



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

ASPECTOS CLÍNICOS Y TERAPÉUTICOS DEL  
ABSCESO FÉNIX.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

AMÉRICA HERRERA GARCÍA

TUTOR: Esp. JESÚS ENRIQUE SANTOS ESPINOZA

ASESORA: Esp. BRENDA IVONNE BARRÓN MARTÍNEZ

MÉXICO, D.F.

2014



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

*La esencia del éxito.*

*A veces creemos que el éxito está en la fama y la fortuna.*

*No es así.*

*El éxito está en las manos de quien vive feliz,  
de quien ha amado y reído mucho  
y ha logrado merecer el respeto  
de grandes y pequeños.*

*El éxito es de quien ha hecho  
del mundo un lugar mejor  
que el que encontró al llegar a él.*

*La persona de éxito es la que siempre ha respetado  
a los hombres y a la naturaleza  
y ha sabido ver lo bueno  
en todo y en todos.*

*Tener éxito es ser capaz de dar lo mejor de uno mismo.*

## AGRADECIMIENTOS.

A Dios que me dio la vida, que fue mi fuerza todos los días para no rendirme a pesar de las adversidades y que siempre me demostró que está para mí, porque me dio la oportunidad de conocer a grandes seres humanos y de vivir con ellos muchas alegrías.

A mi mamá, mamá gracias por dedicar tu vida a la mía, por cuidar de mí siempre, por preocuparte por mi bienestar, por forjarme metas y sueños por alcanzar, por inculcarme el amor a Dios y establecer en él todos mis proyectos.

A mi mami, mamita infinitamente gracias por ser padre y madre para nosotros, por luchar para que salgamos adelante, por apoyarme en todos mis proyectos y a enseñarme a no darme por vencida pero lo más importante, aprender a ser feliz, a cuidar de mi persona, a mantenerme saludable, gracias por todo tu amor mami, yo también te amo y para ti es este gran trabajo, te lo dedico con mucho cariño. Mami este proyecto es de ustedes también porque como dices yo no hubiera podido sola, no lo hubiera logrado sin ustedes. Gracias.

A mi padre que me dio la dicha de encontrarme en esta vida, gracias papá donde quiera que estés.

A mi hermana Abril, Abril gracias por todo tu apoyo y ayuda todos los días, a impulsarme y por ser uno de mis mayores motivos para superarme profesionalmente, por las gomitas cada vez que estaba triste, por las actividades que hacemos juntas, por las risas, por decirme siempre: ten fe. Te amo Abil.

A mi hermano Enrique, niño travieso, te amo, sigue creciendo así.

A ti Elizabeth, Eli a pesar de la distancia física siempre has vivido en mi corazón hermanita, te agradezco por existir y para ti también es este trabajo, te amo.

A toda mi familia: Paty, Rafita, Isabel, tía Mari, Diego, Carlitos, Raúl, Lupita. A toda la familia García, gracias por su inmensa ayuda y apoyo. Todos ustedes saben lo que hemos vivido juntos y todas las adversidades que hemos tenido que pasar.

A mis amigos: Julia Isabel, Sandy, Mayra, Glo, Dianis, Joy, Palomita, Ale, a mis amigos de la preparatoria por todo el tiempo que no pude estar con ustedes por motivos escolares, a mis amigas de la secundaria.

A las doctoras Anahí, Denisse, Francisco, Sara, de los que he aprendí mucho y sigo aprendiendo todos los días, gracias por abrirme las puertas de Dental Clinic Spa y por haber depositado su confianza en mí, por apoyarme a concluir mi proceso de titulación y al mismo tiempo poder laborar con ustedes.

A mi compañera de trabajo Ericka por esperarme a que llegara a Dental Clinic Spa después de la escuela.

Dra. Gaby: gracias por el apoyo brindado sin ningún interés, por ofrecerme y transmitirme confianza, seguridad y tranquilidad, por sus palabras de aliento cuando más necesite de una amiga y que me regresaron al camino cuando me sentí perdida y sola, por su ayuda, por el ejemplo a seguir de su personalidad, de su profesionalismo, de su conocimiento, de su vocación como profesora, gracias al maestro García Aranda por haber formado a la gran académica que es usted.

A mi tutor doctor Jesús Santos, gracias por el tiempo dedicado para realizar el proyecto de tesina, por sus consejos y el conocimiento transmitido.

A mi asesora, doctora Brenda Barrón, gracias por todo, por dedicarme un poquito de su tiempo, por su guía para concluir la tesina, por el apoyo y el impulso para lograrlo, gracias por el gran ejemplo de su persona, por enseñarme a superarme cada día.

Al doctor Manuel Lazzeri Fernández, gracias por ser uno de los impulsos más significativos para concluir mi carrera.

Al doctor Juan Carlos Avilés por la gran experiencia de formar parte del servicio social en brigadas en comunidades rurales y por su inmenso cariño.

A todos mis profesores y a la Facultad de Odontología que me guiaron y transmitieron sus conocimientos y experiencia para formarme académicamente.

Gracias a la Universidad Nacional Autónoma de México por formarme profesionalmente-orgullosamente UNAM.

## ÍNDICE.

Introducción .....	8
Objetivos .....	10
Propósito .....	11
Capítulo I: Antecedentes .....	12
Capítulo II: Definición de absceso fénix .....	16
Capítulo III: Clasificación de las lesiones periapicales de origen pulpar .....	19
A. De acuerdo a su etiología .....	19
B. De acuerdo a una visión clínica .....	20
C. De acuerdo a una visión clínica-histológica .....	21
Capítulo IV: Etiología del absceso fénix .....	26
Capítulo V: Presentación patogénica de la inflamación periapical .....	29
Capítulo VI: Manifestaciones clínicas del absceso fénix .....	32
A. Evolución .....	32
B. Signos y síntomas .....	38
Capítulo VII: Histopatología de la exacerbación de una lesión periapical crónica .....	41
Capítulo VIII: Microbiología de un absceso fénix .....	43
A. Asociación de signos y síntomas agudos con bacterias específicas .....	45
Capítulo IX: Diagnóstico del absceso fénix .....	47

Capítulo X: Características radiográficas.....	50
Capítulo XI: Tratamiento del absceso fénix.....	52
Conclusiones.....	62
Referencias bibliográficas.....	64

## Introducción.

La inflamación periapical es una respuesta biológica de defensa natural del organismo humano ante agentes agresores provenientes del sistema de conductos radiculares, la cual tiene varios factores etiológicos, entre ellos microbianos, químicos y físicos.

La agresión traumática, microbiana o química en la pulpa dentaria es capaz de producir consecuencias lesivas en la región periapical. La infección de la pulpa dentaria moviliza los microorganismos a desarrollarse en sentido apical, invadir y colonizar los tejidos periapicales. Aunque pueda ser viable la existencia de necrosis aséptica, el remanente necrótico y el ambiente favorable, desprotegido por las defensas orgánicas, posibilitan la infección.

Los microorganismos con diversas características (estructurales, metabólicas y patogénicas), cuando llegan a la región periapical, estimulan la respuesta inflamatoria e inmunológica. Las defensas orgánicas y el grado de virulencia de los microorganismos establecen diversos tipos de alteraciones periapicales; es en este trabajo, donde nos enfocaremos específicamente al análisis de una de ellas, la cual se denomina absceso fénix.

Con la revisión bibliográfica que se ha realizado acerca de dicho absceso, se informa en el primer capítulo las denominaciones por las cuales se ha conocido a esta entidad patológica periapical a lo largo del tiempo. Se mencionan diversos puntos de vista de autores desde el año de 1976 con el fin de obtener antecedentes históricos de como se ha conocido esta alteración hasta la fecha.

Más adelante se hace mención de la definición de absceso fénix, que unifica y engloba todos los aspectos más importantes de nuestros antecedentes para obtener un marco general de lo que se aborda en este trabajo. Para llegar a dicha definición, previamente, tomaremos en cuenta también el

concepto de lo que es una periodontitis apical crónica y un absceso apical crónico, ya que con ellos, tendremos una mejor comprensión de la entidad patológica central (absceso fénix) de la que se habla en este trabajo.

Posteriormente presentamos un análisis de diferentes clasificaciones de las lesiones periapicales para ubicar en cuál de ellas se tiene ordenada la entidad patológica denominada absceso fénix. Teniendo en cuenta esta información hablaremos acerca de los factores causales (etiología) de dicho proceso, patogenia, manifestaciones clínicas; el diagnóstico de esta patología, teniendo de gran importancia el uso del estudio radiográfico; se hace conocimiento acerca de la histopatología que presentan las lesiones periapicales en presencia de un absceso fénix, en conjunto con su microbiología.

Por último abordamos el tratamiento de urgencia y endodóncico en citas posteriores que debe implementarse para resolver este cuadro patológico y evitar que surjan complicaciones sistémicas graves en el paciente.

## Objetivos.

Dar a conocer de manera amplia, las características que presenta la entidad patológica periapical denominada absceso fénix y con ello esclarecer o disipar dudas acerca de este cuadro clínico para poder enfrentarnos en la consulta diaria a la posibilidad y a la realidad de diagnosticar y dar tratamiento a esta enfermedad.

### Propósito.

Entender y explicar que una infección odontogénica como la de un absceso fénix puede diseminarse fuera del espacio periapical a otras estructuras anatómicas comprometiendo de forma seria la vida del paciente, es por tal motivo, que este trabajo tiene el propósito de orientar al lector sobre un correcto diagnóstico y tratamiento que debe implementarse oportunamente para prevenir que la salud de nuestros pacientes esté en peligro.

## I. Antecedentes.

A lo largo del tiempo, varios autores han mencionado entidades patológicas de los tejidos periapicales, esclareciendo las características por las cuales transcurren estos procesos. Este trabajo se enfoca particularmente en describir uno de ellos: el absceso fénix; dicha entidad patológica fue descrita por Ingle en 1976 como una lesión que se desarrolla como una exacerbación aguda de una periodontitis apical crónica o supurativa. <sup>(1)</sup>

Weine en el año de 1991 lo describe de forma similar como una exacerbación con características clínicas agudas que tiene origen en la zona periapical de una lesión crónica preestablecida, dicho evento es causado por bacterias procedentes del conducto radicular en una pulpa que ha sufrido necrosis. <sup>(2,4)</sup>

En el año de 1994, se menciona por parte del autor Leonardo, que esta patología periapical corresponde a una agudización de un proceso inflamatorio/infeccioso crónico de larga duración como un absceso, granuloma o quiste, que en determinadas situaciones ven alterado su equilibrio, y cuando los factores causales vencen a los elementos de defensa, se superpone una lesión perirradicular aguda a la crónica. <sup>(3, 5)</sup>

Cohen en el año 2002 dice que el absceso fénix siempre está precedido por una periodontitis apical crónica. Esta lesión se puede producir si una periodontitis apical crónica supurada empeora, sin que exista un trayecto fistuloso para aliviar la presión, entonces aparecerán síntomas idénticos a los encontrados en los casos de absceso perirradicular agudo. <sup>(6, 7)</sup>

Es sobre esta patología periapical que Ingle en el año de 1967 hace una analogía con una figura mitológica del antiguo Egipto llamada el ave fénix (Figura 1), la cual cada 500 años moría consumida por el fuego para después resurgir con toda su gloria a la vida de sus cenizas. <sup>(1, 8, 9)</sup>



Figura 1. El ave fénix.

