

Facultad de Estomatología  
Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana

## **PERICORONARITIS. CRITERIOS ACTUALES. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

*Dra. Elena Morán López<sup>1</sup> y Yulién Cruz Paulín<sup>2</sup>*

**RESUMEN:** Se realizó una revisión bibliográfica sobre pericoronaritis, donde se exponen los criterios más actuales en cuanto al diagnóstico clínico, radiológico y microbiológico de dicha patología. Se ha identificado la pericoronaritis como un proceso infeccioso agudo que está relacionado con los tejidos blandos que rodean la corona de un diente retenido (terceros molares inferiores, que tienen una posición vertical, con inclinación hacia distal y que estén cerca o en el plano de la oclusión, con mayor frecuencia). Es el más frecuente de los accidentes mucosos, aparece generalmente en la segunda y tercera décadas de la vida. La etiología más aceptada en la actualidad es la invasión de microorganismos al saco pericoronario que rodea la corona del diente retenido, donde hay condiciones ideales para el crecimiento bacteriano, que puede estar favorecido por la irritación traumática de este. La pericoronaritis puede desarrollarse por diferentes formas de presentación: pericoronaritis aguda congestiva o serosa, pericoronaritis aguda supurada y pericoronaritis crónica; esta afección puede ocasionarle graves complicaciones al paciente que la padece si no es correctamente atendida, la recidiva de esta puede ocurrir hasta que la corona del diente retenido sea totalmente liberada. El pronóstico, una vez establecido el tratamiento, ya sea quirúrgico o medicamentoso, es favorable para el paciente.

**DeCS: PERICORONITIS/diagnóstico; DIENTE IMPACTADO/complicaciones; INFECCIONES BACTERIANAS.**

La pericoronaritis es un proceso infeccioso agudo que se observa en pacientes jóvenes, entre la segunda y la tercera décadas de la vida por erupción de cualquier diente, fundamentalmente en los terceros molares. Ocasionalmente puede aparecer en otras épocas de la vida.

Los accidentes por erupción de los terceros molares eran ya conocidos en la anti-

güedad. *Hemard*, en su libro que tituló *La verdadera anatomía de los dientes* en el año 1580, relataba las particularidades de la erupción de los terceros molares en la edad de la prudencia y la discreción. Posteriormente, a la erupción de la pieza dentaria se hizo responsable de inflamaciones mucosas y óseas; en el siglo XIX se insistió sobre uno de los caracteres que le daban impor-

---

<sup>1</sup> Especialista de II Grado en Cirugía Maxilofacial. Profesora Auxiliar del Departamento de Cirugía.

<sup>2</sup> Estudiante de Tercer Año de Estomatología. Alumno Ayudante de Cirugía Maxilofacial.

tancia clínica: la falta de espacio; otros autores consideraban ya el hecho de la infección. Por último, el concepto de la infección pericoronaria, ya en el siglo xx, de los trastornos de origen reflejo, completan esta entidad nosológica.

Las formas de manifestación clínica son muy variadas en función de los factores locales y generales ya analizados y del equilibrio entre el sistema defensivo orgánico y la actividad bacteriana.

Teniendo en cuenta el desarrollo filogenético de la especie humana, la raza blanca cuenta con mayor porcentaje de dientes retenidos que la raza negra, ya que en esta última, el desarrollo y dimensiones de los maxilares son mayores. Se plantea un hecho establecido en genética que en realidad se hace ley. Un individuo puede heredar los maxilares pequeños de un progenitor y los dientes grandes de otros, o al revés.<sup>1,2</sup>

*Ries Centeno* considera un ligero predominio en la mujer con respecto al hombre; *Wirth* da un porcentaje del 48,4 % para el sexo femenino y el 51,5 % para el masculino.<sup>3</sup>

La edad de inicio para los fenómenos patológicos es muy variada y tiene unos límites muy amplios; así, *Ries Centeno* considera como límites los 18 y 28 años, aunque cita casos de 15 años y ancianos hasta de 82 años.<sup>3</sup>

Para *Wirth*, el mayor porcentaje se encuentra entre los 21 y 25 años (53 %), seguido de 15 a 20 años (17,2 %), y entre los 26 y 30 años el 16,3 %.<sup>1,4</sup>

La infección pericoronaria en la infancia se asocia con la erupción de los dientes, cuando el tejido supradental que comprende la porción superior del folículo y del mucoperiostio que lo recubre puede inflamarse y producir un absceso fluctuante. Ocasionalmente los abscesos pueden transformarse en celulitis y provocar no solo reacciones locales, sino también sistémicas que se asocian con fiebre. Pueden produ-

cirse casos similares en cualquier momento durante la erupción de los dientes permanentes.

El tipo de infección pericoronaria menos frecuente encontrada se produce en la vida adulta en un reborde alveolar desdentado. Por alguna razón un diente no ha logrado erupcionar, se ha construido una prótesis para el paciente, sea debido a que la existencia del diente no erupcionado no se conocía o a la creencia de que éste podría mantenerse asintomático en el maxilar desdentado.

