



## New Classification

of periodontal and peri-implant diseases

# Острые поражения пародонта (пародонтальные абсцессы и некротические заболевания пародонта) и эндопериопоражения

Дэвид Эррера, Белон Ретамаль-Вальдес, Беттина Алонсо, Магда Ферес  
(Перевод и редакция Атрушкевич В.Г., Орехова Л.Ю., Григорьева О.А.)

По данным Американской академии пародонтологии, острые заболевания пародонта с быстрым развитием клинических симптомов, включающие поражение тканей пародонта, характеризуются болью или дискомфортом, разрушением и инфицированием тканей. Среди этих были перечислены следующие заболевания: абсцесс десны, абсцесс пародонта, некротические заболевания пародонта, герпетический гингивостоматит, перикорональный абсцесс или перикоронит, а также эндопародонтальные поражения. Герпетический гингивостоматит не был включен в настоящий обзор, в то время как абсцесс, локализующийся в тканях десны, и пародонтальный абсцесс были рассмотрены в рамках категории «пародонтальные абсцессы». Острые поражения пародонта являются одними из немногих клинических ситуаций в пародонтологии, при которых пациенты могут обращаться за неотложной помощью, в основном из-за острой боли. Кроме того, в отличие от большинства других заболеваний пародонта, острые поражения ведут к быстрому разрушению тканей пародонта, что подчеркивает важность их своевременной диагностики и лечения. Настоящий обзор и обновление предыдущих классификаций фокусируются на двух острых состояниях: пародонтальные абсцессы и некротические заболевания пародонта и эндопериодонтальные поражения, которые могут возникнуть в острых или хронических формах.

Пародонтальные абсцессы (ПА) важны, потому что они представляют собой стоматологическое заболевание, влияющее на общее состояние, требующее немедленного вмешательства, и может привести к быстрому разрушению тканей пародонта с отрицательным прогнозом о сохранении пораженного зуба. При определенных обстоятельствах ПА может иметь серьезные системные последствия.

Хотя распространенность некротических заболеваний пародонта (НЗП) низкая, они имеют важное значение, потому что представляют собой наиболее серьезные состояния, связанные с микробной биопленкой, приводящие к очень быстрому разрушению тканей. Что касается эндопародонтальных поражений (ЭПП), несмотря на относительно редкую встречаемость в клинической практике, они могут серьезно повлиять на сохранение зуба и считаются одной из самых сложных проблем, с которой сталкиваются клиницисты, потому что они требуют междисциплинарного подхода в диагностике и лечении.

**Целью настоящего обзора** была критическая оценка существующей литературы по острым поражениям в пародонте (ПА и НЗП) и ЭПП, чтобы определить значения доказательств о существовании конкретных клинических состояний, которые могут быть сгруппированы вместе в

соответствии с общими клиническими признаками. Конечной целью было подтвердить правильность системы классификации, которая может помочь врачу поставить правильный диагноз и метод лечения. Для достижения этой цели три нозологические формы были рассмотрены.

### МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Независимые электронные поиски были проведены для выявления соответствующих статей, посвященных каждому из трех рассматриваемых диагнозов в этом обзоре. В общей сложности 128 исследований были включены для ПА, 138 для НЗП и 74 для ЭПП. Подробности об электронных методах поиска статей представлены в блок-схемах, которые показывают критерии отбора статей для каждой нозологической формы, оцениваемой в этом обзоре (онлайн-журнал Clinical Periodontology).

### ПАРОДОНТАЛЬНЫЙ АБСЦЕСС

#### Клиническая картина

Различные этиологические факторы могут влиять на возникновение абсцессов в тканях пародонта, таких как некроз пульпы (эндодонтические, периапикальные или зубоальвеолярные абсцессы), пародонтит (десневой или пародонтальный абсцесс), перикоронит (перикорональный абсцесс), травма, хирургическое вмешательство, попадание инородного тела. Вместе они упоминаются как одонтогенные абсцессы и связаны с ЭЭП, их также можно считать одонтогенными абсцессами. Пародонтальный абсцесс — это локализованное скопление гноя, расположенного в десневой стенке пародонтального кармана, с выраженным нарушением тканей пародонта, происходящее в течение ограниченного периода времени и с легко выявляемыми клиническими симптомами.

