

# QUISTES RADICULARES. POSIBILIDAD DE TRATAMIENTO ENDODONCICO

*por los Dres.*

CARLOS CANALDA SAHLI

*Estomatólogo*

y

CARLOS CANALDA PIERA

*Odontólogo*

BARCELONA

«El tamaño de una lesión periapical no guarda relación con la capacidad del organismo para reparar la lesión».

INGLE

Las principales complicaciones apicales y periapicales de la gangrena pulpar, son la periodontitis apical crónica y el quiste radicular. Representan el 90 por ciento del total de lesiones apicales (BHASKAR). El 10 por ciento restante, corresponde a lesiones mucho menos habituales: cementoma, absceso alveolar, quiste residual, tumor de células gigantes, etc.

El tratamiento del granuloma y del quiste radicular ha evolucionado en el tiempo en un sentido más conservador. La existencia de una lesión apical crónica era motivo hace años, para realizar una intervención quirúrgica (apicectomía, legrado apical), una vez finalizada la endodoncia.

En la actualidad, el mejor conocimiento de la histopatología apical, así como unas técnicas de preparación biomecánica y obturación de conductos más depuradas, nos permiten ser más optimistas respecto a la reparación del ápice y del tejido circundante con tratamiento endodóntico exclusivo, reservando la cirugía para un número menor de casos.

### HISTOPATOLOGIA

Las lesiones periapicales crónicas se producen como consecuencia de una injuria tóxico-bacteriana que llega al periápice a partir del conducto radicular. Para que el proceso evolucione de forma crónica, se precisa que la irritación sea de escasa intensidad y de larga duración en el tiempo, o bien, tras un proceso agudo cuando las defensas del organismo tienden a limitarlo.

Estas lesiones son consecuencia de una gangrena pulpar, aunque en ocasiones pueda existir aún tejido pulpar con vitalidad en el tercio apical, ya que las bacterias y los productos tóxicos de deshecho pueden atravesar esa pequeña barrera de pulpa apical vital e iniciar la lesión ósea, incluso antes de que la necrosis sea total.

Al pasar las bacterias y restos tóxicos por el ápice se produce una osteítis, con progresiva destrucción del periodonto y del hueso periapical. El espacio que queda vacío se rellena con un tejido de granulación, abundante en fibroblastos y fibras colágenas, de intensa vascularización y con un infiltrado de linfocitos, plasmocitos y macrófagos. También se pueden encontrar leucocitos polimorfonucleares rodeando alguna zona de necrosis. Generalmente, quedan rodeados por una cápsula fibrosa.

En realidad, el granuloma es un tejido de defensa del organismo, que tiende a limitar una irritación tóxico-bacteriana que llega del conducto radicular. Por tanto, no es un lugar para el desarrollo de las bacterias, sino para ser destruidas gracias a las células propias de la inflamación, favorecidos por la rica vascularización.

Por tanto, en general, el granuloma no está infectado. Lo que sucede, es que hay que tratar siempre un diente con un granuloma por el peligro de que se infecte y para evitar la lesión cemento-dentinaria del ápice. Además, aunque parezca elemental el decirlo, porque no se cura nunca por sí solo.

Al menos el 50 por ciento de los granulomas tienen en su interior proliferaciones epiteliales, que se originan a partir de los restos epiteliales de MALASSEZ. Estos restos no son otros que los que quedan en el periápice al desaparecer la vaina de HERWIG, una vez formado el ápice radicular, unos años después de la erupción del diente. Algún autor, como SELTZER, plantea la duda sobre el origen de estos restos epiteliales, pues se han encontrado de semejantes en otros huesos del organismo.

Sea como sea, estos restos epiteliales, a consecuencia de irritantes, pueden proliferar en el interior de una periodontitis apical crónica. En su interior pueden producirse cavidades debido a una necrosis de las células centrales, crecer y dar lugar al llamado quiste radicular. Este, está rodeado por una cápsula fibrosa y siempre está tapizado en su interior por tejido epitelial poliestratificado, que es lo que le caracteriza.

En su interior hay un líquido amarillento, ambarino, con células en destrucción y cristales de colesterol, sobre todo en quistes viejos. El crecimiento del quiste se debe a diferencias de presión osmótica entre su interior y el tejido circundante, ya que el epitelio permite el paso de cristales hacia fuera pero no de coloides (restos celulares, etc.), con lo que pasa plasma hacia el interior y aumenta de tamaño.

