variable y aspecto difuso, que se diluye al tejido sano, compatible con reabsorción ósea y/o radicular. Las pruebas térmicas y eléctricas son negativas (4,6,7, 9,13,15).

El granuloma, la osteítis perirradicular ó la periodontitis apical crónica no supurativa, es la formación de un tejido de granulación y tejido inflamatorio crónico que prolifera lentamente en continuidad con el periodonto, como reacción defensiva del hueso alveolar para bloquear el foramen apical de un diente con la pulpa necrótica y oponerse a las irritaciones causadas por los microorganismos y productos de putrefacción contenidos en el conducto. Generalmente es asintomático o existe una molestia muy leve a la palpación y en la radiografía presenta una imagen bien definida con falta de continuidad de la lámina dura del alveolo, circunscrita a la pieza afectada (1, 4, 6, 7,9).

El quiste apical, radicular, periapical ó paradentario se forma por la proliferación de un proceso inflamatorio localizado en las raíces de un diente primario con pulpa no vital, por

una periodontitis apical crónica o un granuloma, que estimulando los restos epiteliales de Malassez o de la Vaina de Hertwig, va creando una cavidad quística de tamaño variable; en su interior contiene un líquido viscoso con abundante colesterol cubierto internamente con epitelio y externamente con tejido conectivo fibroso. A la inspección se encuentra la sintomatología propia de un diente con pulpa necrótica.

Debido a que crece lentamente a expensas del hueso, la palpación puede ser negativa, pero a menudo se nota expansión de la tabla ósea por vestibular del diente afectado e incluso puede percibirse una crepitación similar a cuando se aprieta una pelota de celulose. Las radiografías muestran un área radiolúcida, delineada por una línea radiopaca redondeada que se extiende apicalmente desde el margen (bolsa ósea profunda), con pérdida de la continuidad de la lámina dura y puede ser mayor a un granuloma e incluir más de un diente (1,2, 6, 9). Según refiere Laskaris su incidencia en niños es rara (14).

Algunas de estas infecciones odontogénicas que afectan los tejidos periradiculares, son el motivo habitual de consulta e intervención del odontólogo y afectan a toda la población, desde su infancia (15).

Los dientes primarios con necrosis pulpar y complicaciones infecciosas en el área de la bi ó trifurcación a nivel apical, son vistos de rutina en la práctica clínica, afectándose posiblemente el germen del diente permanente sucesor; llevando a la destrucción del epitelio del esmalte y exponiéndolo a los efectos de la inflamación y al tejido de granulación, lo que conduciría a una anomalía de estructura como la hipoplasia de Turner (2,3,16).

Además, en pacientes niños los maxilares presentan amplios espacios medulares, que favorecen la diseminación de los agentes patógenos en la región cervicofacial provocando

tumefacción, dolor, induración, trismos, odinofagia e incluso cuadros sistémicos que pueden afectar gravemente el estado general hasta comprometer la vida de dicho paciente (13, 16,17,18,19,20).

Unkel et al., realizaron un estudio retrospectivo en el Departamento de Odontología Pediátrica de la Universidad de Tennessee-Memphis, Estados Unidos, en el que las infecciones odontógenas constituían el mayor porcentaje de las inflamaciones de la cara vistas en ese hospital (21).

En la dentición primaria, se observa casi con exclusividad abscesos interradiculares, sin descartarlos de la región apical; esta infección tiende a expandirse por las vías de salida que ofrecen menor resistencia, siendo frecuentemente hacia la cortical ósea vestibular una vez que el componente infeccioso subperiostico haya roto esta membrana, originando un absceso a este nivel que evoluciona originando una fístula vestibular situada a pocos milímetros de la encía libre o en la superficie de la piel (3,10,11,20).

Si el proceso infeccioso avanza por la región periapical del diente puede tomar otro camino, y diseminarse no por debajo de las inserciones musculares, sino por sobre ellas, a los espacios y planos aponeuróticos perimaxilares, perimandibulares y parafaríngeos (10,22,23), pudiéndose vaciar al tejido celular subcutáneo apareciendo una súbita inflamación de los tejidos blandos faciales. Esta inflamación conocida como celulitis, se caracteriza por un agrandamiento eritematoso, edematoso, difuso y de forma firme, la piel superficial muestra una decoloración púrpura profunda, rubor, calor y dolor. Puede presentarse acompañada de escafofríos, fiebre, sudoración, vómito y linfadenitis regional (12,13,14,17,18).