Три разные причины могут определять важность ПА: генерализованные неотложные состояния, требующие немедленного вмешательства, они составляли приблизительно 7,7-14,0% всех стоматологических неотложных состояний, будучи на третьем месте по распространенности инфекции, требующей неотложной помощи, после периоститов и перикоронита. В военной стоматологической клинике у 27,5% пациентов с пародонтитом, осложненным ПА, с четкими различиями между пациентами, проходящими активное лечение пародонта (13,5%), и нелеченых пациентов (59,7%). Среди пациентов, перенесших пародонтологическое лечение, ПА были обнаружены у 37% пациентов, наблюдавшихся в течение 5-29 лет. В проспективном продольном исследовании в штате Небраска наблюдалось 27 случаев пациентов с пародонтальным абсцессом в течение 7 лет, и 23 из них произошли после

проведения скейлинга. Быстрое разрушение тканей пародонта, что отрицательно сказывается на возможности сохранения пораженного зуба ПА, могут привести к потере зубов, особенно если они возникают в у пациентов с пародонтитом средней и тяжелой степени, как это происходит во время поддерживающей пародонтальной терапии у пациентов с тяжелым хроническим пародонтитом. Действительно, они считались основной причиной удаления зубов во время поддерживающего лечения. Точно так же зубы с повторным образованием абсцесса имели «безнадежный прогноз», и 45% зубов с пародонтальным абсцессом, обнаруженным во время проведения поддерживающей терапии. Тяжелые системные последствия ПА могут быть связаны с распространением локализованного инфекционного заболевания. Многочисленные случаи и серии описывают возникновение системных инфекций в результате пародонтального абсцесса либо путем распространения инфекции, возникшей во время терапии или связанной с отсутствием лечения.

### **Этиология, патофизиология, микробиология и гистологические особенности**

Первым шагом в развитии ПА является бактериальная инвазия мягких тканей, составляющих пародонтальный карман, в которых будет запускаться воспалительный процесс в ответ на хемотаксические факторы бактерий, которые привлекают в очаг повреждения полиморфноядерные лейкоциты (PMN) и другие клетки. Это вызывает интенсивное выделение цитокинов, что приводит к разрушению соединительной ткани, инкапсуляции бактериальной инфекции и образованию гнойного экссудата. Как только абсцесс сформирован, скорость разрушения тканей внутри абсцесса будет зависеть от скорости роста бактерий внутри очагов, их вирулентности и локальной pH (кислая среда будет благоприятствовать активности лизосомальных ферментов).

### **Микробиология**

В целом микробиологические отчеты о ПА показали микробный состав, аналогичный тому, который наблюдается при пародонтите. Наиболее распространенными бактериальными видами, идентифицированными при возникновении ПА с помощью различных методов, были *Porphyromonas gingivalis* (50-100%), *Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogenica*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia*, виды *Treponema*, виды *Campylobacter*, виды *Carnocytophaga*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* или грамотрицательные кишечные палочки. До сих пор было ограничено имеющиеся данные о роли вирусов, генетических характеристиках различных штаммов (например, *P. gingivalis*) или антимикробной восприимчивости штаммов, выделенных из этих поражений.

### **Гистопатология**

Гистопатология поражений пародонта была следующей (при исследовании снаружи внутрь): нормальный оральный эпителий и собственная пластинка; острый воспалительный инфильтрат; интенсивный очаг воспаления с присутствием нейтрофилов и лимфоцитов в области разрушенной и некротизированной соединительной ткани; разрушенный и изъязвленный эпителий пародонтального кармана.

### **Этиология (факторы риска)**

ПА может развиваться в ранее существовавшем пародонтальном кармане (например, у пациентов с пародонтитом) или при отсутствии ранее существовавшего пародонтита. У пациентов с пародонтитом ПА может представлять собой период обострения заболевания,

чему благоприятствует наличие сложной архитектоники пародонтальных карманов, вовлечение фуркации или вертикальный костный дефект, в котором краевое закрытие пародонтального кармана может привести к распространению инфекции в окружающие ткани пародонта. Кроме того, изменения в составе субгингивальной микробиоты, с увеличением бактериальной вирулентности, или снижение иммунитета также может привести к снижению способности дренировать полость пародонтального кармана. Можно выделить разные подгруппы.