Generalmente se cree que la causa de la infección aguda que se asocia con tales dientes es el resultado de la presión de la prótesis durante un período de años. Al comienzo del uso de la prótesis por parte del paciente, estos dientes retenidos están seguramente a una distancia suficiente de la superficie como para no ser afectados por las presiones de la prótesis. Sin embargo, al pasar el tiempo, con la reabsorción resultante del reborde, el hueso y los tejidos blandos que están entre la prótesis y el diente retenido se ven sometidos finalmente a las influencias inflamatorias de la presión y el movimiento de la prótesis.<sup>6-7</sup>

En nuestro medio la incidencia de la pericoronaritis es más frecuente en la década de los 20 a los 30 años de edad.<sup>8</sup> Por todas estas razones nos hemos motivado a realizar una revisión más extensa acerca de los criterios más actuales que existen sobre pericoronaritis, tanto en Cuba como en el mundo.

## **Desarrollo**

### CONCEPTO

La pericoronaritis es un proceso infeccioso agudo caracterizado por la inflamación del tejido blando que rodea el diente retenido.<sup>6</sup>

Otros autores definen la pericoronaritis como la infección de la cavidad pericoronaria del molar del juicio y de sus paredes, que es el más frecuente de los accidentes infecciosos y representa el 82 % de los procesos mucosos.<sup>2,5,6,8-13</sup>

En la bibliografía internacional revisada también se ha encontrado que la pericoronaritis se presenta con mayor frecuencia en la segunda y la tercera décadas de la vida.<sup>14-22</sup>

Como la pericoronaritis se ve asociada generalmente con el tercer molar inferior, nos vemos en la necesidad de conocer las consideraciones anátomo-embriológicas de este.

#### CONSIDERACIONES ANÁTOMO-EMBRIOLÓGICAS DE LOS TERCEROS MOLARES

1. Los terceros molares, en cada hemiarcada, nacen de un mismo cordón epitelial, y son estos una especie de remplazo de los segundos.
2. La calcificación del tercer molar comienza entre los 8 y 10 años, la corona termina entre los 15 y 16 años y las raíces aproximadamente a los 25 años.
3. Esto sucede al final de la lámina dentaria en la llamada zona fértil de la mandíbula, en el ángulo mandibular.
4. Al crecer la mandíbula hacia atrás, arrastra consigo al tercer molar en formación, lo que acentúa la oblicuidad del diente; este para poder situarse en la arcada al nivel del espacio retromolar, tiene necesidad de realizar una curva de enderezamiento cóncava hacia atrás y arriba.
5. Existe una reducción progresiva a lo largo de la filogenia humana con respecto al número, volumen y forma de los dientes; así, el tercer molar cada vez presenta una erupción más retardada, e incluso

puede estar ausente por falta de formación.

6. A lo largo de la evolución de la especie humana, los dientes y los maxilares ven reducidas sus dimensiones. Esta reducción es más significativa en los segmentos dentados de los maxilares, por lo que el tercer molar dispone de un menor espacio para su ubicación.

#### DESDE EL PUNTO DE VISTA ANATÓMICO

El tercer molar va a situarse en un espacio limitado, donde las relaciones anatómicas de las diversas estructuras acentúan las dificultades y agravan el proceso de la erupción. Por ser el tercer molar inferior el que presenta mayores problemas en su erupción y por ser el que se encuentra frecuentemente retenido, vamos a proceder a explicar sus relaciones.

Hacia adelante el segundo molar limita el enderezamiento del tercer molar y puede ser lesionado a diferentes alturas. Hacia abajo está en relación más o menos íntima con el paquete vasculonervioso dentario inferior, puede a veces atravesar entre sus raíces, por lo que la proximidad es la causa de distintos trastornos reflejos del trigémino y del simpático periarterial debido a múltiples anastomosis del V par. Hacia atrás se encuentra con el borde anterior de la rama ascendente de la mandíbula, obstáculo óseo que impide una buena posición del diente en la arcada.

Hacia arriba está cubierto por una mucosa laxa, movable y extensible, que no juega su papel habitual en la erupción dentaria como lo hace la fibromucosa extensible al nivel del resto de los dientes; no existe esa dehiscencia normal cuando el diente llega a su erupción en la arcada y esa mucosa laxa y extensible no se retrae, se deja distender

y forma por detrás del segundo molar una especie de saco, donde los agentes infecciosos bucales pueden multiplicarse y crear, por lo tanto, una infección localizada.

Hacia afuera se encuentra la cortical externa, lámina ósea y compacta, pero sin estructuras vasculonerviosas. Hacia adentro se relaciona con la cortical interna, lámina ósea delgada a veces perforada por las raíces, que separa al diente de la región sublingual y del nervio lingual.

Hay que destacar el interés que tienen las relaciones del tercer molar inferior con las inserciones musculares próximas. Así, hacia afuera se encuentra con las fibras del masetero y más arriba, en la región alveolar, al nivel del surco vestibular, con las fibras del buccinador.

Hacia adentro se relaciona con el pterigoideo interno y las inserciones posteriores del músculo milohiideo, límite del hiato entre las regiones sublingual y submaxilar. Hacia arriba y atrás, las fibras inferiores del músculo temporal se insertan en la cresta del mismo nombre, mientras que en la parte superior interna del triángulo retromolar se pone en comunicación con el pilar anterior del velo.<sup>21,22</sup>

## ETIOLOGÍA

La pericoronaritis es producida por crecimiento bacteriano activo en un medio ideal, que es el espacio de tejido blando que cubre la corona del molar. Debajo de la mucosa peridentaria existe un espacio donde hay humedad, tibieza, protección, alimentos y oscuridad; con tal ambiente el crecimiento bacteriano florece. Se produce también por irritación traumática de la mucosa que cubre el molar inferior, por las cúspides del molar superior, vitalidad disminuida de los tejidos e invasión de microorganismos; la erupción del tercer molar superior, en su

intento de entrar en articulación, traumatiza los tejidos blandos del tercer molar inferior durante los movimientos mandibulares.<sup>1-3,22-25</sup>

Además se ha reportado un caso de pericoronaritis posendodóntica, una etiología inusual.<sup>25</sup>

## PATOGENIA

La pericoronaritis puede originarse a partir de una infección o por accidente mecánico.

