

Revisiones Bibliográficas:

**ABSCESOS DEL PERIODONTO. CONDUCTA ODONTOLÓGICA**

**THE PERIODONTAL ABSCESS. DENTIST BEHAVIOUR.**

*Recibido para arbitraje: 03/06/2006*

*Aprobado para publicación: 13/06/2007*

- Yuni J. Salinas M(\*) Ronald E. Millán I(\*) Juan C. León M(\*\*)

\*Od. Esp. en Periodoncia, Egresado de Universidad del Zulia Venezuela, Miembro de la Sociedad Venezolana de Periodoncia Capitulo Zuliano.

\*\*Od. Mag. Sct. en Administración del Sector Salud, Egresado de Universidad del Zulia Venezuela.

Queremos mostrar nuestra gratitud a la Dra. Ligia Pérez Castro, participe y responsable de todos los conocimientos y por todo su apoyo.

**Resumen**

En la cavidad bucal se pueden producir una variedad de enfermedades de diferente etiología, por ello es muy importante que el odontólogo las identifique y conozca las consecuencias que ocasiona si no se previenen o tratan a tiempo. Se funda como premisa que el cuidado periodontal es, en esencia, labor del odontólogo general y que éste no puede pasar por alto la responsabilidad de proveer atención a todos los pacientes. La incidencia excesivamente alta de los problemas periodontales entre las población, dificulta que un número reducido de especialistas los pueda enfrentar. Asimismo, el estrecho vínculo entre los tratamientos dentales restaurativos y los regímenes periodontales hace muy importante que el odontólogo general disponga de conocimientos a fondo sobre periodoncia. En la cavidad bucal se producen variedades de enfermedades de etiología infecciosa bacteriana, lo más común son los abscesos del periodonto, estas entidades clínicas han sido reconocidas desde finales del siglo XIX. Es una infección localizada destructiva compuesta de colecciones sero-purulentas restos celulares, bacterianos con/sin fistulización. Es importante que el odontólogo, las identifique, así como las consecuencias que ocasionan si no se tratan a tiempo. El propósito de este reporte es describir de los abscesos del periodonto, su etiología, características clínicas, diagnósticos diferenciales y diferentes métodos de tratamiento, así como valorar sus complicaciones y cuidados postoperatorios. Para ello se realizó basado en los lineamientos de la investigación descriptiva documental, una revisión de la literatura nacional e internacional.

**Palabras Claves:** absceso periodontal, absceso gingival, absceso pericoronar.

**Abstract**

A variety of different etiologies pathologies can affect the oral cavity, due to this reason, dentists must be able to identify them and their consequences if they are not treated on time. It is primordial for the general practitioner dentists the periodontal care of their patients. Among the population the periodontal diseases are very common and only a reduced number of specialists can treat them. The close relation between restorative dental treatments and periodontal treatment procedures lead to the tendency that de general practitioner has enough knowledge in the periodontal field. A variety of etiologies infectious bacterium different disease can affect the oral cavity, the most common is the periodontal abscess, this clinical lesions These clinical entities have been recognized from the ends of the XIXth century. Localized destructive infections which consists in serum purulents cellular debris, bacteriae with or without sinus tract formation. Dentist must be able to recognize and treat them. The purpose of this research is to describe the possible etiologic, clinical features and treatment of this disease and also to recommend the multidisciplinary attention to these patients. For this paper was made a study based on the lineaments of the descriptive documental research, mainly with scientific bibliographic references literature national and international.

**Key words:** periodontal abscess, gingival abscess, pericoronar abscess

### Introducción

Las enfermedades periodontales generalmente son de curso lento y progresivo, de tipo crónico, con poco dolor o sin él. Esta carencia de signos y síntomas con frecuencia enmascara la presencia de la enfermedad, hasta que se presenta un daño grave. Sin embargo, existen algunos procesos periodontales inflamatorios de tipo agudo que se caracterizan por dolor. (1) Esta entidad se encuentra en la Clasificación de Enfermedades Periodontales y Condiciones. (2) Los abscesos odontogénicos incluyen un amplio grupo de infecciones agudas que se originan en los dientes o en el periodonto y son las causas principales para que los pacientes soliciten asistencia de emergencia en la clínica odontológica. (3) Actualmente se ha catalogado como la tercera en frecuencia en pacientes con periodontitis no tratadas y durante periodo de mantenimiento. (4) El absceso periodontal es una infección y por consecuente inflamación localizada purulenta de los tejidos periodontales y es lo más frecuente en los hallazgos clínicos de pacientes con periodontitis moderadas o avanzadas. (5)

Los abscesos periodontales han sido reconocidos como entidades clínicas distintas desde la última parte del siglo XIX. (6) Ranney (1991), en el marco de La Conferencia Internacional en Investigación en la Biología de la Enfermedad Periodontal, definió al absceso periodontal como un proceso agudo, destructivo en el periodonto, que da como resultado colecciones localizadas de contenido purulento que se comunican con la cavidad bucal a través del surco gingival u otros sitios periodontales y que no provienen del complejo dentinopulpar. (7)

Aunque siempre se hace referencia a una forma crónica, (8) los abscesos periodontales crónicos pueden no distinguirse de las lesiones de la periodontitis crónica, aún cuando exista la fistulización. Cuando un absceso se limita a la encía marginal se le denomina absceso gingival. (9) Dependiendo de su origen, los abscesos odontogénicos han sido definidos como abscesos endodónticos o periapicales, abscesos periodontales y abscesos pericoronarios. Los términos abscesos dental, periapical o dentoalveolar deben usarse cuando se refiere a abscesos de origen endodóntico (10) para evitar confusiones con la nomenclatura. Entre los abscesos odontogénicos, los abscesos dentoalveolar son la patología aguda más frecuente, seguidos de las pericoronaritis y los abscesos periodontales. (9) Los abscesos pueden afectar el periodonto presentando cuadros clínicos distintos, significando siempre un reto en términos de diagnóstico, etiología y tratamiento del paciente como ente biopsicosocial. (11)

### Prevalencia

La prevalencia de los abscesos periodontales fue estudiada en clínicas de atención odontológica de emergencia, en clínicas de odontología general, en pacientes con periodontitis antes de ser tratados y en pacientes con periodontitis durante la terapia periodontal de mantenimiento. (12)

Entre todas las afecciones dentales que requieren tratamiento de emergencia, los abscesos periodontales representan 8-14% del total. Gray y col., (1994) controlaron a pacientes periodontales en una clínica del ejército y hallaron que los abscesos periodontales tenían una prevalencia del 27,5%. En esta población, el 13,5% de los pacientes que recibieron tratamiento periodontal activo habían experimentado la formación de abscesos, mientras que los pacientes no tratados tuvieron una cifra más elevada: 59,7%. (13) McLeod y col., (1997) controlaron a 114 pacientes durante la terapia periodontal de mantenimiento e identificaron a 42 pacientes (27,2%) que habían experimentado episodios de absceso periodontal agudo. (14)

En un estudio longitudinal prospectivo se analizó la aparición de abscesos periodontales durante 7 años de mantenimiento periodontal. En los 51 pacientes incluidos se detectaron 27 abscesos; 23 de ellos ocurrieron en dientes de cuadrantes tratados solo con raspado coronario, 3 en áreas tratada con alisado radicular y solo 1 en áreas que recibieron tratamiento quirúrgico; 16 de los 27 sitios con absceso tenían una profundidad de sondeo inicial >6mm., mientras que en 8 sitios la profundidad de sondeo fue de 5-6mm. (15)

Los abscesos se producen a menudo en las áreas de molares y estos dientes representan más del 50% de los casos de formación de abscesos. (12,14,16) Las razones más probables para esta prevalencia serían las lesiones que afectan la furcación y la morfología radicular compleja de estos dientes. (12)

La aparición de abscesos periodontales puede ser importante no solo por su prevalencia relativamente elevada, sino también por la forma en que esta infección aguda puede influir en el pronóstico del diente afectado. Como los abscesos se forman a veces durante la terapia periodontal de mantenimiento en dientes con bolsillos periodontales remanentes profundos y en dientes con sostén periodontal residual reducido, la destrucción periodontal adicional que ocurre durante el desarrollo del absceso puede exigir la extracción del diente. (12,14)

### Etiología

En la mayoría de los casos el absceso periodontal se presenta en un saco periodontal preexistente; siendo éste un factor importante en la etiología del absceso. Tanto en la remisión espontánea como en la remisión por medio de un tratamiento parcial, la cicatrización ocurre, de manera especial, en la porción coronal del saco. Los tejidos epiteliales pueden volver a adherirse a la raíz del diente mientras que permanecen bacterias y desechos en la porción apical del saco. Con la porción coronal del saco cerrado, se impide el drenaje y puede resultar un absceso. Mientras más profunda, estrecha o tortuosa sea el saco, hay mayores probabilidades de que ocurra un absceso después de la cicatrización parcial. (10)

Distintos factores locales pueden provocar la formación de un absceso periodontal. Cuando un material extraño se introduce por la fuerza dentro del tejido gingival u ocluye el orificio del saco, las bacterias pueden proliferar, surgir una infección

bacteriana y conducir a un absceso gingival o periodontal. (2,17) También se puede formar un absceso periodontal por el uso inapropiado de aparatos para la irrigación bucal que introduzcan bacterias dentro de los tejidos. (1) Otros factores etiológicos pueden ser la diabetes, maloclusiones, respiradores bucales, impactación alimenticia, factores de tejidos blandos, oclusión traumáticas; tensión y emoción, hormonas, drogas, enfermedades sistémicas y anomalías genéticas, perforaciones laterales de conductos en su preparación endodóncica; anomalías en la anatomía dental, tales como, perlas de esmalte y raíces invaginadas de furcaciones en molares. (1,3,4,5,12,17-19)

#### **Modos de aparición del absceso periodontal y factores asociados**

Habitualmente, los abscesos periodontales resultan de periodontitis crónicas preexistentes y son precipitados por cambios en la microflora subgingival y disminución de la respuesta del paciente. (3,5,12)

Algunos factores que pueden estar asociados con la formación del absceso periodontal agudo son:

1. Extensión de la infección de un saco periodontal profunda hacia los tejidos periodontales vecinos y la localización del proceso inflamatorio supurativo a lo largo del aspecto lateral de la porción radicular.
2. Propagación lateral de la inflamación desde la superficie interna de un saco periodontal hacia el tejido conectivo de la pared del saco. La localización del absceso surge cuando se altera el drenaje hacia el ámbito del saco.
3. Saco periodontal con trayectoria tortuosa (compleja) alrededor de la raíz, puede formarse un absceso periodontal en la cavidad ciega, cuyo extremo profundo queda excluido de la superficie.
4. Remoción incompleta del cálculo dental durante el tratamiento de un saco periodontal, la pared gingival se pliega, ocluye la entrada del saco y se forma un absceso en la porción incomunicada del saco periodontal. En niños ocasionalmente ocurre por introducción de un cuerpo extraño al tejido periodontal.
5. Puede registrarse un absceso periodontal en ausencia de enfermedad periodontal, luego de traumatismos dentarios o la perforación de la pared lateral de una superficie radicular en el tratamiento de endodoncia.
6. Respuesta alterada del hospedero como la diabetes no controlada. Las alteraciones sistémicas en los diabéticos pueden ser una significativa influencia en la formación de abscesos periodontales, además de la disminución de la respuesta celular inmunitaria, disminución de la quimiotaxis y fagocitosis y actividad bactericida de los leucocitos. Los diabéticos padecen de cambios vasculares y metabolismo del colágeno alterado, facilitando así la susceptibilidad para la formación de abscesos. La interacción alterada de los productos finales de la glicolización (AGEs), con su receptor celular (RAGE), ha sido sugerida como un mecanismo patogénico para la aceleración de enfermedades periodontales en la diabetes (18). Las consecuencias críticas de hiperglicemia son la glicolización no enzimática y la oxidación de proteínas y lípidos, que resultan en la formación de los AGEs las cuales se acumulan en el plasma, piel, encía de pacientes diabéticos.
7. Terapia antimicrobiana sistémica, en algunos casos, los abscesos periodontales múltiples no pueden ser explicados sólo por factores locales, y estos sugieren la administración de antimicrobianos sistémicos como causantes de esta formación. Al parecer los antimicrobianos de administración sistémica en pacientes con periodontitis no tratadas pueden producir una superinfección con organismos oportunistas que favorecen el desarrollo de abscesos periodontales. Los *Bacteroides gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum* y *Streptococcus intermedius*, pueden ser las especies más prevalentes en los abscesos periodontales, (20) reportándose un incremento subgingival de *Staphylococcus aureus* como microorganismo oportunista. (21)

