

# Formas agudas de periodontitis

**PÉREZ-SALCEDO L\***  
**BASCONES-MARTINEZ A\*\***

Pérez-Salcedo L, Bascones-Martínez A. *Formas agudas de periodontitis*.  
Av Periodon Implantol. 2008; 20, 1: 49-58.

## RESUMEN

La clasificación de las Enfermedades Periodontales ha cambiado en las últimas décadas. En la clasificación la AAP de 1989 la periodontitis necrotizante ocupaba el cuarto lugar. En el Workshop Europeo de 1993 la periodontitis necrotizante aparece en el grupo de los descriptores primarios. Según el Internacional Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions 1999 en el que se revisó y se modificó la clasificación de las patologías periodontales, las enfermedades periodontales necrotizantes ocupan el punto cinco, diferenciándose entre Gingivitis Necrotizante y Periodontitis Necrotizante. Y se añade en la clasificación el grupo de abscesos periodontales. En este artículo de revisión vamos a profundizar acerca de las formas agudas de periodontitis.

## PALABRAS CLAVE

Gingivitis necrotizante, periodontitis necrotizante, abscesos periodontales.

**Fecha de recepción:** Diciembre 2007.

**Fecha de aceptación:** Diciembre 2007.

## INTRODUCCIÓN

La gingivitis necrotizante (GN), la periodontitis necrotizante (PN) y la estomatitis necrotizante (EN) son los trastornos inflamatorios más graves causados por las bacterias de la placa. Son rápidamente progresivas, avanzan con destrucción tisular masiva y representan entidades evolutivas de un mismo proceso nosológico, es por ello, que de forma conjunta, se las reconoce con el nombre de enfermedad periodontal necrotizante (1).

Estas enfermedades anteriormente recibían otros nombres como: "gingivitis ulceromembranosa", "gingivitis ulceronecrosante aguda (GUNA)", "gingivitis de Vincent", "gingivoestomatitis necrosante" y "boca de

trinchera" (1). El término de agudo se eliminó porque las EP son una forma aguda de periodontitis.

Y el término úlcera también, porque se concluyó que todas las necrosis incluían úlceras.

## HISTORIA

En las últimas décadas la clasificación general de las enfermedades periodontales ha sufrido cambios que han intentado introducir criterios etiológicos como características que diferencian unas entidades de otras.

En la *clasificación de la AAP de 1989* las enfermedades periodontales necrotizantes denominadas como perio-

---

\* Odontólogo. Alumno Máster y Doctorado. Facultad de Odontología. U.C.M.

\*\* Catedrático de Medicina Bucal y Periodoncia. Facultad de Odontología. U.C.M.

---

odontitis necrotizante, ocupan el apartado cuarto. En la clasificación que surgió del Workshop europeo de 1993, la periodontitis necrotizante pertenece al grupo de los descriptores primarios de periodontitis, junto con la periodontitis de comienzo temprano y la periodontitis del adulto. Según el *Internacional Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions 1999* en el que se revisó y se modificó la clasificación de las patologías periodontales, las enfermedades periodontales necrotizantes ocupan el punto cinco, diferenciándose entre GN y PN (2-4).

## EPIDEMIOLOGÍA

Desde el final de la Guerra Mundial, la prevalencia ha disminuido considerablemente desde valores en torno al 14% en militares y civiles, debido a las condiciones precarias en las que vivían.

Según estudios recientes, la prevalencia actual en países industrializados es de un 0,5%. Dicha prevalencia aumenta hasta un 26,9% en países en desarrollo, en los cuales aparecen a edades más tempranas ligadas a una malnutrición infantil (5).

## HISTOLOGÍA

Los estudios de Listgarten 1965 que se llevaron a cabo con microscopio óptico sobre lesiones de EPN identificaron que la lesión elemental histológica era una úlcera del epitelio escamoso estratificado. Se determinaron 4 regiones diferenciables:

1. *Zona bacteriana*: gran masa bacteriana de distintos tipos morfológicos, incluyendo las espiroquetas.
2. *Zona rica en neutrófilos*: leucocitos y neutrófilos con bacterias entre ellas.
3. *Zona de necrosis*: células en desintegración junto a espiroquetas y otras células fusiformes.
4. *Zona de infiltración espiroquetal*: tejidos infiltrados por las espiroquetas.