- a) Origen infeccioso.
- b) Accidente mecánico.

### *Origen infeccioso:*

Se produce a partir de los elementos infecciosos que circulan por la sangre o de los que ya existen en la cavidad bucal; también puede deberse a modificaciones vasomotoras provocadas por la evolución del germen con la infección consiguiente del rodete fibromucoso. Se admite actualmente que el punto de partida de la infección se sitúa en el espacio pericoronario: el saco que rodea la corona forma una cavidad virtual que puede infectarse al ponerse en comunicación con el medio bucal, bien directamente, por penetración a nivel del saco pericoronario, o bien por intermedio del alveolo de segundo molar. Entre el diente retenido y el diente contiguo se crea un espacio casi cerrado, protegido de un saco o capuchón mucoso que no tiene tendencia a retraerse y donde van a multiplicarse los microorganismos.

### *Accidente mecánico:*

Cuando el tercer molar inferior (más frecuente) u otro diente retenido se encuentra cubierto en su porción coronaria por el teji-

do fibromucoso adyacente, el diente antagonista que se encuentra brotado, durante la masticación, traumatiza con sus cúspides, esta fibromucosa, comienza el proceso inflamatorio que llega a la infección.<sup>1,2,6,22-26</sup>

## MICROORGANISMOS DE LA FLORA NORMAL DE LA CAVIDAD BUCAL

La cavidad bucal ofrece un ambiente microecológico favorable para la radicación de múltiples microorganismos y está poblada por una variedad de géneros, especies de bacterias y hongos.

En el paciente sano la microflora tiene un predominio de cocos y grampositivos, en particular los del grupo de *Streptococcus* alfa y beta hemolíticos y los no hemolíticos. Las especies que se aíslan con mayor frecuencia son *Streptococcus viridans*, *Streptococcus mitis* y *Streptococcus salivarius*. Entre los grampositivos también figuran microorganismos del género *Micrococcus* y varias especies de estreptococos anaerobios. Además de los mencionados anteriormente están presentes *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus albus*, espiroquetas de Vincent y bacilos fusiformes.

Los miembros de la microflora oral que les siguen en importancia son los cocos gramnegativos, en el siguiente orden de frecuencia descendente: *Neisseria catarrhalis*, *Neisseria pharyngitidis*, *Neisseria flavescens*. Además existen especies bacterianas aerobias y anaerobias de los géneros *Corynebacterium*, *Actinomyces*, *Lactobacillus*, *Rothia*, *Leptotrichia*, *Fusobacterium*, *Bacteroides*, *Veillonella* y *Candida*.<sup>27,28</sup>

*Tomas D. Brock* menciona en su libro que la cavidad oral es una de las más com-

plejas y heterogéneas partes del cuerpo donde habitan los microorganismos, y que predominan los anaerobios (estreptococos y lactobacilos), y aerobios, estos últimos en menor número, que fueron aislados en la placa dentobacteriana. El *Streptococcus mutans* y *Streptococcus sobrinus* se aislaron en la caries dental.<sup>1,10,12,18,21,29,30</sup>

## MICROORGANISMOS FRECUENTES EN LA PERICORONARITIS

Son más frecuentes los estafilococos grampositivos, que al envejecer algunas células se convierten en gramnegativos. Se caracterizan por ser esporulados, anaerobios y saprofiticos, bacilos fusiformes y espirilos.<sup>1,21,22,31</sup>

La flora microbiana alrededor del tercer molar inferior parcialmente erupcionado puede ser significativamente diferente de la flora encontrada en cualquier otra parte de la cavidad bucal y contiene gran número de especies altamente invasivas (bacteroides). Con frecuencia se encuentran altas concentraciones de microorganismos resistentes a la penicilina en esta área; por esto el absceso pericoronar alrededor del tercer molar inferior inicialmente se considera un problema más serio que un absceso pericoronar en otra área de la cavidad bucal.<sup>29,32-37</sup>

En investigaciones recientes sobre la flora microbiana encontrada en una pericoronaritis de los terceros molares se encontraron microorganismos como espiroquetas, bacterias fusiformes, bacterias anaerobias, incluidos *Actinomyces* y especies *Prevotella*, predominantemente microflora facultativa anaerobia, entre ellos: *Streptococcus milleri*, *Estomatococcus mucilaginosus* y *Rothia dentocariosa*.

## FORMAS DE PRESENTACIÓN DE LA PERICORONARITIS

Los agentes infecciosos bucales se desarrollan en el espacio pericoronario, en uno de sus recesos, la mucosa adyacente opone a la infección sus reacciones de defensa habituales, cuando el proceso defensivo no es capaz de controlar la agresión se exagera la pericoronaritis, que se presenta de diferentes formas:<sup>1,5,6,9,10,12,21,22,38</sup>

- a) Pericoronaritis aguda congestiva o serosa.
- b) Pericoronaritis aguda supurada.
- c) Pericoronaritis crónica.