Tomada de: <http://www.informativo360.mx/LoRelevante,AlMomento/columnas/avefenix>

El autor Leonardo en su publicación del año 2005, sigue haciendo mención de alteraciones periapicales crónicas como granulomas o quistes que en algún momento adquieren características de procesos agudos atribuyendo su aparición a un cambio en la microbiota del sistema de conductos radiculares al ser intervenido por el operador o por existir una disminución acentuada de la resistencia del hospedero que terminan agudizando los procesos crónicos, estableciéndose un absceso dentoalveolar agudo en un área en la que previamente existió infiltrado inflamatorio con predominio crónico (Figura 2 y 3).<sup>(10)</sup>

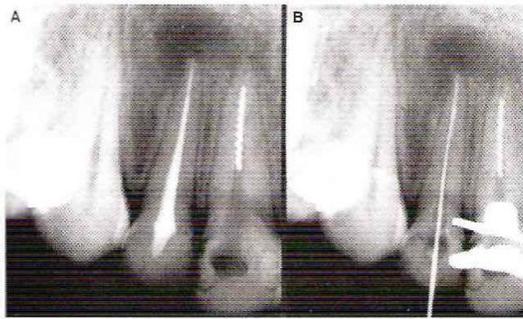


Figura 2.



Figura 3.

Figura 2. Diente que presenta lesión periapical crónica en el que se realizó endodoncia en sesión única (A). Después de la reagudización del caso, en el mismo día, remoción de material de obturación (B).

Figura 3. Condición facial de paciente con lesión periapical, sometido a endodoncia en sesión única, que desencadenó la reagudización del proceso crónico.

Tomadas de: Leonardo MR. Endodoncia. Tratamiento de conductos radiculares. Principios técnicos y biológicos. Tomo. 1. Artes Médicas Latinoamericana Sao Paulo, 2005.

Aponte Rendon y colaboradores en el año 2010 publican una denominación que engloba todas las concepciones anteriores: lesión crónica preexistente, que al ser infectada secundariamente por bacterias, origina una exacerbación clínica que presenta un comportamiento idéntico al absceso apical agudo pero el examen radiográfico revela una radiolucidez apical que indica la existencia de una lesión crónica. <sup>(8)</sup>

Soares y Goldberg (2012), indican que los procesos crónicos agudizados cursan por la pérdida de equilibrio entre la agresión y las defensas orgánicas del hospedero-huésped, generando que la inflamación crónica adquiera características agudas. Las manifestaciones clínicas podrán ser tan acentuadas como las que se presentan en una lesión periapical primaria. <sup>(11)</sup>

Carlos Canalda, en la tercera edición de su libro Endodoncia, del año 2014, hace alusión de una forma secundaria de periodontitis apical irreversible

sintomática purulenta, también conocida como absceso fénix, la cual se presenta por reagudización de una lesión previa ante la llegada de toxinas bacterianas más virulentas o por disminución de las defensas orgánicas en el huésped. <sup>(12)</sup>

## II. Definición de absceso fénix.

Hasta ahora hemos analizado de forma amplia, diferentes concepciones acerca de la patología periapical conocida o denominada absceso fénix a través de los años. A continuación se establece una definición que abarca los aspectos más relevantes de todos nuestros antecedentes para ofrecer una sola definición.

El absceso fénix es una patología periapical que se caracteriza por la exacerbación o agudización clínica de una lesión preexistente como un absceso apical crónico, granuloma o quiste, las cuales son infectadas secundariamente por bacterias procedentes de una necrosis pulpar (Figura 4 y 5).<sup>(5, 11, 12)</sup>



Figura 4. Inflamación vestibular causada por necrosis pulpar del O.D 15.

Tomada de: Canalda C, Brau E. Endodoncia técnicas clínicas y bases científicas. 3a ed. Masson Barcelona, 2014.



Figura 5. Exudado purulento en el O.D 15.

Tomada de: Canalda C, Brau E. Endodoncia técnicas clínicas y bases científicas. 3a ed. Masson Barcelona, 2014.

La periodontitis apical crónica se engloba en la clasificación clínica e histológica que afecta al periapice y son entidades de carácter crónico como un absceso, granuloma o quiste, las cuales presentan mínima o nula

sintomatología, desarrollándose a través de largos periodos de tiempo sin que el paciente pueda referir sobre su existencia hasta que se descubren a través de un estudio radiográfico de rutina o al intervenir en tratamiento órganos dentales adyacentes. (6, 7, 12)

Cuando una lesión crónica es infectada secundariamente por bacterias procedentes del conducto radicular con necrosis, surge una agudización o exacerbación que cursa con la misma sintomatología de un absceso apical agudo pero el examen radiográfico (Figura 6), revelará una radiotransparencia periapical que indica la existencia de enfermedad crónica. (10, 12)

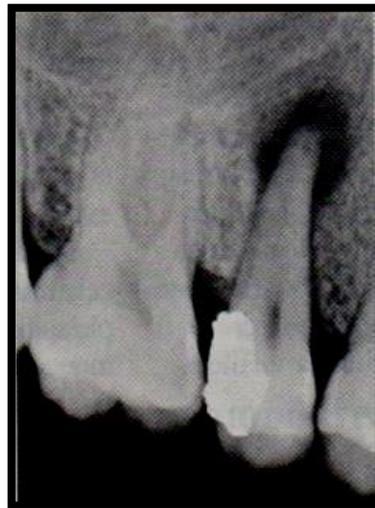


Figura 6. Imagen radiolúcida periapical que revela lesión crónica del O.D 15.

Tomada de: Canalda C, Brau E. Endodoncia técnicas clínicas y bases científicas. 3a ed. Masson Barcelona, 2014.

A este cuadro clínico se le ha hecho analogía con la figura mitológica del antiguo Egipto, llamada el ave fénix, que cada quinientos años moría consumido por el fuego para después renacer con toda su gloria de sus propias cenizas. (1, 7, 8, 9)

Las diferentes denominaciones con las cuales se ha conocido al absceso fénix son:

- Absceso recrudesciente o recidivante. <sup>(3)</sup>
- Lesiones crónicas agudizadas o recurrentes. <sup>(10)</sup>
- Absceso alveolar agudo secundario. <sup>(12)</sup>
- Absceso subagudo. <sup>(13)</sup>

Algunos datos reportan que Grossman se refiere al absceso fénix como absceso subagudo <sup>(7, 14)</sup> pero debemos apuntar que estos dos conceptos no son sinónimos ya que el autor antes mencionado refiere que un absceso subagudo presenta síntomas poco acentuados, parámetro que no sigue el absceso fénix pues éste se manifiesta de manera abrupta o extenuante (figura 7). <sup>(13)</sup>



Figura 7. Un caso con inflamación vestibular y palatina debida a una exacerbación aguda por periodontitis apical crónica asociada con el diente 12.

Tomada de: Bergenholtz G, Horsted BP, Reit C. Endodoncia. 2a. ed. El Manual Modemo México, 2011.

### III. Clasificación de las lesiones periapicales de origen pulpar.

Para describir la periodontitis apical se han empleado numerosos términos y clasificaciones: lesiones periapicales, lesiones perirradiculares, granulomas, quistes apicales y osteítis periapical son sinónimos usados con frecuencia. Aunque el calificativo perirradicular incluye la inflamación de las regiones en furca y lateral, desde el punto de vista etimológico no distingue entre las periodontitis de origen pulpar y las lesiones por extensión marginal. A pesar de esto varios autores emplean la terminología de forma indistinta. <sup>(15)</sup>

Como cualquier enfermedad inflamatoria, la periodontitis apical se puede clasificar basándose en la causa, signos y síntomas, la histopatología y otros parámetros.

#### A. De acuerdo a su etiología.

James L, et al <sup>(16)</sup> menciona que Kronfeld (1933), clasifica las lesiones periapicales según su etiología de la siguiente forma:

1. Periodontitis traumática aguda.
2. Periodontitis causada por químicos.
3. Periodontitis infecciosa aguda.
4. Periodontitis infecciosa crónica.
5. Absceso dentoalveolar agudo.
6. Exacerbación aguda de la inflamación periapical crónica (denominación que se ha nombrado también absceso fénix, absceso recrudesciente).
7. Osteítis condensante (esclerosis ósea).

B. De acuerdo a una visión clínica.

La clasificación clínica se basa en los signos y síntomas y puede tener una relación variable con las definiciones de base estructural o histológica. La Organización Mundial de la Salud (OMS) clasificó la periodontitis apical en varias categorías dentro de las enfermedades de los tejidos periapicales, en función de los signos clínicos (Tabla 1). Sin embargo, esta clasificación no tiene en cuenta los aspectos estructurales de los tejidos enfermos. <sup>(15)</sup>

Tabla 1. Clasificación propuesta por la OMS para las enfermedades de los tejidos periapicales en 1995. <sup>(15, 16)</sup>	
Número de código.	Categoría.
K04.4	Periodontitis apical aguda.
K04.5	Periodontitis apical crónica (granuloma apical).
K04.6	Absceso periapical con fístula (absceso dentoalveolar con fístula, absceso periodontal de origen pulpar).
K04.60	Absceso periapical con fístula hasta el seno maxilar.
K04.61	Absceso periapical con fístula hasta la cavidad nasal.
K04.62	Absceso periapical con fístula hasta la cavidad oral.
K04.63	Absceso periapical con fístula hasta la piel.
K04.7	Absceso periapical sin fístula (dentoalveolar sin fístula, absceso periodontal de origen pulpar sin fístula).
K04.8	Quiste radicular (quiste periodontal apical, quiste periapical).
K04.80	Quiste apical y lateral.
K04.81	Quiste residual.
K04.82	Quiste paradental inflamatorio.

Como mencionamos la clasificación clínica tiene variaciones con las definiciones histológicas, esto ocurre con la terminología de la American Association of Endodontists (AAE) <sup>(16)</sup> que se muestra a continuación:

- Tejidos apicales normales.
- Periodontitis apical sintomática.
- Periodontitis apical asintomática.
- Absceso apical agudo.
- Absceso apical crónico.
- Osteítis condensante.

C. De acuerdo a una visión clínica-histológica.

Debido a que el estudio histológico es el que proporciona las bases para comprender los procesos patológicos se menciona a continuación la clasificación histopatológica que tiene en cuenta los siguientes aspectos:

1. La distribución de las células inflamatorias en la lesión.
2. Si las células epiteliales están presentes o no.
3. Si la lesión se ha transformado en un quiste.
4. Las relaciones de la cavidad quística con el conducto radicular o el diente afectado.

Las definiciones de base estructural que aparecen a continuación difieren de las definiciones clínicas (Figura 8).<sup>(15)</sup>

1. Periodontitis apical aguda: primaria, secundaria.
2. Periodontitis apical crónica.
3. Quiste verdadero periapical.
4. Quiste en bolsa periapical.

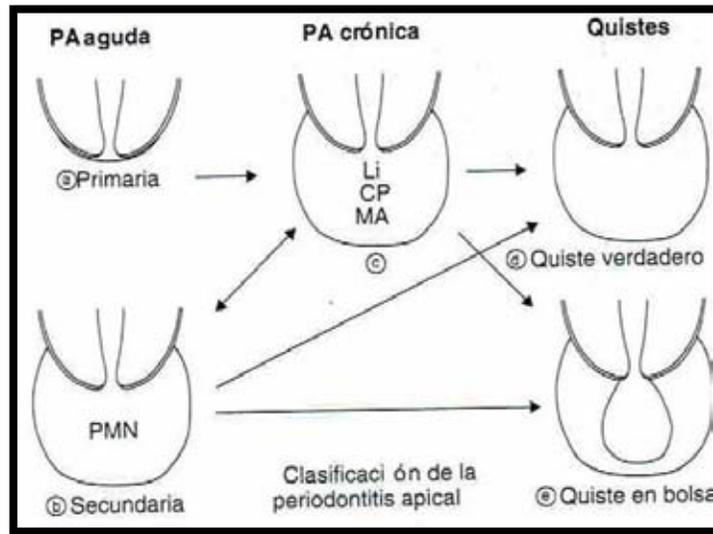


Figura 8. Clasificación histológica de las lesiones periapicales.