#### **Clasificación.**

Se han propuesto diversas clasificaciones para los abscesos periodontales: crónico o agudo, único o múltiple, gingival o periodontal, según ocurran en los tejidos periodontales de sostén o en la encía. (2)

- a. **Según su localización:** La Academia Americana de Periodontología y Meng (1999) (22) basa la clasificación según la localización de la infección en:
  - *Absceso Gingival*, caracterizado por ser una infección purulenta localizada en la encía marginal o papila interdental. Están vinculados con la impactación de objetos extraños, con frecuencia semillas, granos de maíz o cáscaras de nueces, comida impactada, espinas de pescado o aún, una cerda del cepillo dental que se introduce por la fuerza dentro del tejido gingival por el surco gingival o el saco, lo que facilita la entrada y proliferación de las bacterias.



Figura 1: Absceso Gingival Agudo en la zona de incisivos centrales maxilares en paciente adulta que asiste a consulta



Figura 2: Absceso Periodontal en la zona del 1er. molar maxilar izquierdo en paciente joven femenina que asiste a consulta

- 
- Absceso Periodontal, caracterizado por ser una infección purulenta localizada con destrucción del ligamento periodontal y hueso alveolar.
- Absceso Pericoronaral o Pericoronario, caracterizado por ser una infección purulenta localizada alrededor de una corona de un diente parcialmente erupcionado (40-44). Los terceros molares mandibulares son los dientes que con mayor frecuencia tienen absceso pericoronario, también llamado pericoronitis ó pericoronaritis; sin embargo, también se afectan los terceros molares maxilares o los molares distales de cualquier arco. En ésta la superficie oclusal del diente afectado está cubierta con una capa de tejido gingival denominada opérculo. Esta cubre de manera parcial la corona del diente durante la erupción y persiste después de la erupción parcial o completa, en particular si existe poco espacio para una erupción pasiva completa de la encía después que el diente erupciona. Con la acumulación de bacterias, el colgajo sobre la superficie oclusal presenta inflamación aguda sumamente dolorosa, que entra en oclusión con el diente opuesto y se traumatiza durante la masticación. Con la inflamación en aumento, la condición se hace más grave, aumenta de tamaño y es posible la presencia de trismus y temperatura elevada; también hay acumulación de exudado inflamatorio en los tejidos adyacentes.



Figura 3: Pérdida de inserción periodontal de 8mm en la zona del Absceso Periodontal en paciente adulto que asiste a consulta



Figura 4: Absceso Periodontal en la zona de incisivo central maxilar relacionado con Periodontitis Crónica en paciente adulto que asiste a consulta

Carranza también clasifica los abscesos periodontales según su localización, pero los diferencia en: *abscesos en los tejidos periodontales de soporte junto a la región lateral de la raíz*, en dicho estado, por lo general hay una fístula en el hueso, que se extiende en sentido lateral desde un absceso hasta la superficie exterior y *abscesos en la pared blanda de un saco periodontal profundo*. (5)

b. **Según su comportamiento.**

La clasificación más racional es la que se basa en criterios etiológicos. Conforme a la causa del proceso infeccioso agudo pueden ocurrir dos tipos de abscesos: Abscesos relacionados con Periodontitis, y los no relacionados. (3)

Báscones (1) señala que los pacientes acuden a la clínica en situación de urgencia, pudiendo presentar dos cuadros clínicos diferentes, como son los abscesos con y sin destrucción periodontal. Este enfoque clínico y etiológico le parece más correcto que el preconizado por Herrera (16,23), que clasifica en absceso periodontal con periodontitis y absceso periodontal sin periodontitis, pues se entiende que todos los abscesos periodontales van a tener en una u otra forma un proceso inflamatorio.

○ Absceso con destrucción periodontal.

Aparece en un saco periodontal preexistente, que puede ser:

**Absceso por exacerbación de una lesión crónica** debido a un cambio en la virulencia de las bacterias subgingivales o a una disminución de las defensas sistémicas del hospedador. A este grupo pertenecen los abscesos que aparecen en la fase de mantenimiento del tratamiento periodontal, periodontitis recurrente o en periodontitis no tratada o refractaria.

**Absceso postratamiento.** A este grupo pertenece el absceso periodontal que aparece después de la cirugía (postquirúrgicos), (3,12) relacionado con un raspado incompleto o, una sutura o una membrana de regeneración periodontal. Tenemos también el absceso periodontal que aparece en la fase posterior al raspado, en el que, postraspado por una instrumentación radicular defectuosa, han quedado restos de cálculo, o bien que hayan sido empujados hacia los tejidos periodontales profundos. Hay otro grupo, el absceso periodontal postantimicrobianos, que es el que aparece en pacientes que toman antimicrobianos sistémicos sin una correcta instrumentación, por lo que la microbiota puede cambiar y desarrollar una sobreinfección y un absceso. (3,12)



Figura 5: Absceso Gingival producido por mal posición de banda de ortodoncia en la zona del 1er. molar maxilar izquierdo en paciente joven que asiste a consulta



Figura 6: Absceso Pericoronario en la zona del 3er. molar mandibular izquierdo en paciente joven que asiste a consulta

Los abscesos dentoalveolares por lesiones combinadas endoperiodontales, (9) pueden ser:

**Lesión primaria endodóntica con afección secundaria periodontal**, la pérdida ósea comienza por una causa del complejo dentino-pulpar (necrosis); después se produce la afectación periodontal.

**Lesión primaria periodontal con afección secundaria endodóntica**, la pérdida ósea es causada por un problema periodontal generalizado o localizado, al evolucionar, las bacterias contaminan el complejo dentino-pulpar y producen la necrosis.

○ Absceso sin destrucción periodontal.

Se desarrolla en pacientes sin sacos periodontales preexistente. A este tipo pertenecen los siguientes:

**Absceso por impactación** relacionado con la presencia e impactación de cuerpos extraños en el surco gingival o por higiene bucal traumática si se relaciona con las cerdas del cepillo de dientes equivaldría éste a un absceso gingival o absceso de higiene bucal y dispositivos ortodónticos, partículas de alimentos. (2,9,12)

**Absceso radicular** relacionado con la morfología de ésta, como son los casos de reabsorción radicular externa y desgarramiento del cemento radicular o lágrimas de cemento, perforaciones endodóncicas, diente figurado, diente invaginado. Este grupo se interrelaciona claramente con el de absceso dentoalveolar. (2,9,12)

Se presentan los signos clásicos de toda inflamación aguda con aumento de tamaño, enrojecimiento y dolor. El paciente acude a la clínica en una situación aguda de dolor localizado a nivel de una zona topográfica limitada, y cuya exploración es fácil de realizar. Existen adenopatías satélites, movilidad del diente, a veces extrusión y dolor a la simple percusión. A veces puede existir una elevación de la temperatura.

c. **Según su evolución clínica:** Genco y col., (24) establecen la siguiente clasificación:

- *Agudos*, que aparecen de forma rápida, en muchos casos puede expulsarse el contenido purulento del margen gingival mediante la presión digital. Generalmente la elevación es de forma ovoide en la encía con una coloración roja y edematosa. Al no tratarse o tratarse mal podrá evolucionar al tipo crónico.
- *Crónicos*, que se presentan como una fistula que se abre a nivel de la mucosa gingival. Realizando un sondaje de esta fistula, nos encontramos con un trayecto fistuloso en la profundidad de los tejidos periodontales. En la superficie de la fistula puede haber tejido de granulación. Suele ser asintomático en los períodos de latencia; se reagudiza esporádicamente y presenta dolor, elevación del diente y movilidad, la exudación es de tipo intermitente.

La imagen radiográfica es una zona radiolúcida junto a la raíz del diente causal. Podemos hacer una radiografía simple y otra recorriendo el trayecto fistuloso con una sonda de exploración, con un explorador bucal, o una punta de gutaperche. (24)

d. **Según el número:** pueden ser únicos y múltiples. (9)

#### Características Clínicas de los Abscesos del Periodonto

1. El síntoma más frecuente es el dolor, siendo de tipo latente. (1,25,26) El paciente no se percata de otros síntomas hasta que el dolor se hace evidente.
2. Se observa con frecuencia tumefacción gingival o mucosa, o ambas, en el área del dolor. La tumefacción puede variar desde un pequeño agrandamiento de la encía hasta una inflamación difusa que involucra encía, mucosa alveolar y bucal y puede extenderse hacia la cara y cuello. (1,25,26)
3. Los tejidos afectados estarán rojos a rojo azulados. (1)
4. Presencia de cálculo dental en la superficie radicular. (1)
5. Con frecuencia la tumefacción y los cambios relacionados son adyacentes al diente afectado. De manera ocasional, la zona afectada puede localizarse a 1 ó 2 dientes distantes a la inflamación o a los cambios de color. (1)
6. El diente o los dientes afectados por un absceso periodontal están extremadamente sensibles a la masticación y a la percusión. (25,26)
7. Con frecuencia, el diente está móvil y puede extruirse del alvéolo y sentirse "alto" a la oclusión. De modo ocasional, el absceso puede ser drenado a través de uno o más conductos sinuosos hacia la cavidad bucal. (1)
8. Con frecuencia, se puede observar exudado seropurulento en el saco periodontal, el cual puede estar profundo, alrededor del diente afectado con drenaje a través de un trayecto fistuloso. (1)

9. Ocasionalmente, una linfadenopatía regional, leucocitosis y un pequeño aumento de la temperatura corporal acompañarán a los abscesos periodontales. (1,25,26)

10. Pueden ser lesiones agudas o crónicas. (1,25,26)

### Patogenia e Histopatología

Un absceso periodontal contiene bacterias, subproductos bacterianos, células inflamatorias, productos de la degradación tisular y suero. La destrucción tisular es causada principalmente por las células inflamatorias y sus enzimas extracelulares. La patogenia precisa del absceso periodontal todavía no ha sido develada. Se cree que un absceso periodontal se forma por oclusión o trauma del orificio del saco periodontal, cuyo resultado es la extensión de la infección desde el saco hacia los tejidos blandos de la pared del saco. Después se forma un infiltrado inflamatorio seguido de destrucción del tejido conectivo, encapsulado de la masa bacteriana y formación de pus. La resistencia tisular reducida y la virulencia, como también la cantidad de bacterias presentes, determinan la evolución de la infección. La entrada de bacterias en la pared de tejidos blandos del saco periodontal. (12)

Desde el punto de vista histológico, en el área central del absceso y cerca de los detritos de tejidos blandos se hallan neutrófilos. En un estadio posterior se organiza una membrana biogénica, compuesta por macrófagos y neutrófilos. La velocidad de destrucción tisular dentro de la lesión dependerá del crecimiento bacteriano dentro de los focos, la virulencia de los gérmenes y el pH local. Un ambiente ácido favorece la actividad de las enzimas lisosómicas y promueve la destrucción tisular. (12,27)