Su virulencia estará determinada por los microorganismo y corresponde como lo reporta Arciniegas et al., al 38% de todos los casos reportados en la consulta de emergen-

cia pediátrica de la Fundación Hospital de la Misericordia-Colombia (22).

La celulitis suele cursar sin complicación alguna, sin embargo, si se disemina la infección por extensión directa a espacios anatómicos más distantes, provocan enfermedades graves como sinusitis, endocarditis bacteriana, angina de Ludwig, meningitis, abscesos cerebrales y otras que incluso pueden causar la muerte del paciente (11,16,20,23).

Resulta claro que la patología perirradicular presenta un rango clínico muy diverso y rápidamente variable que va desde una infección localizada a una infección difusa con afectación cervicofacial y compromiso vital para quien la padece, ameritando tratamiento urgente e incluso su hospitalización (11).

Sin embargo, existe poca literatura científica, donde se determine la frecuencia de infecciones perirradiculares en dientes primarios por degeneración pulpa, motivo por el cual, este estudio propone identificar las infecciones de origen pulpar en dientes primarios en niños atendidos en el servicio de Odontopediatría del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (I. A. H. U L .A).

Materiales y métodos

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal; los datos se obtuvieron del archivo de historias clínicas del Servicio de Odontopediatría del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (Mérida-Venezuela) durante los años 2007 y 2008.

Se revisaron un total de 908 historias clínicas, de las cuales sólo 248 cumplían los criterios de inclusión del estudio:

- Niños atendidos durante los años 2007 y 2008.
- Niños con edad y género registrados en las historias clínicas.
- Niños con dentición primaria.
- Niños con absceso dentoalveolar agudo,

dentoalveolar crónico, proceso fistuloso ó celulitis facial odontógena.

Quedando excluidos:

- Niños con compromiso sistémico.
- Niños con dentición mixta o permanente.
- Niños con patología pulpar inflamatoria.

Se vació la información en una ficha de registro, validada mediante la técnica de Juicio de Experto, es decir, se dictamino la correspondencia entre el instrumento diseñado para la recolección de información y las variables objeto del estudio. Las variables del objeto de estudio, tales como edad, género, diente afectado y diagnóstico registrado en la historia por el odontólogo tratante, se analizaron con el uso del programa estadístico: Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) versión número 15.0

Resultados

La tabla N° 1, muestra la distribución y los resultados expresados en porcentaje del total de historias clínicas revisadas, encontrando que el 27,31% corresponde a 248 niños afectados por patología perirradicular de origen pulpar en dientes primarios.

Tabla 1. Distribución y porcentaje de la patología perirradicular observada en los niños que acudieron al I.A.H.U.L.A. durante el periodo 2007-2008.

PATOLOGÍA PERIRRADICULAR	MUESTRA (n)	PORCENTAJE (%)
Si	248	27,31
No	660	72,69
Total	908	100

La tabla N° 2, muestra la distribución y los resultados expresados en porcentaje de

acuerdo a la edad de los niños afectados, encontrándose que de 248 niños, el 69,76% (173) cursan entre los 3 y 6 años de edad.

Tabla 2. Distribución y porcentaje de los niños con patología perirradicular que acudieron al I.A.H.U.L.A. durante el periodo 2007-2008 al relacionarla con la variable edad.

EDAD	MUESTRA (n)	PORCENTAJE (%)
1-3	75	30,24
4-6	173	69,76
Total	248	100

La tabla N° 3, muestra la distribución y los resultados expresados en porcentaje de acuerdo al género de los niños afectados, encontrándose que del total de 248 niños, el 56,05 (139) correspondió a los niños del sexo masculino.

Tabla 3. Distribución y porcentaje de los niños con patología perirradicular que acudieron al I.A.H.U.L.A. durante el periodo 2007-2008, de acuerdo a la variable género.