Tomada de: Cohen S, Hargreaves KM. Vías de la pulpa. 9a ed. Elsevier España, 2008.

En la tabla 2, se muestran clasificaciones que incluyen aspectos clínicos e histopatológicos de la siguiente manera:

Tabla 2. Clasificación de la patología periapical dada por Weine. <sup>(2)</sup>
<p>A. Patología pulpoperiapical dolorosa.</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Periodontitis apical aguda incipiente.</li><li>2. Periodontitis apical aguda avanzada.<ol style="list-style-type: none"><li>a) Absceso periapical agudo.</li><li>b) Absceso recidivante (exacerbación aguda de la periodontitis apical crónica avanzada).</li><li>c) Absceso periapical subagudo: fase dolorosa del absceso periapical crónico.</li></ol></li></ol>
<p>B. Patología pulpoperiapical no dolorosa.</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Osteosclerosis pulpoperiapical (osteítis condensante, osteítis esclerosante).</li><li>2. Periodontitis apical crónica incipiente.</li><li>3. Periodontitis apical crónica avanzada.<ol style="list-style-type: none"><li>a) Granuloma periapical.</li><li>b) Absceso periapical crónico (fase no dolorosa).</li><li>c) Quiste periapical.</li></ol></li></ol>

El autor citado anteriormente, no solo describe una clasificación sino que abarca y menciona también la del autor Ingle como sigue a continuación (Cuadro 1):

Cuadro 1. Clasificación de la patología periapical según Ingle. <sup>(2)</sup>

1. Periodontitis apical aguda.
2. Los términos que se enumeran a continuación describen fases avanzadas de la periodontitis apical aguda:
  - a) Absceso apical agudo.
  - b) Absceso fénix (exacerbación aguda de la lesión crónica previa).
  - c) Periodontitis apical supurativa (absceso apical crónico).
3. Osteítis condensante.
4. Periodontitis apical crónica (describe las fases inicial y avanzada).
5. Periodontitis apical crónica:
  - a) Granuloma periapical.
  - b) Quiste apical.
  - d) Periodontitis supurativa apical (absceso apical crónico).

Canalda y Torabinejad <sup>(12, 17)</sup> mencionan que existe escasa correlación entre la sintomatología y el grado de afectación hística en la patología del periodonto apical. Por lo cual uno de ellos expone una taxonomía que separa las entidades reversibles de las irreversibles y las sintomáticas de las asintomáticas, con una subdivisión histopatológica en cada una de ellas de la siguiente manera (Cuadro 2). Vemos que Canalda también incluye denominaciones clínicas e histológicas en una sola clasificación.

Cuadro 2. Clasificación clínica de la patología periapical dada por Canalda.<sup>(12)</sup>

Periodontitis apical reversible.

Periodontitis apical irreversible:

- Sintomática: Serosa (Periodontitis apical aguda sintomática).  
Purulenta (Absceso apical agudo).
  - a) Primaria.
  - b) Secundaria. - Absceso fénix.
  
- Asintomática: Osteosclerosis apical.  
Supurada (Absceso apical crónico).  
Granulomatosa.  
Quiste apical.

Las respuestas inmunoinflamatorias agudas y crónicas no son fases rígidas de un único episodio programado, sino dos respuestas superpuestas con mecanismos desencadenantes y programas algo diferentes entre sí. <sup>(12)</sup>

#### IV. Etiología del absceso fénix.

La inflamación periapical de origen pulpar se debe a la llegada de toxinas bacterianas e incluso bacterias al periodonto apical, a través del orificio apical. Lo mismo puede suceder en otras zonas del periodonto, a través de un conducto lateral (Figura 9) y en la zona de la bifurcación radicular, a través de comunicaciones entre el piso de la cámara pulpar y el periodonto. <sup>(12)</sup>

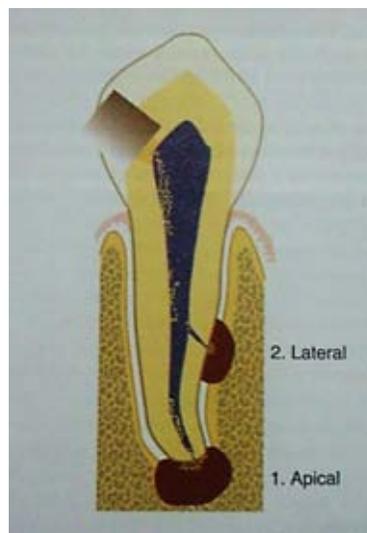


Figura 9. Sitios potenciales para el surgimiento de lesiones endodóncicas en el periodonto.

Tomada de: Bergenholtz G, Horsted BP, Reit C. Endodoncia. 2a. ed. Editorial El Manual Moderno México, 2011.

Es importante tener presente que en las lesiones crónicas (zona con osteólisis) se presentan de forma simultánea procesos destructivos y reparativos, estos son: la salida permanente de irritantes del sistema de conductos provenientes de una pulpa necrótica hacia los tejidos periapicales, aunado a que macrófagos son capaces de estar eliminando bacterias y otros desechos. Si se conserva un equilibrio entre estas dos fuerzas, la lesión continuará en un estado crónico por tiempo indefinido. <sup>(2, 7)</sup>

Este equilibrio se ve afectado por la llegada de productos metabólicos terminales, toxinas bacterianas, e incluso bacterias más virulentas al periapice procedentes de un conducto radicular con necrosis pulpar a una lesión crónica y por una baja en la defensas orgánicas del huésped. (Figura 10).<sup>(12)</sup> Es en este momento como surge el denominado absceso fénix, cuando una periodontitis apical crónica ya existente es infectada secundariamente por bacterias. Los factores causales han vencido a los elementos de defensa y dicho proceso se caracteriza por manifestarse con sintomatología abrupta.<sup>(1, 12)</sup>

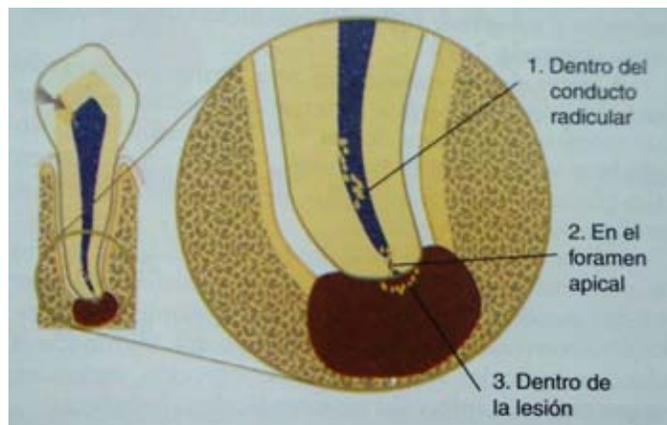


Figura 10. Posiciones potenciales de la vanguardia bacteriana en una pulpa necrótica.

Tomada de: Bergenholtz G, Horsted BP, Reit C. Endodoncia. 2a. ed. Editorial El Manual Moderno México, 2011.

Este proceso también puede ocurrir frente a determinados procedimientos operatorios inadecuados, cuando el material séptico es llevado forzosamente hacia la región periapical,<sup>(2)</sup> es decir, durante la preparación del sistema de conductos radiculares, la sobre instrumentación puede provocar la extrusión de tejido necrótico y detritos, por lo tanto, el absceso fénix también se puede presentar por manipulación endodóncica del diente afectado.<sup>(8)</sup>

Cuando se producen cambios en la microbiota del sistema de conductos radiculares al manipular el conducto radicular, productos tóxicos diferentes

de los que actuaban en la condición de equilibrio, agudizan los procesos crónicos tales como granulomas o quistes. <sup>(10)</sup>

Los factores que contribuyen a la agudización de una lesión crónica tras iniciar o continuar un tratamiento de conductos son <sup>(10)</sup>:

1. Desbridamiento inadecuado: presencia de restos de pulpa en conductos insuficientemente instrumentados o todavía no detectados. Esto permite que las bacterias y sus toxinas permanezcan en el conducto radicular y actúen como un irritante continuado.
2. Extrusión de detritos, fragmentos de tejido pulpar necrótico, microorganismos y los irrigantes del conducto, pueden ser extruidos más allá del agujero apical (Figura 11). Es más probable que se infecten los dientes sin pulpa con lesiones perirradiculares asociadas. Se ha sugerido que la extrusión inadvertida del contenido infeccioso del conducto radicular predispone los dientes sin pulpa a la exacerbación periapical. <sup>(10, 14, 19)</sup>

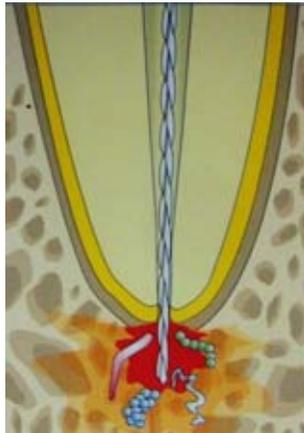


Figura 11. Falsa determinación de la longitud de trabajo con la que se han proyectado bacterias fuera del conducto radicular.

Tomada de: Beer R, Baumann MA, Kim S. Atlas de Endodoncia. 2a ed. Masson España, 2002.

## V. Presentación patogénica de la inflamación periapical.

Como consecuencia de una agresión (física, química o infecciosa), en especial la llegada de bacterias al periápice, se intensifica la respuesta inflamatoria inespecífica, hay una reacción de los vasos que constituyen la microcirculación de la región agredida y que seguirá con una serie progresiva de alteraciones regulada por la presencia de mediadores químicos.<sup>(8)</sup>

A causa de la vasodilatación y el aumento de la permeabilidad vascular, se produce el edema inflamatorio, con esto las proteínas del plasma (albúmina, fibrinógeno, inmunoglobulinas) pasan la barrera vascular y, con el fluido extravasado, constituyen el exudado inflamatorio. El factor quimiotáctico induce marginación leucocitaria capilar y diapédesis de leucocitos polimorfonucleares (LPMN) al foco de infección primario. Otras células participan también en la inflamación crónica (monocitos, linfocitos, fibroblastos y células plasmáticas), normalmente incapaces de frenar la invasión bacteriana (Figura 12).

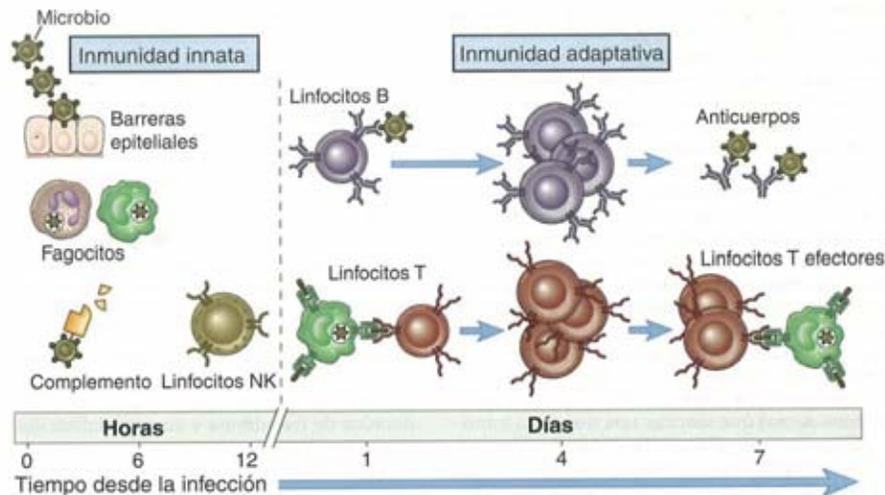


Figura 12. Inmunidad innata y adaptativa. Primera y segunda línea de defensa contra las infecciones.