Chiapasco (28) y Raspall (29) después de varios estudios describen el siguiente proceso:

- **Absceso periapical (estadio I)** Durante esta fase, el paciente refiere dolor intenso y bien localizado en el diente implicado, tanto a la percusión como durante la masticación. El diente no responde a las pruebas de vitalidad dentinopulpar. El examen objetivo intrabucal indica a menudo un aumento de la movilidad del diente implicado. En las fases iniciales, el cuadro radiológico puede ser totalmente negativo; posteriormente se evidencia un ensanchamiento del espacio periodontal, ocasional asociado a una radiotransparencia apical.
- **Infiltración intraostal (estadio II)** El absceso periapical puede cronificarse (granuloma periapical) o sufrir una evolución posterior. Desde la región apical, la infección se propaga en todas las direcciones del tejido óseo esponjoso, causando la llamada infiltración intraostal. Radiográficamente se evidencia una extensión del área radiotransparente, pero con márgenes mal delimitados.
- **Infiltración subperiósticas (estadio III)** Se produce después de que la infección haya sobrepasado la cortical ósea. El periostio es la última barrera antes de la difusión del proceso infeccioso a los tejidos blandos circundantes. El periostio se extiende por el proceso infeccioso subyacente; por esta razón, durante esta fase clínica, el paciente refiere un dolor agudo relacionado con la distensión del periostio. El cuadro radiológico no difiere sustancialmente de la fase precedente.
- **Infiltración flemosa o celulítica (estadio IV)** Si se produce la siguiente difusión del proceso infeccioso a los tejidos blandos intrabucales, se habla de flemón o celulitis. Está caracterizada por una inflamación con escasa fluidificación del tejido conjuntivo submucoso intrabucal o subcutáneo. El cuadro clínico está caracterizado por una tumefacción de consistencia dura y elástica del área interesada, con enrojecimiento mucoso o cutáneo. Los márgenes del área patológica están mal definidos. El paciente refiere un dolor agudo y difuso, causado por la acentuada y rápida distensión de los tejidos. El flemón puede evolucionar en dos direcciones: abscesificación y fistulación o infiltración diseminada.
- **Abscesificación y fistulación (estadio V)**. La evolución natural de los cuadros clínicos del flemón o de la celulitis está caracterizada por la formación de un absceso intrabucal o extrabucal que puede definirse como una colección de material purulento en una cavidad neoformada donde el organismo tiende a circunscribir la lesión. Por esta razón, se trata generalmente de un cuadro clínico menos grave, con un menor potencial evolutivo que es el flemón.
- En algunos casos, la formación de una colección purulenta puede seguir inmediatamente a la perforación del periostio (infiltrado subperióstica).
- En el absceso, el dolor generalmente se encuentra más circunscrito y es menos intenso; en la palpación se aprecia una masa fluctuante con márgenes bien delimitados, con la piel muy enrojecida en el punto de mayor fluctuación. La formación de una fistula intrabucal o extrabucal supone el drenaje de la colección del absceso por la apertura espontánea de los tejidos hacia el exterior. Clínicamente se presenta como una interrupción de la barrera mucosa o

cutánea asociada a exudación de material purulento. En general, la fistulación lleva a una parcial reducción de la sintomatología dolorosa, por disminución de la colección y de la tensión de los tejidos submucosos y/o subcutáneos.

- Infección difundida (estadio VI) Una indeseable y afortunadamente rara evolución está representada por la difusión extendida de la infección, tanto en el ámbito cervicofacial (como por ejemplo, la angina de Ludwig) como por vía hemática (septicemia). En las formas más extendidas puede ocasionar una situación comprometida, con hipertermia y deshidratación

DeWitt y col., (1985) estudiaron biopsias obtenidas de 12 abscesos. Las biopsias fueron tomadas inmediatamente por apical del centro del absceso y procesadas para su examen histológico. Estos autores observaron que los sitios estudiados tenían epitelio bucal y lámina propia normales, pero con un infiltrado celular inflamatorio alojado por lateral del epitelio del saco. Hallaron focos de neutrófilos y acumulación de linfocitos en áreas caracterizadas por destrucción tisular masiva y en el saco, una masa de detritos granulares, acidófilos y amorfos. En siete de nueve biopsias evaluadas con microscopía electrónica se veían bacterias gramnegativas que invadían el epitelio del saco y el tejido conectivo comprometido. (3,27)

Bascones (2001) la delimita como una acumulación localizada de leucocitos polimorfonucleares necróticos y viables en la pared de un saco periodontal, los leucocitos extintos emanan enzimas que digieren las células y otras estructuras histicas, para formar el producto líquido conocido como pus, que constituye el centro del absceso. Una reacción inflamatoria aguda rodea a la zona purulenta y el epitelio exhibe edema intra y extracelular así como invasión de leucocitos y esta zona esta rodeada por un área intacta con neutrófilos. (1)

### Microbiología

En artículos de revisión se señalaba que las infecciones bucales purulentas a menudo son polimicrobianas y son causadas por bacterias endógenas. La microbiota específica de los abscesos periodontales no se distingue de la encontrada en la periodontitis crónica o del adulto, por lo que los estudios acerca de la microbiota del absceso no son frecuentes. Está dominada por especies bacilares inmóviles, gramnegativas y anaerobias estrictas (12,16,23), con una prevalencia alta de pigmentados de negro. (1)

Todavía en 1972, se consideraba al *Streptococcus viridans* como un microorganismo predominante. Considerando la tecnología de ese tiempo, la muestra casi siempre incluía sitios sanos y enfermos, así como microorganismos supragingivales y subgingivales. Estas muestras mezcladas oscurecían las diferencias, además la tecnología de laboratorio no era capaz de cultivar organismos anaerobios, por tanto, daba la impresión de que los agentes etiológicos primarios eran microorganismos aerobios. (22) Inicialmente, los estudios de Newman y Sims, y Ludwig describían la entidad como una infección mixta, que incluía microorganismos como el *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus albus*, *Streptococcus* no hemolíticos, *Neisseria*, *Difteroides* y *Escherichia coli*. (12)

Diversas investigaciones efectuadas con reacción a la polimerasa (30-68), señalan una gran prevalencia en anaerobios Gramnegativos (66,2%) y periodontopatógenos, como *Porphyromonas gingivalis* (55-100%), *Prevotella intermedia* (25-100%) y *Fusobacterium nucleatum* (44-65%). Se han descrito también otros patógenos como *Campylobacter rectus* en un 80% y *Actinobacillus actinomycetemcomitans* en un 25%; y de Bifidobacterium, *Prevotella melaninogénica* en un 22%, *Treponema denticola* en un 71,4% y *Capnocytophaga ssp*. El *Streptococcus viridans* es el más frecuente encontrado en los exudado aislados realizados de abscesos periodontales con técnicas aeróbicas. Se observan cepas aisladas de *Peptostreptococcus micros*, *Streptococcus milleri*, (*S. anginosus* y *S. intermedius*), *Bacteroides capillosus*, *Veillonella*, *B. fragilis*, *Eikenella corrodens* *Bacteroides forsythus* y *espiroquetas* (especies de *Treponema*). También se ha observado la presencia de hongos en la pared de tejido conectivo parecidos a especies de *Cándida* en los abscesos periodontales al igual que *Candida albicans* en abscesos de pulmón, corazón, riñón, cerebro y otros órganos sistémicos. Ya que *Candida*, es un invasor secundario en áreas de infección preexistente, estos microorganismos deben desempeñar una función en la evolución del absceso.

### Diagnóstico

El Diagnóstico se centra en los signos y síntomas señalados por el paciente, nuestra exploración clínica y interpretación global de la queja principal del paciente así como estudios radiológicos. El dolor, la sensibilidad de la encía, el edema de la región, movilidad y elevación del diente afectado, palpación dolorosa, son suficientes para hacer el diagnóstico. Estos son usualmente asociados con periodontitis preexistente. A veces, la simple presión hace fluir la supuración a través de una fistula o del saco periodontal. Ocurre algunas veces en el momento de la examinación periodontal o sin ninguna provocación. (3,12,69-70)

El síntoma más prominente un absceso periodontal es la presencia de una elevación ovoide de la encía a los largo de la cara lateral de la porción radicular. Los abscesos ubicados en la profundidad del periodonto pueden ser identificados con menos facilidad, por la tumefacción de los tejidos blandos y pueden presentarse como tumefacción difusa o simplemente con un área enrojecida. Otra observación habitual es la supuración, ya sea de una fistula o lo que es más común, del saco. Esta supuración puede ser espontánea u ocurrir después de presionar sobre la superficie externa de la encía. Los síntomas clásicos suelen incluir dolor (desde una molestia leve hasta dolor intenso), sensibilidad de la encía, tumefacción y sensibilidad a la percusión y aumento de movilidad del diente afectado. (3,12,69-70)

El examen radiográfico puede revelar un aspecto normal del hueso interdental o señalar un cierto grado de pérdida ósea que

oscila desde un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal hasta una importante reabsorción del hueso alveolar, como el estado pulpar, dando una información adicional relativa en la etiología del proceso infeccioso (3). Lo cual es útil para confirmar el diagnóstico (3,69-70)

La imagen con frecuencia revela una forma radiolúcida a lo largo de la superficie lateral del diente afectado; es posible, sin embargo, que si el absceso está localizado en las superficies vestibulares o linguales, la radiografía no revele su presencia. Al proceso local se añaden las manifestaciones sistémicas, como la fiebre, adenopatías, leucocitosis, desviación a la izquierda, entiéndase como predominio de las formas inmaduras de los leucocitos (neutrófilos no segmentados) en los análisis de sangre. Es frecuente en los procesos infecciosos y en los casos graves de hemólisis. (3,25,69-70)

La historia clínica dental puede señalar datos en relación con tratamientos periodontales previos, tratamientos endodóncicos, cuerpos extraños o abscesos previos. Van Winkelhoff (71), señaló como criterios diagnósticos para definir un absceso periodontal los siguientes:

- Asociación con sacos de 6 mm ó más.
- Presencia de hemorragia al sondaje.
- Evidencia radiográfica de pérdida ósea alveolar.
- Ausencia de lesión periapical.

En algunos pacientes, la aparición de un absceso periodontal puede asociarse con temperatura corporal elevada, malestar y linfadenopatía regional. (16) Estos últimos autores analizaron que el 30% tenía elevada la cantidad de leucocitos circulantes. La cantidad absoluta de neutrófilos y monolitos de la sangre también estaba aumentada en el 20-40% de los pacientes. (3)

Cuadro 1

| ABSCESO PERIODONTAL  | DIFERENCIAS ENTRE | ABSCESO PULPAR   |
|--|-------------------|--|
| El absceso se relaciona con un saco periodontal, cingres, o ambos, preexistentes   |                   | El absceso se relaciona con una restauración profunda  |
| El diente tiene vitalidad  |                   | Es posible que no tenga vitalidad  |
| La tumefacción es generalizada y localizada alrededor del diente y el margen gingival afectados, rara vez con abertura fistulosa.                                    |                   | La tumefacción es localizada, a menudo con una abertura fistulosa en la zona apical, puede hallarse lejos del diente afectado  |
| El dolor suele ser apagado, constante y de menor intensidad que en el absceso periapical. El dolor es localizado y el paciente puede identificar el diente afectado. |                   | Por lo general, el dolor es intenso, penetrante y dura días. Es posible que el paciente no pueda localizar el diente afectado. |
| El dolor generado por el movimiento o la percusión no es tan intenso como en el absceso pulpar.  |                   | El dolor generado por el movimiento o la percusión puede ser intenso.  |

Fuente: Newman, Takei, Carranza, 2004.