### **Пародонтальный абсцесс у пациентов с пародонтитом:**

- при нелеченом пародонтите;
- при «резистентном» к лечению пародонтите;
- при проведении поддерживающей терапии, как описано ранее.

### **После проведения лечебных манипуляций:**

- Скейлинг и рутпленнинг или профессиональная гигиена: фрагменты камня могут быть вытолкнуты в ткани пародонта, или некорректное удаление зубных отложений может позволить зубному камню остаться в глубоких областях кармана, в то время как в коронковой части отсутствовал бы нормальный дренаж.
- Хирургическое лечение пародонта, связанное с наличием инородных тел, таких как мембраны для регенерации или шовный материал.
- Системный прием антимикробных препаратов, без снятия поддесневых зубных отложений у пациентов с тяжелым пародонтитом может также вызвать образование абсцесса, вероятно связанное с повышением количества условно патогенных бактерий.
- Использование других лекарств, например нифедипина.

### **Пародонтальный абсцесс у пациентов без пародонтита:**

- Попадание инородных тел: зубная нить, ортодонтическая эластичная резинка, зубочистка, жевательная резинка или попкорн.
- Вредные привычки (откусывание нитки, ногтей и др.)
- Ортодонтические факторы, такие как неадекватные ортодонтические силы.
- Гипертрофия десны.
- Изменения поверхности корня, в том числе серьезные анатомические изменения, такие как инвагинированный зуб или одонтодисплазия.
- Незначительные анатомические изменения, такие как участки корня без цемента и эмалевые капли.
- Ятрогенные причины, такие как перфорация.
- Серьезное повреждение корня: вертикальный перелом корня или трещина зуба.
- Внешняя резорбция корня.

### **Обследование и диагностика**

Было проанализировано достаточное количество исследований. Пациенты предъявляли следующие жалобы: боль, отек десны, чувство выросшего зуба. Наиболее заметным признаком во время осмотра было наличие округлого выбухания в десне вдоль боковой части корня. Гнойный экссудат появлялся при зондировании или взятии проб (66-93%), тогда как свища не было. ПА обычно ассоциировался с глубоким пародонтальным карманом (7,3-9,3 мм), кровотечением при зондировании (100%) и увеличением подвижности зубов (56,4-100,0%). Резорбция костной ткани определялась при рентгенологическом исследовании. Внеротовые изменения встречались редко: отек лица (3,6%), повышенная температура тела, недомогание, регионарная лимфаденопатия (7-40%) или повышение лейкоцитов крови (31,6%). Большинство абсцессов

возникало на фоне пародонтита (96,3-100,0%), в том числе нелеченого (7,14-81,60%), в период поддерживающей терапии (11,6-60,0%) или тех, кто проходил активную терапию (6,6-42,9%). Некоторые исследования отмечают, что чаще всего ПА встречаются в области моляров, в то время как другие отмечают равномерное распределение частоты встречаемости ПА в области моляров и резцов. Одно исследование показало наибольшую частоту встречаемости абсцессов в области межзубной перегородки, в то время как другие наблюдали более частое образование абсцесса в щечном сегменте. История болезни также может предоставить соответствующую информацию, особенно в случаях абсцессов, связанных с предыдущим лечением (скейлинг и кюретаж пародонтальных карманов, хирургические вмешательства на пародонте, прием системных противомикробных препаратов или других лекарств (например, нифедипин), эндодонтическое лечение, или при абсцессах, связанных с попаданием инородного тела.

**Дифференциальный диагноз** имеет решающее значение, потому что клиника ПА может быть очень схожа с другими заболеваниями:

- Другие одонтогенные абсцессы (периостит, перикоронит, пародонтальный абсцесс) или другие острые состояния (латеральная периапикальная киста и поллеоперационная инфекция).
- Опухолевые поражения, в том числе метастатические опухолевые поражения, одонтогенные миксома,

неходжкинская лимфома, плоскоклеточный рак, метастатический рак.

- Другие поражения полости рта: гнойная гранулема, остеомиелит, одонтогенные кератокисты, эозинофильная гранулема.
- Самостоятельные травмы десны.
- Серповидноклеточная анемия.
- Абсцессы после хирургических вмешательств.

