

# Manejo de Urgencia de Absceso Fénix en institución hospitalaria. Caso Clínico

## Handling of Urgency of Fenix Abscess in hospital institution. Case Clinic

*Fuentes de Sermeño, Ruth*  
Doctora en Cirugía Dental, UES.  
Especialidad en Endodoncia, Valparaiso, Chile.  
Master en Docencia Universitaria, UEES.  
Jefe Servicios Odontológicos, Unidad 15 de Septiembre, ISSS.

*Herrera, Henry*  
Doctor en Cirugía Dental, U.S.P. Brasil.  
Especialidad en Endodoncia A.P.C.D. Brasil.  
Master en Docencia Universitaria, UEES.  
Director ODONTO-EPUEES.

*Herrera, Helen de*  
Doctora en Cirugía Dental, U.S.P. Brasil.  
Especialidad en Operatoria Dental, A.P.C.D. Brasil.  
Master en Docencia Universitaria, UEES.  
Directora de Innovación y Tecnología, UEES.

### Resumen

**P**aciente de sexo masculino, de 27 años de edad, se presentó al área de Emergencias del Hospital General del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, con edema extra oral en zona maxilar inferior izquierda con historia de dolor moderado.

Posterior a las evaluaciones médicas de rutina, fue remitido al Departamento de Cirugía Maxilo Facial del Hospital Primero de Mayo y al realizarse el examen clínico odontológico y radiográfico, el caso fue diagnosticado como un absceso apical crónico agudizado también denominado como Absceso Fénix, que se origina de una exacerbación aguda de una lesión perirradicular crónica asintomática de origen pulpar. Al determinar que el paciente estaba sistémicamente estable, se inició la terapia endodóntica en la pieza dental involucrada, dejando una medicación intraconducto por 3 semanas, y se finalizó con el sellado del conducto radicular.

La medicación sistémica fue suspendida a la semana de su inicio, una vez remitidos los síntomas y signos iniciales. A los 30 días, en el examen radiográfico se observó área radiolúcida periapical disminuida en relación a la radiografía inicial, lo que indica un pronóstico muy favorable para la total recuperación de la zona periapical afectada.

**Palabras clave:** Urgencia, Absceso Fénix, institución hospitalaria.

### Abstract

**A** male patient of 27 years of age arrived at the Emergency ward of the General Hospital of Salvadorian Social Security Hospital, with an extra oral edema in the inferior maxillary facial zone with a history of moderate pain.

After the medical evaluation routine, he was dispatched to Maxillary Facial Surgical Department at the First of May Hospital and when the clinical and radiological dentistry check up, the case was diagnosed as an acute chronic apical abscess also known as Fenix Abscess, that originates from an acute exacerbation from a periradicular lesion with no symptoms of pulp origin. Determining that the patient was systemically stable, the endodontical therapy got started on the involved dental piece, and it ended with sealing of radicular conduct.

The systematic medication was suspended a week after the treatment has started, once the symptoms and initial signs were dispatched. At the radiographic exam, 30 days later, a reduced periapical lucid area was observed in relation to the initial X Ray, which indicates a favorable prognostic for the total recovery of the affected periapical zone.

**Key Words:** Urgency, Fenix abscess, hospital institution

Paciente de sexo masculino, de 27 años de edad, se presenta al área de Emergencias del Hospital General del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, con edema extra oral en zona maxilar inferior izquierda con historia de dolor moderado, (ver Fig. 1 y 2), de donde es remitido al Departamento de Cirugía Maxilo Facial del Hospital Primero de Mayo, donde se establece que se encuentra sistémicamente estable. Reporta no haber presentado alergia en el pasado a ningún medicamento.



Fig.1  
 Edema extra oral por absceso fenix localizado en zona maxilar inferior izquierdo.



Fig.2  
 Vista lateral de zona involucrada por el proceso infeccioso.