GÉNERO	MUESTRA (n)	PORCENTAJE (%)
Masculino	139	56,05
Femenino	109	43,95
Total	248	100

La tabla N° 4, muestra el diagnóstico reportado en las historias clínicas de los 248 niños afectados que asistieron al servicio Odontopediatría del IAHULA, resultando el absceso crónico (61,69%) como la lesión que prevalece en comparación con el absceso agudo (35,08%) y la celulitis (3,23%)

Tabla 4. Distribución y porcentaje del tipo de patología perirradicular presentada en los niños que acudieron al I.A.H.U.L.A. durante el periodo 2007-2008.

TIPO DE PATOLOGÍA	MUESTRA (N)	PORCENTAJE (%)
Absceso crónico	87	35,08
Absceso agudo	153	61,69
Celulitis	8	3,23
Total	248	100

La tabla N° 5, muestra la distribución y los resultados expresados en porcentaje de los dientes primarios con degeneración pulpar y lesión perirradicular, encontrándose que el diente afectado (126) en mayor porcentaje (50,79%) es el primer molar primario.

Tabla 5. Distribución y porcentaje de los dientes primarios con degeneración pulpar e infección perirradicular en los niños que acudieron al I.A.H.U.L.A. durante el periodo 2007-2008.

DIENTE PRIMARIO	MUESTRA (n)	PORCENTAJE (%)
Segundo molar superior izquierdo	4	1,64
Primer molar superior izquierdo	29	11,69
Canino superior izquierdo	3	1,21
Incisivo lateral superior izquierdo	6	2,42
Incisivo central superior izquierdo	17	6,85
Incisivo central superior derecho	26	10,48
Incisivo lateral superior derecho	2	0,81
Canino superior derecho	3	1,21
Primer molar superior derecho	30	12,09
Segundo molar superior derecho	7	2,82
Segundo molar inferior derecho	26	10,48
Primer molar inferior derecho	35	14,11
Canino inferior derecho	1	0,40
Incisivo lateral inferior derecho	0	0,00
Incisivo central inferior derecho	1	0,40
Incisivo central inferior izquierdo	2	0,81
Incisivo lateral inferior izquierdo	0	0,00
Canino inferior izquierdo	0	0,00
Primer molar inferior izquierdo	32	12,90
Segundo molar inferior izquierdo	24	9,68
Total	248	100

Discusión

Numerosos son los estudios epidemiológicos realizados que valoran la caries o la salud gingival en las poblaciones pediátricas en comparación con los estudios que analizan la prevalencia de la patología oral restante. Son pocos los reportes epidemiológicos encontrados en cuanto a lesiones en tejidos blandos por procesos infecciosos perirradiculares. Además, difieren en los criterios de elaboración y corresponden a poblaciones con estructura socioeconómica y cultural diferente que afecta de manera importante su aparición (24,25, 26). Esto último, no permitió realizar una comparación más precisa con los hallazgos en nuestra investigación.

Se determino que la frecuencia con que se ven afectados los niños por infecciones perirradiculares en dientes primarios que asisten a consulta por vez primera al servicio de Odontopediatría del IAHULA es de un 27,31 %. Los resultados aquí obtenidos, son similares a los reportados por Biggini citado en la Guía Clínica de Urgencias Odontológicas Ambulatorias del Ministerio de Salud de Santiago de Chile (13) quien señala, que el motivo de consulta odontológica para niños corresponde en un 4,6 % a la presencia de abscesos subperiosticos y a un 56,2% a abscesos submucosos.

Hay concordancia con estudios que reportan una prevalencia de patología periapical de un 17,63% en niños de edad escolar atendidos en el Centro Integral de Atención al Niño y al Adolescente (CIAN) de la Facultad de Odontología de la Universidad del Zulia-Venezuela(15). A diferencia de estos, otros sólo reportan una prevalencia de abscesos dentoalveolares del 1,28% en 624 niños evaluados en un Centro Médico de Oviedo-España y de 0,3% en 587 escolares en una comunidad indígena respectivamente (24).

Hay coincidencias en que estas patologías perirradiculares se presentan durante el

primer y segundo decenio de vida, siendo frecuentemente afectados los niños entre los 5 y 6 ó entre los 6 y 9 años de edad, lo que concuerda con los resultados del presente estudio, donde el 69,76% de la población afectada eran niños cuyas edades comprendían entre los 4 a 6 años (13,26,27). De los 248 niños afectados el 56,05% correspondió al sexo masculino; no obstante, la literatura no señala información relevante al respecto.