## MICROBIOLOGÍA

En un estudio de Loesche 1982 se determinó que en las lesiones de la EPN existían 2 grupos de bacterias: las identificadas como constituyentes de una denominada "flora constante" y otros que forman parte de una "flora variable". Esta flora constante contenía principalmente *Treponema*, *Selenomonas*, *Fusobacterium* y

*Prevotella intermedia*. Los componentes de la flora variable está formada por una cantidad heterogénea de bacterias.

El hecho de que exista una flora constante predominante, sugiere la asociación de estas bacterias con la aparición de la enfermedad. Pero esto no demuestra necesariamente el papel etiológico de estos microorganismos en el inicio de la EPN (6).

## ETIOPATOGENIA

La EPN se desencadena cuando en un individuo se producen una serie de factores predisponentes, que hacen que la respuesta del hospedador a la presencia de determinadas bacterias sea insuficiente, para impedir la invasión de estos patógenos.

Entre estos factores que predisponen a la EPN se encuentra: el estrés, inmunodepresión, malnutrición, tabaco y alcohol, higiene oral deficiente, gingivitis preexistente o historia previa de EPN.

### 1. GINGIVITIS PREEXISTENTE

Las reagudizaciones de un proceso anterior mal tratado o desencadenado por otros factores pueden dar lugar a la reaparición de la enfermedad (8).

### 2. MALA HIGIENE ORAL

La mala higiene oral contribuye al establecimiento de la enfermedad. Y el disconfort que sienten los pacientes al cepillarse, por el sangrado, inflamación... conducen cada vez a peor higiene que proporciona la base para el asiento de las EPN (8).

### 3. ESTRÉS

Está ampliamente documentado por la literatura que la prevalencia de la GN entre militares aumenta en condiciones que producen altos niveles de estrés, como, por ejemplo, un conflicto bélico, en personas extoxicómanas, o en universitarios en periodos de exámenes.

Durante estos periodos de estrés, la higiene oral se ve disminuida, la alimentación se vuelve inadecuada, el consumo de tabaco aumenta y la capacidad inmune

puede verse afectada negativamente. El estrés activa el eje hipotalámico-pituitario-adrenal resultando en un aumento de los niveles de glucocorticoides en suero y orina.

Otro estudio observó niveles más altos de cortisol en orina en pacientes con GN en comparación en comparación con los pacientes sanos (7).

#### 4. MALNUTRICIÓN

Es más frecuente en adultos jóvenes de Europa y EE.UU. mientras que es más propia en niños de países en desarrollo. Se refiere principalmente a carencias proteicas.

A la GUN propia de niños malnutridos, especialmente después de una infección viral por protozoos, que cursa con una infección de progresión rápida, desfigurante y a menudo letal se le denomina Noma (11).

#### 5. TABACO Y ALCOHOL

Estudios recientes demuestran una asociación compleja entre el hábito de fumar y la EPN.

La nicotina induce la secreción de epinefrina, lo que conlleva una disminución de la microcirculación gingival y la alteración de la susceptibilidad tisular. También parece influir en la disminución de los linfocitos T y la alteración de la quimiotaxis y la actividad fagocítica de los PMN que provoca el tabaco (10).

El consumo de alcohol parece estar asociado con las alteraciones fisiológicas y psicológicas que provoca en los grandes bebedores (8).

#### 6. INMUNODEPRESIÓN

El aumento de los niveles de cortisol se asocia con la depresión en la función de los linfocitos polimorfonucleares. Esta depresión se ha visto que ocurre en los pacientes con EPN, afectando, no sólo a su quimiotaxis, sino también a su actividad fagocítica y bactericida.

Además, también se ha sugerido que los niveles elevados de esteroides proporcionarían los nutrientes ideales para el crecimiento de determinadas bacterias, como *Prevotella intermedia*, y producirían alteraciones en la microcirculación gingival (8).

#### Inmunodepresión asociada a VIH

Debe prestarse especial atención a la asociación que ha aparecido en los últimos años entre las EPN y la infección por VIH, y la rápida evolución de ésta en este grupo de pacientes. Podría sugerirse que en estos pacientes es más frecuente la aparición de una historia de recidivas y la mala respuesta a la terapia tradicional y farmacológica (8).