[Haga clic aquí para ver la imagen ampliada](#)

### Diagnostico Diferencial

Los síntomas de los abscesos periodontales son dolor, tumefacción, cambios de color, movilidad, extrusión, purulencia, conductos sinuosos, linfadenopatía, fiebre y radiolúcidez, pero no siempre están presentes ni son únicos de esta lesión. Ya que otras infecciones dentales y condiciones comparten algunos o todos estos síntomas, es obligatorio hacer un diagnóstico diferencial para que se utilicen procedimientos correctos en el tratamiento (Cuadro 1).

1. **Absceso gingival.** Este es un subgrupo de los abscesos del periodonto. Con frecuencia se presenta en un sitio donde no existía enfermedad y se limita a la encía marginal.
2. **Absceso periapical.** Este es el más confuso, ya que comparte la mayoría o todos los síntomas de un absceso periodontal agudo. Radiográficamente, aparece como una zona radiolúcida en el ápice del diente afectado. Sin embargo, en un absceso periapical recién formado podrán no existir cambios radiográficos evidentes. La falta de vitalidad pulpar y la presencia de lesiones cariosas profundas, obturaciones profundas y coronas son útiles cuando se sospecha de un absceso periapical, pero no son específicas para este trastorno. El dolor a la palpación del tejido blando en el ápice del diente puede ser una evidencia de infección periapical. El absceso periodontal casi siempre se presenta en un saco preexistente. El sondeo identificará una comunicación entre el margen gingival y el área del absceso. El dolor en sí, podrá ser el síntoma más útil para diferenciar entre un absceso periapical y un periodontal. En un absceso periapical el dolor es agudo, intermitente, grave y difuso. El paciente será incapaz de localizar el diente afectado. Por otra parte, en un absceso periodontal el dolor es sordo, constante y menos grave pero localizado.

El paciente puede identificar con facilidad el diente afectado. El dolor a la percusión es muy fuerte en el absceso periapical; mientras que en el absceso periodontal el dolor a la percusión es menos enérgica. Esta reacción grave a la percusión se considera por muchos clínicos expertos como patognomónico, de infección pulpar.

3. **Pulpitis aguda.** La pulpitis aguda carece de casi todos los síntomas de un absceso periodontal excepto del dolor. El dolor es difuso, como en el absceso periapical, y puede afectar todo un lado de la cara. Es usual que el paciente sienta dolor en la arcada opuesta. El dolor puede afectarse con los cambios térmicos, exacerbando o haciéndolo desaparecer (Cuadro 2).
4. **Fractura dental incompleta.** Un diente roto siempre pone al odontólogo en un dilema diagnóstico. El paciente tiene síntomas muy reales, pero la fractura es difícil de detectar de manera clínica. Los síntomas más frecuentes son el dolor o la sensibilidad al morder o al frío. El calor rara vez causa molestia. La presión en cúspides individuales puede desatar el dolor. Esto se puede realizar haciendo que el paciente muerda sobre una rueda de caucho o tapones anestésicos de caucho. El ajuste oclusal aliviará de manera temporal el dolor y mientras se pueda tratar el diente con una restauración que proporcione protección cuspeada. Si la fractura se extiende hasta la raíz, casi siempre existe una colonización de microorganismos a través de la línea de fractura hacia el ligamento periodontal, lo que da como resultado un absceso periodontal persistente o un saco periodontal profundo, estrecho y que drena a lo largo de la línea de fractura.

Cuadro 2

| DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL  |   |
|--|---|
| DOLORES POR PULPITIS AGUDA   | DOLORES ABSCESO PERIODONTAL                             |
| El dolor no siempre está localizado  | Dolor localizado  |
| Dolor agudo, lancinante, pulsátil e intermitente   | Dolor sordo y continuo. Uniforme                        |
| Dolor sensible a cambios de temperatura. El calor y el frío lo exacerbaban o lo hacen desaparecer. | El dolor no se modifica con los cambios de temperatura. |
| El diente no parece alargado   | El diente parece más largo (se eleva el alvéolo)        |
| Percusión dolorosa   | El diente no es doloroso a la percusión                 |
| El diente causal puede responder normalmente, o no hacerlo, a las pruebas de vitalidad.            | Respuesta normal a las pruebas de vitalidad.            |

Fuente: Báscones, 2001

[Haga clic aquí para ver la imagen ampliada](#)

- 5.
6. **Absceso Pericoronario.** Este es un subgrupo de los abscesos del periodonto. Esta es una infección aguda que aparece alrededor de la corona de un diente parcialmente erupcionado. Los terceros molares inferiores son los más afectados.
7. **Quiste periodontal.** La apariencia radiográfica de un quiste periodontal es una zona radiolúcida oval bien definida en las superficies laterales de la raíz. Tiene predilección por la región canina-premolar inferior pero puede presentarse en cualquier otra región. Si la periodontitis se extiende de manera apical al quiste periodontal preexistente, el quiste se infectará y no se podrá distinguir de manera clínica de un absceso periodontal lateral.
8. **Osteomielitis.** Esta grave infección del hueso y de la médula ósea tiende a diseminarse. Tiene un principio rápido, siendo el dolor el único síntoma, y no presenta evidencia radiográfica. Puede ocurrir una destrucción de hueso rápida y difusa en pocos días, extendiéndose a una distancia significativa del sitio original de infección. En este momento la imagen radiográfica muestra un trabeculado distinto y desaparece la lámina dura. Con la evolución de esta enfermedad aparecen otros síntomas como son la linfadenopatía, fiebre y malestar general.
9. **Manifestación de enfermedad sistémica.** En cualquier momento los mecanismos de defensa del hospedero disminuyen de manera considerable, y una periodontitis concomitante puede desarrollar uno o varios abscesos periodontales. Se debe sospechar de una enfermedad sistémica en cualquier paciente que presente abscesos múltiples o que padece recurrencias repetidas de abscesos periodontales. La diabetes sacarina es la enfermedad sistémica más común en la que se presentan abscesos periodontales, que a veces son múltiples.
10. **Otros** como abscesos endodóntico-periodontales pueden tener aspecto y sintomatología similar al absceso periodontal, pero una etiología diferente.
11. **Tumores** como carcinoma gingival de células escamosas, un carcinoma metastático de origen pancreático (72) y un granuloma eosinófilo diagnosticado por la rápida destrucción ósea después de una terapia periodontal. Si el absceso no se resuelve con una terapia convencional es necesario efectuar un diagnóstico anatomopatológico. (3)

**Tratamiento**

Después de un examen clínico minucioso, se estudian los síntomas y se realiza un diagnóstico diferencial, para eliminar diagnósticos falsos. Las observaciones adicionales, las radiografías y las pruebas clínicas orientarán las probabilidades a un sólo diagnóstico. La familiarización con todos los aspectos del absceso periodontal capacita al odontólogo a realizar un diagnóstico más rápido. Debe notarse que en la mayor parte de las clínicas odontológicas que tratan a una gran cantidad de pacientes, el 85 % del dolor dental es de origen pulpar, y alrededor de un 15% es debido a abscesos periodontales. Sin embargo, este porcentaje variará marcadamente de acuerdo a la naturaleza de la población atendida. (24,73)

A veces se puede sobreañadir a este proceso periodontal un proceso pulpar, y en éste, la sintomatología se superpone, con lo cual es difícil diagnosticar si el proceso es pulpar o periodontal propiamente dicho, o a veces, lo que es muy frecuente, de tipo mixto pulpo-periodontal. (1,73)

Los abscesos periodontales requieren tratamiento de urgencia, en el cual se debe drenar el contenido purulento para liberar la presión que éste ejerce sobre los tejidos adyacentes. Por ello, la penetración con una sonda periodontal para intentar volver a recanalizar el orificio de salida del saco periodontal, es una de las técnicas a seguir. (74,75)

Al establecer el drenaje, de este modo se alivia el dolor, la inflamación disminuye y el diente que está móvil vuelve a mantenerse en su posición original. Otra técnica para facilitar el drenaje es la incisión del absceso. A veces es necesario, para abrir más extensamente el orificio de salida, introducir una cureta ultrafina periodontal plana, con lo cual se realiza un desbridamiento radicular. Algunos clínicos sitúan un fragmento de goma dique para mantener abierta la incisión y facilitar el drenaje consiguiente. (24)

Al tratamiento de tipo quirúrgico se le puede añadir un tratamiento farmacológico a base de antimicrobianos. Algunos odontólogos excluyen del tratamiento los antimicrobianos sistémicos, a menos que se presente una manifestación clara de afectación general. Otros, sí lo recomiendan como complemento al drenaje. Así pues, el tratamiento sería una combinación de incisión, drenaje, desbridamiento y antimicrobianos. (76) La penicilina es el antimicrobiano de elección. Para Báscones (20), el protocolo clínico incluye la amoxicilina (875 mg) clavulánico (125 mg) a dosis de 875/125 mg 3 veces al día, durante una semana. Se han visto mayores posibilidades de regeneración tisular en los pacientes que siguen un tratamiento apropiado. (77,78) Cuando la fase aguda ha finalizado, es necesario proceder al tratamiento de base. En casos muy rebeldes es posible asociar a la amoxicilina clavulánico y el metronidazol en dosis de 1 gr. diario, aunque este protocolo es necesario reservarlo para casos muy especiales y no utilizarlo en forma sistemática. (79,80-89)

La azitromicina puede ser una buena alternativa a la amoxicilina clavulánico, en especial por su única dosis diaria durante 3 días, lo que hace más fácil el cumplimiento por parte del paciente frente a las tres dosis durante una semana del antimicrobiano. (1,78)

Herrera (4,23), en un grupo de pacientes en los que comparó ambos regímenes de tratamiento, llega a la conclusión de que ambos son efectivos en el tratamiento de abscesos periodontales a breve plazo. Casi siempre un absceso periodontal da como resultado pérdida ósea considerable durante la fase aguda; a su vez, esta lesión tiene un potencial de reparación excelente, siguiendo un tratamiento adecuado. Por lo tanto, el odontólogo debe considerar el tratamiento del diente afectado de manera aguda, aunque parezca que existe poco soporte periodontal remanente, ya que puede ocurrir una regeneración notable de la inserción periodontal perdida. La localización y la forma de la destrucción ósea, así como su grado de actividad, parecen afectar el pronóstico del absceso periodontal. Desde 1963, los estudios de Nabers y colaboradores, observaron que los abscesos agudos tienen una mejor reparación que las lesiones crónicas similares.