Tomada de: Abbas, AK, Lichtman AH, Pillai S. Inmunología celular y molecular. 7a ed. Elsevier Barcelona, 2012.

La migración celular, en especial de neutrófilos, es rápida. Estos leucocitos son fagocitos móviles y llegan al enemigo por quimiotaxia (Figura 13). La migración de un mayor contingente bacteriano provoca la continua atracción de linfocitos polimorfonucleares (LPMN) que a consecuencia de su capacidad fagocítica sobre los microorganismos forma un exudado purulento cuando se destruyen liberando enzimas proteolíticas.

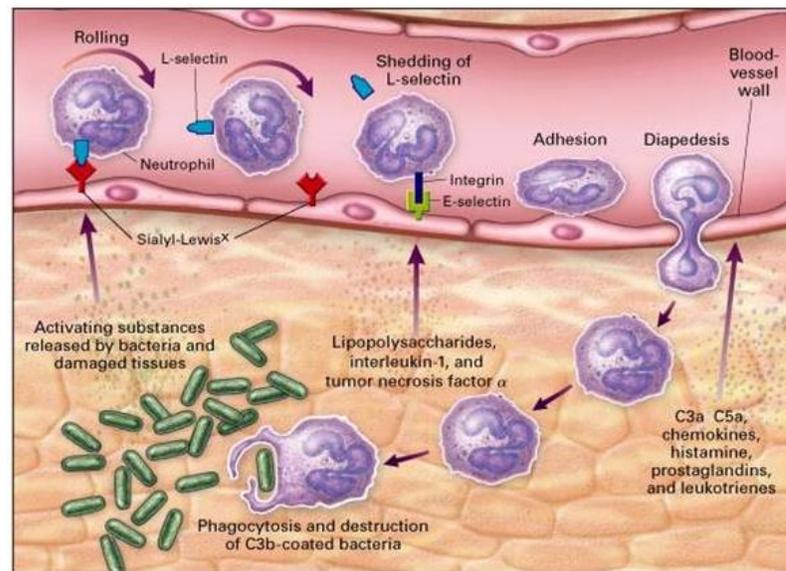


Figura 13. Respuesta inflamatoria aguda.

Tomada de: [http://resumenmedicina.blogspot.mx/2012\\_04\\_01\\_archive.html](http://resumenmedicina.blogspot.mx/2012_04_01_archive.html)

La reacción local a los microorganismos determina la muerte de los leucocitos, de células sanguíneas, tisulares y liberación de enzimas lisosomales. Las células necrosadas se lisan con rapidez por acción enzimática y hay necrosis por licuefacción, que da origen al pus. El desarrollo de un absceso en lesiones de periodontitis apical se debe, a la invasión de una combinación de bacterias en los tejidos periapicales. El absceso comienza como una feroz batalla entre patógenos muy virulentos y un ejército de leucocitos neutrófilos, muchos de éstos mueren combatiendo los

patógenos y el líquido purulento resultante está mal oxigenado y tiene un pH bajo.<sup>(20)</sup>

El pus tiende a buscar una salida a través de hueso, alcanzando el periostio, con el tiempo lo destruye y forma un absceso submucoso o subcutáneo, que puede extenderse por los planos anatómicos ocasionando una celulitis o llegar a fistulizarse.<sup>(12)</sup>

## VI. Manifestaciones clínicas del absceso fénix.

El absceso fénix siempre está precedido por una periodontitis apical crónica. Esta lesión se puede producir si una periodontitis apical crónica supurada empeora, sin que exista un trayecto fistuloso para aliviar la presión, entonces aparecerán síntomas idénticos a los encontrados en los casos de absceso periapical agudo. <sup>(6)</sup>

### A. Evolución.

A continuación se citan las características que posee un absceso alveolar agudo en referencia a los signos y síntomas por los cuales transcurre esta afección en cada una de sus fases o estadios. Es preciso transportar éstas hacia la agudización de un proceso crónico (absceso fénix), ya que ambas patologías periapicales cursan por las mismas características clínicas. Haremos hincapié en aquellas características que comparten de manera similar o igual y recalcaremos los puntos en los cuales difieren. Haciendo esto identificaremos la clínica de la agudización de un proceso crónico (absceso fénix). <sup>(6)</sup>

Los hallazgos clínicos son semejantes a los del absceso periapical agudo. El proceso primario es resultado de una infección de alta virulencia que causa la muerte de la pulpa con rapidez y progresa hacia los tejidos periapicales para provocar un cúmulo de exudado supurado en la zona sin previa osteólisis, que ejerce una gran presión en la región. En el proceso secundario, la diferencia recae en que el exudado supurado se da en una zona previa de osteólisis. <sup>(11)</sup>

Al principio, el exudado y el infiltrado inflamatorio se hallan confinados al periápice (donde el espacio es mínimo), presionan las terminaciones nerviosas sensitivas y, por consiguiente, provocan mucho dolor. Es la fase intraósea o apical. Al haber drenaje de pus por el conducto radicular, los

signos y síntomas se reducen mucho. Algunas veces, la colección purulenta drena a través del periodonto (fístula transperiodontal) (Figura 14), aunque la constitución fibrosa ofrezca mucha resistencia. <sup>(18)</sup>

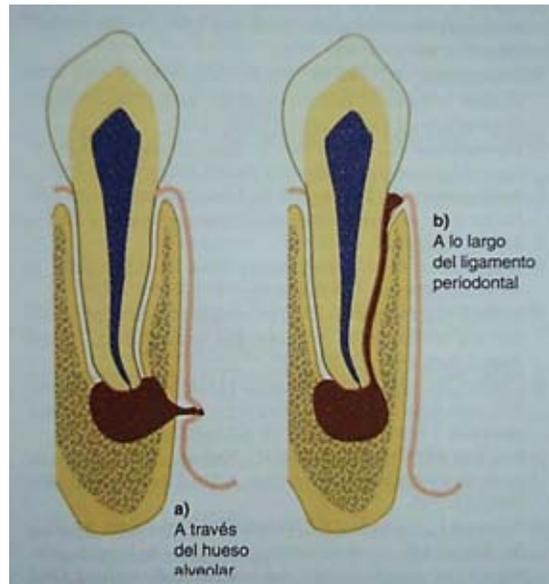


Figura 14. Ejemplos de la vía de drenaje de un absceso apical crónico a la cavidad oral: a) a través del hueso alveolar; b) a lo largo del ligamento periodontal.

Tomada de: Bergenholtz G, Horsted BP, Reit C. Endodoncia. 2a. ed. El Manual Moderno México, 2011.

Si el pus no drena, queda acumulado en la región periapical. A medida que su volumen aumenta, la presión en el interior de los tejidos es mayor y el exudado purulento tiende a exteriorizarse a través del tejido óseo esponjoso, que ofrece menor resistencia. Al perforar la cortical del maxilar, se acumula bajo el periostio para formar el absceso subperióstico. Es la fase subperióstica. <sup>(11)</sup>

Si no hay drenaje, el periostio no conseguirá impedir el avance del pus. La acción de las enzimas proteolíticas como la hialuronidasa y la fibrinolisisina, que actúan respectivamente sobre el ácido hialurónico (sustancia cementante intercelular) despolimerizándolo y sobre la red de fibrina

disolviéndola, rompen parte del periostio y permiten el pasaje del exudado hacia la mucosa o hacia el rostro. <sup>(11)</sup>

La presencia de exudado purulento difundido en los tejidos blandos y la dispersión bacteriana generan una reacción inflamatoria diseminada en la región, denominada celulitis o flemón. Como está localizado en el rostro, se llama celulitis facial. (Figura 15). Es la fase flemonosa. <sup>(11, 26)</sup>



Figura 15. Celulitis facial.

Beer R, Baumann MA, Kim S. Atlas de Endodoncia. 2a ed. Masson España, 2002.

Desde el punto de vista clínico, el paciente presenta tumefacción y dolor entre leve e intenso. Dependiendo de la relación de los ápices del diente afecto con las inserciones musculares, la tumefacción se puede localizar en el vestíbulo o extenderse hacia alguno de los espacios fasciales. <sup>(15)</sup>

En este caso, el diente es un foco de infección y puede producir una extensión secundaria (metastásica) a los espacios fasciales de cabeza y cuello. Los espacios fasciales son áreas anatómicas potenciales existentes entre la fascia y los órganos y otros tejidos subyacentes. En caso de infección, esos espacios potenciales se convierten en reales como resultado

de la extensión del exudado purulento. (Cuadro 3). La diseminación de la infección depende de la localización del ápice radicular afectado (Figura 16) y está relacionado con la lámina cortical vestibular o lingual contigua y con determinados músculos. (15, 18)

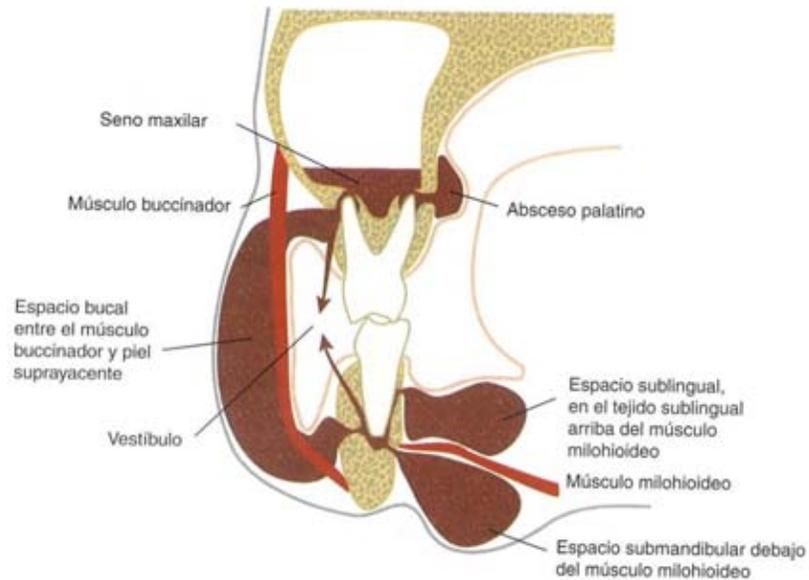


Figura 16. Rutas comunes de diseminación de un absceso apical: 1) espacio sublingual; 2) espacio submandibular; 3) absceso palatino; 4) espacio bucal; 5) seno maxilar; 6) vestíbulo.

Tomada de: Bergenholtz G, Horsted BP, Reit C. Endodoncia. 2a. ed. El Manual Moderno México; 2011.