La normalidad de la pulpa puede verse alterada por causas infecciosas, traumáticas, iatrogénicas e idiopáticas. Estos estímulos nocivos son innumerables, sin embargo, la caries dental, abandonada a su propio curso es la causa infecciosa más frecuente de alteración pulpar en niños, que de no ser tratada a tiempo, conducirá inevitablemente a una degeneración progresiva y a la larga, dará como resultado una necrosis y destrucción del hueso periapical (20, 23, 28).

Aunque no fue el objeto de este estudio, se pudo observar que la caries dental prevalece como agente causal en el 99% de los pacientes niños atendidos por degeneración pulpar y lesión perirradicular en dientes primarios

Se han observado abscesos dentoalveolares con procesos fistulosos sólo en un 3.2% de los 624 niños evaluados en un estudio anterior (26), lo que difiere con el presente estudio, en el que la lesión que prevaleció en un 61,69%, fue el absceso dentoalveolar crónico.

Se ha señalado que los dientes primarios frecuentemente afectados por caries del lactante son los incisivos y primeros molares, es posible observar lesiones del tejido pulpar que comprometen los tejidos de sostén de esos mismos dientes; reportando que, el primer molar primario es el diente más comúnmente afectado (30%) seguido del incisivo central (25%) (28). Biggini (13) concuerda con lo antes mencionado, al señalar a los dientes primarios cariados como agente causal en un 87%, igualmente con Voorsmit (29) quien reporta que algunos niños admitidos

por presentar infecciones odontogénicas, tenían como origen dientes primarios, específicamente molares inferiores primarios. Los resultados obtenidos en la presente investigación, coinciden con lo anteriormente expuesto, encontrándose que la pieza dental afectada (126) en mayor porcentaje (50,79%) es el primer molar primario.

Por otra parte, un estudio realizado en un Hospital pediátrico de Pittsburg, Estados Unidos, señala que 50% de las afecciones faciales registradas en 100 pacientes que fueron admitidos en esa institución, se correspondieron con celulitis facial odontogénica (21). Un caso similar ocurrió en el área de hospitalización pediátrica del Departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial de la Universidad de California, Estados Unidos, con 113 menores de edad ingresados quienes en su mayoría resultaron afectados por celulitis de origen odontogénico que abarcaba orbitas, senos paranasales, dientes maxilares y mejillas ó los dientes mandibulares, la región submandibular y sublingual (30). Otra investigación reporta que 149 pacientes con edades entre los 2 y 11 años fueron diagnosticados con celulitis facial odontogénica en el Hospital General Docente “Aleida Fernández Chardiet”, Provincia La Habana-Cuba (18). Estas investigaciones concuerdan con Torres et al. (17), quienes reportaron que en 2190 niños atendidos en el servicio de emergencia centralizada de Cirugía Maxilofacial del Hospital Clínico Quirúrgico Docente “Saturnino Lora” de Santiago de Cuba, las afecciones que en ellos predominaban fueron las traumáticas e infecciosas y dentro de esta última, la celulitis facial odontogénica en un 18,31%

En la población aquí estudiada, la afección a nivel de los tejidos perirradiculares de un diente primario fue mucho más silente, ya que solo en un 3,23% se presentaron cuadros clínicos de celulitis bucofacial. Estos resultados, concuerdan con un estudio que reportó celulitis facial sólo en un 1.48% de los casos observados (15).

Conclusión

Las infecciones perirradiculares por degeneración pulpar en dientes primarios se presentan en un 27,31% del total de los niños que asistieron al servicio de Odontopediatría del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (I. A. H. U L .A). El 69,76% de los niños afectados cursan con edades comprendidas entre los 4 y 6 años, predominando el género masculino en un 56,05. El primer molar primario es el diente que prevalece afectado en un 50,79% y la lesión que con mayor frecuencia se observó fue el absceso crónico en un 61,69%.

