

ABSCESOS PERIODONTALES. UNA REVISIÓN ACTUALIZADA

PERIODONTAL ABSCESS. AN UPDATING REVIEW

Ricardo Benza Bedoya ¹, María Pareja Vásquez ²

Benza R, Pareja M. Abscesos periodontales. Una revisión actualizada. Revista Kiru 2009, 6(2): 118-124

RESUMEN

Los abscesos de origen odontógeno incluyen un amplio grupo de lesiones infecciosas que se originan de la pulpa dentaria y de los tejidos periodontales y raras veces en coalescencia, los abscesos más frecuentes provienen de la pulpa dentaria. Los abscesos periodontales están asociados con una variedad de signos y síntomas que incluyen una inflamación purulenta localizada de los tejidos periodontales. Investigaciones recientes muestran aparente uniformidad en los procedimientos terapéuticos. El objetivo del presente artículo es evaluar y comparar la evidencia científica más importante acerca de las consideraciones diagnósticas y terapéuticas de los abscesos periodontales.

Palabras clave: Absceso periodontal, absceso pericoronario, absceso gingival

SUMMARY

Odontogenic abscesses are a great group of infectious lesions, which be originated from the dental pulp and periodontal tissues and rarely in a coalescent way, the abscesses most frequently are those the dental pulp. Periodontal abscesses are associated with a variety of signs and symptoms including localized purulent inflammation of periodontal tissues. Recent research shows apparent uniformity in therapeutic procedures. The purpose of this paper is to evaluate and compare the most important scientific evidence about the diagnostic and therapeutic considerations in periodontal abscesses.

Key words: periodontal abscess, pericorony abscess, gingival abscess.

¹ Past Director Científico y Vice-Presidente de la Asociación Peruana de Periodoncia y Oseointegración

² Profesora Asociada de Periodoncia – USMP. Doctora en Educación, Especialista en Periodoncia.

Correspondencia

Ricardo Benza Bedoya

Correo electrónico: perio2@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

El absceso periodontal es considerado la tercera emergencia dental más frecuente (Obradovic et al)¹ y es definido como una infección purulenta localizada, asociada con destrucción tisular del ligamento periodontal y hueso alveolar adyacente a una bolsa periodontal (AAP, 2000)². Se define también como una lesión supurativa localizada en la pared blanda de la bolsa con destrucción de tejidos periodontales. Las principales investigaciones coinciden en que se trata de una inflamación localizada, purulenta y destructiva, capaz de modificar el pronóstico de la pieza dentaria e incluso de ser causante de la pérdida de la misma. El tratamiento de los abscesos periodontales comprende incisión, debridamiento, drenaje, antibioterapia y manejo de la fase etiológica. El objetivo del presente artículo es evaluar y comparar la evidencia científica más importante que se ha encontrado en las bases de datos, acerca de las consideraciones diagnósticas y terapéuticas de los abscesos periodontales.

CLASIFICACIÓN

Los abscesos periodontales se pueden clasificar de acuerdo a la forma de instalación en abscesos

periodontales agudos y crónicos, se puede establecer también un estadio subagudo donde los síntomas y signos de ambos parecen mezclarse, un cuadro agudo puede pasar a un estadio subagudo y luego a un estadio crónico o viceversa, el absceso periodontal agudo muestra signos y síntomas manifiestos, muy notorios y de corta duración, por el contrario, el absceso periodontal crónico es de instalación paulatina, los síntomas son más apagados y la duración es más larga, observándose contraposición y características antagónicas en ambos cuadros, Existe otra clasificación más elaborada de tipo morfológica (Pardo)³ estructurada de la siguiente manera:

1. Inflamación de tipo alterativa.
2. Inflamación de tipo productiva.
3. Inflamación de tipo exudativa.
 - Inflamación exudativa catarral.
 - inflamación exudativa fibrinógena.