En esta fase, además del dolor, hay aumento de volumen con consistencia firme y sensibilidad a la palpación; el paciente presenta malestar y fiebre. Los ganglios linfáticos regionales están sensibles y se los percibe a la palpación. (26, 27)

Cuadro 3. Concepto de celulitis.<sup>(18)</sup>

La celulitis es una inflamación edematosa sintomática que se asocia con diseminación difusa de microorganismos invasores a través del tejido conectivo y planos fasciales. La característica clínica principal es la hinchazón difusa de los tejidos facial o cervical. La celulitis generalmente es la secuela de un absceso apical que penetró al hueso, facilitando la diseminación de pus a lo largo de los puntos menos resistentes entre las estructuras fasciales. Esto implica a planos fasciales entre los músculos de la cara y cuello. Puede resultar en complicaciones graves o amenazantes de la vida. Se han reportado casos de angina de Ludwig (Figura 17 y 18), celulitis orbitaria, trombosis de los senos cavernosos y aun muerte por absceso cerebral, todos con origen en la diseminación de una infección dental.<sup>(18, 21, 28, 29)</sup>

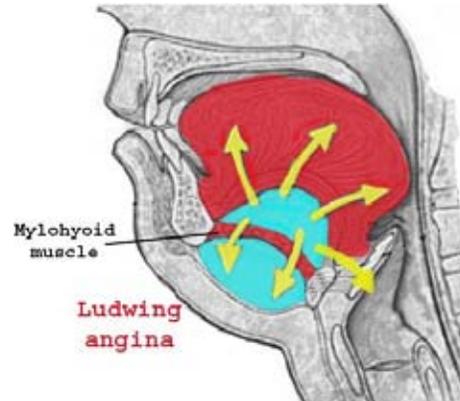


Figura 17. Angina de Ludwig.

Tomada de: <http://www.drkotb.com/myimages/Diagram%20of%20ludwig%20angina.jpg>



Figura 18. Celulitis severa (Angina de Ludwig).

Tomada de: Deidán RC, Pacheco OL, Narváez BM, Quisiguiña SK. Angina de Ludwig. Experiencia en 29 pacientes. Acta de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. 2013; 41(1):19-24.

Poco a poco, el pus diseminado en los tejidos blandos es rodeado por una pared de células y fibras; la membrana piógena. La inflamación aguda purulenta circunscrita por la membrana evoluciona hacia una fase de absceso submucoso o subcutáneo. Por último, al acercarse a la mucosa o al epitelio, el pus provoca su necrosis y se produce el drenaje espontáneo. (Figura 19). Es la fistulización y con ésta, la cronicidad del absceso. <sup>(26)</sup>



Figura 19. Fistulización. El pus genera necrosis del epitelio y se produce el drenaje espontáneo.

Tomada de: Beer R, Baumann MA, Kim S. Atlas de Endodoncia. 2a ed. Masson España. 2002.

En síntesis, desde el punto de vista clínico, el absceso perirradicular agudo tiene tres estadios distintos por los cuales también transcurre el absceso fénix. <sup>(11, 26)</sup>

- Inicial (intraóseo o apical).
- En evolución (subperióstico o flemonoso).
- Evolucionado (submucoso o subcutáneo y fistulización).

## B. Signos y síntomas.

En la situación de un absceso fénix los signos y síntomas serán los típicos de la fase aguda, es decir, sensibilidad al tacto, movilidad, extrusión dental, sensibilidad a la palpación a nivel del ápice radicular, entre otros. La evolución de la agudización absceso periapical agudo es rápida, y las manifestaciones clínicas del dolor y las relacionadas con los tejidos blandos se presentan en cuestión de horas. A través de estas mismas características transcurre un absceso fénix. <sup>(11, 12, 26)</sup>

El dolor es espontáneo, agudo o paroxístico, continuo, pulsátil y localizado; no se alivia con la aplicación de frío, pero puede aumentar con la aplicación de calor local. El diente comprometido presenta mortificación pulpar; por eso no responde a la prueba eléctrica ni a los cambios de temperatura. Sin embargo, es muy sensible a la percusión (Figura 20), lo cual se reconoce clínicamente porque el paciente no permite percutir o tocar el diente afectado. <sup>(11, 12)</sup>



Figura 20. Pruebas clínicas de percusión horizontal y vertical.

Tomada de: <http://dr-miguelirala.blogspot.mx/p/endodoncia.html>

La movilidad es excesiva, lo que lleva al paciente a decir que el diente está reblandecido y que creció. La extrusión es súbita e intensa. Todos estos

signos y síntomas son resultantes del edema del ligamento periodontal, que proyecta al diente hacia fuera del alvéolo y agrede las terminaciones nerviosas del periodonto. Después de la ruptura del periostio, la mucosa de la región se observa al principio, con aumento de volumen, enrojecida, dura y sensible a la palpación, lo que caracteriza al absceso submucoso maduro (Figura 21).<sup>(11, 12)</sup>



Figura 21. Absceso palatino provocado por infección periapical exteriorizada con origen en el primer premolar superior.

Tomada de: Beer R, Baumann MA, Kim S. Atlas de Endodoncia. 2a ed. Masson España, 2002.

El infarto ganglionar regional representa un signo importante e indica que la infección se ha diseminado por vía linfática. Hay adenopatía ganglionar (linfadenitis) y los ganglios regionales, que se palpan con facilidad, se presentan endurecidos, doloridos y móviles. (Figura 22 y 23). El grupo de ganglios submentoniano está relacionado con los dientes anteriores y el submadibular, con los premolares y molares. En relación con los síntomas generales, el paciente puede presentar postración, cefalea, malestar general y en raras ocasiones escalofríos y fiebre.<sup>(11, 12, 26)</sup>

## Aspectos clínicos y terapéuticos del absceso fénix.

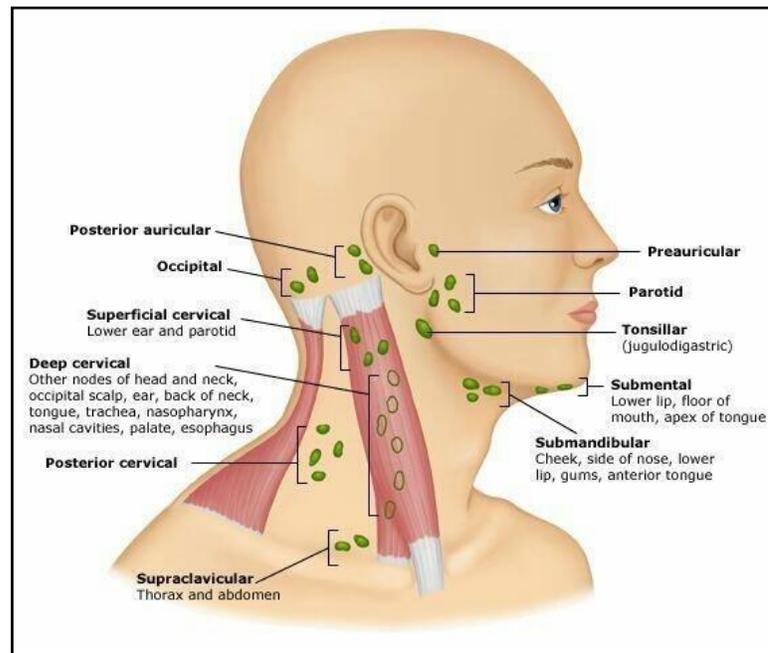


Figura 22. Grupo de ganglios linfáticos de cabeza y cuello.

Tomada de: [http://dc248.4shared.com/doc/K7o\\_NBd2/preview\\_html\\_76a81a0d.jpg](http://dc248.4shared.com/doc/K7o_NBd2/preview_html_76a81a0d.jpg)



Figura 23. Adenopatía ganglionar.

Tomada de:

[http://4.bp.blogspot.com/KMxUMjG2pxw/T\\_L4l6Jsbyl/AAAAAAAAAI8/4k8xzuLU1e4/s1600/ganglios.jpg](http://4.bp.blogspot.com/KMxUMjG2pxw/T_L4l6Jsbyl/AAAAAAAAAI8/4k8xzuLU1e4/s1600/ganglios.jpg)

## VII. Histopatología de la exacerbación de una lesión periapical crónica.

Esta entidad se comporta como un absceso apical agudo, presentando las mismas características histológicas. Se puede observar una zona central de necrosis por licuefacción, con neutrófilos en desintegración y otros restos celulares rodeados por macrófagos vivos y en ocasiones linfocitos y células plasmáticas. (Figura 24). En cuanto a la presencia o no de bacterias, algunos estudios han identificado microorganismos vivos y muertos; pero no siempre son hallados. <sup>(8)</sup>

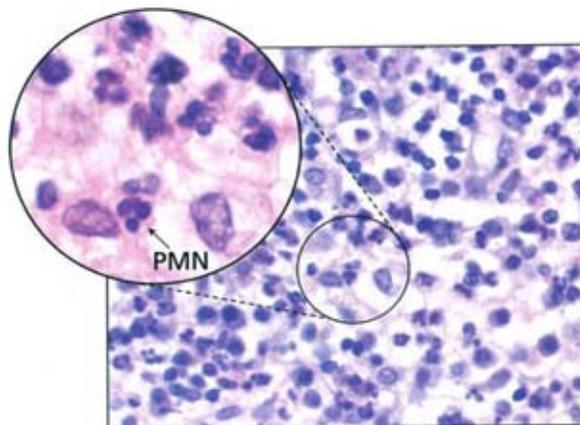


Figura 24. Leucocitos polimorfonucleares (PMN).

Tomada de: Bergenholtz G, Horsted BP, Reit C. Endodoncia. 2a. ed. El Manual Moderno. México, 2011.

Células de un granuloma periapical: linfocitos, macrófagos y fibroblastos en el tejido conectivo, otras células como los leucocitos polimorfonucleares (LPMN) también están presentes pero son de reciente ingreso, no residentes en el granuloma (Figura 25). <sup>(18)</sup>

El granuloma y absceso apicales representan dos tipos distintos de equilibrio establecido entre el ataque bacteriano y las defensas del huésped. La

diferencia principal entre estos dos trastornos es la extensión de flujo de leucocitos polimorfonucleares (LPMN) dentro del área. <sup>(18)</sup>

Los LPMN reclutados en el sitio de la lesión juegan un papel crucial y forman la primera línea de defensa. Los LPMN desintegrados y las bacterias muertas son capturados por los macrófagos hasta que ya no son capaces de limpiar y reparar el daño inducido a las células y tejidos. Los componentes del tejido conectivo como el colágeno y el ácido hialúronico se degradan y el tejido se licua en el centro de la lesión. <sup>(18)</sup>

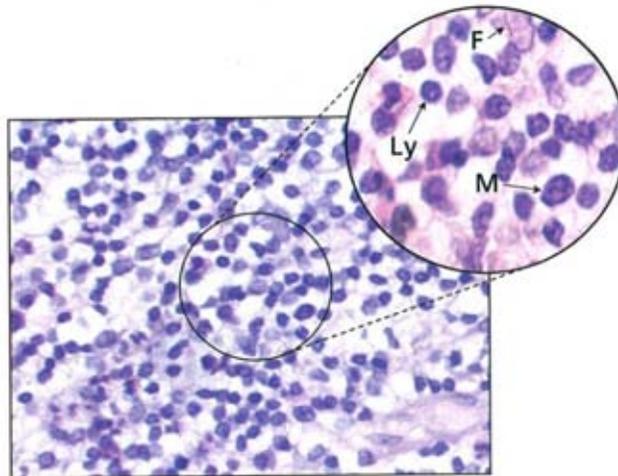


Figura 25. Células del granuloma periapical: a) linfocitos (Ly), macrófagos (M) y fibroblastos en el tejido conectivo (F).