Referencias

1. Lasala A. Endodoncia. 4° ed. Barcelona, España: Masson-Salvat; 1992.
2. Bezerra da Silva LA, Leonardo MR, Filho PN. Tratamiento endodóntico de dientes primarios portadores de necrosis pulpar y lesión periapical crónica (Necropulpectomia II) En: Bezerra da Silva LA., compilador. Tratado de Odontopediatría. Colombia: Amolca; 2008.p.675-740. (tomo 2).
3. Barbería LE. Terapéutica pulpar. En: Barbería LE, Boj QJR, Catalá PM, García BC, Mendoza MA., compiladores. Odontopediatría. 2da ed. Barcelona-España: Masson, S.A.; 2001.p. 255-269.
4. Bordoni N. Tratamientos pulpares en dientes primarios. En: Organización Panamericana de la Salud, editor. Programa de educación continua odontológica no convencional. Argentina; 1992.p. 4-44. (vol 5).
5. López-Marcos JF. Etiología, clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. [Seriada en Línea] 2004; 9:52-62. (suppl) Disponible en: <http://www.medicinaoral.com/medoralfree01/v9Suppli/medoralv9supplip58.pdf> Consultado mayo 4, 2009.
6. Grossman L. Practica endodóntica. 4a ed. en español traducción de la 9a. ed. en inglés. Buenos Aires-Argentina: Mundi; 1981.
7. Rodríguez M. Endodoncia en dientes primarios. En: Rodríguez M, compilador. Guías clínicas para el manejo odontológico del paciente pediátrico. Universidad Santo Thomas-Bucaramanga. Bucaramanga-Colombia: Armonía Impresores; 2008.p. 153-166.
8. Novoa L. Tratamientos pulpares en dientes temporarios. En: Cátedra de Odontología Pediátrica. Facultad de Odontología. Universidad Central de Venezuela, Editor. Conceptos básicos en odontología pediátrica. Caracas- Venezuela: Disinlimed; 1996. p. 319-358.
9. Queralto R, Duran-Sindreu F, Ribot J, Roig M. Patología pulpo-periapical. Rev. Oper Dent Endod [Seriada en línea] 2006; 5:24. Disponible en http://www.infomed.es/rode/index.php?option=com_content&task=view&id=85&Itemid=1 Consultado junio 2, 2009.
10. Shafer W, Levy B. Tratado de patología bucal. 4ta ed. México: Interamericana; 1987.
11. López C, Jiménez H. Celulitis Cérvico Facial de Origen Odontogénico. Reporte de un Caso. Rev. Odous científica. [Seriada en Línea] 2008; 9(2): 47-53. Disponible en: <http://servicio.bc.uc.edu.ve/odontologia/revista/v9n2/art5.pdf> Consultado septiembre 2, 2009.
12. González E, Ruiz M. Diagnostico y tratamiento pulpar en dentición temporal. En: Boj J, Catalá M, García C, Mendoza A. (compiladores) Odontopediatría. Barcelona-España: Masson; 2005.p.173-183.
13. Ministerio de salud. Guía clínica de urgencias odontológicas ambulatorias. Santiago de Chile: MIN-SAL N46; 2007. Disponible en: <http://www.redsalud.gov.cl/archivos/guiasges/GPCGesUrgenciaOdontologica-2007.pdf>. Consultado Enero 01, 2010.
14. Laskaris G. Infecciones bacterianas. En: Patologías de la cavidad bucal en niños y adolescentes. Colombia: Amolca; 2001.p.108-117.
15. Abi-Samra P, Rivera N, Bernardoni C, Arteaga M, Finol A. Epidemiología de las Urgencias Odontológicas en niños atendidos en la Facultad de Odontología de la Universidad del Zulia-Venezuela. Ciencia Odontológica. 2008; 5:134-144.
16. Cordeiro MM, Rocha MJ. The effects of periradicular inflammation and infection on a primary tooth and permanent successor. J Clin Pediatr Dent. [Seriada en Línea] 2005; 29:193-200. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15926433> Consultado enero 15, 2010.
17. Torres M, Rodríguez O, Trujillo S, Rodríguez A. Resultados del tratamiento del absceso dentoalveolar y la celulitis facial odontogena. Rev. de Ciencias Médicas La Habana [Seriada en Línea] 2008; 14 (2) Disponible en: http://www.cpicmha.sld.cu/hab/Vol14_2_08/hab09208.htm Consultado enero 10, 2010.