El Uso de antimicrobianos. La meta del acceso cerrado, es el de llevar al máximo la cicatrización y de ganar una nueva inserción, de los tejidos periodontales en la superficie radicular previamente enferma. Por lo tanto es conveniente dar al paciente un antimicrobiano sistémico, que sea apropiado para el tratamiento de una infección aguda. (24,89-102)

Dafi (1996), utiliza la Doxiciclina debido a su amplio espectro demostrado en el control de los patógenos periodontales y en la promoción de la cicatrización de la lesión tratada quirúrgicamente. La Técnica recomendada por este investigador es la siguiente 1: Incisión realizada en el surco relativo a la lesión 2: Colgajo de grosor total levantado exponiéndose la lesión tras la irrigación. 3: Acondicionamiento de la zona con la aplicación de una torunda de algodón empapada en suspensión de Doxiciclina. 4: Sutura con seda discontinua. (102)

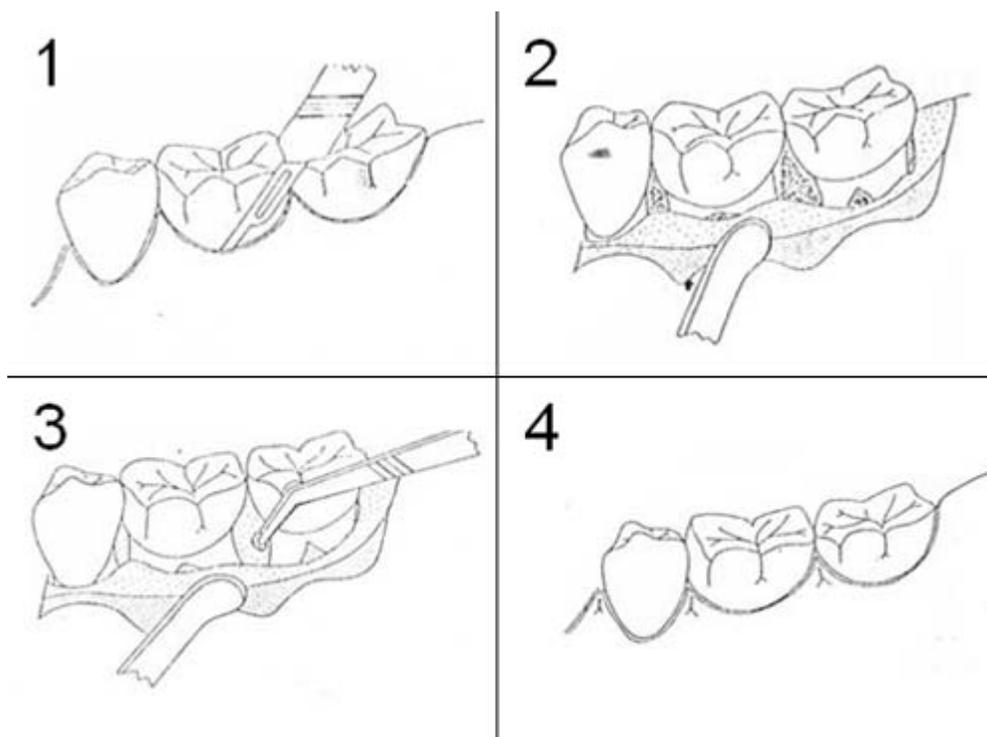


Figura 7: Técnica recomendada por Dafi S. Quteish Taani (102) .

- 1) Incisión realizada en el surco relativo a la lesión,
- 2) Colgajo de grosor total levantado exponiéndose la lesión tras la irrigación.
- 3) Acondicionamiento de la zona con la aplicación de una torunda de algodón empapada en suspensión de Doxiciclina.
- 4) Sutura con seda discontinua.

#### **a) Tratamiento de Absceso Periodontal Agudo**

El absceso periodontal agudo se presenta casi siempre como una emergencia dolorosa. El tratamiento de urgencia inmediato es calmar el dolor y resolver la infección; el paciente presenta sensibilidad durante la masticación e inclusive para ocluir los dientes entre sí, la infección puede diseminarse y conducir a una pérdida de inserción periodontal y en casos mayores celulitis. Para emprender el curso adecuado del tratamiento resulta esencial establecer el diagnóstico diferencial entre un absceso periodontal y uno pulpar. La finalidad del tratamiento de un absceso agudo es aliviar el dolor, controlar la diseminación de la infección y establecer el drenaje (65). La respuesta sistémica del paciente debe evaluarse. Se observa si ocurre elevación de temperatura, aspecto afiebrado y sensación de malestar general, y se inicia un tratamiento adecuado con antimicrobianos. El drenaje se establece a través del saco o preferiblemente mediante una incisión desde la superficie externa (17).

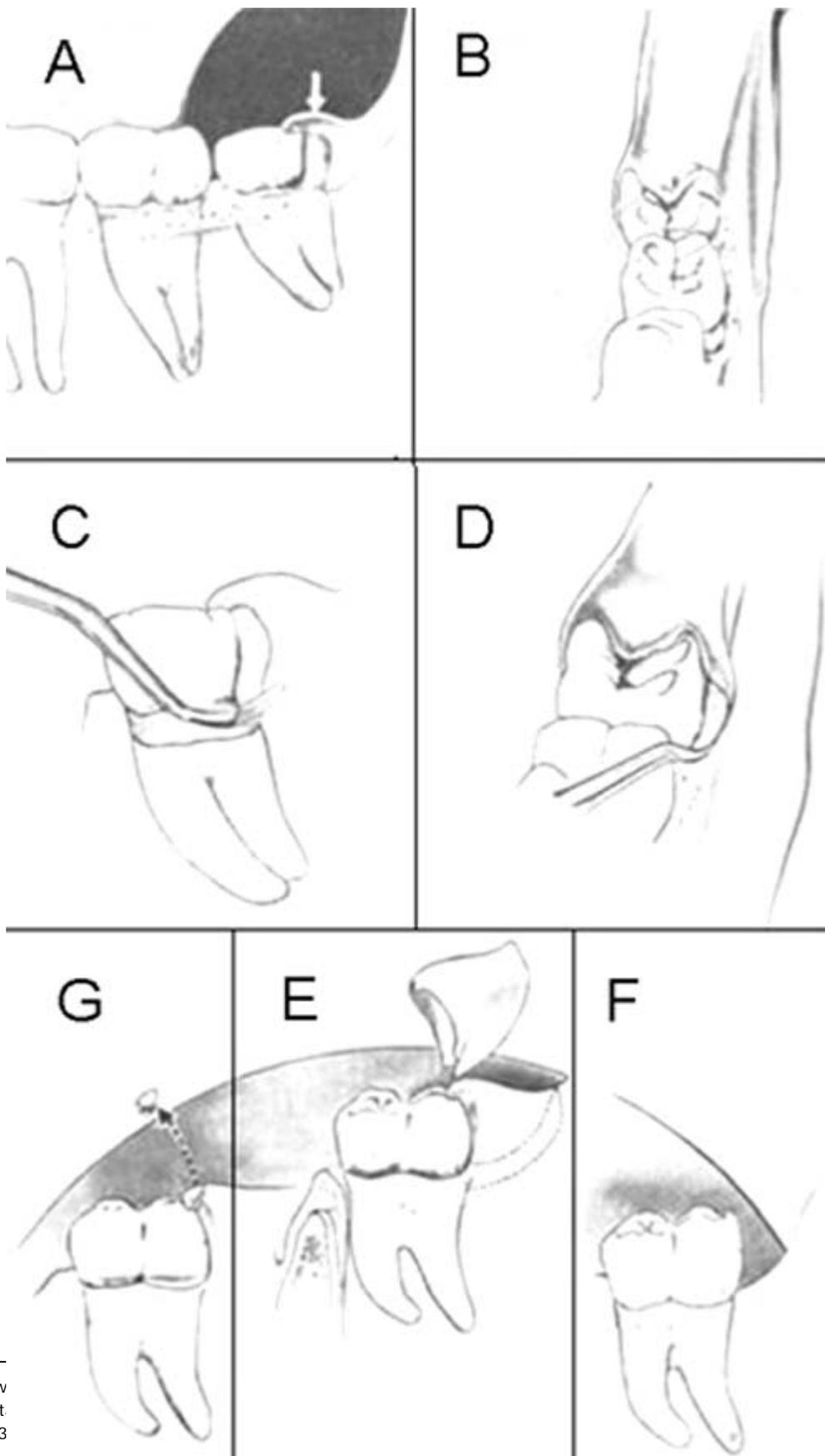
**Drenaje a través del saco.** Se aplica anestesia tópica a la zona y, si es preciso, se inyecta anestesia en la periferia del absceso. Se tiene cuidado para no inyectar en la tumefacción propiamente dicha para evitar la propagación de la infección a los tejidos vecinos, además del escaso provecho del anestésico. Se introduce con precaución un instrumento plano o una sonda en el saco con objeto de dilatar o distender su pared para que drene. Luego puede insertarse con suavidad una cureta pequeña en el tejido para seguir el drenaje y se practica el alisado suave en la parte interna (17).

**Drenaje a través de una incisión externa.** El absceso se aísla y seca con trozos de gasa. Después de aplicar anestesia tópica en la superficie, se inyecta anestesia local en la periferia del absceso. Con una hoja de bisturí Bard- Parker número 15, se realiza una incisión vertical en la parte más fluctuante de la tumefacción, que se extiende hacia una zona justo apical al absceso. Se emplea una cureta o un elevador perióstico para levantar el tejido con el fin de crear un drenaje y curetear el tejido granulomatoso en la parte interna del absceso. La parte externa del absceso se presiona con suavidad para drenar el material purulento remanente y acercar los bordes de la herida. Por lo general no hace falta suturas (17). Luego que el drenaje cesa, el área se seca y pinta con un antiséptico. A los pacientes sin complicaciones sistémicas se les indica que hagan enjuagues frecuentes con clorhexidina o Listerine®. Además de los enjuagues, se prescribe antimicrobianos. Asimismo se aconseja al paciente que evite esfuerzos y consuma una dieta abundante en líquidos. Si fuera necesario, se recomienda reposo

en cama. Se prescriben analgésicos y antiinflamatorios para el dolor (17). Al día siguiente la tumefacción se reduce o desaparece y los síntomas ceden. Se instruye al paciente de regresar a los 7 días. Para ese momento los síntomas habrán desaparecido y la lesión estará lista para el tratamiento convencional de un absceso periodontal crónico (17).

**b) Absceso Gingival**

A diferencia del absceso periodontal, que abarca los tejidos de soporte, el absceso gingival es una lesión de la encía marginal o interdental, que la penetración de un objeto extraño suele producir. Bajo anestesia tópica e infiltrativa local y con una hoja Bard-Parker número 15, se hace una incisión en la parte fluctuante de la lesión y se ensancha un poco para permitir el drenaje. Se limpia la zona con solución salina tibia y se cubre con un apósito de gasa. Cuando la hemorragia cesa, se despide al paciente por 1 semana con instrucciones para hacer enjuagues con antibacterianos locales. Por lo general la lesión es de menor tamaño y asintomático cuando el paciente regresa. Se aplica un anestésico tópico y se raspa la zona. Si el tamaño residual de la lesión es demasiado extenso, se elimina mediante una intervención quirúrgica (17).



- Figura 8: Tratamiento del absceso pericoronario agudo (17) .
- A) Colgajo pericoronario inflamado (flecha) en relación al 3° molar inferior,
  - B) vista anterior del 3° molar y el colgajo.
  - C) vista lateral con raspador en posición para eliminar suavemente los restos debajo del colgajo,
  - D) vista anterior del raspador en posición,
  - E) eliminación de la sección de la encía distal al 3° molar, después de que los síntomas agudos descienden. La línea de incisión se indica con línea punteada,
  - F) apariencia del área cicatrizada,
  - G) incorrecta eliminación de la punta del colgajo, que permite que permanezca la bolsa profunda distal al molar.

### **c) Abscesos Pericoronarios**

Depende de la gravedad de la inflamación, las complicaciones sistémicas y la posible retención del diente afectado. Todos los capuchones pericoronarios deben verse con sospecha. Los capuchones pericoronarios persistentes asintomáticos han de eliminarse como medida preventiva contra la afección aguda subsecuente (41-44).

Estudios realizados (17,4,23) refieren que el tratamiento de los Abscesos Pericoronarios Agudos consiste en: 1) Lavar cuidadosamente la zona con solución salina tibia para quitar desechos y exudado, y 2) Irrigar con un antiséptico luego de elevar cuidadosamente el capuchón del diente con un raspador. Los desechos subyacentes se eliminan y la zona se irriga con agua tibia. Pueden prescribirse antimicrobianos en los casos graves. Si el capuchón gingival se haya tumefacto y fluctuante, se realiza una incisión anteroposterior con una hoja Bard-Parker número 15 para establecer drenaje.