**Предлагаемые изменения к прошлой классификации**

В 1999 году классификация пародонтальных абсцессов включала десневые, пародонтальные, перикорональные и периапикальные абсцессы. Проблемы, связанные с этой системой классификации, включали: различие между десневым и пародонтальным абсцессом, которое может сбивать с толку, потому что дифференциальная диагностика была одновременно основана на местоположении и этиологии; рассмотрение ПА как хронического или острого может быть необоснованным, потому что абсцесс по определению является острым повреждением; включение перикоронита и периапикальных абсцессов в классификацию вместе с ПА также невозможно. Перикорональные абсцессы были включены в классификацию 1999 года, но не имеют прочной научной основы для этого. Кроме того, термины «перикорональный абсцесс» или «перикоронит» редко используются в научной литературе; в настоящем поиске литературы ни одна из найденных статей не описала перикорональный абсцесс как пародонтальный абсцесс.

## Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions

David Herrera, Belén Retamal Valdes, Bettina Alonso, Magda Feres

According to the American Academy of Periodontology[1], acute periodontal diseases are rapid onset clinical conditions that involve the periodontium or associated structures and may be characterized by pain or discomfort, tissue destruction, and infection. Among these conditions, the following diseases have been listed: gingival abscess, periodontal abscess, necrotizing periodontal diseases, herpetic gingivostomatitis, pericoronal abscess, or pericoronitis, and combined periodontal-endodontic lesions. Herpetic gingivostomatitis is not included in the present review, whereas the so called gingival and periodontal abscesses were considered within a category named: abscesses in the periodontium. Acute lesions in the periodontium are among the few clinical situations in periodontics in which patients may seek urgent care, mostly because of the associated pain. In addition, and in contrast to most other periodontal conditions, rapid destruction of periodontal tissues may occur during the course of these lesions, thus emphasizing the importance of prompt diagnosis and treatment. The present review and update focuses on two acute conditions (abscesses in the periodontium and necrotizing periodontal diseases); and on endoperiodontal lesions that can occur in acute or chronic forms.

Periodontal abscesses (PA) are important because they represent common dental emergencies requiring immediate management and can result in rapid destruction of the periodontium with a negative impact on the prognosis of the affected tooth. In certain circumstances, PA may have severe systemic consequences.[2,3] Although the prevalence of necrotizing periodontal diseases (NPD) is low,

their importance is clear, because they represent the most severe conditions associated with dental biofilm, leading to very rapid tissue destruction.[3] Whereas, endoperiodontal lesions (EPL), in spite of being relatively rare in clinical practice, might severely compromise the prognosis of the tooth, and are considered one of the most challenging problem faced by clinicians, because they require multidisciplinary evaluation, diagnosis, and treatment.[4] The aim of the present review was to critically evaluate the existing literature on acute lesions in the periodontium (PA and NPD) and EPL, with the purpose of determining the weight of evidence of the existence of specific clinical conditions that may be grouped together according to common features. The ultimate goal was to support an objective classification system that may help the clinician to determine the prognosis of the teeth involved, and treatment of these conditions. To achieve this objective, the three conditions were separately assessed.

**METHODS**

Independent electronic searches were conducted to identify relevant articles dealing with each of the three conditions addressed in this review. In total, 128 studies were included for PA, 138 for NPD and 74 for EPL. Details about the electronic search methods and studies included, flow charts showing the selection of articles for each condition evaluated in this review, and designs of the studies included are described in Appendices 1 and 2, respectively, in the online Journal of Clinical Periodontology.