Se conoce ampliamente que la infección por VIH afecta a los linfocitos T colaboradores, causando un cambio drástico en la proporción CD4+/CD8+, con gran disminución de la resistencia del sujeto a la infección. La disminución de los recuentos de CD4+ periféricos se correlaciona estrechamente con la aparición de GN. La PN se ha revelado como indicadora del deterioro de la inmunidad, con un valor predictivo del 95% cuando el recuento de células CD4+ era menor de 200 células/mm<sup>3</sup>, así como la posibilidad de muerte si se deja sin tratamiento (9).

Por ello sería recomendable que los pacientes con EPN se sometiera a una prueba serológica para descartar infección por VIH.

#### CLÍNICA

Aunque la GN y PN son estadios evolutivos de la misma enfermedad vamos a diferenciar las características clínicas de cada una.

#### GINGIVITIS NECROTIZANTE (GN)

Infección caracterizada por la necrosis gingival presentando papilas en punch-out, con sangrado gingival y dolor.

El **diagnóstico** de GN se realiza debido a varios criterios:

- Las lesiones son muy dolorosas incluso al sondaje.
- Las lesiones características son úlceras en sacabocados que son cráteres en la papila interdientaria.
- Las úlceras sangran espontáneamente.

#### CARACTERÍSTICAS ESENCIALES DE GN

- Dolor.
- Lesiones en sacabocados.
- Sangrado espontáneo.

Aunque las bacterias son el factor etiológico más importante no se debe hacer un diagnóstico microbiológico. Ni tampoco biopsiar las lesiones ya que las características histopatológicas han sido descritas (12) (Figura 1).

Otras características que contribuyen al diagnóstico de GN aunque no están siempre presentes son las siguientes:

- Las lesiones ulceradas están frecuentemente cubiertas por una pseudomembrana que aparece sobre las lesiones ulcerosas está formada por fibrina, tejido necrótico, células inflamatorias y bacterias muertas y vivas. Esta pseudomembrana cuando se elimina deja al descubierto las úlceras gingivales.
- Olor fétido, es una característica clínica pero no diagnóstica aunque cuando está presente es muy práctico para establecer el diagnóstico.
- Febrícula y malestar general.
- Adenopatías, si está presente se encuentra más frecuentemente en el ganglio submandibular y menos frecuentemente en los ganglios cervicales (12).

### **CARACTERÍSTICAS NO ESENCIALES DE GN** (Su ausencia no excluye el diagnóstico)

- Pseudomembrana.
- Olor fétido.
- Febrícula.
- Adenopatías.



Fig.1.

### **PERIODONTITIS NECROTIZANTE (PN)**

Infección caracterizada por necrosis de los tejidos gingivales, el ligamento periodontal y el hueso alveolar. Luego involucra al soporte periodontal.

La necrosis y ulceración de la papila interdental da como resultado defectos cráter interproximales. La denudación del hueso alveolar interdental induce a secuestros óseos.

Estas lesiones son más frecuentes en individuos con condiciones sistémicas; no sólo infección del VIH sino también malnutrición severa e inmunodepresión (12) (Figura 2).

### **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE PN**

- Cráteres interproximales con denudación del hueso alveolar interdental.
- Secuestros óseos.

El hueso necrótico, aunque inicialmente parece tener conexión con el hueso sano, al cabo de un tiempo se afloja y puede eliminarse fácilmente con fórceps. Estos secuestros no sólo afectan al hueso interproximal, sino que abarca con frecuencia la cortical vestibular. Si el proceso evoluciona más allá de la línea mucogingival, estaremos ante una EN (7).

