

mr.sc.dr. Aurer Andrej
Zavod za parodontologiju

PARODONTNI APSCES

Parodontni absces je jedno od rijetkih kliničkih stanja u parodontologiji, u kojem pacijenti hitno trebaju pomoć stomatologa. Definiran je kao gnojna lezija koju obilježava parodontna destrukcija i lokalizirani gnoj u gingivnom zidu parodontnog džepa, s izraženim kliničkim simptomima (1), a ubraja se u odontogene apscese. U stručnoj literaturi postoji iznenađujuće malo podataka o parodontnim apscesima. Većinom su objavljeni u prikazima slučajeva ili tekstovima knjiga, a zaključci se temelje pretežno na kliničkom iskustvu i opažanju stručnjaka.

8-14 % svih hitnih slučajeva u stomatologiji čine parodontni apscesi, što ga čini trećim najčešćim uzrokom hitnih stomatoloških stanja. U populaciji pacijenata oboljelih od parodontitisa učestalost je 27.5 %. U pacijenata koji su u terapiji ona iznosi 13.5 %, dok u neliječenih pacijenata doseže čak 60 % (2). Može se zaključiti da je pojava apscesa od važnosti uglavnom u osoba oboljelih od parodontitisa. Važnost njegove pojave je u tome što utječe na prognozu zuba, koji se često smatraju izgubljenim, i što je čest razlog ekstrakcije zuba u fazi održavanja (recall) parodontne terapije (1).

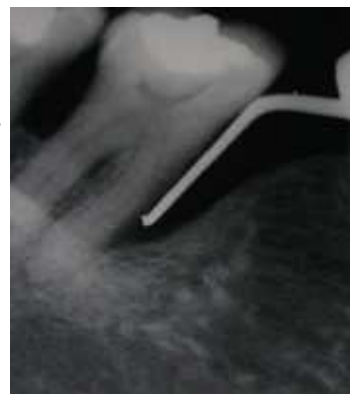
Patogeneza

Iako točan patogenetski mehanizam nije do kraja razjašnjen, pretpostavlja se da proces započinje razmnožavanjem ili invazijom jedne ili više subgingivnih vrsta, slično općem principu razvoja apscesa. Pojačana aktivnost može biti uzrokovana promjenom u mikrobnj homeostazi, destrukcijom epitelne barijere ili nečim drugim. Različiti faktori mogu dovesti do stvaranja parodontnog apscesa. Promjene sastava bakterijske flore, virulencije ili obrane domaćina obično igraju važnu ulogu (3). Serpiginozni džepovi pogoduju razvoju parodontnog apscesa. Sistemska terapija antibioticima, vjerojatno razmnožavanjem rezistentnih patogenih vrsta, može izazvati stvaranje apscesa (4, 5). Nakon poboljšanja supragingivne oralne higijene dolazi do stezanja gingive, što opet može rezultirati razmnožavanjem subgingivnih bakterija i stvaranjem apscesa. Kamenac ili ostaci hrane prilikom uklanjanja naslaga mogu se utisnuti u gingivna tkiva te dovesti do stvaranja apscesa (6). Opisana je pojava parodontnog apscesa nakon kirurškog postavljanja membrana za vođenu regeneraciju tkiva (7).



Parodontni absces se može javiti i u osoba sa zdravim parodontom. Uzroci mogu biti razni: impakcija stranog tijela (ortodontska gumica za bravice, zubni konac, hrana, čačkalica, interdentalni kolčić), perforacija korijena endodontskim instrumentom, dok morfologija korijena može biti predisponirajući faktor (invaginacija, fraktura, eksterna resorpcija).

Perikoronitis je poseban oblik parodontnog apscesa koji se javlja u perikoronarnom mekom tkivu koje djelomično prekriva krunu zuba. Ako mikroorganizmi ili ostaci hrane ostanu zatvoreni u parodontnom džepu i onemoguće drenažu, moguća je pojava perikoronarnog apscesa. Najčešće su zahvaćeni treći molari donje čeljusti (3).



Mikrobiologija parodontnog apscesa

U parodontnim apscesima *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus* i *Treponema denticola* su najčešće bakterijske vrste. Osim njih često su izolirani *Campylobacter rectus* i *Fusobacterium nucleatum* (8, 9). Osobito *P. gingivalis* čini znatan udio, od 10-22 % ukupne flore koju je moguće kultivirati iz parodontnog apscesa (8, 5). Mikrobne vrste se ne razlikuju osobito od subgingivne flore parodontitisa. Niti jedna od studija ne pruža uvid u sastav gram pozitivne bakterijske flore parodontnog apscesa. Sva istraživanja parodontnih apscesa imaju nedostatak uzorkovanja, jer se mikrobn flora apscesa miješa s florom parodontnog

džepa. Stoga je teško procijeniti da li je sličnost u sastavu flore parodontnog apscesa i flore vezane uz uznapredovali parodontitis relevantna ili je posljedica uzimanja uzorka kroz parodontni džep.