Por ser los terceros molares los que más frecuentemente presentan estos síntomas, describimos a continuación sus manifestaciones clínicas.

### *Pericoronaritis aguda congestiva o serosa*

#### Manifestaciones clínicas:

Se caracteriza por dolores acentuados a la masticación, que pueden irradiarse a la faringe o la rama ascendente de la mandíbula, mucosa eritematosa por detrás del molar, cubre una parte de la corona del molar y lleva a veces la presión de la cúspide del molar antagonista, la palpación de la región es dolorosa y puede sangrar a la menor presión, puede palparse una adenopatía simple en la cadena ganglionar submandibular, que se localiza por debajo del ángulo mandibular en los terceros molares en brote.

La evolución de la pericoronaritis aguda congestiva o serosa es variable. Espontáneamente o bajo el efecto de un tratamiento se atenúa; los dolores desaparecen primero, y después más lentamente, aparecen otros signos inflamatorios locales. Las

recidivas pueden suceder hasta que la corona sea completamente liberada, pero en todo momento las lesiones pueden pasar al estadio de la pericoronaritis aguda supurada.

### *Pericoronaritis aguda supurada*

#### Manifestaciones clínicas:

Se manifiestan dolores más intensos que se irradian a amígdalas, oído y hacen desviar el diagnóstico, por la atipicidad de la sintomatología. La región retromolar es turgente, el eritema se extiende hacia la faringe y al pilar anterior del velo del paladar, aparece trismo o limitación a la apertura bucal de poca intensidad, disfagia, puede revelar una infección más grave que se confirma por examen endobucal, la palpación es más dolorosa y la presión encima del capuchón mucoso y el diente provoca la salida de una pequeña cantidad de pus, presencia de adenopatía en la cadena ganglionar submandibular dolorosa a la palpación.

La evolución es similar a la de la forma congestiva o serosa, puede aún regresar, aunque es más raro; las recidivas se separan por períodos de acalmia (disminución del dolor) variables, y el paso a la forma crónica es frecuente, aunque la pericoronaritis tiene el peligro sobre todo de ser el punto de partida de una complicación infecciosa más grave: celular, mucosa, ganglionar u ósea.

Esta infección puede complicarse si se extiende al área del pilar anterior, espacio pterigomandibular, espacios parafaríngeos, espacio submandibular, espacio bucal, espacio infratemporal y temporal profundo y/ o espacio submasetérico, además puede causar infecciones profundas como la osteomielitis.<sup>39,40</sup>

### *Pericoronaritis crónica*

#### Manifestaciones clínicas:

Los síntomas más atenuados son las algias (dolor) retromolares intermitentes. A

veces se acompaña de trismo o limitación a la apertura bucal ligera y pasajera, puede cursar con ausencia absoluta de síntomas o estos pueden ser poco manifiestos como halitosis marcada, faringitis repetidas, gingivitis tórpida, adenopatía crónica o abscesos periamigdalinos unilaterales.

El diente está cubierto de una mucosa eritematosa y edematosa sensible a la presión, que a veces deja salir 1 ó 2 gotas de serosidad purulenta bajo el capuchón. Un signo muy típico de la pericoronaritis crónica es la faringitis unilateral, intermitente y recidivante.

Si la corona del molar no está bien liberada, la pericoronaritis tiene todas las posibilidades de reproducirse o de evolucionar de modo crónico. Es más raro en el maxilar, donde los dientes encuentran menos dificultades evolutivas, también menos grave la posición de declive del orificio de comunicación, que al drenar mejor la infección pericoronaria limita los peligros de las complicaciones.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS COMUNES

La pericoronaritis tiene manifestaciones clínicas comunes<sup>1,2,6,16,17,22-24,41-45</sup> independientes de su forma clínica de presentación, que serán descritas a continuación:

- Se observa en la infancia, la niñez y en los comienzos de la edad adulta, de 20 a 30 años de edad y más frecuentemente en zona de terceros molares inferiores.
- Dolor punzante.
- Tejido pericoronario enrojecido y edematoso.
- La inflamación se extiende a los tejidos blandos adyacentes.
- Amigdalitis y absceso peritonsilar o faríngeo.

- Puede observarse presencia de pus.
- Dificultad a la masticación.
- Presencia de trismo o limitación a la apertura bucal.
- Halitosis.
- Disfagia.
- Toma del estado general (escalofrío, hipertermia o fiebre).
- Linfadenopatía cervical con mayor frecuencia en la cadena submandibular, ganglios dolorosos y endurecidos.

Se ha descrito un caso de células gigantes difusas de linfoma no Hodgkin presentándose como pericoronaritis en la cavidad bucal.<sup>46</sup>

### DIAGNÓSTICO

Se deben tener en cuenta los pasos siguientes:

- Confección de la historia clínica.
- Examen clínico.
- Exploración de los síntomas.
- Cultivos y antibiogramas.
- Imagenológico (rayos X periapical y oclusal, lateral oblicua de mandíbula y panorámica).