## PERIODONTAL ABSCESSSES

### Clinical presentation

Different etiological factors may explain the occurrence of abscesses in the periodontal tissues, such as pulp necrosis (endodontic, periapical or dentoalveolar abscesses), periodontal infections (gingival or periodontal abscess), pericoronitis (pericoronal abscess), trauma, surgery,[6] or foreign body impaction. Together, they are referred to as odontogenic or dental abscesses,[7] and when they are associated with EPL, they could also be considered odontogenic abscesses. PA can specifically be defined as a localized accumulation of pus located within the gingival wall of the periodontal pocket, with an expressed periodontal breakdown occurring during a limited period of time, and with easily detectable clinical symptoms.[2] Three different reasons could support the importance of PA: Common dental emergencies, requiring immediate management PA represented approximately 7.7–14.0% of all dental emergencies, being ranked the third most prevalent infection demanding emergency treatment, after dentoalveolar abscesses and pericoronitis. In an army dental clinic, 27.5% of periodontitis patients presented with PA, with clear differences between patients undergoing active periodontal treatment (13.5%) and untreated patients (59.7%). [8] Among patients undergoing periodontal maintenance (PeM), PAs were detected in 37% of the patients followed-up for 5–29 years.[9] In the Nebraska prospective longitudinal study, 27 PA were observed during 7 years, and 23 of them occurred in sites that received coronal scaling.[10] Rapid destruction of periodontal tissues, with a negative effect on the prognosis of the affected tooth PAs may lead to tooth loss, especially if they affect teeth with previous moderate to severe attachment loss, as occur during PeM in patients with severe chronic periodontitis. Indeed, they have been considered the main cause of tooth extraction during PeM.[9,11-13] Similarly, teeth with repeated abscess formation were considered to have a “hopeless prognosis”, [14] and 45% of teeth with a periodontal abscess found during PeM were extracted.[9] The main reason for tooth extraction of teeth with a questionable prognosis, which had been followed-up for 8.8 years, was the presence of periodontal abscess.[11]

### Severe systemic consequences

PA may be associated with systemic dissemination of a localized infection. Numerous case reports and series have described the occurrence of systemic infections resulting from a suspected source in a periodontal abscess, either through dissemination occurring during therapy or related to an untreated abscess

### Etiology: pathophysiology, microbiology and histological features

#### Pathophysiology

The first step in the development of a PA is bacterial invasion of the soft tissues surrounding the periodontal pocket, which will develop into an inflammatory process through the chemotactic factors released by bacteria that attract polymorphonuclear leukocytes (PMN) and other cells. This will trigger intensive release of cytokines; lead to destruction of the connective tissues; encapsulation of the bacterial infection and the production of pus. Once the abscess is formed, the rate of destruction within the abscess will depend on the growth of bacteria inside the foci; their virulence, and the local pH (an acidic environment will favor the activity of lysosomal enzymes).[15]

#### Microbiology

In general, microbiological reports on PA have shown a microbial composition similar to that observed in periodontitis. The most prevalent bacterial species identified in PA, by

means of different techniques were *Porphyromonas gingivalis* (50-100%), *Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogenica*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia*, *Treponema* species, *Campylobacter* species, *Capnocytophaga* species, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* or gram-negative enteric rods. Up to now, there has been limited evidence available on the role of viruses, the genetic characteristics of different strains (e.g. *P. gingivalis*), or the antimicrobial susceptibility of strains isolated from these lesions.

#### Histopathology

The histopathology of periodontal abscess lesions was reported as follows, 15 after observing the lesion from the outside to the inside: a normal oral epithelium and lamina propria; an acute inflammatory infiltrate; intense focus of inflammation, with presence of neutrophils and lymphocytes in an area of destroyed and necrotic connective tissue; and a destroyed and ulcerated pocket epithelium.

#### Etiology: risk factors

PA may develop in a pre-existing periodontal pocket (e.g., in patients with periodontitis) or in the absence of a pre-existing periodontal pocket.

### Periodontal abscess in periodontitis patients

In periodontitis patients, a PA could represent a period of disease exacerbation, favored by the existence of tortuous pockets, presence of furcation involvement[16] or a vertical defect,[16,17] in which the marginal closure of the pocket could lead to an extension of the infection into the surrounding periodontal tissues.[15,18,19] In addition, changes in the composition of the subgingival microbiota, with an increase in bacterial virulence, or a decrease in the host defense, could also result in an inefficient capacity to drain the increased suppuration. Different subgroups could be distinguished

#### Acute exacerbation:

- In untreated periodontitis.[20]
- In “refractory” periodontitis.[21]
- In PeM, as previously described.