### **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE EPN**

El diagnóstico diferencial de las EPN se debe realizar con las lesiones vesiculares y ulcerosas, esto requiere

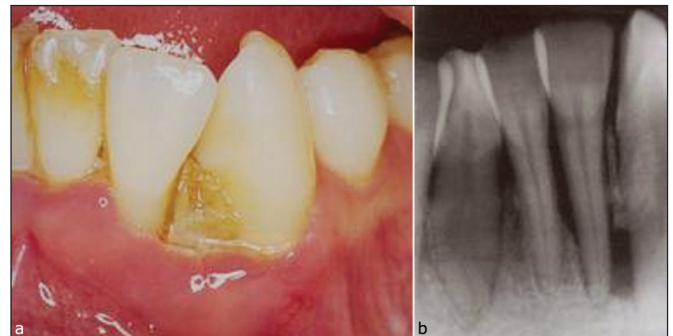


Fig.2.

una estricta anamnesis y exploración (inspección, palpación, etc.) (13).

- *Estomatitis aftosa recurrente*: las úlceras aparecen normalmente en mucosa no queratinizada. Normalmente no afecta a las encías sino a las superficies mucosas (raramente aparece en paladar).
- *Herpangina*: aparece fiebre elevada 24-48 horas, lesiones vesiculares en paladar blando y amígdalas preferentemente.
- *Mucositis bacteriana*, fúngica o por citostáticos.
- *Eritema exudativo multiforme*: se caracteriza por evaluación aguda con fiebre y aparición de ampollas en mucosa y semimucosa bucal. Curación con costras en zonas cercanas al labio. Antecedente de ingestión de medicamento.
- *Ulceraciones traumáticas* (mordeduras, lesiones por prótesis).
- *Virus Herpes simple (VHS)*, del que hablaremos posteriormente.

## TRATAMIENTO EPN

Al ser la EPN un proceso agudo se debe modificar el tratamiento convencional de la enfermedad periodontal.

- **Tratamiento de urgencia**: el objetivo principal del tratamiento es controlar la evolución de la enfermedad que se manifiesta con la extensión de las lesiones lateral y apicalmente. También se debe eliminar el dolor y/o disconfort que puede llevar a comprometer la correcta alimentación del paciente, y que puede tener graves consecuencias en los pacientes inmunodeprimidos.

I. *Tratamiento local*: durante la primera visita se debe limpiar las superficies dentarias mediante raspado y alisado radicular, tan profundamente como la gravedad de las lesiones y el estado del paciente lo permitan. Se debe utilizar instrumentos ultrasónicos.

Como el cepillado mecánico de las lesiones es doloroso, se debe instruir al paciente a que realice un control químico.

El peróxido de hidrógeno al 3% se suele utilizar para el desbridamiento de las áreas necróticas (16). Los enjuagues de clorhexidina al 0,12% o 0,20% dos veces al día es un método muy eficaz para reducir la formación de placa cuando no puede realizarse el cepillado. Es por ello que se aconseja su uso durante las primeras semanas siempre después del raspado y alisado radicular (17).

II. *Tratamiento sistémico*: dependiendo de la gravedad de los signos y síntomas que presente el paciente, y de la existencia o no de enfermedad sistémica subyacente.

Se prescribirán antibióticos por vía sistémica en los casos en los que la EPN repercute en el estado general del paciente (fiebre, malestar general, adenopatías...)

Metronidazol 250 mg v.o. cada 8 horas durante una semana es muy eficaz contra espiroquetas y se reconoce como el antibiótico de primera elección en el tratamiento de EPN (6, 16).

Otros antibióticos como las penicilinas y las tetraciclinas también han demostrado ser eficaces en el tratamiento de la EPN.

Los antibióticos tópicos no están indicados en el tratamiento de EPN ya que no alcanza concentraciones óptimas en las lesiones.

El paciente debe visitar la consulta dental a diario hasta que los síntomas agudos remitan y pueda comenzar el cepillado de la zona.

Entonces acudirá a revisión a los 5 días ® se profundizará el raspado y alisado radicular, se darán instrucciones de higiene oral incluyendo técnicas de cepillado y si es necesario cepillos interproximales y/o seda.

- **Tratamiento de eliminación de factores predisponentes**: el paciente debe mejorar sus hábitos de vida como la mala alimentación, el tabaco, alcohol, las situaciones de estrés, la higiene oral deficiente.
- **Corrección quirúrgica de las deformidades titulares**: una vez que haya remitido el proceso agudo en caso de ser necesario se deben realizar procedimientos quirúrgicos (gingivectomía, cirugías a colgajo,...) para mejorar la arquitectura gingival desfavorable.
- **Mantenimiento**: régimen de visitas periódicas que se distanciarán en el tiempo conforme el paciente vaya recuperando la salud y consiguiendo un buen control mecánico de la placa.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON INFECCIÓN DE VHS

### GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA (GEH)

La EPN y su forma inicial como GN pueden ser confundidas con otras enfermedades de la mucosa bucal, y de forma más acusada, con la GEH por el virus del herpes simple (VHS) (14).