Tomada de: Bergenholtz G, Horsted BP, Reit C. Endodoncia. 2a. ed. El Manual Moderno México, 2011.

### VIII. Microbiología del absceso fénix.

La evolución y la gravedad de la respuesta tisular a la infección del conducto radicular dependen de la carga microbiana (cantidad de microorganismos y su potencial patogénico), del estado de las defensas del huésped y del tiempo. Todos los géneros y especies identificados actualmente en las muestras de conductos radiculares infectados contienen bacterias orales anaerobias facultativas y obligadas. Los géneros comúnmente aislados se muestran en la tabla 7. <sup>(18, 24)</sup>

Tabla 3. Microbiología del conducto radicular. <sup>(18, 24)</sup>		
Se muestra el género más común de microorganismos en los conductos infectados.		
	Anaerobios facultativos	Anaerobios obligados
Cocos gram +	<i>Streptococcus</i> <i>Enterococcus</i>	<i>Streptococcus</i> <i>Peptostreptococcus</i>
Bastoncillos gram +	<i>Actinomyces</i> <i>Lactobacillus</i>	<i>Actinomyces</i> <i>Lactobacillus</i> <i>Bifidobacterium</i> <i>Propionibacterium</i> <i>Eubacterium</i>
Cocos gram -	<i>Neisseria</i>	<i>Veillonella</i>
Bastoncillos gram -	<i>Capnocytophaga</i> <i>Elkenella</i>	<i>Porphyromonas</i> <i>Prevotella</i> <i>Fusobacterium</i> <i>Selenomonas</i> <i>Campylobacter</i>
Hongos	<i>Candida</i>	<i>Spirochetes.</i>

Estudios bacteriológicos sobre el porcentaje de bacterias alisadas de 289 abscesos periapicales, permitieron identificar 24% de aerobios y un 76% anaerobios. <sup>(11)</sup>

Entre los aerobios:

- El grupo predominante fue el de los estreptococos beta hemolíticos (grupo *viridans*), 13%.
- *Staphylococcus epidermidis*, 1.5%.
- *Staphylococcus aureus*, 1%.

Entre los anaerobios:

- *Prevotella/Porphyromonas*, 26%.
- *Peptostreptococcus*, 18%.
- *Veillonella*, 8%.
- *Fusobacterium*, 4.5%
- *Eubacterium*, 3.8%
- *Lactobacillus*, 3.5%
- *Actinomyces*, 2.7%

Bacterias del pigmento negro del género *Porphyromonas* y *Prevotella* han atraído la atención como patógenos potenciales de la microbiología endodóncica, estos bacilos gramnegativos anaerobios son comúnmente aislados de las pulpas necróticas antes del tratamiento, en especial las especies *Prevotella*, *Pr. Intermedia*, *Pr. Melaninogenica*, *Pr. Denticola*, así como las especies *Porphyromonas*, *P. endodontalis* y *P. gingivalis*. <sup>(18, 22)</sup>

La presencia de diferentes combinaciones complejas de microorganismos en los conductos radiculares es típica de la enfermedad periapical. La suma de los diversos factores de virulencia (Tabla 4) producidos por las asociaciones

de microorganismos presentes, determinará el grado de patogenicidad de la microflora endodóncica. <sup>(18, 22)</sup>

Tabla 4. Factores de virulencia bacteriana implicados en la enfermedad periapical. <sup>(18, 22)</sup>
Colonización del conducto radicular. <ul style="list-style-type: none"><li>• Componentes de superficie para la adhesión y coagregación.</li><li>• Enzimas para conseguir nutrientes.</li><li>• Cadenas alimenticias microbianas.</li></ul>
Evasión de los mecanismos de defensa del huésped. <ul style="list-style-type: none"><li>• Localización.</li><li>• Proteasas degradadoras de inmunoglobulinas.</li><li>• Inhibición de fagocitos.</li></ul>
Daño tisular directo. <ul style="list-style-type: none"><li>• Productos metabólicos citotóxicos.</li><li>• Endotoxinas del lipopolisacárido.</li></ul>
Daño tisular indirecto por la respuesta inflamatoria a los microorganismos. <ul style="list-style-type: none"><li>• Citocinas.</li><li>• Proteasas y otras enzimas de las células del huésped.</li></ul>

#### A. Asociación de signos y síntomas con bacterias específicas.

Aunque la mayoría de los procesos inflamatorios apicales pasan desapercibidos sin presentar síntomas, en algún momento ocurrirán manifestaciones agudas. El riesgo aumenta donde existen grandes cantidades de microorganismos en los conductos con mezclas de algunas especies, principalmente anaerobias. <sup>(17, 18, 23)</sup>

En las etapas iniciales pueden desarrollarse formas agudas y graves cuando los microorganismos aumentan repentinamente en cantidad y abruma las

defensas inmunológicas locales. Algunos patógenos tienden a causar procesos agudos por ejemplo los géneros *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Fusobacterium* y *Peptostreptococcus*, se asocian con mayor frecuencia con las lesiones sintomáticas y dolorosas de la periodontitis apical respecto de otros tipos de microorganismos. <sup>(18, 23)</sup>

Investigaciones mostraron evidencias significativas de la conexión existente entre los síntomas clínicos y el desarrollo de una combinación de bacterias, en mayor medida anaerobias, que se encuentran en el conducto radicular de dientes con cavidad pulpar cerrada y lesiones periapicales. (Figura 26). Microorganismos como *Porphyromonas endodontalis*, *gingivalis* y *Prevotella melaninogenica* tienen una relación importante con la manifestación de algunos síntomas; esta última, por ejemplo, se halló en cantidades significativas en cultivos de material obtenido de conductos radiculares de pacientes que presentaron dolor, fístula y conducto con olor fétido. <sup>(11, 18, 23, 25)</sup>

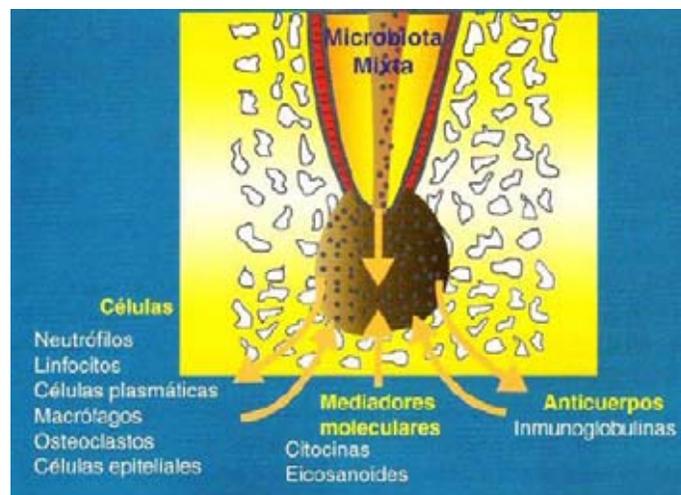


Figura 26. Representación de la respuesta del huésped en la periodontitis apical ante una infección de composición mixta.

Tomada de: Estrela, C. Ciencia Endodóntica. Artes médicas latinoamericanas Sao Paulo, 2005.

## IX. Diagnóstico del absceso fénix.

El diagnóstico clínico de la enfermedad inflamatoria periapical se basa en los signos o síntomas clínicos, la duración de la enfermedad, las pruebas de la pulpa, percusión, palpación y el estudio radiológico. <sup>(20)</sup>

Cerca del 90% de las emergencias odontológicas son consecuencia de la enfermedad de la pulpa o de los tejidos periapicales y desde el punto de vista endodóncico, se las puede agrupar en cuatro situaciones:

1. Dolor determinado por afección a la pulpa.
2. Dolor determinado por enfermedades periapicales.
3. Dolor surgido durante la realización del tratamiento endodóncico.
4. Dolor surgido después de la conclusión del tratamiento endodóncico.

A través de los signos y síntomas, es necesario reunir la información que nos permita identificar el diente con odontalgia y al mismo tiempo, la patología que lo afecta. De inmediato, se debe realizar una anamnesis y un examen clínico minuciosos. Se interroga al paciente sobre el comienzo del dolor (hace cuántos días), su origen (espontáneo o provocado), la intensidad (leve o agudo), la duración (fugaz o persistente), la frecuencia (ocasional o continuo), la localización (puntual o irradiado) y el tipo (sordo o pulsátil). <sup>(20)</sup>

En las enfermedades periapicales agudas o crónicas agudizadas, el paciente acusa dolor a la percusión, a la palpación (en la zona apical) y no reacciona a la estimulación térmica o eléctrica (Figura 27). <sup>(11)</sup>



Figura 27. Prueba de sensibilidad pulpar al frío.

Tomada de: Beer R, Baumann MA, Kim S. Atlas de Endodoncia. 2a ed. Masson España, 2002.

El examen radiográfico, junto con los antecedentes del caso y los hallazgos clínicos, es un recurso complementario valioso. Cuando se sospecha que hay enfermedad periapical, el valor de la radiografía es elocuente. En los procesos crónicos agudizados, se detectan con facilidad zonas radiolúcidas grandes o pequeñas rodeando la raíz del diente. En los procesos agudos, la imagen radiográfica puede revelar el ensanchamiento leve del ligamento periodontal. Sin embargo, hay casos de absceso periapical agudo primario en que no se observa ninguna alteración radiográfica. <sup>(24, 25, 26)</sup>

El análisis de la suma de la información obtenida en los exámenes clínicos y radiográficos permite casi siempre, establecer un diagnóstico preciso. El diagnóstico clínico deberá realizarse teniendo en cuenta las características clínicas citadas con anterioridad. El dolor intenso, espontáneo, continuo, pulsátil y localizado, sumado a la elevada sensibilidad a la percusión, extrusión acentuada y el consiguiente aumento de movilidad conforman indicadores importantes para el diagnóstico. La ausencia de vitalidad, determinada por las pruebas clínicas, confirma el diagnóstico. <sup>(11)</sup>

En estadios más avanzados las alteraciones de la mucosa y de la cara, variables según el grado de evolución del proceso, el infarto ganglionar y los síntomas generales, como fiebre, contribuyen con la definición del cuadro. <sup>(11)</sup>

## X. Características radiográficas.

Debido a que el absceso fénix corresponde a una exacerbación aguda de un proceso crónico, radiográficamente observaremos una imagen apical en el diente afectado. La característica principal es la presencia de una zona radiolúcida, circunscrita o difusa que depende del proceso inflamatorio crónico ya existente (Figura 28).<sup>(8)</sup>



Figura 28. Imagen clínica y radiográfica de un absceso fénix asociado al O.D 42

Tomada de <http://www.fodontoncu.edu.ar/upload/resumen-lesiones-periapicales.pdf>

La lesión crónica agudizada es identificable en la radiografía. La característica principal de las agudizaciones es la presencia de un área de rarefacción ósea apical, circunscrita o difusa, que depende del proceso inflamatorio crónico que existía con anterioridad.<sup>(11, 26)</sup>

La resorción ósea periférica, aunque representa destrucción tisular, ocurre como parte del proceso defensivo. Cuando las bacterias son eliminadas por tratamiento de conducto radicular la lesión inflamatoria activa disminuye gradualmente y por lo general ocurre regeneración del hueso.<sup>(18)</sup>

La mayoría de los dientes con desarrollo de una periodontitis apical crónica no exhiben síntomas o signos clínicos patológicos. No hay dolor a la percusión o palpación y los órganos dentales no responden a las pruebas de sensibilidad pulpar (Figura 29, A-C), éstas son representaciones típicas de periodontitis apical crónica asintomática descubiertas a través del estudio radiográfico. <sup>(16)</sup> Estos casos son ejemplos de procesos asintomáticos que en algún momento pueden llegar a presentar exacerbaciones agudas.