La radiografía no nos ofrece un diagnóstico certero de pericoronaritis, puesto que los tejidos blandos inflamados no se observan en esta, pero sí permite juzgar la situación y posición del diente, la forma de su corona y sus raíces y las relaciones anatómicas. Todo ello condicionará el tipo de tratamiento.<sup>4,47</sup>

Gracias a este medio de diagnóstico se han realizado estudios en los cuales se han encontrado pericoronaritis con más frecuencia en terceros molares en posición vertical e inclinación distal, cerca o en el plano de oclusión y generalmente con caries en la cara mesial de este.<sup>15,32</sup>

Una vez hecho el diagnóstico de pericoronaritis es preciso establecer el pronóstico de evolución del diente, valorar las posibilidades de erupción en la arcada, las posibilidades de recidiva de la infección y los riesgos de complicaciones, así se tendrá en cuenta la posición sobre la arcada, el estado de los molares y premolares homolaterales, los desplazamientos dentarios preexistentes, los grados de armonía dentomaxilar, la forma y estado de la mucosa que cubre el tercer molar y antecedentes de pericoronaritis u otros accidentes evolutivos, las condiciones de higiene bucodentaria y el valor de las defensas locales y generales del sujeto.<sup>1,12,21,26,48-51</sup>

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se considerarán los siguientes pasos:

- Gingivoestomatitis herpética.
- Gingivoestomatitis úlcero-necrotizante.
- Absceso dentoalveolar.
- Quiste de erupción.
- Hiperplasia gingival.
- Granuloma reparativo de células gigantes.
- Fibroma periférico de la papila interdental o de la encía marginal.

Estas patologías son las que aparecen más comúnmente en la bibliografía y que tienden a dar un diagnóstico equivocado de pericoronaritis.<sup>8-10, 12, 21, 46</sup>

## TRATAMIENTO

Los principios en el tratamiento de las pericoronaritis que se instauraron desde los orígenes de la humanidad fueron la utilización de piedras, lancetas de madera, etc.; para su drenaje, siguen aún vigentes en la actualidad, solo que la técnica ha mejorado.

No se estableció definitivamente la relación causal hasta la actual centuria, y a pesar de los avances científico-técnicos, los problemas infecciosos odontogénicos permanecen como el mayor problema de la práctica odontológica.

Los pilares básicos a considerar en el tratamiento de las infecciones odontogénicas se concretan en:

- Uso de antimicrobianos.
- El tratamiento quirúrgico.

Los objetivos a conseguir con el tratamiento consisten en:

- Reestablecer la salud del paciente.
- Evitar la aparición de secuelas y complicaciones.<sup>1,8,9,16,21,24,38</sup>

## TERAPÉUTICA ANTIBIÓTICA

La era antibiótica comenzó cuando *Fleming*, en 1929, descubrió la penicilina (“droga milagrosa”). La mayoría de las infecciones odontogénicas están causadas por microorganismos sensibles a la penicilina.

Antes de la era antibiótica, el germen causal era habitualmente el estreptococo.

## PRINCIPIOS GENERALES PARA LA ELECCIÓN DE LOS ANTIMICROBIANOS

La regla para la aplicación de los antimicrobianos sigue siendo la misma que para el resto del organismo:

- Conocimiento de la flora normal de la cavidad bucal.
- Tipo y virulencia del agente invasor.
- Resistencia del huésped.
- Dosis del antimicrobiano frente al microorganismo responsable de la infección.



- Presencia de enfermedades congénitas o adquiridas.<sup>22,52-55</sup>

#### Congénitas:

- Linfopenia autosómica recesiva (deficiencia de linfocitos en los tejidos).
- Linfopenia hereditaria (deficiencias de células linfoides y corpúsculos de Hassall).
- Agammaglobulinemia alinfocítica (de tipo suizo).
- Síndrome de Bruton (agammaglobulinemia infantil).
- Síndrome de Good (aplasia del timo y de folículos linfoides).
- Síndrome Di George (aplasia o alinfo-plasia tímica).
- Deficiencia selectiva de IgA (falta de células plasmáticas que producen IgA).

#### Adquiridas:

- Leucemias (se produce hipogammaglobulinemia adquirida debido a que la neoplasia invade de forma difusa el tejido alveolar).
- Linfoma de Hodgkin.
- Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).
- Diabetes mellitus descompensada.
- Nefropatías y enteropatías (hay pérdida extensa o catabólica de proteínas plasmáticas, que originan hipogammaglobulinemia).
- Depresión fisiológica (disturbios circulatorios de la edad avanzada o de la obesidad).
- Deficiencias nutricionales (hipo o avitaminosis, hipoproteinemia).
- Radioterapia corporal (provoca un sistema inmunitario deficiente).
- Supresión de la capacidad defensiva por drogas (ejemplo: drogas citotóxicas, esteroides y el grupo de drogas que deprimen el sistema inmunitario utilizado en enfermos que han recibido trasplantes).

### NORMAS GENERALES A TENER EN CUENTA EN LA ADMINISTRACIÓN DE LOS ANTIMICROBIANOS

- Usar dosis elevadas.
- Utilizar las vías de administración de la siguiente forma: en infecciones severas por vía endovenosa (EV), en infecciones menos severas por vía intramuscular (IM) y en infecciones no graves por vía oral.
- Prescribir los antimicrobianos de amplio espectro que destruyan tanto a gérmenes aerobios como a los anaerobios, hasta que se reciba el antibiograma.

### CAUSAS MÁS COMUNES DEL FRACASO DE LA TERAPÉUTICA DE LOS ANTIMICROBIANOS

- Uso de agentes antimicrobianos inadecuados por su espectro.
- Ciclos cortos o prolongados del antimicrobiano.
- Cambios frecuentes de antimicrobianos sin cumplir sus ciclos.