La GEH es la forma más frecuente de primoinfección herpética. Aparece en niños de 1-5 años de edad y algunas veces en adolescentes y adultos jóvenes. Es rara en niños menores de 6 meses y adultos mayores de 40 años.

Existen una serie de pródromos que preceden a las manifestaciones floridas de la enfermedad: fiebre alta, irritabilidad, artralgias, cefaleas, edema faríngeo, malestar general y adenopatías regionales.

A los 3-5 días aparece una gingivitis, las encías están eritematosas y sangrantes.

A los 2-3 días comienzan a aparecer vesículas en labio, lengua, mucosa yugal, paladar y faringe. El techo de estas vesículas se reduce a una película fina de aspecto pseudomembranoso rodeada de un halo eritematoso. La rotura del techo es rápida y las erosiones que dejan son dolorosas, curando espontáneamente sin secuelas.

La infección puede permanecer asintomática (13).

## HERPES LABIAL RECIDIVANTE

Una vez que se produce la primoinfección herpética, el VHS se queda latente y en periodos de fiebre, tratamientos locales, menstruación, estrés, por luz solar etc. se precipita la aparición del brote, frecuente en adultos.

Después de un corto pródromo (quemazón o escozor), aparece un brote de vesículas de pequeño tamaño en el límite del labio con la piel, más o menos agrupadas, con un contenido líquido claro-amarillento altamente infectante. Estas vesículas se rompen dando lugar a costras (13, 15).

Las lesiones curan en 8-10 días.

## HERPES RECIDIVANTE INTRAORAL

Las lesiones suelen asentar sobre la mucosa masticatoria, aunque también pueden hacerlo sobre mucosa de revestimiento.

Tras leves pródromos aparece un brote de pequeñas vesículas agrupadas que se rompen rápidamente dejando una erosión de márgenes circinados. Curan sin

cicatriz en 10 días. La humedad de la zona impide formación de costras.

Los síntomas generales dependen de la extensión de las lesiones, pudiendo aparecer adenopatías (13, 15).

## INFECCIÓN HERPÉTICA EN ENFERMOS INMUNODEPRIMIDOS

Los receptores de transplantes, los enfermos de VIH positivos, los pacientes sometidos a quimioterapia o aquellos que padecen neoplasias hematológicas o linforreticulares, tiene más riesgo de desarrollar enfermedades severas de VHS.

## ABSCESOS PERIODONTALES

**Definición:** el absceso periodontal es una lesión periodontal que se produce durante un determinado periodo de tiempo, con síntomas fácilmente detectables, con una acumulación de pus localizada entre la pared gingival de la bolsa periodontal (18).

Se pueden diferenciar dos grandes grupos:

- **Relacionado con periodontitis:** suele aparecer como una exacerbación de la enfermedad periodontal no tratada o durante el tratamiento periodontal. Siempre está relacionado con una bolsa periodontal preexistente.
- **No relacionado con periodontitis:** por impactación de objetos extraños o anomalías de la raíz. No es necesaria la existencia de una bolsa periodontal.

Los abscesos periodontales son una condición periodontal en la que los tejidos periodontales pueden ser destruidos rápidamente (19) (Figura 3).

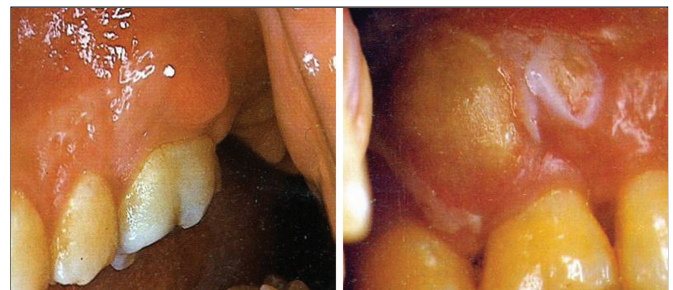


Fig.3.