Una vez que los síntomas agudos ceden, se determina si el diente se retendrá o extraerá. Tal decisión depende de la posibilidad de que erupción hacia una posición funcional adecuada. Para reducir el riesgo de pérdida ósea en torno a los segundos molares es preciso extraer los terceros molares retenidos parcial o completamente tan pronto como sea posible en su desarrollo. Si se decide conservar el diente, se quita el capuchón pericoronario mediante bisturíes periodontales o electrocirugía. Debe eliminarse tanto el tejido distal al diente como la lengüeta de tejido que se halla sobre la superficie oclusal. Hacer la incisión sólo en la porción oclusal de la lengüeta deja un saco distal profunda, que favorece la recurrencia de la lesión pericoronaria aguda (17,4,23). Aunque también dependiendo del remanente de encía marginal y su ubicación, se realizara una cuña interproximal (mesial-distal) para evitar recidiva del saco (3).

### **Abscesos Pericoronarios y gingivitis necrosante**

La pericoronaritis actualmente denominada abscesos pericoronarios así como los capuchones pericoronarios con inflamación crónica pueden convertirse en sitios de Gingivitis Necrosante (GN) antiguamente mal llamada Gingivitis ulceronecrotizante aguda. La enfermedad se trata de la misma manera que en cualquier otra parte de la cavidad bucal. Luego que los síntomas agudos ceden, el capuchón se elimina. Los capuchones pericoronarios reciben la denominación de zonas primarias de incubación en la gingivitis necrosante; su eliminación es una de muchas medidas indispensables para reducir al mínimo la probabilidad de enfermedad recurrente (17,4,23).

### **Complicaciones y Cuidados Postoperatorios**

Numerosas publicaciones, en especial informes de casos, describieron diferentes infecciones sistémicas en distintas partes del cuerpo, en las que la fuente de infección sospechada era un absceso periodontal. (103) Se describieron dos posibilidades: la diseminación de las bacterias dentro de los tejidos durante la terapia; o la diseminación bacteriana por la corriente sanguínea debido a bacteriemia provenientes del absceso no tratados. Los abscesos dentoalveolares de origen endodóncico están asociados más a menudo con complicaciones como la diseminación bacteriana que los de origen periodontal. (12) De manera ocasional un absceso periodontal se puede diseminar y afectar otros tejidos faciales, dando como resultado una celulitis, infección subcutánea, flemones y medianitis. La celulitis puede dar como resultado serios síntomas sistémicos, comprometer las vías aéreas o amenazar con una infección del seno cavernoso. En estos casos graves generalizados, se prefiere la penicilina hasta que se conozcan los resultados del cultivo y de las pruebas de sensibilidad. (12,104-110)

No obstante, un absceso periodontal puede funcionar como el foco para una infección no bucal, desde el cual las bacterias y los subproductos bacterianos se diseminan desde la cavidad bucal hasta otros sitios del organismo y pueden provocar diversas infecciones cuando la inflamación se puede diseminar a espacios vecinos, posterior, al espacio orofaríngeo, medialmente, a la base de la lengua (absceso sublingual, absceso peritonsilar, absceso perimandibular). (74) El tratamiento mecánico de un absceso periodontal puede producir bacteriemia (111-114) que, por ejemplo, en pacientes con endoprótesis (115,116) o en estados de inmunocompromiso pueden causar infecciones no bucales. (12)

Los pulmones pueden operar como barrera mecánica en las cuales las bacterias periodontales pueden quedar atrapadas y generar después enfermedad. (117,118) Existen informes de casos disponibles acerca de patógenos periodontales que fueron aislados de abscesos intracraneales. (119). Otras infecciones relacionadas con abscesos periodontales son: fascitis cervical necrosante (120) y celulitis en pacientes con cáncer de mama. (121) Los abscesos periodontales han sido propuestos como causa principal de extracciones dentales durante la fase de terapia periodontal de mantenimiento. (122) Un diente con antecedentes de abscesos repetidos se considera de pronóstico cuestionable. (123) En un estudio retrospectivo se extrajo el 45% de los dientes con abscesos periodontales en una población en terapia periodontal de mantenimiento. (14) Otro estudio

restropectivo que incluyó 455 dientes con pronóstico cuestionable demostró que 55 (12%) se perdieron después de 8,8 años como promedio y que la razón principal para la extracción dental fue la formación de un absceso periodontal (124) Smith y Davies (1986) evaluaron 62 dientes con abscesos; 14 (22,6%) fueron extraídos como terapia inicial y 9 (14,5%) después de la fase aguda. De los 22 dientes tratados y controlados más tarde, 14 debieron ser extraídos en el término de los tres años siguientes. (12)

El cuidado postoperatorio es importante para el éxito del tratamiento del absceso periodontal. El paciente se revisará a los 2 días y a intervalos semanales si fuera necesario para evaluar la resolución del absceso. El área se desbridará de manera minuciosa y se eliminará todo el cálculo, el biofilm y las manchas. Ya que los abscesos periodontales se presentan con más frecuencia en pacientes con periodontitis, es apropiado un examen completo del paciente, después de 1 o 2 semanas de la cicatrización del absceso, para encontrar evidencias de enfermedad periodontal. Si se diagnostica periodontitis, se formulará, si fuera necesario, un plan de tratamiento para permitir el tratamiento definitivo del área del absceso (24).

Algunos clínicos (125) recomiendan el uso de acupuntura, homeopatía (de acuerdo a la individualidad de cada paciente se pueden indicar los siguientes medicamentos: Hepar sulphur, Silicea, Lachesis cubensis, Myristica sebifera, Anthracinum) e hipnosis, así como fitoterapia (colutorios de Caléndula llantén mayor o Manzanilla 3 veces al día), propóleos (tinturas al 5%).

### Conclusiones

La importancia de los abscesos periodontales se basa en: su relativamente elevada prevalencia dentro de las emergencias en odontología y en los pacientes con periodontitis, su relación directa con la periodontitis y los sacos periodontales, su papel como causa de una de las más importantes de extracción dentaria y de pérdida de dientes, sobre todo en pacientes en mantenimiento, y por la posibilidad de complicaciones, debidas a una posible bacteriemia, que puede causar infecciones en otras zonas del organismo.

Un correcto diagnóstico resulta fundamental, puesto que identifica la etiología, lo que facilita determinar el pronóstico y tratamiento. En el diagnóstico, es fundamental la diferenciación con abscesos dentoalveolares y pericoronarios, que externamente pueden tener el mismo aspecto. El tratamiento debe realizarse en dos fases: primero controlando la fase aguda, y luego considerando el tratamiento definitivo que controle los factores desencadenantes y las posibles secuelas. El tratamiento de la fase de urgencia debe incluir drenaje y desbridamiento del absceso.

En presencia de un cuadro inflamatorio agudo es difícil obtener una completa anestesia de la zona a tratar. Cuando la localización del absceso a drenar lo permite, es posible recurrir a un bloqueo regional mediante anestesia troncular. Sin embargo, está contraindicada la anestesia local en la zona adyacente a la infección. La anestesia troncular puede asociarse a la anestesia por refrigeración, que es eficaz sobre los planos cutáneos y mucosos aunque de una breve duración. En el tratamiento de las infecciones complejas con implicación extrabucal asociadas a trismo grave, está indicado realizar la intervención bajo anestesia general. La incisión se realiza generalmente con una hija de bisturí n° 11 en la zona de mayor fluctuación y más declive del absceso, para favorecer el drenaje. Por tanto, puede efectuarse por vía intrabucal (1° elección cuando esta indicado) o por vía extrabucal. La incisión debe ser proporcionada a la extensión de la colección purulenta, para favorecer el drenaje, y no debería extenderse en profundidad para evitar dañar las estructuras anatómicas importantes. La profundización debe siempre efectuarse por vía roma, por ejemplo, con una pinza de Klemmer insertada cerrada y después, abierta en la cavidad en varias direcciones. Es fundamental un adecuado conocimiento de la anatomía local para evitar daños importantes. En caso de drenaje extrabucal, la incisión cutánea debe dirigirse posiblemente siguiendo la trayectoria natural de los pliegues cutáneos de la piel de la cara y del cuello (líneas de Langer) para reducir el impacto estético de los restos cicatrizales.

### Referencias

1. Báscones A.: Periodoncia e Implantodontología clínica. 2º Edic, Madrid España, Ediciones Avances. 2001.
2. International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions: Annals of Periodontology. 1999. (4) 1, 1-112.
3. Lindhe J.; Karring T.; Lang N.P: Periodontología Clínica e Implantología Odontologica 3º edic. Edit. Médica Panamericana. España 2001.
4. Herrera D., Roldán S., Sanz M.: The periodontal abscess: a review Journal of Clinical Periodontology 2000 27 (6), 377-386.
5. Newman MG; Takei HH; Carranza FJr: Periodontología Clínica 8ª edición. Editorial Mc Graw Hill 2001
6. Lazow SK: Orofacial infections in the 21st century. N Y State Dent J. 2005 Nov; 71 (6): 36-41

7. Ranney RR: Pathogenesis of periodontal disease: position report and review of literature, International Conference on Research in the Biology of Periodontal Disease, Chicago. 1991
8. Stroe W, Haug RH, Lillich TT: The changing face of odontogenic infections. *J Oral Maxillofac Surg.* 2001 Jul; 59 (7): 739-748; discussion 748-9.
9. Herrera González D., Roldán Díaz S., Gil Herrera A. Absceso En El Periodonto. En Manual SEPA de Periodoncia y Terapéutica de Implantes. Fundamentos y Guía Práctica. Echeverría García JJ., Blanco Carrión J. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2005
10. Ashimoto A; Tanaka T; Ryoke K; Chen C: PCR detection of periodontal/endodontic pathogens associated with abscess formation. *Journal Dental Research* 1998 (77) 854.
11. Jones AV, Franklin CD: An analysis of oral and maxillofacial pathology found in adults over a 30-year period. *J Oral Pathol Med.* 2006 Aug; 35 (7): 392-401.
12. Lindhe J.; Karring T.; Lang N.P: *Periodontología Clínica e Implantología Odontologica* 4° edic. Edit. Médica Panamericana. Argentina 2005.
13. Gray J., Flanary D., Newell D.: The prevalence of periodontal abscess. *Journal of Indiana Dental Association* 1994 73, 18-23.
14. McLeod DE; Lainson PA; Spivey JD: Tooth loss due to periodontal abscess: A retrospective study. *Journal of Periodontology* 1997 (68) 963-966.
15. Kaldahl W., Kalwarf K., Patil K., Molvar M., Dyer J.: long-term evaluation of periodontal therapy: I. Response to four therapeutic modalities. *Journal of Periodontology* 1996 67, 93-102.
16. Herrera D, Roldán S; O'Connor A; Sanz M: The periodontal abscess: I. Clinical and microbiology findings. *Journal of Clinical Periodontology* 2000 (27) 395-404.
17. Newman M. G.; Takei H. H.; Carranza F Jr.: *Periodontología Clínica* 9° Edic. México Edit. MacGraw- Hill. 2004.
18. Dirks SJ, Terezhalmay GT: The patient with an odontogenic infection. *Quintessence Int.* 2004 Jun; 35 (6): 482-502.
19. Lalla E; Lamster IB; Schmidt AM: Enhanced interaction of advanced glycation end products with their cellular receptor RAGE: Implications for the pathogenesis of accelerated periodontal disease in diabetes. *Annals Periodontology* 1998 (3) 13-19.
20. Báscones A, Báscones C; Manso FJ; Campo J: Aspectos microbiológicos y control antimicrobiano de las enfermedades periodontales, RCOE; 1998 (3) 657.
21. Dennis MJ: Treating odontogenic infections: an update for dental professionals. *Today's FDA.* 2006 Mar; 18 (3): 20-23, 25.
22. Meng HX.: Periodontal abscess. *Annals of Periodontology* 1999 4, 79-82.
23. Herrera D, Roldán D; O'Connor A; Sanz M: The periodontal abscess: II. Short-term clinical and microbiological efficacy of two systemic antibiotics regimens. *Journal of Clinical of Periodontology* 2000 (27) 6.
24. Genco D. W; Goldman H. M.; Cohen Periodoncia. Mexico. Edit McGraw-Hill Interamericana. 1990
25. Damm D.D.; Neville B.W.; Allen C.M; Bouquot J; *Oral and Maxillofacial Pathology*, 2ª Edic Philadelphia, Saunders. 2001.
26. Fischman SL; Nisengard RJ; Blozis GG: Trastornos eritematosos generalizados y úlceras múltiples. En *Diagnóstico Diferencial de las Lesiones Orales y Maxilofaciales* (edit) Wood NK; Goaz PW. 5º Edic. 1999. España. Harcourt Brace.
27. DeWitt GV; Cobb CM; Killoy WJ: The acute periodontal abscess microbial penetration of the soft