La inflamación alterativa es poco frecuente, puede haber necrosis y se da en algunos tejidos que tienen relativamente poco estroma como el cerebro, la inflamación productiva es de tipo linfoplasmocitaria esclerosante con formación de un tejido granulomatoso;

la inflamación exudativa (Fig. 1) se divide en catarral y fibrinógena, catarral es un exudado que fluye, y fibrinógeno es un exudado que no fluye. Se puede precisar entonces, que los abscesos periodontales son cuadros inflamatorios que desde el punto de vista morfológico son patologías exudativas catarrales leucocitarias o purulentas y que pueden presentarse en forma aguda o crónica. La clasificación oficial y reconocida mundialmente es aquella que se estableció en el año 1999 en el Workshop que se realizó bajo el auspicio de la Academia Americana de Periodoncia (Armitage)⁴ en Illinois-USA, en dicho evento se estableció un consenso acerca de la clasificación de los abscesos periodontales de la siguiente manera:

1. Abscesos gingivales
2. Abscesos peridontales
3. Abscesos pericoronarios

En el caso de abscesos gingivales sólo está afectada la mucosa, comprendiendo los epitelios bucal, del surco gingival y de unión y el tejido conectivo subepitelial, en tanto que en los abscesos periodontales se involucra además de la mucosa gingival el periodonto de inserción. Los abscesos pericoronarios son los que se presentan principalmente a nivel de terceros molares inferiores semiincluidos o en otras piezas semiretenidas y en malposición donde la mucosa forma una cripta retentiva edematosa a manera de opérculo o capuchón que suele cubrir buena parte de la corona clínica de la pieza dentaria y que persiste después de la erupción.

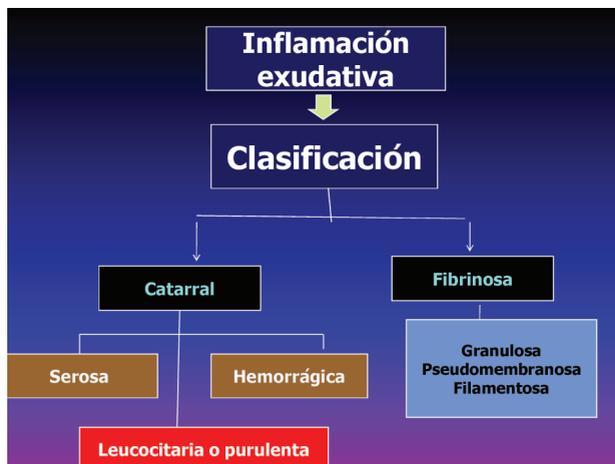


Fig. 1 Clasificación morfológica de la inflamación de tipo exudativa

Bases inmunológicas

El sistema inmune se divide en inmunidad innata o natural y la inmunidad adaptativa, la respuesta inmune innata comprende barreras físicas, químicas, citoquinas, fagocitos y complemento. Los fagocitos tienen origen

en las células madre que se diferencian en linajes linfocítico y mielocítico donde están los leucocitos, mastocitos, plaquetas, macrófagos. El más importante de los leucocitos es el neutrófilo y es también el más abundante, es un glóbulo blanco con propiedades quimiotácticas, de adherencia y liberación de superóxidos para destruir bacterias, en la inflamación leucocitaria predominan estas células que van a sufrir alteraciones degenerativas, hasta convertirse en un piocito, mediante un proceso de degeneración, tumefacción del citoplasma, vacuolización, degeneración grasa y la consiguiente necrosis (Cabrera)⁵.

Etiopatogenia

El absceso gingival comprometen la papila o margen gingival y suelen ser causados por un objeto extraño que se queda incrustado (Meng)⁶. Los abscesos periodontales se van a producir en una bolsa periodontal preexistente (Fig. 2) que por alguna razón se ha obliterado y en la que hay una falta de drenaje lo que va a originar una activación o propagación de bacterias periodontopatógenas que invaden tejidos periodontales previamente intactos, entonces el absceso periodontal corresponde al caso en el cual hay una enfermedad periodontal preexistente y también en el caso de una periodontitis no tratada, del mismo modo puede ocurrir cuando se desarrolla la terapia periodontal activa y en fase de mantenimiento (Herrera et al.)⁷.