Fig.3  
 Restauración MOD de resina compo- sita de reemplazo por obturación defectuosa.

Durante la anamnesis el paciente refirió haber visitado un consultorio privado de odontología general el día anterior, donde le fue practicado procedimiento de operatoria dental, para cambio de obturación defectuosa en la pieza 3-6 (primer molar inferior izquierdo, ver Fig.3), la cual no presentaba ningún tipo

de molestia, sin embargo, transcurridas 2 horas, manifestó haber iniciado dolor agudo e intolerable, el cual se irradiaba hacia la zona retromolar, oído y maxilar inferior. El Paciente manifestó haberse automedicado con analgésicos antiinflamatorios, sin haber cedido la sintomatología dolorosa. Transcurridas cuatro horas el paciente informó que comenzó a desarrollar edema intraoral, el cual progresó abruptamente. Alarmado por dicha situación, decidió recurrir al centro hospitalario, donde fue atendido de urgencia con tratamiento inicial de clindamicina 600 mg, ciprofloxacina 200 mg, como antimicrobianos, adicionalmente se administro ketorolac 30 mg, metoclopramida 10mg (2 c.c.) cada 8 horas, todos aplicados por via endovenosa y referido al siguiente día al área de endodoncia del servicio de odontología del Hospital Primero de Mayo.

Hora de recibimiento 7:30 a.m., presentándose febril (38° centígrados), orientado, acompañado por familiar. Se procede a realizársele examen clínico y radiográfico e indicación de tratamiento, observando pieza dental 3-6 con obturación de resina compo- sita reciente en las superficies: oclusal, mesial y distal (MOD). Al realizarse las pruebas de sensibilización pulpar, estas fueron negativas, dolor a percusión positiva, con leve extrusión dental de pieza involucrada, movilidad grado II, palpación del edema difuso en zona vestibular y apical con involucramiento ganglionar. Radiograficamente se observa obturación profunda con área radiólucida periapical en ambas raíces. (ver Fig. 4).



Fig. 4  
 Radiografía de diagnóstico con área radiólucida periapical en ambas raíces.

Se establece por medio de las informaciones recolectadas a través de la sintomatología, signos clínicos y radiográficos, el siguiente diagnóstico:

### Absceso Apical Crónico Agudizado (Absceso Fenix)

#### Tratamiento

Se procedió a realizar asepsia intraoral con enjuague bucal de gluconato de clorhexidina al 0.12% por 60 segundos.

Bajo aislamiento absoluto se prosiguió a realizar el acceso cameral de la pieza dental involucrada (3-6), con fresa de alta velocidad, carburo redonda No.4, liberando durante el procedimiento productos de descomposición pulpar característicos de los procesos infecciosos de necrosis pulpar, se procedió a irrigar con hipoclorito de sodio al 3%, neutralizando progresivamente el contenido tóxico-necrótico de los conductos radiculares, descendiendo con lima manual de coronal hacia apical (técnica Crown-down), el trabajo biomecánico fue ejecutado con limas del sistema rotatorio K3 Sybrón Endo, se utilizó localizador foraminal y radiografía para la obtención de la medida de trabajo. Como medicación en la cámara pulpar se introdujo algodón con formocresol exprimido vigorosamente tres veces (según técnica de swett), el formocresol aunque genera controversia científica, en dichos casos neutraliza la acción de las bacterias anaerobias estrictas, que están involucradas en el dolor y el edema. Para realizar la técnica mediata de la neutralización del contenido séptico del conducto necesitamos medicarlo por un periodo de 72 horas y sellar el acceso cavitario provisionalmente con cemento coltosol.

En lo referente a la medicación sistémica, se continuó con tratamiento ambulatorio con terapia de antimicrobianos, clindamicina via oral 300mg cada 6 horas por siete días, ciprofloxacina 500 mg Cada 12 horas por siete días, acompañado por diclofenaco potasico 50 mg. Cada ocho horas, para el control del dolor y la inflamación. Se indicaron adicionalmente enjuagues de agua tibia mezclados con una pizca de sal para media taza de agua tibia agitada por medio de una cucharadita como terapia co-adyuvante, cuatro veces al día por dos minutos en los primeros dos días. El paciente fue citado a las 24 horas para observar evolución del proceso infeccioso, (ver Fig.5).