## PREVALENCIA

Los abscesos periodontales representan aproximadamente el 8% de todas las urgencias dentales en España (20).

Es la tercera causa de urgencia dental después del absceso dentoalveolar y pericoronaritis (21).

## ETIOLOGÍA

### RELACIONADO CON PERIODONTITIS

En periodontitis, un absceso periodontal representa un periodo de destrucción activa de hueso, aunque esto también ocurre sin la formación de un absceso. La existencia de bolsas tortuosas, cul-de-sac, que eventualmente están aisladas favorece la formación de abscesos. El cierre marginal de la bolsa periodontal da como resultado una infección en los tejidos periodontales.

El resultado de un absceso periodontal puede ocurrir en diferentes fases del curso de la enfermedad periodontal: como una exacerbación de una periodontitis no tratada por un cambio en la virulencia o una disminución de las defensas del huésped, durante el tratamiento periodontal, en periodontitis refractaria o durante el mantenimiento periodontal.

### NO RELACIONADO CON PERIODONTITIS

Las causas de estos abscesos son la impactación de cuerpos extraños, como elásticos de ortodoncia..., perforación de la pared dentaria con un instrumento endodóntico, infección de un quiste lateral, factores locales relacionados con la morfología de la raíz que predisponen a la formación de abscesos periodontales como perlas del esmalte, lágrimas del cemento (22).

## PATOGÉNESIS E HISTOPATOLOGÍA

La entrada de bacterias en la pared blanda de la bolsa periodontal es el primer paso para iniciar el absceso periodontal. Las células inflamatorias son atraídas por los factores quimiotácticos liberados por las bacterias y las reacciones inflamatorias dan como resultado la destrucción del tejido conectivo, la encapsulación de la infección bacteriana y la producción de pus (23).

En cuanto a la histología se observó de fuera a dentro del absceso:

- A. Epitelio oral normal y lámina propia.
- B. Infiltrado inflamatorio agudo.
- C. Intenso foco de inflamación rodeado de tejido conectivo destruido y necrótico.
- D. Epitelio de la bolsa ulcerado.
- E. Región central, masa granular acidófila y detritos amorfos.

## MICROBIOLOGÍA

Los patógenos más prevalentes detectados en abscesos periodontales son: *Fusobacterium nucleatum* (70,8%), *Peptostreptococcus micros* (70,6%), *Porphyromonas gingivalis* (62,5%), *Prevotella intermedia* (50%) y *Tanarella forsithya* (47,1%) (18).

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de un absceso periodontal se basa en los síntomas revelados por el paciente y los signos clínicos del examen oral. Se puede obtener información adicional de la historia médica y dental y del examen radiográfico.

La historia dental puede dar información acerca de tratamientos periodontales previos, tratamiento endodóntico y abscesos previos.

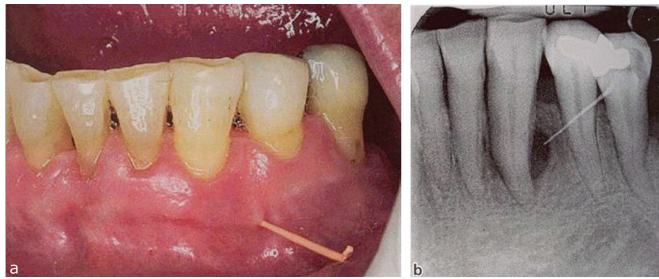
Los síntomas son: desde una ligera molestia hasta un dolor severo, sensibilidad de la encía, hinchazón, movilidad dentaria, elevación del diente y sensibilidad del diente a la palpación. Otros hallazgos comunes son supuración espontánea o tras presionar el absceso, combinado con una rápida destrucción de tejidos y la formación de una bolsa profunda (22, 24).

El examen radiográfico puede revelar una apariencia normal o algún grado de pérdida ósea desde un ensanchamiento del ligamento periodontal hasta una pérdida ósea dramática.

Puede haber sintomatología general en algunos casos como fiebre, malestar general, leucocitosis y linfadenopatía regional. (Figura 4).