Figura 2. Absceso periodontal a nivel de la pza. 4,6

Los factores predisponentes de abscesos periodontales son muy diversos, pueden ser locales o sistémicos; en el caso de factores locales, un factor predisponente frecuente es el raspado y alisado radicular que no es realizado con minuciosidad y en el que se dejan cálculos que obliteran los surcos gingivales, o en el caso que se haya realizado sólo raspado supragingival dejando

tártaro infragingival sin retirar (Herrera et al)⁸; también procedimientos iatrogenos como restauraciones desbordantes (Fig. 3) que impactan el margen gingival y la papila, cirugía periodontal en la que se ha dejado algún resto de material de sutura, cemento quirúrgico, u otro cuerpo extraño que va a actuar como irritante local; también pueden ser causado por perforaciones endodónticas iatrogenas (Carranza)⁹, impacción de cuerpos extraños como aditamentos de higiene tipo briznas de cepillos, materiales ortodónticos como bandas y ligaduras. Otro factor local que merece especial atención son las infecciones virales las cuales guardarían una relación estrecha con los abscesos periodontales en especial los virus tipos citomegalovirus humano (HCMV) y virus de Epstein Barr (EBV). Se ha observado que la infección viral disminuye las respuestas del huésped y sirve de plataforma para la invasión bacteriana estableciéndose una vinculación sinérgica entre las bacterias y los virus, los patógenos se adhieren mejor a las células, aumentan su capacidad de celular, y se potencian otros factores de virulencia (Saygun et al)¹⁰. Por otro lado, dentro de los factores sistémicos que suelen predisponer la aparición de abscesos periodontales se encuentra la diabetes mellitus tipo II no controlada, por causa de la menor resistencia inmunológica del huésped, disminución de la quimiotaxis, fagocitosis y actividad bactericida leucocitaria, los cambios vasculares, el metabolismo alterado del colágeno, así como la disfunción de la interacción entre la glicosilación avanzada y sus productos finales con los receptores celulares (RAGA). En la hiperglicemia ocurren consecuencias críticas por la acumulación de productos finales de la glicosilación no enzimática y oxidación de proteínas y lípidos, estos productos finales o AGEs se acumulan en plasma, y encía de pacientes diabéticos (Lalla et al).¹¹



Figura 3. Absceso periodontal a nivel la pieza 2,1 en una paciente de sexo femenino de 57 años. Obsérvese el sobrecontorneo de la PPF.

Por otro lado aunque con menor prevalencia se ha reportado que la antibiótico terapia inadecuada o utilizada para infecciones no orales, induce superinfecciones promoviendo la propagación de bacterias resistentes, el uso de antibióticos a base de penicilina o eritromicina pueden inducir la proliferación de ciertas bacterias resistentes, proliferando aquellas que producen betalactamasas, por lo que no se sugiere utilizar este tipo de antibióticos en abscesos periodontales. (Topoll et al).¹²

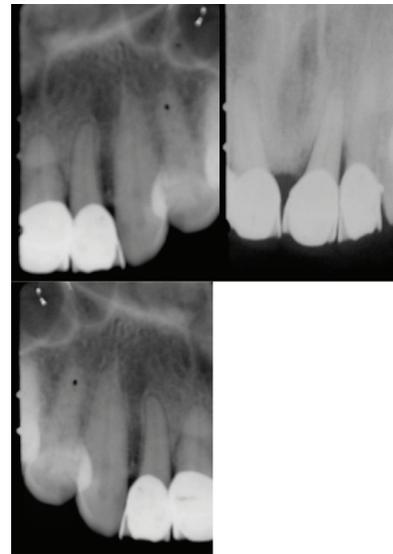


Fig. 4 Radiografías periapicales preoperatorias del paciente anterior, nótese la radiolucidez mesial y distal en la pza. 2,1.