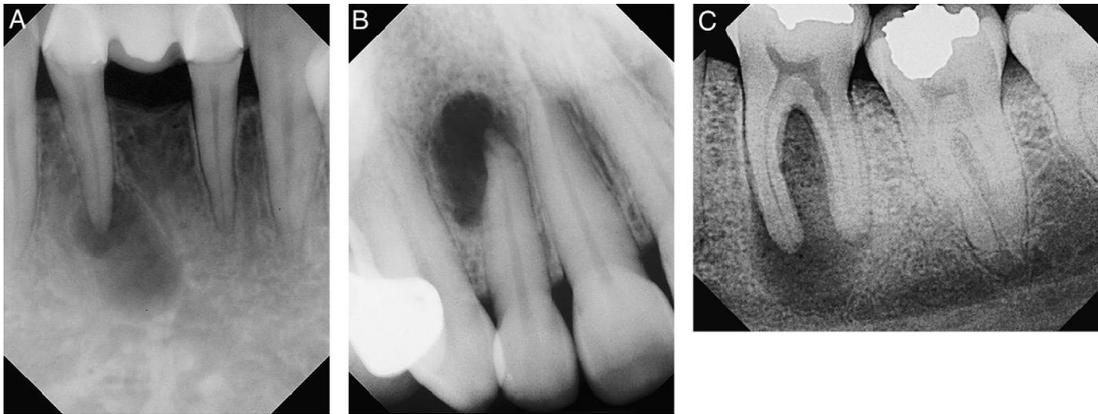


Figura 29. Ejemplos de dientes con cambios radiográficos significativos alrededor del periápice.

Tomada de Gutmann JL, Baumgartner JC, Gluskin AH, Hartwell GR, Walton RE. Identify and Define All Diagnostic Terms for Periapical/Periradicular Health and Disease States. *JEndod.* 2009; 35(12):1658-

1674.

## XI. Tratamiento del absceso fénix.

La lesión crónica con infección aguda deberá tratarse como un absceso apical agudo. La conducta clínica dependerá del estadio de evolución del absceso. En el primer estadio, se hallaría confinado en el tejido óseo (intraóseo); el segundo, el exudado purulento estaría difuso en los tejidos blandos (celulitis); en el tercero, su ubicación sería submucosa o subcutánea. Las diferencias de procedimientos para uno u otro caso requieren describirse por separado como se muestra a continuación. <sup>(4, 12, 27)</sup>

1. Absceso en el estadio inicial (intraóseo).
  - Hay drenaje después de la apertura coronaria.
  - No hay drenaje después de la apertura coronaria:
    - Porque hay un obstáculo en el conducto.
    - Porque el foramen es muy pequeño.
    - Porque la presión de la colección purulenta en la región periapical no es suficiente para provocar la salida del exudado.
2. Absceso en evolución.
3. Absceso evolucionado.

La sintomatología aguda que presentan los pacientes con un absceso fénix desaconseja realizar el tratamiento de conductos en una sola cita, por tal motivo se debe realizar un tratamiento de urgencia en la primera visita. La finalidad del tratamiento de urgencia es abrir una vía de drenaje de la colección purulenta localizada en los tejidos periapicales y disminuir por tanto, la sintomatología, la celulitis o el absceso circunscrito. <sup>(12)</sup>

1. Absceso en el estadio inicial (intraóseo).
  - Hay drenaje después de la apertura coronaria.

Se realiza la apertura cameral, sin anestesia, amortiguando la vibración de la turbina con el mango de un espejo de exploración. En caso contrario, el dolor imposibilitara dicha maniobra. Generalmente, en el instante en que se accede a la cámara pulpar hay drenaje de pus, que puede acompañar de sangre y que deberá aspirarse continuamente. En el primer instante de iniciarse el drenaje, el paciente puede experimentar más dolor, desapareciendo rápidamente. La sensación de tensión y de dolor espontáneo ceden considerablemente. <sup>(12)</sup>

Canalda menciona que es conveniente, controlar la salida de exudado purulento durante 15-20 minutos, asegurando la práctica eliminación del exudado (Figura 30). <sup>(11, 12)</sup>



Figura 30. Drenaje de pus y sangre por el conducto radicular en un incisivo lateral superior con pulpa necrótica y periodontitis apical dolorosa.

Tomada de: Soares JI, Goldberg F. Endodoncia técnica y fundamentos. 2a ed. Médica Panamericana. Buenos Aires, 2012.

Según el diente afectado, es posible anestesiarse con la técnica troncular. Las anestésicas infiltrativas no surten el efecto deseado y pueden aumentar el dolor y por ello, no se las debe administrar. El aislamiento absoluto auxiliado del aspirador de saliva, genera atención al paciente con seguridad.

El uso de fresa de bola pequeña, nueva y a velocidad máxima sobre el diente fijo entre los dedos del operador reducirá el dolor provocado por la vibración y presión sobre el diente. En algunos casos el drenaje se produce de inmediato y la cámara pulpar revela la descompresión (Figura 31). <sup>(11,12, 26)</sup>



Figura 31. Drenaje inmediato después de realizar la apertura cameral.

Tomada de: Beer R, Baumann MA, Kim S. Atlas de Endodoncia. 2a ed. Masson. España, 2002.

Una aspiración absoluta con una cánula aspiradora bien adaptada a la entrada o al interior del conducto acelerará la salida del exudado. La irrigación con hipoclorito de sodio ayuda el drenaje (Figura 32). <sup>(11,12, 26)</sup>

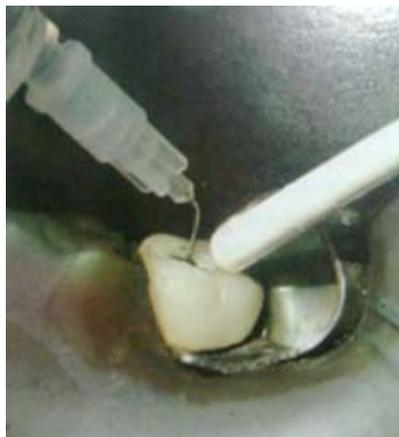


Figura 32. Irrigación y aspiración.

Tomada de: Beer R, Baumann MA, Kim S. Atlas de Endodoncia. 2a ed. Masson. España, 2002.

Terminado el drenaje, se seca la cámara pulpar y se coloca en ella una bolita de algodón estéril con una pequeña cantidad de antiséptico, se hace la restauración provisoria del diente y se lo deja en infraoclusión. El diente afectado debe monitorearse de forma constante y a corto plazo. <sup>(11, 12)</sup>

Muchos profesionales no hacen la restauración provisoria de la cavidad de acceso (forma poco o nula científicamente), dejan el diente abierto, Canalda menciona que es mejor dejar el diente abierto; Soares refiere que la consecuencia es que gran cantidad de microorganismos pueden invadir el sistema de conductos y pone en riesgo el éxito del tratamiento endodóncico y exponen al paciente a una infección sistémica. <sup>(11, 12)</sup>

En los dientes en los cuales la salida continua de exudado purulento no permite secar la cavidad pulpar, incluso después de un tiempo de espera prolongado y de la adopción de los procedimientos sugeridos (aspirar, aguardar, aspirar), algunos autores recomiendan dejarlos abiertos y obstruir la cámara con una bolita de algodón. <sup>(12)</sup>

Para finalizar la atención, podemos recetar el uso de antibiótico y antiinflamatorio. La medicación tiene indicaciones precisas. Los factores locales como el drenaje y factores generales como el compromiso sistémico deben ponderarse para decidir el uso de antibióticos. En los casos en que hubo drenaje pleno y en los que el paciente presenta buen estado general de salud, no sería necesario utilizar estos fármacos. En otra situación el uso estaría recomendado. <sup>(11)</sup>

En los casos en los que el paciente está desnutrido o presenta malestar, fiebre, cefalea, escalofríos o adenopatía regional que señalan un compromiso sistémico, haya drenaje o no es imprescindible recetar un antibiótico. Para reducir la sensibilidad, que no desaparece totalmente y con rapidez, debe recetarse un analgésico. <sup>(11)</sup>

- No hay drenaje después de la apertura coronaria.

Al no haber drenaje después de la perforación de la corona y la limpieza de la cámara pulpar, es necesario plantear las causas probables que lo impiden:

- Porque hay un obstáculo en el conducto.
- Porque el foramen es muy pequeño.
- Porque la presión de la colección purulenta en la región periapical no es suficiente para provocar la salida del exudado.

En la primera hipótesis, al haber un obstáculo que bloquea la salida del exudado (ej. Restos de pulpa necrótica), es forzoso limpiar la cámara pulpar y el conducto radicular. <sup>(11, 24, 25)</sup>

Para comenzar se realiza la cavidad de acceso, la limpieza de la cámara pulpar irrigando con hipoclorito de sodio entre 2 y 5%, se toman en cuenta los mismos cuidados que en el caso anterior; fresa pequeña y nueva, fijación manual del diente. Una vez terminada la cavidad de acceso se procede a la localización de los conductos. <sup>(11, 24, 25)</sup>

Es necesario determinar, antes de la intervención, la longitud de trabajo para la limpieza de los conductos radiculares. Se inicia la instrumentación del conducto con la técnica corono apical manual sin presión apical irrigando entre cada cambio de instrumento con hipoclorito de sodio. (Figura 33). Una vez que hemos llegado al tercio medio y observamos el exudado purulento drenar, pausamos el trabajo biomecánico y procedemos como en el caso número uno. <sup>(11, 26)</sup>

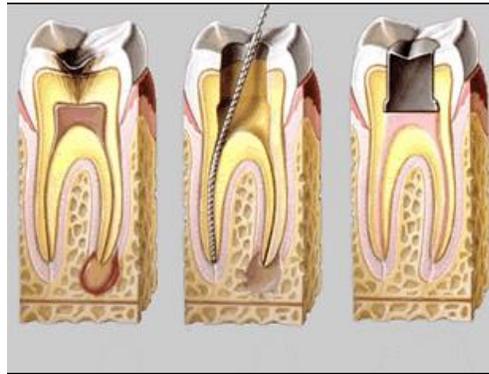


Figura 33. Limpieza de los conductos radiculares.

Tomada de: <http://consuldent.cl/sitio/servicios-y-tratamientos/endodoncia/>

Si después de la limpieza de todo el conducto no logramos el drenaje, podemos suponer que tal vez sea porque el foramen apical es en extremo pequeño y no permite el pasaje de pus. En este caso con el conducto vacío y despejado, es necesario llevar una lima tipo k #20 ó 25, 1 mm más allá del foramen para ampliarlo o desobstruirlo, y permitir así la salida del exudado purulento (Figura 34 y 35). Dentro de los principios biológicos que orientan la endodoncia, esta sería la única situación en la que es conveniente sobrepasar el foramen con un instrumento endodóncico. <sup>(11)</sup>



Figura 34. Sobreinstrumentación.



Figura 35. Drenaje por medio de sobreinstrumentación.

Tomada de: Beer R, Baumann MA, Kim S. Atlas de Endodoncia. 2a ed. Masson España, 2002.