Fig.5  
Paciente con edema extenso, localizado, 24 horas después de iniciado el tratamiento de conductos radiculares.

Nuevamente el paciente fue citado a las 48 horas, para continuar con la preparación biomecánica del canal, y medicarlo con hidróxido de calcio químicamente puro mezclado con vehículo viscoso (propilenglicol), se observó proceso de fistulización en zona vestibular de la pieza dental involucrada como se observa en la fotografía (ver Fig. 6).



Fig.6  
72 horas después de iniciada la terapia, se observa fistulizacion del proceso infeccioso.

Cita de retorno del paciente para monitorear regresión del proceso infeccioso a los 5 y 8 días (ver Fig. 7 y 8).

*El proceso infeccioso involucionó sin necesidad de realizar drenaje quirúrgico del mismo. La medicación fue suspendida a los siete días, una vez remitidos los síntomas y signos.*



Fig.7  
Control a los 5 días, obsérvese regresión del proceso infeccioso.



Fig. 8  
Control a los 8 días, obsérvese completa recuperación del proceso infeccioso agudo.

La medicación intraconducto se mantuvo por un periodo de 3 semanas, alcanzado ese lapso de tiempo se procedió a realizar el sellado final de los conductos radiculares, (ver Fig. 9).



Fig. 9  
Radiografía final de sellado de los conductos radiculares 30 días después de la urgencia por absceso fénix, obsérvese área radiolúcida periapical disminuida.

## Discusión

El absceso apical crónico agudizado puede definirse como una exacerbación aguda de una lesión perirradicular crónica asintomática de origen pulpar. Es también conocido con el nombre de: Absceso Fénix, Absceso Recrudesciente, Absceso Alveolar Agudo Secundario.<sup>1</sup> Autores como Grossman lo denominan: Absceso Alveolar Subagudo.<sup>1</sup>

Como consecuencia de los cambios patológicos en el tejido pulpar, el sistema de conductos radiculares puede albergar una gran cantidad de irritantes; gérmenes vivos o muertos, fragmentos y toxinas bacterianas, productos de degradación del tejido pulpar, que desencadenan una serie de cambios inflamatorios defensivos.<sup>2</sup>

Los cambios tisulares van a depender del número de microorganismos y su virulencia y de la capacidad de defensa del organismo; si los irritantes son removidos, el proceso inflamatorio es transitorio, breve y cede por sí solo, por el contrario, si tenemos una gran cantidad de microorganismos con gran virulencia y una capacidad defensiva baja o disminuida, se desencadenará un proceso inflamatorio agudo; pero si la cantidad de microorganismos es reducida, su virulencia atenuada y existe una buena capacidad de defensa, el proceso inflamatorio dará lugar a un cuadro crónico y no agudo.

La inflamación del tejido periapical o perirradicular de origen pulpar, se debe a la llegada de los irritantes antes mencionados e incluso a la llegada de bacterias, ya sea, a través del foramen apical principal, o a través de conductos laterales, interradiculares localizados a nivel de la furcación, entre otros.

De forma muy similar a lo que sucede en la inflamación pulpar, no existe correlación directa entre las características clínicas y los hallazgos histológicos.