Prevalencia

Constituye la tercera patología de urgencia odontológica mas frecuente, representa del 8 al 14% de todas las emergencias odontológicas, se presenta con mayor prevalencia en molares por la presencia de lesiones furcales las cuales por sus morfologías radiculares complejas, concrecencias o perlas adamantinas, proximidad radicular y puentes bifurcales intermedios, constituyen siempre áreas donde la higiene es muy difícil. La prevalencia de abscesos periodontales parece ser de alrededor del 60% en caso de pacientes que padecen de periodontitis y que no reciben tratamiento, y de 13% en pacientes sometidos a terapia periodontal activa (Gray, Galego et al).^{13 14}

Signos y síntomas

El síntoma principal es el dolor severo, irradiado, pulsátil, en ocasiones el paciente no puede ocluir y cuando ocluye la pieza dentaria se ha extruído o presenta una oclusión gingival mordiendo sobre el opérculo, principalmente en casos de abscesos pericoronarios. Puede presentarse halitosis, a causa de los compuestos sul-

furosos y putrescinas que liberan los patógenos periodontales anaerobios, aumento de la profundidad de sondaje, edema y enrojecimiento de la mucosa a causa de los fenómenos vasculares, el éxtasis sanguíneo, neoformación vascular, edema, aumento de la permeabilidad vascular también se presenta alza térmica localizada aumento de la síntesis de glucógeno, puede presentarse linfadenopatías de ganglios submandibulares, pérdida ósea (Fig.4), aumento de la movilidad dentaria y malestar general (Darbar et al).¹⁵

Microbiología

La primera característica es que los abscesos periodontales no muestran una microbiota específica, los patógenos son los mismos que se encuentran en otras enfermedades periodontales infecciosas, como es el caso de la *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Porfiromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythensis* (Fig. 5). En algunos estudios realizados muestran mayor prevalencia de *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia* y *Porfiromonas gingivalis*, estos patógenos periodontales tienen cepas altamente virulentas (Jaramillo et al)¹⁶. Si se utilizan técnicas aeróbicas el microorganismo más frecuentemente aislado del exudado de absceso periodontal es el *Streptococo viridans*, comensal abundante en cavidad oral, que puede ser alfa o beta hemolítico y causante de endocarditis bacteriana (Epstain et al).¹⁷

Enfoque terapéutico

El enfoque terapéutico es de dos fases, la primera fase comprende el manejo del cuadro agudo y la segunda, el manejo etiológico, que involucra el abordaje quirúrgico (Fig. 6), resectivo reparativo o regenerativo, combinados y/o el tratamiento no quirúrgico. Existen dos objetivos terapéuticos, el primero de ellos es resolver los signos y síntomas del proceso infeccioso inflamatorio y el segundo restaurar la salud y el fisiologismo de los tejidos.



Figura 5. Cultivo de patógenos periodontales *Campylobacter rectus* y *Tannerella forsythia* (Cortesía del Dr. Adolfo Contreras. Laboratorio de Microbiología de la Universidad del Valle. Cali-Colombia).

Cuando el proceso agudo ha sido controlado se decidirá el tipo de tratamiento del diente asociado al absceso periodontal, (Ahl et al, Kareha et al).^{2 18 19}



Figura 6. Enfoque terapéutico de 2 fases de los abscesos periodontales.