- tissue wall, *International Journal Periodontics Restorative Dental* 1985 (5) 39.
28. Chiapasco M: Cirugía oral. Texto y atlas en color. Editorial Masson 2004 Barcelona España
  29. Raspall G: Cirugía Oral e Implantología 2° edición. Editorial Médica Panamericana. 2006. Madrid España.
  30. Gunnar Dahl & Eacute N.: Microbiology and treatment of dental abscesses and periodontal-endodontic lesions. *Periodontology* 2000 2002 28: 1, 206-239
  31. Khemalelakul S, Baumgartner JC, Pruksakorn S. Identification of bacteria in acute endodontic infections and their antimicrobial susceptibility. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002 Dec; 94 (6): 746-755.
  32. Eckert AW, Maurer P, Wilhelms D, Schubert J: Bacterial spectra and antibiotics in odontogenic infections. Renaissance of the penicillins? *Mund Kiefer Gesichtschir.* 2005 Nov; 9 (6): 377-383. Germany.
  33. Brook I, Frazier EH. Microbiology of liver and spleen abscesses. *J Med Microbiol.* 1998 Dec; 47 (12):1075-1080.
  34. Brook I: Microbiology of abscesses of the head and neck in children. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1987 Jul-Aug; 96 (4): 429-433.
  35. Goumas PD, Naxakis SS, Papavasiliou DA, Moschovakis ED, Tsintzos SJ, Skoutelis A: Periapical abscesses: causal bacteria and antibiotic sensitivity. *J Chemother.* 1997 Dec; 9 (6): 415-419.
  36. Brook I: Microbiology of polymicrobial abscesses and implications for therapy. *J Antimicrob Chemother.* 2002 Dec; 50 (6): 805-810. Review.
  37. Kolokotronis A: Beta-lactamases producing anaerobic bacteria in dentoalveolar abscesses. *J Oral Sci.* 1999 Dec; 41 (4): 187-190.
  38. Kuriyama T, Karasawa T, Nakagawa K, Yamamoto E, Nakamura S: Bacteriology and antimicrobial susceptibility of gram-positive cocci isolated from pus specimens of orofacial odontogenic infections. *Oral Microbiol Immunol.* 2002 Apr; 17 (2):132-135.
  39. Eckert AW, Hohne C, Schubert J: Pathogen spectrum and resistance status of exclusively anaerobic odontogenic infections. *Mund Kiefer Gesichtschir.* 2000 May; 4 (3):153-158. German.
  40. Lana MA, Ribeiro-Sobrinho AP, Stehling R, Garcia GD, Silva BK, Hamdan JS, Nicoli JR, Carvalho MA, Farias Lde M: Microorganisms isolated from root canals presenting necrotic pulp and their drug susceptibility in vitro. *Oral Microbiol Immunol.* 2001 Apr; 16 (2): 100-105.
  41. Jacinto RC, Gomes BP, Ferraz CC, Zaia AA, Filho FJ: Microbiological analysis of infected root canals from symptomatic and asymptomatic teeth with periapical periodontitis and the antimicrobial susceptibility of some isolated anaerobic bacteria. *Oral Microbiol Immunol.* 2003 Oct; 18 (5): 285-292.
  42. Falagas ME, Siakavellas E: Bacteroides, Prevotella, and Porphyromonas species: a review of antibiotic resistance and therapeutic options. *Int J Antimicrob Agents.* 2000 Jun; 15 (1): 1-9. Review.
  43. Chan Y, Chan CH: Antibiotic resistance of pathogenic bacteria from odontogenic infections in Taiwan. *J Microbiol Immunol Infect.* 2003 Jun; 36 (2): 105-110.
  44. Stefanopoulos PK, Kolokotronis AE: The clinical significance of anaerobic bacteria in acute orofacial odontogenic infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004 Oct; 98 (4):398-408. Review.
  45. Baumgartner JC, Xia T: Antibiotic susceptibility of bacteria associated with endodontic abscesses. *J Endod.* 2003 Jan; 29 (1):44-47.
  46. Prieto-Prieto J, Calvo A: Microbiological basis of oral infections and sensitivity to antibiotics. *Med*

- Oral Patol Oral Cir Bucal. 2004; 9 Suppl: 15-18; 11-4. English, Spanish.
47. Chandesris MO, Schleinitz N, Gayet S, Bernit E, Crebassa C, Veit V, Harle JR, Kaplanski G: Anaerobic deep abscesses with unusual location: report of 5 cases. *Rev Med Interne*. 2005 Jul; 26 (7): 534-540. French.
  48. Oleinik II, Ponomareva AG, Tsarev VN, Kurakin AV: The species composition of associations of causative agents in odontogenic infection and the prospects for antibiotic therapy. *Voen Med Zh*. 1992 Oct; (10): 50-52. Russian.
  49. Sixou JL, Magaud C, Jolivet-Gougeon A, Cormier M, Bonnaure-Mallet M: Evaluation of the mandibular third molar pericoronitis flora and its susceptibility to different antibiotics prescribed in France. *J Clin Microbiol*. 2003 Dec; 41 (12): 5794-5797.
  50. de Sousa EL, Ferraz CC, Gomes BP, Pinheiro ET, Teixeira FB, de Souza-Filho FJ: Bacteriological study of root canals associated with periapical abscesses. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2003 Sep; 96 (3): 332-339.
  51. Jaramillo A, Arce RM, Herrera D, Betancourth M, Botero JE, Contreras A: Clinical and microbiological characterization of periodontal abscesses. *J Clin Periodontol*. 2005 Dec; 32 (12): 1213-1218.
  52. Sixou JL, Magaud C, Jolivet-Gougeon A, Cormier M, Bonnaure-Mallet M: Microbiology of mandibular third molar pericoronitis: incidence of beta-lactamase-producing bacteria. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2003 Jun; 95 (6): 655-659.
  53. Chu FC, Leung WK, Tsang PC, Chow TW, Samaranayake LP: Identification of cultivable microorganisms from root canals with apical periodontitis following two-visit endodontic treatment with antibiotics/steroid or calcium hydroxide dressings. *J Endod*. 2006 Jan; 32 (1): 17-23.
  54. Debroy AK, Chattopadhyay UK: A study on the isolation of anaerobic bacteria from the root canal infections in anterior non-vital teeth with special reference to *Bacteroides* species. *Indian J Dent Res*. 2002 Apr-Jun; 13 (2): 100-101.
  55. Tachibana M, Yoshida A, Ansai T, Takata Y, Akifusa S, Fukuhara M, Hamasaki T, Okuda K, Takehara T: Prevalence of periodontopathic bacteria on the tongue dorsum of elderly people. *Gerodontology*. 2006 Jun; 23 (2): 123-126.
  56. Donaldson A, McKenzie D, Riggio M, Hodge P, Rolph H, Flanagan A, Bagg J: Microbiological culture analysis of the tongue anaerobic microflora in subjects with and without halitosis. *Oral Dis*. 2005; 11 Suppl 1: 61-63.
  57. Heimdahl A: Culturing the exudate of an odontogenic infection a useful procedure? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2000 Jul; 90 (1): 2-4.
  58. Reebye UN, Ollerhead TR, Hughes CV, Cottrell DA: The microbial composition of mandibular third molar pericoronitis infections. *J Mass Dent Soc*. 2002 Summer; 51 (2): 48-51.
  59. Kuriyama T, Karasawa T, Williams DW, Nakagawa K, Yamamoto E: An increased prevalence of {beta}-lactamase-positive isolates in Japanese patients with dentoalveolar infection. *J Antimicrob Chemother*. 2006 Sep; 58 (3): 708-709. Epub 2006 Jul 19.
  60. Yanagisawa M, Kuriyama T, Williams DW, Nakagawa K, Karasawa T: Proteinase activity of *Prevotella* species associated with oral purulent infection. *Curr Microbiol*. 2006 May; 52 (5): 375-378. Epub 2006 Apr 1.
  61. Takai S, Kuriyama T, Yanagisawa M, Nakagawa K, Karasawa T: Incidence and bacteriology of bacteremia associated with various oral and maxillofacial surgical procedures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2005 Mar; 99 (3): 292-298.
  62. Ferreira FB, Campos Rabang HR, Pinheiro ET, Gade-Neto CR, Zaia AA, Ferraz CC, de Souza-Filho FJ, Gomes BP: Root canal microbiota of dogs' teeth with periapical lesions induced by two different methods. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006 Oct; 102 (4): 564-