Mikrobiologija perikoronitisa dijeli problem reprezentativnog uzorkovanja iz inficiranog područja i otkrivanju vrsta koje su odgovorne za razvoj bolesti. Leung i sur. (10) nisu pronašli značajnu razliku između flore apscesa i flore zdravih trećih molara kontrolnih pacijenata. Anaerobne vrste dominiraju, a gram-negativni anaerobni štapići su najzastupljenije vrste u perikoronitisu. *Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogenica*, *Fusobacterium nucleatum* i *Peptostreptococcus micros* su često izolirani u mnogim istraživanjima, dok su *P. gingivalis* i *B. forsythus* nađeni rijetko ili uopće ne (11).

Dijagnoza



Dijagnozu postavljamo na osnovu simptoma i kliničkog nalaza. Dodatne informacije pružaju anamneza i radiološki nalaz. Nalazimo ovalnu izbočinu gingive na lateralnom dijelu korijena, no kod dubljeg smještaja apscesa to ne mora biti slučaj. Simptomi mogu varirati od lagane neugode do jakih bolova, uz supuraciju, omekšalu gingivu, pomičnost zuba, laganu elevaciju zuba iz alveole te perkutornu osjetljivost (obično na lateralnu perkusiju). Radiološki nalaz može biti uredan ili pokazivati određeni stupanj resorpcije alveolne kosti, koja može biti i vrlo opsežna. Diferencijalno dijagnostički dolaze u obzir ostali odontogeni apscesi: periapikalni apsces, vertikalna fraktura korijena, pulpo-parodontni sindrom, postoperativna infekcija, a dodatne podatke nam pruža ispitivanje vitaliteta, prisustvo karijesa, lokalizacija apscesa te perkusija zuba. U rijetkim slučajevima dolaze u obzir osteomijelitis, eozinofilni granulom ili tumori (1). U slučajevima apscesa koji ne reagiraju na ispravno odabranu terapiju, uputno je napraviti biopsiju.

Terapija parodontnog apscesa

Postoje tri različita pristupa liječenju: drenaža i uklanjanje naslaga, sistemski antibiotici sa ili bez dodatnog liječenja te zahvati parodontne kirurgije. Najvažniji i prvi korak koji treba poduzeti u liječenju je omogućavanje drenaže, uz eventualnu inciziju apscesa. Drenažu postizemo isključivo struganjem i poliranjem površine korijena (kiretažom), bilo mašinski ili ručno. Mehaničko odstranjivanje naslaga također za cilj ima postizanje drenaže i uklanjanje mikroorganizama (3). Irigacija antiseptičkim otopinama može pomoći uklanjanju preostalih mikroorganizama. Perikoronitis liječimo irigacijom antisepticima i, ukoliko je potrebno, incizijom.

U akutnoj fazi upale ne preporuča se upotreba lokalnih antibiotika ili antiseptika u nekom vehikulumu, jer bi mogli omesti drenažu upalnog područja, iako je dokazano da mogu imati jako baktericidno djelovanje (12).

Parodontne apscese moguće je uspješno liječiti drenažom uz upotrebu sistemskih antibiotika (3). Cilj sistemske antibiotske terapije je sprečavanje širenja infekcije kao i pojave ozbiljnih komplikacija. Koncentracija koju antibiotici postižu u apscesu je znatno niža nego u krvi, a slabija opskrba krvlju dovodi do sporije pojave maksimalne koncentracije u odnosu na krv. Pokazano je (13) da su upotreba azitromicima, kao i kombinacija amoksicilina i klavulonske kiseline podjednako uspješne u liječenju parodontnih apscesa, u pacijenata oboljelih od parodontitisa. Od osobite je važnosti naglasiti da sistemsko uzimanje antibiotika ne može zamijeniti mehaničku terapiju, nego je odgađa nekoliko dana, do prelaska u subakutnu fazu ili kroničnu fazu.