Debemos establecer un protocolo de evaluación con una detallada historia clínica, acucioso interrogatorio, conocer a fondo la historia de la enfermedad, la evolución de la sintomatología, el comportamiento del curso clínico, luego pasar al examen clínico, observación, exploración, realizar un periodontograma localizado para examinar el nivel del margen gingival, la profundidad de sondaje la presencia de placa o tártaro, el nivel clínico de inserción, la hipermovilidad dentaria, la presencia de diastemas, impacción alimenticia, contactos dentarios inadecuados, evaluar el tipo de respuesta a la percusión, palpación, determinar en qué zona presenta mayor edema, mayor dolor, supuración, es decir, un examen clínico rigurosamente detallado (Fig. 7). Con respecto a la antibiótico terapia es recomendable descartar betalactámicos, debido a los riesgos de resistencia bacteriana y superinfecciones, se ha establecido regímenes con resultados favorables a base de asociaciones de amoxicilina y ácido clavulánico (Leg et al 1990).²⁰ Un antibiótico que merece especial atención es la azitromicina, que ofrece excelente biodisponibilidad, ingresa a diversas células del huésped liberándose lentamente y cubre a los patógenos causantes de los abscesos periodontales, además sólo requieren una dosis diaria por 3 días (Lode).²¹ Otro antibiótico que se puede administrar es la clindamicina, pero en ocasiones se observa respuesta desfavorable de la flora gastrointestinal, también hay otros protocolos de antibioticoterapia con tetraciclina pero han sido cuestionados. Smith y Davies, en el año 1986, trataron 62 abscesos periodontales en 55 pacientes, el protocolo de tratamiento de primera fase,

consistió en incisión, drenaje y metronidazol por 5 días y después de superar esta primera fase aguda realizaron tratamiento periodontal regular.²² Håefstrom recomienda drenaje, irrigación, debridamiento o raspado profundo y tetraciclina sistémica por 2 semanas.²³ Herrera y Roldán realizaron un estudio comparando dos regímenes antibióticos, ambos regímenes mostraron buenos resultados utilizando amoxicilina con ácido clavulánico 3 veces al día por 7 u 8 días en un grupo y azitromicina 1 vez al día por 3 días en el segundo grupo.²⁴

El tratamiento de abscesos gingivales debe incluir la eliminación del objeto extraño incrustado a través de un cuidadoso debridamiento y drenaje a través del surco con una sonda periodontal o una cureta periodontal con una parte activa muy fina, enjuagatorios con solución salina o perborato de sodio a temperatura moderadamente elevada y seguimiento por 24 a 48 horas (Abrams et al, Gillete et al)^{25,26}. El problema no reviste mayor complicación debido a que luego del tratamiento de la fase aguda, los tejidos se van a recuperar completamente y la fase etiológica consistirá en corregir aquel factor, que habría contribuido a la aparición de esta infección, y por supuesto al mejoramiento de las condiciones de higiene oral.



Figura 7. Absceso pericoronario en un tercer molar inferior semiincluido

Se observa el absceso pericoronario a nivel de un tercer molar semiincluido en una paciente de sexo femenino de 21 años, que presentaba, tumefacción dolor a la palpación y linfadenopatía al examen clínico local. En los abscesos periodontales el raspado profundo se debe realizar utilizando principalmente raspadores o curetas diseñadas para trabajar eficazmente en zonas poco accesibles (Fig. 8) y en bolsas profundas se recomienda también la irrigación con solución salina o con clor-

hexidina. Otro aspecto muy importante es el drenaje con hoja de bisturí, cuyo número es seleccionado de acuerdo a la zona donde está ubicado el absceso periodontal para luego realizar el procedimiento siguiendo principios de drenaje. El uso no menos importante de antiinflamatorios no esteroideos depende de factores sistémicos, y también requiere de una selección cuidadosa, la mayoría de ellos controlan el dolor e inflamación leve y moderada. Por otro lado, los cuidados domiciliarios también juegan un rol fundamental en el tratamiento de los abscesos periodontales, es imprescindible que el paciente mejore su higiene oral y sea aplicado en el reforzamiento de las medidas preventivo-educativas, entrenamiento en el manejo de cepillos dentales y/o eléctricos, cepillos interproximales, hilo o cinta dental, limpiador de lengua y otros. Con frecuencia los pacientes con abscesos periodontales han descuidado su higiene oral, es por ello, que deben comprender que sólo si son coterapeutas de su propio tratamiento éste tendrá éxito, de lo contrario tarde o temprano la sintomatología intensa y dolorosa retornará. Por otro lado, es importante el uso de colutorios a base clorhexidina al 0,12% dos o tres veces al día durante una o dos semanas, como es sabido la clorhexidina tiene buenas propiedades antibacterianas, acción antiplaca y substantividad.