#### After different treatments:

- Scaling and root planing or professional prophylaxis: dislodged calculus fragments could be pushed into the tissues,[20] or inadequate scaling could allow calculus to remain in deep pocket areas, whereas the coronal part would occlude the normal drainage. 10 Surgical periodontal therapy: associated with the presence of foreign bodies such as membranes for regeneration or sutures.[22]
  - Systemic antimicrobial intake, without subgingival debridement, in patients with severe periodontitis could also cause abscess formation,[23-25] probably related to an overgrowth of opportunistic bacteria.[23]
  - Use of other drugs: e.g., nifedipine.[26]

### Periodontal abscess in nonperiodontitis patients

PA can also occur in previously healthy sites, because of:

- Impaction of foreign bodies: dental floss, orthodontic elastic, toothpick, rubber dam, or popcorn hulls.
- Harmful habits (biting wire, nail biting, clenching) could favor abscess formation because of subgingival impaction of foreign bodies or to coronal closure of the pocket.
- Orthodontic factors, such as inadequate orthodontic forces or a cross-bite, have been reported to favor PA development.
  - Gingival enlargement.[27]
  - Alterations of the root surface, including:
    - Severe anatomic alterations, such as invaginated tooth, dens evaginatus (grooves) or odontodysplasia.

- Minor anatomic alterations, such as cemental tears, enamel pearls or developmental grooves.
- Iatrogenic conditions, such as perforations.
- Severe root damage: vertical root fracture or cracked tooth syndrome extending through the root.
- External root resorption.

**Assessment and diagnosis**

Data from studies with a relevant number of cases and a comprehensive description were analyzed (Tables 1A and 1B).[13,28-31] A series of symptoms have been reported by patients suffering from a PA, such as pain, tenderness of the gingiva, swelling, or tooth “elevation.” The most prominent sign during the oral examination was the presence of an ovoid elevation in the gingiva along the lateral part of the root. Suppuration on probing or sampling was a common finding (66–93%), whereas a fistula was not. A PA was usually associated with a deep periodontal pocket (7.3–9.3 mm), bleeding on probing (100%), and increased tooth mobility (56.4–100%). Bone loss was normally observed in the radiographic amination. Extraoral findings were uncommon, but could include facial swelling (3.6%), elevated body temperature, malaise, regional lymphadenopathy (7–40%) or increased blood leukocytes (31.6%). Most abscesses affected periodontitis patients (96.3–100%), either untreated (7.14–81.6%), in PeM (11.6– 60%) or those undergoing active therapy (6.6–42.9%). Some studies found molars more frequently affected,[13,30] whereas others found equal distribution,[28] or predominance in anterior teeth.[31] One study reported a higher number of abscesses at the interproximal level,[13] whereas others observed more frequent abscess formation at buccal sites.[28,30] Patient history may also provide relevant information, especially in cases of abscesses associated with previous treatments (scaling and root planning, periodontal surgery, intake of systemic

antimicrobials agents, or other drugs [e.g., nifedipine] and endodontic treatment), or in abscesses related to foreign body impaction. Differential diagnosis is critical, because PA may be like other oral conditions:

- Other odontogenic abscesses (dento-alveolar abscesses, pericoronitis, endo-periodontal abscess), or other acute conditions (lateral periapical cyst and postoperative infection).[32]
- Tumor lesions, including metastatic tumoral lesions, odontogenic myxoma, non-Hodgkin’s lymphoma, squamous cell carcinoma, metastatic carcinoma.
- Other oral lesions: pyogenic granuloma, osteomyelitis, odontogenic keratocyst, eosinophilic granuloma.
- Self-inflicted gingival injuries.
- Sickle cell anemia.
- Abscesses after surgical procedures.

**Proposed changes to the current 1999 classification**

The 1999 classification for abscesses in the periodontium included gingival, periodontal, pericoronal, and periapical abscesses.[5] Relevant problems associated with this classification system included: (1) the differentiation between gingival and PA, which could be confusing, because this differentiation was simultaneously based on location and etiology; (2) considering a PA as chronic or acute may not be adequate, because an abscess, by definition, is an acute lesion; and (3) the inclusion of pericoronitis and periapical abscesses in the classification together with PA might not be appropriate. Pericoronal abscesses were included in the 1999 classification, but no solid scientific basis for this was found in the article associated with the topic.[5] In addition, the terms “pericoronal abscess” or “pericoronitis abscess” were seldom used in the scientific literature; in the present literature search, none of the articles retrieved described a pericoronal abscess as a PA. PAs should be classified based on their etiology .



**ИЮНЬ | 2-5 2021  
КОПЕНГАГЕН**





**www.efp.org**