Si hay dificultad para conseguir el drenaje, incluso con sobre instrumentación, se recomienda recetar un antibiótico. Como el tratamiento con antibióticos se debe hacer de inmediato, la elección del antibiótico debe recaer en aquellos con eficacia reconocida sobre los microorganismos que se encuentran por lo común en los procesos de origen endodóncico. <sup>(11, 12)</sup>

Ejemplos:

- Penicilina G benzatinica (600,000 UI por vía IM) cuando no haya posibilidad de usar la vía oral.
- Amoxicilina (500 mg por vía oral).
- Fenoximetilpenicilina (500,000 UI por vía oral).
- Clindamicina (300 mg por vía oral) en pacientes alérgicos
- Azitromicina (500 mg por vía oral) en pacientes alérgicos.

En los casos de infecciones que no responden al uso de penicilinas o clindamicinas se puede emplear el metronidazol (comprimidos de 250 y 400 mg) administrado junto con amoxicilina. <sup>(11, 12)</sup>

Por ocultar algunos síntomas clínicos y disminuir las defensas tisulares, los antiinflamatorios sólo deberán indicarse en el tratamiento de abscesos perirradiculares agudos cuando hubiera edema de dimensiones desusadas o disfunción. En estos casos, el uso de antiinflamatorios esteroides en dosis única (dexametasona 4 mg/ml por vía IM) produce resultados inmediatos. <sup>(11, 12, 26)</sup>

Días después con ausencia total de signos y síntomas, la endodoncia podrá tener un curso normal. Cuando después de la limpieza del conducto, incluso con agrandamiento del foramen apical, no hubiera salida de pus, cabe sospechar de una tercera alternativa, porque la presión de la colección purulenta en la región periapical no es suficiente para provocar la salida del

exudado. En esta situación, de manera similar a la precedente, lo correcto es el uso de antibiótico y analgésico, tal como se mencionó con anterioridad. (11, 12, 26)

## 2. Absceso en evolución. (Flemonoso).

Incluso conscientes de que la ausencia de drenaje es una característica del tratamiento del absceso agudo en evolución, razón por la cual no se debe tener grandes expectativas de que ello suceda, es obligatorio abrir el diente, limpiar el conducto y dar una medicación sistémica en dosis adecuadas. La apertura del diente, la limpieza del conducto y la colocación de un medicamento entre sesiones deben realizarse con la técnica y los cuidados descritos anteriormente. En forma paralela y con el mismo grado de importancia, el empleo de antibióticos y antiinflamatorios ayuda a minimizar la inflamación. (11, 12, 26)

## 3. Absceso evolucionado (submucoso o subcutáneo).

En este caso, además de los procedimientos ya descritos (apertura del diente y limpieza del conducto), se aconseja el drenaje quirúrgico a través de la mucosa bucal que debe efectuarse cuando ésta tuviera aumento de volumen, fluctuante y dolorida a la palpación (absceso submucoso maduro). La presión digital permitirá identificar y delimitar una bolsa llena de líquido. Cuando el edema inflamatorio fuera difuso, la mucosa enrojecida, dura y con dolor a la palpación, el absceso está inmaduro y no es aconsejable el drenaje. Es recomendable la administración profiláctica de un antibiótico. (12, 26)

Cuando está indicada la incisión para drenar un absceso submucoso debe hacerse en la parte más inferior de la zona fluctuante, no en el centro porque en esta región la mucosa está muy adelgazada y mal nutrida, como

consecuencia de la destrucción en el tejido conjuntivo subyacente (Figura 36).<sup>(25, 29)</sup>



Figura 36. Incisión para drenar un absceso submucoso.

Tomada de: Estrela, C. Ciencia Endodóntica. Artes médicas latinoamericanas Sao Paulo, 2005.

Una vez lograda la salida del exudado purulento, es preciso colocar un drenaje, que evitará la formación de coágulos entre los márgenes de la incisión lo cual puede provocar su cierre. Este drenaje, confeccionado con tubos de látex de pequeño diámetro (Figura 37 y 38), se introduce en la cavidad abscedada con la ayuda de dos pinzas y se fija con un punto de sutura. Según la evolución del caso, que debe evaluarse diariamente (Figura 39), el drenaje puede retirarse 24 o 48 horas después.<sup>(11, 25, 29)</sup>



Figura 37. Drenaje de exudado purulento.



Figura 38. Instalación de dreno de látex.

Tomadas de: Estrela, C. Ciencia Endodóntica. Artes médicas latinoamericanas Sao Paulo, 2005.



Figura 39. Curativo.

Tomada de: Estrela, C. Ciencia Endodóntica. Artes médicas latinoamericanas Sao Paulo, 2005.

## Conclusiones.

La periodontitis apical es la respuesta natural del organismo humano ante agentes agresores provenientes del sistema de conductos radiculares, prevaleciendo la agresión microbiana.

La periodontitis apical causada por una infección bacteriana, si no es tratada oportunamente y adecuadamente, puede evolucionar hacia un absceso fénix, el cual se caracteriza por exacerbación o agudización clínica de una lesión preexistente como un absceso apical crónico, granuloma o quiste, las cuales son infectadas secundariamente por bacterias procedentes de una necrosis pulpar.

Clínicamente, el absceso fénix presenta signos y síntomas que incluyen tumefacción, dolor espontáneo e intenso, de carácter pulsátil, dolor a la percusión y palpación. En los casos más avanzados, el cuadro clínico puede completarse con fiebre, malestar general y adenopatía regional. Radiográficamente observaremos una zona radiolúcida a nivel del ápice radicular que nos indica la existencia de un cuadro crónico previo de larga duración. Este cuadro patológico evoluciona a través de diferentes etapas o estadios.

Una vez que la infección se ha instalado a nivel del periápice radicular, se difunde por el tejido óseo hasta alcanzar un área de la mucosa, caracterizando el absceso en la primera, segunda y tercera fase. Es un proceso extremadamente doloroso por el acúmulo de pus en ciertas áreas de tejido.

La resolución más rápida del absceso está en la dependencia de alcanzarlo y drenar la colección purulenta, por lo tanto, si la intervención es realizada cuando el absceso se encuentra en la primera fase, la oportunidad de

conseguir su regresión es muy alta, lo anterior se logra a través del tratamiento de conductos radiculares, por medio del cual se elimina el tejido necrótico aunado a la presencia de microflora bacteriana mixta. En los casos en los que no se consigue la resolución del absceso vía conducto radicular se debe realizar un drenaje quirúrgico.

Una vez que se tiene el conocimiento de las características por las cuales transcurre una patología periapical se podrá establecer el diagnóstico y el tratamiento adecuado y oportuno para solucionar la enfermedad y evitar complicaciones serias para la salud del paciente que puedan comprometer su vida.

### Referencias bibliográficas.

1. Ingle JI. Endodoncia. 2a ed. Interamericana México, 1979.
2. Weine FS. Patología pulpoperiapical y consideraciones inmunológicas. En: Marshall H, Smulson C, Hagen JC. Terapéutica en endodoncia. Salvat Barcelona, 1991. p. 161-198.
3. Leonardo MR, Leal JM. Alteraciones periapicales. En: Leal JM, Lauand F. Tratamiento de los conductos radiculares. Médica Panamericana Argentina, 1994. p. 59-76.
4. Weine FS. Pulpoperiapical pathology and immunologic considerations. In: Marshall H, Smulson C, Hagen JC. Endodontic Therapy. Salvat Barcelona, 1996. p. 168-172.
5. Ingle JI, Bakland LK. Endodoncia. 4a ed. McGraw Hill Interamericana México, 1996.
6. Cohen S. Burns RC. Procedimientos diagnósticos. En: Lin LM, Huang TJ. Vías de la pulpa. 8a ed. Elsevier España, 2002. p. 27-28.
7. Johnson WT. Color Atlas of Endodontics. Saunders Philadelphia London, 2002.
8. Rendón RA, Terán I, Meza M, Greco MY. Exacerbación aguda de una lesión crónica: absceso fénix. Endodoncia. 2010; 28(3): 147-152.
9. Lactancio: Sobre el Ave Fénix o Poema del Fénix (De ave Phoenice). Texto en español en PDF. Junio 2012. Hallado en: <http://cosmogono.files.wordpress.com/2012/06/lactancio.pdf>
10. Leonardo MR. Endodoncia. Tratamiento de conductos radiculares. Principios técnicos y biológicos. Tomo 1. Artes Médicas Latinoamericana Sao Paulo, 2005.
11. Soares JI, Goldberg F. Endodoncia: técnica y fundamentos. 2a ed. Médica Panamericana Buenos Aires, 2012.
12. Canalda C, Brau E. Endodoncia técnicas clínicas y bases científicas. 3a ed. Masson Barcelona, 2014.

13. Grossman L. *Práctica endodóntica*. 3a ed. Mundi Buenos Aires, 1973.
14. Cervantes HC. *Agudizaciones endodónticas*. Tesina. Facultad de Odontología. UNAM. México: 2013.
15. Cohen S. Fisiopatología de la periodontitis periapical primaria. En: Nair P.N.R. *Vías de la pulpa*. Elsevier España, 2008. p. 551-589.
16. Gutmann JL, Baumgartner JC, Gluskin AH, Hartwell GR, Walton RE. Identify and Define All Diagnostic Terms for Periapical/Periradicular Health and Disease States. *JEndod*. 2009; 35(12):1658-1674.
17. Walton RE, Torabinejad M. Pulpa y patosis periapical. En: Torabinejad M, Shabahang S. *Endodoncia. Principios y práctica clínica*. Elsevier España, 2010. p. 49-93.
18. Bergenholtz G, Horsted BP, Reit C. Periodontitis apical. En: Metzger Z, Abramovitz I, Bergenholtz G. *Endodoncia. El Manual Moderno México*, 2011. p. 113-126.
19. Sipaviciuté E, Maneliené R. Pain and flare-up after endodontic treatment procedures. *Stomatologiga*. 2014; 16(1):25-30.
20. Hargreaves KM, Cohen S, Berman LH. Patología periapical. En: Lin LM, Huang TJ. *Cohen Vías de la pulpa*. Elsevier Barcelona, 2011. p. 529-553.
21. Li X, Tronstad L, Olsen I: Brain abscess caused by oral infection. *Endod Dent Traumatol* 1999; 15:95-101.
22. Gomes BP, Marinho F. Comparison of endotoxin levels found in primary and secondary endodontic infections. *J Endod*, 2012; 38(8):1082-1086.
23. Buonavoglia A, Latronico F, Pirani C, Greco MF, Corrente M, Prati C. Symptomatic and asymptomatic apical periodontitis associated with red complex bacteria: clinical and microbiological evaluation. *Odontology*. 2013; 101(1):84-88.

24. Boveda C, Alvarado MA. Patología Endodóntica Peri-radicular y su diagnóstico. Agosto 2002. Hallado en:  
[http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado\\_25.htm](http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_25.htm)
25. Estrela, C. Ciencia Endodóntica. Artes médicas latinoamericanas, Sao Paulo; 2005.
26. Deidán RC, Pacheco OL, Narváez BM, Quisiguiña SK. Angina de Ludwig. Experiencia en 29 pacientes. Acta de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. 2013; 41(1):19-24.
27. Beer R, Baumann MA, Kim S. Atlas de Endodoncia. 2a ed. Masson. España, 2002.
28. Fuentes SR, Herrera H, Herrera H. Manejo de urgencia de Absceso Fénix en institución Hospitalaria. Caso clínico. Revista Crea Ciencia. Jun. 2008; (8):12-16.
29. Jiménez Y, Bagán JV, Murillo J, Poveda R. Infecciones odontogénicas. Complicaciones. Manifestaciones sistémicas. Med Oral Patol Oral CirBucal 2004; 9 Suppl: 139-47.