En todo caso, lo característico del quiste radicular es la existencia de una cavidad tapizada por epitelio.

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial entre la periodontitis apical crónica y el quiste radicular es muy difícil.

Radiológicamente, ambos presentan una imagen radiolúcida, más o menos limitada (en el absceso alveolar es más difusa); se ha afirmado que, en el caso del quiste, existiría una línea más opaca y continua limitándolo. De todos modos, como afirma LASALA, todos los autores modernos aceptan la *imposibilidad* de hacer un diagnóstico diferencial radiográfico entre un granuloma y un quiste apical.

Para intentar solucionar este problema se pensó en inyectar sustancias de contraste en la lesión para visualizarlas radiológicamente. En 1959, FORSBERG y HAGGLUND inyectaron urografina al 60 por ciento en el interior de lesiones periapicales y creyeron poder diagnosticar un granuloma del quiste. Más tarde, en 1968, CUNNINGHAM y PENICK emplearon como contraste «Hypaque 50 sodium». Sus estudios contradicen los anteriores y afirmaron que no siempre hay correlación entre imágenes radiográficas y examen histológico.

Así, pues, hasta principios de los años 70 no hay ninguna manera segura de hacer un diagnóstico diferencial entre ambas lesiones excepto el examen histopatológico.

En 1975, MORSE, WOLFSON y SCHACTERLE publican un trabajo donde muestran un método para realizar el diagnóstico diferencial entre granulomas y quistes, en casos de lesiones radiolúcidas apicales asintomáticas, sin recurrir al examen histológico.

Este método consiste en hacer una electroforesis con poliacrilamida del líquido absorbido a través del conducto radicular. Cuando se trata de granulomas, se obtiene una banda ligera en las albúminas y ninguna en las globulinas. En el caso de un quiste, se observa una banda intensa en el lugar de la albúmina y bandas en el lugar de las globulinas, debido al mayor contenido proteico de los quistes. Evidentemente, comprobaron estos resultados con el examen histopatológico de las lesiones y coincidió.

Debido a que una electroforesis es complicada de hacer en un consultorio, en 1976 publican un nuevo trabajo donde muestran un método

colorimétrico para realizar el diagnóstico diferencial con la misma exactitud. Se basa en la determinación colorimétrica de la cantidad de proteína existente en el fluido extraído a través del conducto radicular. Se clasifica la cantidad de proteína en tonos de azul, mediante filtros B de HARRISON. Los granulomas dan tonos azul pálido (escaso contenido en proteínas) y los quistes, desde azul medio hasta azul oscuro (niveles altos de proteína).

Resumiendo, del total de lesiones periapicales, los granulomas representan el 48 por ciento y los quistes el 42 por ciento (BHASKAR). El diagnóstico diferencial seguro sólo lo permite el examen histopatológico, la electroforesis y la colorimetría descrita por MORSE y colaboradores. El examen radiográfico de las lesiones radiolúcidas no permite un diagnóstico diferencial cierto, ni por el aspecto ni por el tamaño de la lesión. Sin embargo, cuando las lesiones tienen un diámetro superior a 8-10 mm., la proporción de quistes aumenta notablemente.

### TRATAMIENTO ENDODONCICO DE LOS QUISTES RADICULARES

A nuestro juicio, lo más importante de los trabajos de MORSE es la demostración de la posibilidad de curación de muchos quistes con tratamiento exclusivamente endodóncico.

En su primer trabajo, muestra 53 casos con lesiones radiolúcidas. Hace el diagnóstico diferencial por electroforesis y obtiene 34 granulomas y 19 quistes. Trató a estos últimos con una técnica endodóncica convencional, sobreinstrumentando, y los controló radiológicamente desde el 4.º al 21.º mes. De los 19 casos, 2 no volvieron, 3 fracasaron y 14 tenían señales evidentes de reparación clínica y radiológica. Incluso uno de los casos favorables se intervino quirúrgicamente y el examen histológico reveló *total ausencia de epitelio*, aparición de tejido conjuntivo fibroso y regeneración ósea.

Desde hace bastantes años, se acepta que los granulomas (al menos un elevado número de ellos) pueden ser tratados en exclusiva con terapia endodóncica, ya que al quedar sellado el ápice herméticamente y no llegar bacterias al granuloma desde el conducto radicular, es decir, una vez desaparece la causa que lo originó, el granuloma sería paulatinamente reabsorbido y se produciría la reparación ósea y, con el tiempo, incluso el cierre biológico del ápice con ósteocemento, aunque esto último es más difícil en lesiones antiguas, pues hay destrucción del cemento apical e incluso de la dentina.