### NORMAS PARA EL USO DE LOS ANTIMICROBIANOS

- Situación no urgente (cultivo y antibiograma).
- Situación urgente (cultivo y antibiograma), pero se comenzaría el tratamiento eligiendo el antibiótico más conveniente para las infecciones bucales. Ejemplo: penicilina (antibiótico de elección).
- Situación de emergencia en los casos agudos: no se realizan en ese momento cultivos y antibiograma, el paciente requiere hospitalización e instauración de un tratamiento de choque, es decir, grandes dosis por vía endovenosa de múlti-

ples antibióticos de amplio espectro o combinación de antibióticos; a continuación se tomará muestra para cultivo y antibiograma.

- Cuando la presencia de pus se sospecha.
- Aparece un punto eritematoso oscuro en el enrojecimiento general de la tumoración.
- Aparece un área localizada de reblandecimiento en el centro del espacio afectado.
- Aparecen señales de edema en una tumoración que era permanente y completamente dura.<sup>8,56,57</sup>

## RESUMEN DEL TRATAMIENTO

- Medicamentoso.<sup>12,38,54,58,59</sup>
- Quirúrgico.<sup>12,16,42,44,45,56,58,60-63</sup>

### *Medicamentoso:*

- Uso de antimicrobianos.
- Analgésicos.
- Antisépticos.
- Antiinflamatorios.
- Lavado profuso con solución salina.
- Colutorios con antisépticos débil (clorhexidina al 0,02 %), peróxido de hidrógeno al 3 % o perborato de sodio.
- Aplicación de anestésico que permite la exploración y el desplazamiento del tejido blando subyacente.
- Enjuagatorios tibios con emolientes y revulsivos.
- Embrocaciones locales con rojo aseptic o mercurio cromo.
- Aplicación de sustancias cáusticas en el espacio creado en el denso saco pericoronario (opérculo) y la superficie del diente (actualmente este método es cuestionable debido a los daños que puede ocasionar la sustancia cáustica en los tejidos).

- Anestesia de los abscesos superficiales periodontales y pericoronales que permite la exploración del tejido blando subyacente.
- Higiene bucal adecuada.

### *Quirúrgico:*

- Incisión y drenaje.
- Eliminación del saco u opérculo (operculectomía) con bisturí o electrocirugía. En este caso el tratamiento se aplicará si el tercer molar está ubicado en posición vertical, clase I, posición A.
- Exéresis de la pieza dentaria cuando su posición es paranormal.

Recientemente se han introducido equipos computadorizados de láser en el tratamiento quirúrgico de la pericoronaritis; el uso del dióxido de carbono láser permite la operación de los tejidos blandos en la cavidad bucal con el mínimo de daño. El criterio del parámetro óptimo de la exposición de láser depende del estado del proceso inflamatorio y este método acelera el tratamiento de la pericoronaritis y disminuye el uso de medicamentos.<sup>64</sup>

La extracción de un tercer molar con pericoronaritis se considera la causa más frecuente de periostitis osificante.<sup>30,65</sup>

## PRONÓSTICO

El pronóstico de estos pacientes es favorable, porque una vez sometidos al tratamiento, ya sea quirúrgico o medicamentoso, se restablece su salud y pueden continuar una vida normal.

## CONCLUSIONES

1. La pericoronaritis es un proceso infeccioso relacionado con la erupción dentaria defectuosa.

2. Es el más frecuente de los accidentes mucosos y causa grandes molestias a aquellos pacientes que la padecen.
3. Puede traer complicaciones infecciosas más graves como celular, mucosa, ganglionar u ósea.
4. Tiene 3 formas de manifestarse que se suceden una a otra si persiste el factor etiológico.
5. Se observa con mayor frecuencia en la segunda y tercera décadas de la vida.
6. Generalmente está asociada con los terceros molares inferiores retenidos que tienen una posición vertical, con inclinación hacia distal y que estén cerca o en el plano de oclusión, aunque puede presentarse en relación con cualquier diente retenido.
7. Es muy importante el diagnóstico clínico, radiológico y microbiológico para aplicar un tratamiento más eficaz y correcto, que restablezca la salud del paciente y evitar secuelas y complicaciones.

**SUMMARY:** A bibliographical review on pericoronitis that includes the most updated criteria about the clinical, radiological and microbiological diagnosis of this pathology is made. Pericoronitis has been identified as an acute infectious process that is related to the soft tissues that surround the crown of an impacted tooth (third inferior molars that have a vertical position with inclination to distal and that are near or in the occlusion plane more frequently). It is the commonest of the mucous accidents. It generally appears in the second and third decades of life. The most accepted etiology at present is the invasion of microorganisms into the pericoronal sac surrounding the crown of the impacted tooth, where there are ideal conditions for bacterial growth that may be favoured by the traumatic irritation of this tooth. Pericoronitis may have different forms of presentation: acute congestive or serous pericoronitis, acute suppurative pericoronitis and chronic pericoronitis; this affection may cause serious complications to the patient if it is not properly treated. The relapse may last till the crown of the impacted tooth is completely released. The prognosis, once the surgical or medicinal treatment is adopted, is favorable for the patient.