## CLASIFICACIONES

Los abscesos periodontales se han clasificado de diferentes formas (25):



**Fig.4.**

— Según su localización:

- Absceso gingival: está descrito como una tumefacción dolorosa y localizada que afecta solo a la encía interdental y marginal. El factor etiológico principal es la impactación de cuerpos extraños. Por lo tanto, la encía previamente debe estar en condiciones de salud.
- Absceso periodontal: comparte síntomas con el anterior pero afectan a estructuras periodontales más profundas incluyendo bolsas profundas, furcas y defectos óseos verticales. Normalmente están localizados debajo de la línea mucogingival.

Histológicamente son iguales, pero los abscesos periodontales ocurren en una bolsa periodontal relacionada con la destrucción de periodontitis.

— Según el curso de la lesión:

- Absceso agudo: tiene síntomas como dolor, sensibilidad a la palpación, supuración ante una ligera presión.
- Absceso crónico: es asintomático aunque el paciente puede tener síntomas leves.

Un absceso agudo puede pasar a ser crónico si cuando se establece una forma de drenaje natural. Y también un absceso crónico puede tener exacerbaciones agudas.

— Dependiendo del número (26):

- Absceso único: está relacionado con factores locales que contribuyen al cierre del drenaje en una bolsa periodontal.
- Abscesos múltiples: se han relacionado con diabetes mellitus sin controlar, pacientes comprometidos médicamente, paciente con periodontitis sin tratar que recibe antibióticos por otros motivos.

El diagnóstico diferencial de los abscesos periodontales se debe realizar con otros abscesos en la boca. Tienen sintomatología y apariencia similar aunque la etiología es diferente: absceso periapical, quiste periapical lateral, fractura vertical, absceso endoperiodon-

tal, infección postoperativa. El diagnóstico se realiza con otros signos y síntomas como vitalidad pulpar, presencia de caries versus bolsa periodontal y un examen radiográfico cuidadoso.

Los abscesos periodontales también se pueden confundir con osteomielitis. Y algunos procesos tumorales pueden tener la apariencia de un absceso periodontal.

Y también se debe realizar el diagnóstico diferencial con daños gingivales autoinflingidos debido a traumas por hábitos de los pacientes.

## TRATAMIENTO

El tratamiento del absceso periodontal agudo consiste en dos fases: el manejo de la lesión aguda y el tratamiento adecuado de la lesión original o residual (22).

El tratamiento de un absceso gingival consiste en la eliminación del cuerpo extraño, tartrectomía, drenaje cuidadoso a través del surco con una sonda o un ligero raspado y limpiar el absceso con suero salino y hacer un seguimiento a las 24-48 horas.

El protocolo del tratamiento del absceso periodontal es similar al anterior:

- Drenaje a través del surco, raspado de la superficie dentaria, compresión y limpiar la bolsa con suero salino.
- El paciente se debe enjuagar con suero salino y será examinado a las 24-48 horas.
- A la semana se realizará el tratamiento definitivo.

Recetar antibióticos para el tratamiento de abscesos es un tema controvertido, algunos autores solo recomiendan su uso en el caso de tener sintomatología sistémica, cuando se necesite premedicación o cuando el absceso no está bien localizado. (19)

En cambio otros autores recomiendan el uso de antibióticos en el tratamiento inicial cuando no se ha conseguido un drenaje adecuado.

Otros autores recomiendan el uso de antibióticos junto con el drenaje.

En el tratamiento del absceso periodontal crónico algunos autores recomiendan el acceso quirúrgico con procedimientos de colgajo o gingivectomías.



## COMPLICACIONES

Las complicaciones del absceso periodontal se resumen en:

1. Pérdida dentaria: en caso de una asociación a periodontitis moderada o avanzada. El absceso periodontal es una de las causas principales de la extracción dentaria, sobretodo cuando el diente se ha relacionado con varios episodios de abscesos.
2. Diseminación de la infección: existen dos posibilidades, que la bacteriemia se produzca como consecuencia del tratamiento del absceso o como consecuencia de la progresión de un absceso no tratado.