18. Rodríguez O. Diagnóstico y tratamiento de la celulitis facial odontógena. *Acta odontol venez.* [Seriada en Línea] 2001; 39(3). http://www.actaodontologica.com/ediciones/2001/3/diagnostico_tratamiento_celulitis_facial_odontogena.asp Consultado febrero 10, 2011.
19. Espino S, Romero J. Caracterización de pacientes ingresados con procesos inflamatorios cérvico-faciales en el servicio de cirugía maxilofacial. *Rev Científica Electrónica de las Ciencias Médicas. Cienfuegos Medisur* [Seriada en Línea] 2005; 3:27-33 Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=2949808> Consultado enero 10, 2010.
20. Gutiérrez J, Perea E, Romero M, Girón J. Infecciones orofaciales de origen odontogénico. *Rev Med Oral* [Seriada en Línea] 2004; 9: 280-287. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/medicor/v9n4/en02.pdf> Consultado diciembre 13, 2009.
21. Unkel J, McKibben D, Fenton S, Nazif M, Moursi A, Schuit K. Comparison of odontogenic and nonodontogenic facial cellulitis in a pediatric hospital population. *Pediatric Dent.* [Seriada en Línea] 1997; 19:476-479. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9442541> Consultado enero 10, 2010.
22. Arciniegas V, Sierra R. Celulitis cervicofacial de origen dentario. Una patología que comparte el médico y el odontólogo. *Rev Colombia Pediat* [Seriada en Línea] 2002 [citado 12 de agosto 2010]; 5:15-20. Disponible en: <http://www.encolombia.com/medicina/pediatría/pedi36101-celulitis.htm>.
23. Dinatale E. Diseminación de la Infección Odontogénica: Revisión de la literatura. *Acta odontol venez.* [Seriada en Línea] 2000; 38:37-43. Disponible en: http://www.actaodontologica.com/ediciones/2000/1/diseminacion_infeccion_odontogena.asp Consultado junio 4, 2010.
24. Rioboo M, Planells Del Pozo P, Rioboo R. Epidemiology of the most common oral mucosal diseases in children. *Rev Med Oral Patol Oral Cir Bucal* [Seriada en Línea] 2005; 10:376-387. . Disponible en: <http://www.medicinaoral.com/medoralfree01/v10i5/medoralv10i5p376.pdf> Consultado octubre 14, 2010.
25. Jimenez C, Kkilikan R, Ramirez R, Ortiz V, Virgues Y, Benitez A. Levantamiento epidemiológico de lesiones patológicas en los tejidos blandos de la cavidad bucal de los niños y adolescente del centro odontopediátrico de Carapa, parroquia Antímamo, Caracas-Venezuela. Período mayo - noviembre 2005. *Acta odontol. Venez.* [Seriada en Línea] 2007; 45(4):540-545. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0001-63652007000400006&script=sci_arttext Consultado octubre 11, 2010.
26. García M, García J, González M. Estudio epidemiológico de la patología de la mucosa oral en la población infantil de 6 años de Oviedo-España *Rev Med Oral* [Seriada en Línea] 2002; 7: 184-191. Disponible en: <http://www.medicinaoral.com/medoralfree/v7i3/medoralv7i3p184.pdf> Consultado octubre 20, 2010.
27. Pinkham J. *Odontología Pediátrica*. 2º ed. México-DF:Mc Graw- Hill Interamericana; 1996.
28. Alsheneifi T, Hughes C. Reasons for dental extractions in children. *Pediatric Dent.* 2001; 23: 109-112
29. Voorsmit RA. [Abscesses caused by deciduous teeth] *Ned Tijdschr Tandheelkd.* [Seriada en Línea] 1999; 106:4-9. [Article in Dutch]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11930841> Consultado febrero 2, 2011.
30. Dodson T, Perrott D, Kaban LJ. Pediatric maxillofacial infections: A retrospective study of 113 patients. *J Oral Maxillofac Surg.* [Seriada en Línea] 1989; 47: 327-330. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2926541> Consultado febrero 2, 2011.