Figura 8. Desbridamiento y raspado profundo de un absceso pericoronario.

El tratamiento de fase etiológica de los abscesos periodontales propiamente dichos incluye procedimientos de cirugía periodontal (Fig. 9) resectiva, reparativa, regenerativa o plástica periodontal y tratamientos combinados. En caso de que la pieza dentaria fuera inviable, se recomienda la extracción con conservación de reborde de preferencia realizando colgajos pasivizados, con buen afrontamiento y que cicatricen por primera intención además de la colocación de materiales de de

relleno que conserven las dimensiones vertical y horizontal del reborde alveolar residual.

En caso de que el cuadro clínico no se resuelva se podría deber a que el proceso infeccioso ha progresado y ha comprometido tejidos subyacentes o que el operador ha incurrido en fallas en la remoción del cuerpo extraño que causaba la irritación (un incompleto desbridamiento o raspado), también por la persistencia de microtraumas oclusales. Es importante por ello utilizar instrumental adecuado hacer raspaje profundo y aliviar la oclusión de piezas que presentan trauma oclusal. En ocasiones constituye un dilema en el tratamiento de los abscesos periodontales si la pieza dentaria se conserva o se extrae.



Fig.9 Abordaje quirúrgico del defecto periodontal causado por el absceso periodontal, obsérvese la extensa destrucción ósea vestibular.

Si la pieza dentaria está inclinada en posición mesioangular, distoangular u otra malposición y no esperamos que mejore, ni que erupcione, va a existir siempre el riesgo de una pericoronaritis recurrente. En estos casos está indicada la exodoncia, pero si se espera que el diente erupcione en posición funcional con longitud de corona clínica adecuada, se debe considerar la posibilidad de no realizar la extracción y en vez de eso, realizar una operculectomía, que consiste en la remoción quirúrgica o escisión de ese capuchón pericoronario.

CONCLUSIONES

1. La evidencia científica sostiene la conveniencia de un enfoque terapéutico de dos fases, el manejo del cuadro agudo y la fase etiológica.
2. Los estudios parecen señalar que el antibiótico de primera elección sería la azitromicina por

sus excelentes propiedades de biodisponibilidad y farmacocinética, pero coadyuvante a los procedimientos de desbridamiento y drenaje.