Subject headings: **PERICORONITIS/diagnosis; TOOTH, IMPACTED/complications; BACTERIAL INFECTIONS.**

### **Referencias bibliográficas**

1. Donado M, Aguado A. Cirugía bucal. Patología técnica. Madrid: Los Llanos, 1990:399-404.
2. Shafer WG, Hine MK, Levy BM. Spread of the pulp and periapical tissues. En: Texto book of oral pathology. 3ra ed. Philadelphia: Saunders, 1974:463-77.
3. Ries Centeno GA. Cirugía bucal. Buenos Aires: El Ateneo, 1987.
4. Ballinger PW, Merrill's. Atlas of radiographic positions and radiologic procedures. 8va. ed. St Louis: Mosby-Year Book, 1995.
5. Kruger GO. Cirugía oral y maxilo facial. Madrid: Panamericana, 1986.
6. Lagarreta L. Pericoronaritis. Asoc Dental 1972;24(3):172-9.
7. Cabreja Hernández C, Díaz Valladares I, Fernández Medina O. Prevalencia de los terceros molares retenidos en alumnos de la Facultad de Estomatología del Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana. Rev Cubana Estomatol 1990;27(3):313-21.
8. Baskar SN. Patología bucal. Buenos Aires: El Ateneo, 1974.
9. \_\_\_\_\_. Patología bucal. 6ta ed. Buenos Aires: El Ateneo, 1981.
10. Eversole LR. Patología bucal. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1983.
11. Goldberg MH, Nemarich AN, Marco WP. Complications after mandibular third molar

- surgery: a statistical analysis of 500 consecutive procedures in private practice. *JADA* 1985;111:277-9.
12. Kay LW. Investigations into the nature of pericoronitis. *Br J Oral Surg* 1996;3:188-205.
  13. Laskin DM. Cirugía bucal y maxilo facial. Buenos Aires: Panamericana, 1986.
  14. Berge TI. Incidence of infections requiring hospitalization associated with partially erupted third molars. *Acta Odontol Scand* 1996;54:309-13.
  15. \_\_\_\_\_. Incidence of large third molar associated cystic lesions requiring hospitalization. *Acta Odontol Scand* 1996;54:327-31.
  16. Brickley M, Kay E, Shepherd JP. Decision analysis for lower-third molar surgery. *Med Dec Making* 1995;15(2):143-51.
  17. Brickley M, Shepherd JP. An investigation of the rationality of lower third molar removal, based on USA National Institutes of Health criteria. *Br Dental J* 1996;180(7):249-54.
  18. Haug R, Hoffman MJ, Indresano AT. An epidemiologic and anatomic survey of odontogenic infection. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;49:976-80.
  19. Krshiev KK. An analysis of the mortality of patients with suppurative-inflammatory diseases of the maxillofacial. *Stomatologia (Mosk)* 1997;6(5):9-10.
  20. Lysell L, Rohlin M. A study of indications used for removal of mandibular third molar. *Oral Maxillofac Surg* 1998;17:161-4.
  21. Donado M. Infecciones orales y maxilo faciales. En: Urgencias en odontostomatología. Madrid: Los Llanos, 1990:158-9.
  22. Peñín A. Clínica de las infecciones odontógenas. En: Donado M. Cirugía bucal. Patología y técnica. Madrid: Los Llanos, 1990:20:533-6.
  23. Wood GD. Long term risks of impacted molars. *Br Dent J* 1999;187(3):124.
  24. Worrall SF, Riden K, Haskell R, Corrigan AM. UK National Third Molar Project: The initial report. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1998;36(1):14-8.
  25. Mc Loughlin PM, Mc Cullagh F. Post-endodontic pericoronitis. *Dent Update* 1992;19(2):89.
  26. Litonjua LS. Pericoronitis, deep fascial space infections, and the impacted third molar. *J Philipp Dent Assoc* 1996;47(4):43-7.
  27. Dolter J, Wong J, Janda JM. Association of Neisseria Cinerea with ocular infections in paediatric patients. *J Infect* 1998;36(1):49-52.
  28. Donald A. Otorrinolaringología. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1982;t.1.
  29. Brock TD, Madigan MT, Martinko J, Parker J. Host-parasite relationships. En: Biology of microorganisms. 7ma ed. New Jersey: Prentice Hall, 1994:400-3, 526.
  30. Estrada Sarmiento M, Montalvo Villena M. Análisis de las complicaciones posoperatorias de los terceros molares inferiores retenidos. *Rev Cubana Estomatol* 1990;27(2):244-9.
  31. Wilhelm RJ, Sutley SH, Quigley NC. Antimicrobial management of third molars: survey results for military dentists. *Gen Dent* 1996;44(6):538-43.
  32. Gerhard BK, Spinkle PM, Veltri RW. Bacteriología básica y aplicada a la otorrinolaringología. En: Paparella M. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1982.
  33. Niessen LC. Pericoronitis as a cause of tonsillitis. *Lancet* 1996;348(9042):1602-3.
  34. Peltroche-Llacsahuanga H, Reichhart E, Schmitt W, Luttkicken R, Haase G. Investigation of infectious organisms causing pericoronitis of the mandibular third molar. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;58(6):611-6.
  35. Rajasuo A, Leppanen J, Savolainen S, Meurman JH. Pericoronitis and tonsillitis: clinical and darkfield microscopy findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996;81(5):526-32.
  36. Rajasuo A, Jousimies-Somer H, Savolainen S, Leppanen J, Murtomaa H, Meurman JH. Bacteriologic findings in tonsillitis and pericoronitis. *Clin Infect Dis* 1996;23(1):51-60.
  37. Schuman NJ, Turner JE. The clinical significance of beta hemolytic streptococci of the milleri group in oral abscesses. *J Clin Pediatr Dent* 1999;23(2):137-42.
  38. Blakey GH, White RP Jr, Offenbacher S, Phillips C, Delano EO, Maynor G. Clinical/biological outcomes of treatment for pericoronitis. *J Oral Maxillofac Surg* 1996;54(10):1150-60.
  39. Osaki T, Nomura Y, Hirota J, Yoneda K. Infections in elderly patients associated with impacted third molars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;79(2):137-41.
  40. Rodríguez Jiménez R, López Pérez J. Retención compleja de terceros molares asociada a quistes de los maxilares. Presentación de un caso. *Rev Cubana Estomatol* 1992;29(2):139-44.
  41. Punwutikorn J, Waikakul A, Ochareon P. Symptoms of unerupted mandibular third molars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999;87(3):305-10.
  42. Salder A, Davidson M, Houps C, Watt-Smith S. Specialist practice for minor oral surgery:

- a comparative audit of third molar surgery. *Br Dental J* 1993;174:273-7.
43. Samsudin AR, Mason DA. Symptoms from impacted wisdom teeth. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1994;32(6):380-3.
  44. Shepherd JP, Brickley MR. Surgical removal of third molars. *Br Med J* 1994;309:620-1.
  45. Vasir NS, Orth D. The mandibular third molar and late crowding of that mandibular incisors, a review. *Br J Orthodont* 1991;18(1):59-66.
  46. Dhanrajani PJ, Swaify GA, Khateery SM. Malignant lymphoma presenting as pericoronitis. A case report. *Int J Oral Maxillofacial Surg* 1992;21(5):295-6.
  47. Segura JJ, Jiménez-Rubio A, Cabrera R. Intracoronal radiolucency in an incompletely erupted permanent molar with a diagnosis of pericoronitis: importance of radiographic examination. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;85(4):461.
  48. Camilla Tulloch JF, Antczack Bouckoms AA. Decision analysis in the evaluation of clinical strategies for the management of mandibular third molars. *J Dental Educ* 1987;51(11):652-60.
  49. Hazekorn HM, Macek MD. Perception of the need for removal of impacted third molars by general dentists and oral and maxillofacial surgeons. *J Oral Maxillofac Surg* 1994;52:681-6.
  50. Taichenachev A. The prediction of the outcomes of severe odontogenic inflammatory diseases of the maxillofacial area taking into account biorhythms. *Stomatologiya (Mosk)* 1998;77(6):15-8.
  51. Taichenachev A, Vydrych W, Vasilev EA. A computerized expert system for the diagnosis and prognosis of the course of acute odontogenic inflammatory diseases. *Stomatologiya (Mosk)* 1998;77(3):66-7.
  52. Chia EC, Precious DS, Wood RE. Prophylactic extraction of third molars in cancer patients. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathol* 1994;78(2):151-5.
  53. Güel R. El niño y el adolescente diabéticos: situaciones de emergencia. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 1998.
  54. Keusch GT. The yearbook of infectious diseases. St Louis: Mosby, 1996.
  55. Stanley L. Enfermedades inmunitarias. En: *Patología estructural y funcional*. Primera parte. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1986;191-255. (Edición Revolucionaria).
  56. Brickley MR, Shepherd JP. Comparisons of the abilities of a neural network and three consultant oral surgeons to make decisions about third molar removal. *Br Dental J* 1997;182(2):59-63.
  57. Rodríguez Calzadilla O. Celulitis facial odontogénica. *Rev Cubana de Estomatol* 1997;34(1):15-20.
  58. Cooper-Newland DL. Management of impacted third molar teeth. *J Gt Houst Dent Soc* 1996;67(8):10-2.
  59. Shumskii AV, Pozdnii A, Morozov PV. The optimization of the regeneration of a suppurative wound in the maxillofacial area by using lymphogenic therapy. *Voen Med Zh* 1999;(5):28-33.
  60. Berge TI. Complications requiring hospitalization after third - molar surgery. *Acta Odontol Scand* 1996;54:23-8.
  61. Berge TI, Egil BO. Predictor evaluation of postoperative morbidity after surgical removal of mandibular third molars. *Acta Odontol Scand* 1994;52:162-9.
  62. Brickley M, Kay E, Shepherd J. Public health aspects of third molar surgery. The effect of surgeons' treatment thresholds on efficiency and effectiveness. *Comm Dent Health* 1995;12(2):70-6.
  63. Rose Marcos M, Morales Pacheco J. Segundo molar inferior impactado. *Rev Cubana Ortod* 1990;5(2):171-8.
  64. Grigoriant LA, Belova E, Badalian VA. A method for the surgical treatment of pericoronitis using a computerized laser apparatus. *Stomatologiya (Mosk)* 1998;77(3):34-6.
  65. Kostopoulou O, Brickley MR, Shepherd JP, Newcombe RG. Perceived risk of future pathology associated with pathology-free third molars: comparison of oral and maxillofacial surgeons and family dentists. *Br Dent J* 2000;188(1):28-31.

Recibido: 14 de junio del 2001. Aprobado: 20 de julio del 2001.

Dra. *Elena Morán López*. Facultad de Estomatología. Ave. Salvador Allende y calle G, El Vedado, Ciudad de La Habana, Cuba.