570. Epub 2006 Aug 10.
63. Dahlen G: Microbiological diagnostics in oral diseases. *Acta Odontol Scand.* 2006 Jun; 64 (3): 164-168.
64. Van Winkelhoff AJ., Slots J.: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in non-oral infection. *Periodontology* 2000 1999 20, 122-135.
65. Manson JD, Eley B.M.: *Periodontics* ed 5 Philadelphia. Lea & Febiger. Wright 2004.
66. Boyanova L, Kolarov R, Gergova G, Deliverska E, Madjarov J, Marinov M, Mitov I: Anaerobic bacteria in 118 patients with deep-space head and neck infections from the University Hospital of Maxillofacial Surgery, Sofia, Bulgaria. *J. Med. Microbiol.* 2006 Dec; 55 (Pt 12): 1759-1760
67. John M, Vandana KL: Detection and measurement of oral malodour in periodontitis patients. *Indian J Dent Res.* 2006 Jan-Mar; 17 (1): 2-6.
68. Coulthwaite L, Pretty IA, Smith PW, Higham SM, Verran J: The microbiological origin of fluorescence observed in plaque on dentures during QLF analysis. *Caries Res.* 2006; 40 (2): 112-6.
69. Esmonde F. Corbet. Diagnosis of acute periodontal lesions. *Periodontology* 2000 2004 34:1, 204-216
70. Gary C. Armitage. Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodontology* 2000 2004 34:1, 9-21
71. Van Winkelhoff AJ; Carlee AW; De Graaff J: *Bacteroides endodontalis* and other black-pigmented *Bacteroides* species in odontogenic abscesses. *Infection and Immunity* 1985 (49) 494.
72. Selden H., Manhoff D., Hatges N., Michel R.: Metastatic carcinoma to the mandible that mimicked pulpal/periodontal disease. *Journal of Endodontics* 1998 24, 267-270.
73. Lopez-Piriz R, Aguilar L, Gimenez MJ: Management of odontogenic infection of pulpal and periodontal origin. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2007 Mar 1; 12 (2):E154-159.
74. Hans-Peter Mueller: *Periodontología. Prólogo de Thomas M Hassell. Editorial El Manual Moderno. México* 2006
75. Spijkervet FK, Vissink A, Raghoobar GM: The odontogenic abscess. A etiology, treatment and involvement in the orofacial region. *Ned Tijdschr Tandheelkd.* 2004 Apr; 111 (4): 120-127. Review. Dutch.
76. Stefanopoulos PK, Kolokotronis AE: Controversies in antibiotic choices for odontogenic infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006 Jun; 101 (6): 697-698. Epub 2006 Apr 21.
77. Talan DA, Summanen PH, Finegold SM: Ampicillin/sulbactam and cefoxitin in the treatment of cutaneous and other soft-tissue abscesses in patients with or without histories of injection drug abuse. *Clin Infect Dis.* 2000 Aug; 31 (2): 464-471. Epub 2000 Sep 14.
78. Slavkin HC Uso adecuado de antibióticos en odontología. *Quintessence Int* 1997; 28: 812-830.
79. Al-Haroni MH, Skaug N, Al-Hebshi NN: Prevalence of subgingival bacteria resistant to aminopenicillins and metronidazole in dental patients from Yemen and Norway. *Int J Antimicrob Agents.* 2006 Mar; 27 (3): 217-223. Epub 2006 Feb 3.
80. Limeres J, Tomas I, Alvarez M, Diz P: Empirical antimicrobial therapy for odontogenic infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005 Sep; 100 (3): 263-264.
81. Bresco-Salinas M, Costa-Riu N, Berini-Aytes L, Gay-Escoda C: Antibiotic susceptibility of the bacteria causing odontogenic infections. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2006 Jan 1; 11 (1):E70-5. English, Spanish.

82. Eckert AW, Maurer P, Wilhelms D, Schubert J: Soft tissue infections in oral, maxillofacial, and plastic surgery. Bacterial spectra and antibiotics. *Mund Kiefer Gesichtschir.* 2005 Nov; 9 (6):389-395. Germany.
83. Wynn RL, Bergman SA, Meiller TF, Crossley HL: Antibiotics in treating oral-facial infections of odontogenic origin: an update. *Gen Dent.* 2001 May-Jun; 49 (3): 238-240, 242, 244 passim.
84. Grudianov AI, Ovchinnikova VV, Dmitrieva NA: Comparison of antibacterial efficacy of 1 and 25% concentration of Metrogil-denta for inflammatory periodontal disease treatment. *Stomatologiya (Mosk).* 2006; 85 (4): 26-29. Russian.
85. Drulis-Kawa Z, Bednarkiewicz A, Bugla-Ploskonska G, Strek W, Doroszkiewicz W: The susceptibility of anaerobic bacteria isolated from periodontal diseases to photodynamic inactivation with Fotolon (chlorin e6). *Pol J Microbiol.* 2005; 54 (4):305-310.
86. Toskic-Radojicic M, Nonkovic Z, Loncar I, Varjacic M: Effects of topical application of metronidazole-containing mucoadhesive lipogel in periodontal pockets. *Vojnosanit Pregl.* 2005 Jul-Aug; 62 (7-8): 565-568.
87. Van Winkelhoff AJ, Rams T, Slots J Systemic antibiotic therapy in periodontics. *Periodontology* 2000 1996; 10: 45-78.
88. Von Troil-Linden B, Alaluusua S, Wolf J, Jousimies-Somer H, Torppa J, Asikainen S Periodontitis patient and the spouse: periodontal bacteria before and after treatment. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 893-899.
89. G. Calsina Gomisa, E. Vichino Samperb, A. Fernández Solanasc: Terapéutica en APS. Tratamiento de las infecciones y dolor odontológico. Enero 2000. Vol 7 - (1) 56. En: Formación Médica Continuada Texto completo Tratamiento de las infecciones y dolor odontológico.htm
90. Ednie LM, Credito KL, Khantipong M, Jacobs MR, Appelbaum PC: Synergic activity, for anaerobes, of trovafloxacin with clindamycin or metronidazole: chequerboard and time-kill methods. *J Antimicrob Chemother.* 2000 May; 45 (5): 633-638.
91. Traina AA, Deboni MC, Naclerio-Homem Mda G, Cai S: Action of antimicrobial agents on infected odontogenic cysts. *Quintessence Int.* 2005 Nov-Dec; 36 (10): 805-811.
92. Flynn TR, Shanti RM, Levi MH, Adamo AK, Kraut RA, Trieger N: Severe odontogenic infections, part 1: prospective report. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006 Jul; 64 (7): 1093-1103.
93. Flynn TR, Shanti RM, Hayes C: Severe odontogenic infections, part 2: prospective outcomes study. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006 Jul; 64 (7): 1104-1113.
94. Eshbadalov Khlu: Supersorbicid in comprehensive treatment of acute pyoinflammatory processes in maxillofacial region. *Stomatologiya (Mosk).* 2005; 84 (2): 36-37. Russian.
95. Orug BO, Baysallar M, Cetiner D, Kucukkaraaslan A, Dogan B, Doganci L, Akca E, Bal B: Increased antibacterial activity of zinc polycarboxylate cement by the addition of chlorhexidine gluconate in fixed prosthodontics. *Int J Prosthodont.* 2005 Sep-Oct; 18 (5): 377-382.
96. Dvori S, Laviv A, Rahima H, Taicher S: Clinical parameters in evaluating hospitalized patients with orofacial odontogenic infection a preliminary retrospective study Refuat Hapeh Vehashinayim. 2006 Jul; 24 (3): 46-49, 93.
97. Ruzaimi MY, Shahril Y, Masbah O, Salasawati H: Antimicrobial properties of erythromycin and colistin impregnated bone cement. An in vitro analysis. *Med J Malaysia.* 2006 Feb; 61 Suppl A: 21-6.
98. Lewis MA, Pankhurst CL, Douglas CW, Martin MV, Absi EG, Bishop PB, Jones SA: Assessment of the Etest method for detection of penicillin resistance in acute suppurative oral infection. *J Antimicrob Chemother.* 2000 Aug; 46 (2): 328-329.
99. Santos FA, Bastos EM, Rodrigues PH, de Uzeda M, de Carvalho MA, de Macedo Farias L, Andrade Moreira ES: Susceptibility of *Prevotella intermedia/Prevotella nigrescens* (and *Porphyromonas gingivalis*) to Propolis (Bee Glue) and other Antimicrobial Agents. *Anaerobe.* 2002 Feb; 8 (1): 9-

- 15.
100. Paydar KZ, Hansen SL, Charlebois ED, Harris HW, Young DM: Inappropriate antibiotic use in soft tissue infections. *Arch Surg*. 2006 Sep; 141 (9): 850-854.
101. Flynn TR: Surgical management of orofacial infections. *Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2000 Mar8 (1): 77-100. Review.
102. Dafi S, Quteish-Tanni: tratamiento efectivo de los abscesos periodontales crónicos. *Quintessence International* 1996. 27, 697-699.
103. Bascones A, Manso F Infecciones orofaciales. Diagnóstico y tratamiento (2.ª ed.). Madrid: Ediciones Avances Médico-Dentales, S.L., 1994
104. Deroux E: Complications of dental infections. *Rev Med Brux*. 2001 Sep; 22 (4): A289-295. Review. French.
105. Bratton TA, Jackson DC, Nkungula-Howlett T, Williams CW, Bennett CR. Management of complex multi-space odontogenic infections. *J Tenn Dent Assoc*. 2002 Fall; 82 (3):39-47
106. Bazhanov NN, Aleksandrov MT, Cherkosov IV: Use of miramistin for the treatment of patients with odontogenic phlegmons in the maxillofacial area. *Stomatologiya (Mosk)*. 2006; 85 (3): 24-26. Russian.
107. Bengondo CH, Bitá RC, Avang NT, Mengong H, Bengono G: Cellulitis and phlegmons of dental origin in the CHU of Yaounde. *Odontostomatol Trop*. 2006 Mar; 29 (113): 22-26. French.
108. Levenets AA, Chuchunov AA: Odontogenic phlegmons of the maxillofacial region. *Stomatologiya (Mosk)*. 2006; 85 (3): 27-29. Russian.
109. Rush DE, Abdel-Haq N, Zhu JF, Aamar B, Malian M: Clindamycin versus Unasyn in the treatment of facial cellulitis of odontogenic origin in children. *Clin Pediatr (Phila)*. 2007 Mar; 46 (2): 154-159.
110. de-Vicente-Rodriguez JC: Maxillofacial cellulitis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2004; 9 Suppl: 133-8; 126-133.
111. Mombelli A: Antimicrobial profiles of periodontal pathogens and systemic antimicrobial therapy. *J Clin Periodontol*. 2005 Aug; 32 (8):891-892.
112. Riggio MP, Aga H, Murray CA, Jackson MS, Lennon A, Hammersley N, Bagg J: Identification of bacteria associated with spreading odontogenic infections by 16S rRNA gene sequencing. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006 Nov 29.
113. Flood T., Samaranayake L., MacFarlane T., McLennan A., MacKenzie D., Carmichael F.: Bacteraemia following incision and drainage of dento-alveolar abscesses. *British Dental Journal* 1990, 169, 51-53.
114. Roberts G., Sheriff M.: Bacteraemia following incision and drainage of dento-alveolar abscesses. *British Dental Journal* 1990, 169, 149.
115. Van Winkelhoff AJ., Overbeek BP., Pavicic MJAM., Van den Bergh JPA., Ernst JPMG., De Graaff J., Long standing bacteremia by oral *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in a patient with a pacemaker. *Clinical and Infectious Diseases* 1993 14, 216-218.
116. Van Walkman B., Mont M., Hungerford D.: Total knee arthroplasty infections associated with dental procedures. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1997 343, 164-172.
117. Susuki J., Delisle A.: Pulmonary actinomycosis of periodontal origin. *Journal of Periodontology* 1984 55, 581-584.
118. Kuijper EJ., Wiggerts HO., Jonker GJ., Schaal KP., De Gans J.: Disseminated actinomyces due to *Actinomyces meyeri* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases* 1992 24, 667-672.

119. Van Winkelhoff AJ, Slots J: Actinobacillus actinomycetemcomitans and Porphyromonas gingivalis in non-oral infection. Periodontology 2000 1999 20, 122-135.
120. Chan C., McGurk M.: Cervical necrotizing fasciitis-a rare complication of periodontal disease. British Dental Journal 1997 183, 293-296.
121. Manian F.: Cellulitis associated with an oral source of infection in breast cancer patients: report of two cases. Scandinavian Journal of Infectious Diseases 1997 29, 421-422.
122. Chace RJ., Low S.: Survival characteristics of periodontally-involved teeth: a 40-year study. Journal of Periodontology 1993 64, 701-705.
123. Becker W., Berg L., Becker B.: The long-term evaluation of periodontal treatment and maintenance in 95 patients. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 1984 2, 55-70.
124. McLeod D., Laison P., Spivey J.: Tooth loss due to periodontal abscess: a retrospective study. Journal of Periodontology 1997 68, 963-966.
125. Bello LS; Aldama Bello Y; Echarry CO: Actualización Terapéutica en la aplicación de la Medicina Natural y Tradicional en Estomatología. Instituto Superior de Ciencias Médicas de la Habana. Facultad de Estomatología 2005. En [http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/pdvedado/actualiz\\_mnt\\_estomat.pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/pdvedado/actualiz_mnt_estomat.pdf).