3. La microbiota de los abscesos periodontales podría ser inespecífica, debido a reiterados hallazgos de patógenos periodontales comunes a excepción del *Streptococo viridans* cuyo rol no estaría completamente dilucidado.
4. Los abscesos periodontales suelen presentarse con mayor prevalencia en lesiones furcales de pacientes periodontalmente no tratados, pero existen numerosos factores locales y sistémicos que inducen o predisponen su instalación.
5. No se ha encontrado en la literatura metanálisis que permitan establecer documentos de consenso y protocolos terapéuticos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Obradović R, et al. The therapy of periodontal abscess. *Acta Stomatologica Naissi*. 2008; 24: 775-78.
2. American Academy of Periodontology. Parameter On Acute Periodontal Diseases. Parameters of Care. Supplement. *J Periodontol*. 2000;71: 863-866.
3. Pardo FJ. Anatomía patológica. Madrid: Editorial Harcourt, 1996: 201-205.
4. Armitage GC. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Ann Periodontol*. 1999;4: 1-6.
5. Cabrera CE. Los receptores similares a Toll de la inmunidad innata: una relación muy cercana con la inmunidad adaptativa. *Rev. Col. Salud Libre*. 2005;1: 24-31.
6. Meng HX. Periodontal abscess. *Ann Periodontol*. 1999;4: 79-82
7. Herrera D, Roldán S, Sanz M: The periodontal abscess: a review *J Clin Periodontol*. 2000; 27: 377-386.
8. Herrera D, Roldán S, González I, Sanz M: The periodontal abscess (I). Clinical and microbiological findings. *J Clin Periodontol*. 2000; 27: 387-394.
9. Carranza FA Jr. Clinical diagnosis. In Carranza FA Jr., Newman MG, eds. *Glickman's Clinical Periodontology*, 8th ed. Philadelphia: WB Saunders Co.; 1996: 358-360.
10. Saygun I, Yapar M, Özdemir A, Kubar, Slots J. Human cytomegalovirus and Epstein-Barr virus type 1 in periodontal abscess. *Oral Microbiol Immunol*. 2004; 19: 83-87.
11. 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. *Ann Periodontol.* 1998;3:13-19.
12. Topoll HH, Lange DE, Müller RF. Multiple periodontal abscesses after systemic antibiotic therapy. *J Clin Periodontol.* 1990; 17: 268-272.
 13. Gray, J. L., Flanary, D. B. & Newell, D. H. The prevalence of periodontal abscess. *Journal of Indiana Dental Association.* 1994; 73: 18-23.
 14. Galego-Feal, P., Rivas-Lombardero, P., Castro-Díaz, P., Paz-Pumpido, F., Liñares-Sixto, J., Varela-Patiño, M., García-García, A., García-Bahillo, J. & García-Quintáns, A. Urgencias en estomatología. 1995; *Medicina Integral* 26: 331-347.
 15. Darbar UR, Hooper SM, Midda M. The periodontal abscess - A case report. *Braz Dent J.* 1993;4 : 37-41
 16. Jaramillo A, Arce RM, Herrera D, Betancourth M, Botero JE, Contreras A. Clinical and microbiological characterization of periodontal abscesses. *J Clin Periodontol.* 2005; 32: 1213-1218.
 17. Epstein S, Scopp IW. Antibiotics and the intraoral abscess. *J Periodontol* 1977;48: 236-238.
 18. Ahl, D. R., Hilgeman, J. L. & Snyder, J. D. Periodontal emergencies. *Dental Clinics of North America* 1986; 30: 459-472.
 19. Kareha I, Rosenberg E, De Haven H. Therapeutic considerations in the management of a periodontal abscess with an intrabony defect. Case Report. *Journal of Clinical Periodontology* 1981: 8: 375-386
 20. Legg, J. & Wilson, M. The prevalence of beta-lactamase producing bacteria in subgingival plaque and their sensitivity to Augmentin. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* 1990; 28, 180-184.
 21. Lode, H. The pharmacokinetics of azithromycin and their clinical significance. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases* 1991; 10, 807-812.
 22. Smith, R. G. & Davies, R. M. Acute lateral periodontal abscesses. *British Dental Journal;* 1986; 161, 176-178.
 23. Hafström, C. A., Wikström, M. B., Renvert, S. N. & Dahlén, G. G. Effect of treatment on some periodontopathogens and their antibody levels in periodontal abscesses. *Journal of Periodontology.* 1994; 65, 1022-1028.
 24. Herrera D, Roldán S, O'Connor A, Sanz M: The periodontal abscess (II). Shortterm clinical and microbiological efficacy of 2 systemic antibiotic regimes. *J Clin Periodontol.* 2000; 27: 395-404.
 25. Abrams, H. & Kopczyk, R. A. Gingival sequela from a retained piece of dental floss. *Journal of the American Dental Association.* 1983; 106, 57-58.
 26. Gillette, W. B. & Van House, R. L. (1980) Ill effects of improper oral hygiene procedures. *Journal of the American Dental Association.* 1980; 101, 476-481.

Recibido: 8/7/10

Aceptado para su publicación 27/09/10