## ABSTRACT

The Periodontal Diseases classification had changed in the last decades. In AAP classification of 1989 the necrotize was in the 4<sup>th</sup> position. In the European Workshop was in the group of primary descriptors. According to the International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions 1999, review and modified the classification of periodontal pathologies, the periodontal necrotize diseases are in the 5<sup>th</sup> position, distinguishing between Necrotize Gingivitis and Necrotize Periodontitis. And Periodontal Abscesses was add to the classification. In this paper we are going to review about the acute forms of Periodontal Diseases.

## KEY WORDS

Necrotize gingivitis, Necrotize Periodontitis, Periodontal Abscess.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cohen H. Necrotizing ulcerative gingivitis, periodontitis, and stomatitis: Clinical staging and predisposing factors. *Journal of Periodontology*, 1995;66:990-8.
2. Armitage, G.C., Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodontol 2000*, 2004;34:9-21.
3. Armitage GC, Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Northwest Dent*, 2000;79(6):31-5.
4. Gera, I. Classification of periodontal diseases. *Fogorv Sz*, 2003;96(4):143-8.
5. Horning GM, HC, Lutskus J. The prevalence of periodontitis in a military treatment population. *J Am Dent Assoc*, 1990;121(5):616-22.
6. Loesche WJ SS, Laughon BE, Stoll J. The bacteriology of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodontol*, 1982;53(4):223-30.
7. Bascones-Martínez, A. and M. Escribano-Bermejo. Necrotizing periodontal disease: a manifestation of systemic disorders. *Med Clin (Barc)*, 2005;125(18):706-13.
8. Horning GM, C.M., Necrotizing ulcerative gingivitis, periodontitis, and stomatitis: clinical staging and predisposing factors. *J Periodontol*, 1995;66(11):1-6.
9. Glick M et al. Necrotizing ulcerative periodontitis: a marker for immune deterioration and a predictor for the diagnosis of AIDS. *J Periodontol*, 1994;65(5):393-7.
10. *Periodontology*, T.A.A.o. 1996.
11. Enwonwu C. Infectious oral necrosis in Nigerian children: a review. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1985;13:643-57.
12. Corbet EF. Diagnosis of acute periodontal lesions. *Periodontol 2000*, 2004;34:204-16.
13. Bascones-Martínez A. *Medicina Bucal. Ediciones Avances Médico-Dentales*, ed. Ariel. 2004.
14. RW R. Necrotizing ulcerative gingivitis. *Ann Periodontol*, 1999;4(1):65-73.
15. M. Strassburg, GK. *Mucosa Bucal. Atlas a Color de Enfermedades*, ed. Quintessenz. 1996.
16. Wensstrom JL, J. Effect of hydrogen peroxide on developing plaque and gingivitis in man. *Journal of Clinical Periodontology*, 1979;6:115-30.
17. Holmstrup P WJ, e. Necrotizing periodontal disease. *Lindhe J*, 2003.
18. Herrera D, et al. The periodontal abscess (I). Clinical and microbiological findings. *J Clin Periodontol*, 2000;27(6):387-94.

19. Hafstrom CA, Wikstrom MB, Renvert SN & Dahlén. Effect of treatment on some periodontopathogens and their antibody levels in periodontal abscesses. *Journal of Periodontology* 1994;65:1022-8.
20. Galego-Feal, P. Urgencias en estomatología. *Medicina Integral*, 1996;48:331-47.
21. Gray JL, Flanary DB. & Newell DH. The prevalence of periodontal abscesses. *Journal of Indiana Dental Association*, 1994;73:18-23.
22. Herrera D, S. Roldan and M. Sanz. The periodontal abscess: a review. *J Clin Periodontol*, 2000; 27(6): 377-86.
23. Corbet, *Journal Clinical Periodontology* 2000.
24. Jaramillo A et al. Clinical and microbiological characterization of periodontal abscesses. *J Clin Periodontol*, 2005;32(12):1213-8.
25. Carranza FJ. *Glickman's clinical periodontology*. 1990, WB Saunders Company.
26. Topoll H, Lange, DE. & Muller RF. Multiple periodontal abscesses after systemic antibiotic therapy. *Journal of Clinical Periodontology*, 1990;17:268-72.

### **CORRESPONDENCIA**

Leire Pérez Salcedo  
Adelfas, 31.  
Las Rozas de Madrid  
leireperezsalcedo@hotmail.com