El estudio de Linenberg (1964)<sup>2</sup> demostró que la falta de correlación clínica e histológica fue de hasta un 60%. Aspecto importante a tomar en cuenta al momento de hacer el diagnóstico e implementar el tratamiento adecuado.<sup>3,4,5,8</sup>

En cuanto a las diferentes etapas clínicas del tratamiento del absceso dento alveolar agudo (Cohen), describe tres etapas clínicas:<sup>8,9</sup>

1. Fase inicial
2. Fase en evolución
3. Fase evolucionada.

En la fase inicial se manifiesta un aumento del exudado purulento, con liberación de mediadores químicos de la inflamación, como cininas y prostaglandinas, responsables del dolor, de característica espontáneo, intenso, localizado y pulsátil. La región apical se vuelve extremadamente sensible a la palpación. En esta fase el exudado ocupa los espacios medulares intertrabeculares.

En la fase en evolución, se produce una reabsorción focal de la cortical ósea y el exudado purulento se infiltra en la interfaz delimitada por el periostio y la cortical; el dolor va disminuyendo.

En la fase evolucionada o fase flemonosa, el periostio local se deteriora con la acción enzimática proteolítica del exudado y el proceso se difunde por los tejidos regionales formando el flemon. El desplazamiento de pus puede ocurrir en los puntos de menor resistencia, la inflamación se torna difusa, dura y caliente. La evolución clínica puede variar desde un absceso crónico, angina de Ludwig, dientes de Turner, osteomielitis, drenaje espontáneo y algunas veces óbito (Leonardo).<sup>8</sup>

En el presente caso clínico como se trató de un absceso apical crónico agudizado (absceso fénix), el tipo de bacterias involucradas y las defensas orgánicas juegan un rol importante en la diseminación del proceso, pudiendo desencadenar una serie de situaciones críticas que pueden poner en riesgo la vida del paciente.

## Recomendaciones

Se sugiere a seguir una serie de recomendaciones para evitar complicaciones posteriores a los tratamientos de rutina:

- 1- Realizar diagnóstico pulpar y periapical antes de cualquier intervención.
- 2- Tomar radiografía de diagnóstico previo a los tratamientos a realizar.
- 3- Actualizarse en cuanto al conocimiento y manejo de las urgencias odontológicas.
- 4- Estudiar los diferentes tipos de abscesos dentó alveolares agudos y sus causas, para disminuir su incidencia y tratarlos.
- 5- Remitir al especialista todas aquellas situaciones clínicas de difícil resolución.

### **Fuentes de Información Consultadas.**

1.- Grossman L. *Enfermedades de la zona periapical* en: *Práctica endodóntica*. Editorial Mundi S.A.I.C y F. 3era Edición. Capítulo 3. 1973

2.- Kakehashi S., Stanley H. R., Fitzgerald R. J. *The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats*. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics. 1965; 20: 340-349.

3.- Linenberg W, Waldron C, DeLaune G. *A clinical roentgenographic, and histopathologic evaluation of periapical lesions*. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology. 1964; 467-472.

4.- Torabinejad M, Walton R. *Lesiones perirradiculares*. En: Ingle, J., Bakland, L. *Endodoncia*. Editorial McGraw-Hill Interamericana. 4ta Edición. Capítulo 8. 1996.

5.- Llamas R, Jiménez A, Caballero F, Chaparro A. *Patogenia de la periodontitis apical*. Revista Española de Endodoncia. 1989; 7: 19-23.

6.- Pumarola J, Canalda C. *Patología de la pulpa y del periápice*. En: Canalda C, Brau E. *Endodoncia*. Editorial Masson. Capítulo 6. 2001

7.- Lundy T, Stanley H. *Correlation of pulpal histopathology and clinical symptoms in human teeth subjected to experimental irritation*. Oral Pathology. 1969; 27: 187-201.

8.- Leonardo M. R. *Endodoncia, Tratamiento de conductos radiculares, Principios técnicos y biológicos*. Editora Artes Médicas, 2005. Cáp.4, Pág.70

9.- Smulson M, Hagen J, Ellenz S. *Patología pulpo-periapical y consideraciones inmunológicas* en: Weine, F. *Tratamiento Endodóntico*. Editorial Harcourt Brace. 5ta Edición. Capítulo 4. 1997.