Antimikrobna terapija je od sekundarne važnosti u odnosu na mehaničko liječenje (14). Antibiotici su opravdani ukoliko postoje povišena temperatura i opća slabost, odnosno postoji opasnost od širenja infekcije. U imunokompromitiranih pacijenata, osobito je važna upotreba antibiotika. Izbor antibiotika ovisi o situaciji:

1) hitan slučaj - iako se penicilini općenito još uvijek smatraju lijekom izbora (amoksicilin), zbog porasta rezistencije na ovaj antibiotik može se upotrijebiti metronidazol ili kombinacija amoksicilina i klavulonske kiseline; (3)

- 2) neuspjela sanacija, uzet mikrobiološki bris - promjena te izbor novog antibiotika se temelji na vrsti bakterija i antibiogramu;
- 3) neuspjela sanacija bez mikrobiološke dijagnostike - prelazak na antibiotik šireg spektra (amoksicilin/klavulonska kiselina, klindamicin u slučaju alergije na penicilin).

Trajanje antibiotske terapije se postepeno skraćivalo tijekom godina. Neki ne preporučaju više 7- 10 dana antibiotske terapije, a mnogi stomatolozi prepisuju penicilinski preparat kroz 5 dana, metronidazol kroz 3 dana za liječenje akutnih orofacijalnih infekcija (3, 14), jer se čini da je trajanje anaerobnih dentoalveolarnih infekcija uz omogućenu drenažu u većine pacijenata samo 2- 3 dana (15). S druge strane, u liječenju parodontnih apscesa potreban je oprez mogu biti prisutne otporne bakterijske vrste pa se preporuča dulje trajanje antibiotske terapije. Podatke raznih istraživanja treba tumačiti u svjetlu činjenice da se osjetljivost bakterija na antibiotike može značajno razlikovati između zemalja, što je pokazano na primjeru Nizozemske i Španjolske (16).

Literatura

1. Herrera D, Roldán S, Sanz M. The periodontal abscess: a review. *J Clin Periodontol* 2000;27:377-386.
2. Gray JL, Flanary DB, Newell DH. The prevalence of periodontal abscess. *J Indiana Dent Assoc* 1994;73:18-23.
3. Dahlén G. Microbiology and treatment of dental abscesses and periodontal-endodontic lesions. *Periodontology* 2000 2002;28:206-239.
4. Helovuo H, Hakkarainen K, Paunio K. Changes in the prevalence of subgingival enteric rods, staphylococci, and yeast after treatment with penicillin and erythromycin. *Oral Microbiol Immunol* 1993;8:75-79
5. Topoll H, Lange D, Müller R. Multiple periodontal abscesses after systemic antibiotic therapy. *J Clin Periodontol* 1990;17:268-272.
6. Dello Russo MM. The post-prophylaxis periodontal abscess: etiology and treatment. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1985;1:29-37.
7. Garrett S, Polson AM, Stoller NH et al. Comparison of bioabsorbable GTR barrier in treating human class II furcation defects. A multicenter parallel design randomized single blind study. *J Periodontol* 1997;68:667-675.
8. Herrera D, Roldán S, Gonzales I et al. The periodontal abscess. I. Clinical and microbiological findings. *J Clin Periodontol* 2000;27:387-394.
9. Ashimoto A, Tanaka T, Ryoike K et al. PCR detection of periodontal/endodontic pathogens associated with abscess formation. *J Dent Res* 1998;77:854
10. Leung W, Theilade E, Comfort M, Lim P. Microbiology of the pericoronal pouch in mandibular third molar pericoronitis. *Oral Microbiol Immunol* 1993;8:306-312.
11. Rajasuo A, Jousimies-Somer H, Savolainen S et al. Bacteriologic findings in tonsillitis and pericoronitis. *Clin Infect Dis* 1996;23:51-60.
12. Rams TE, Slots J. Local delivery of antimicrobial agents in the periodontal pocket. *Periodontol* 2000 1996;10:139-159.
13. Hereira D, Roldán S, O'Connor A et al. The periodontal abscess. II. Short-term clinical and microbiological efficacy of 2 systemic antibiotic regimes. *J Clin Periodontol* 2000;27:395-404.
14. Sands T, Pynn BR, Katsikeris N. Odontogenic infections: microbiology, antibiotics and management. *Oral Health* 1995;6:11-23.
15. Martin MV, Longman LP, Hill JB et al. Acute dentoalveolar infections: an investigation of the duration of antibiotic therapy. *Br Dent J* 1997;23:135-137.
16. Herrera D, van Winkelhoff AJ, DelleMijn-Kippuw N et al. β -lactamase producing bacteria in the subgingival microflora of adult patients with periodontitis. A comparison between Spain and the Netherlands. *J Clin Periodontol* 2000;27:520-525.