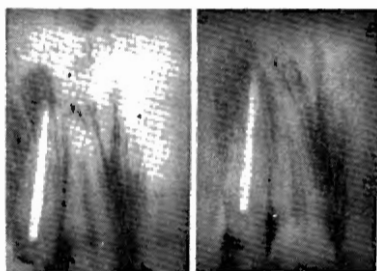
Pero respecto al tratamiento endodóncico de los quistes había serias reservas, ya que se consideraba que el epitelio no podía desaparecer sin cirugía apical.

Hace ya años pensamos en la posibilidad de que muchos quistes radiculares pudieran curar tras realizar una endodoncia no quirúrgica. En las radiografías que presentamos en este trabajo hay lesiones radio-



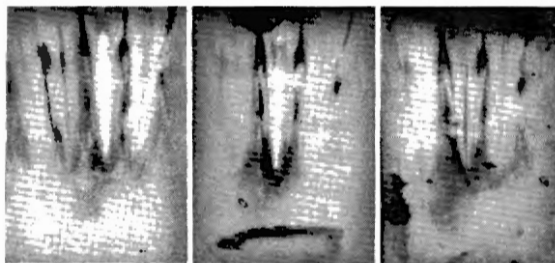
**CASO 1**

a) Lesiones apicales en 11 y 21, diagnosticadas por un colega como posibles quistes. b) Obturación de conductos. c) Importante mejoría al año.



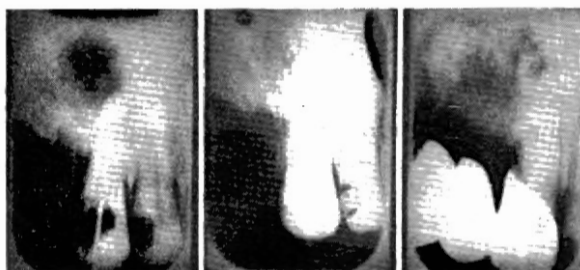
**CASO 2**

a) Lesión periapical en 12, recién obturada. b) Al año, aspecto periapical normal.



**CASO 3**

a) Lesión periapical de tamaño considerable en 31. b) Obturación del conducto. c) Al año, disminución del tamaño de la lesión.



**CASO 4**

a) Lesión apical en 13, podría ser etiquetada como quiste radicular. b) Obturación con cemento lentamente reabsorbible; se hizo una prótesis a continuación con un perno. c) Control a los 5 años, con aspecto periapical y trabeculación ósea normal.

lúcidas apicales que pudieran ser etiquetadas de quistes radiculares. Incluso algunas de ellas lo habían sido por otros colegas antes de llegar a nosotros. Los controles radiográficos a distancia, algunos de bastantes años, permiten ver señales claras de reparación.

A favor de la posibilidad del tratamiento endodóncico no quirúrgico de los quistes radiculares hay un argumento irrefutable (SIMON): Si aproximadamente un 38-40 por ciento de las lesiones apicales son quistes (radiográficamente es imposible el diagnóstico diferencial) y diversos autores afirman tener éxitos en tratamientos endodóncicos no quirúrgicos de lesiones apicales en un 85-90 por ciento de los casos, es señal inequívoca de que muchos quistes radiculares pueden curar con tratamiento endodóncico exclusivo.

Con rotundidad, SCHILDER afirma: «Ni el tamaño de la lesión, ni la cronicidad de la misma, ni su aspecto radiográfico, ni sus características histológicas son indicadores apremiantes para la intervención de la cirugía en el tratamiento endodóncico... la presencia del epitelio, no interfiere con una pronta curación después de un tratamiento conservador».

Las palabras de este eminente endodoncista son suficientemente claras como para necesitar comentario.

### REPARACION HISTOLOGICA

Para MAISTO, hay lesiones periapicales crónicas que tienen, por así decirlo, «autonomía propia», es decir, que aunque obturemos perfectamente el conducto radicular, pueden no desaparecer, a pesar de que no lleguen a la lesión toxinas y bacterias procedentes del conducto. Esta afirmación pensamos que es válida tanto para algunos quistes como para algunos granulomas.

En estos casos, además de obturar el conducto, hay que intentar romper la cronicidad de la lesión. Para ello hay dos soluciones:

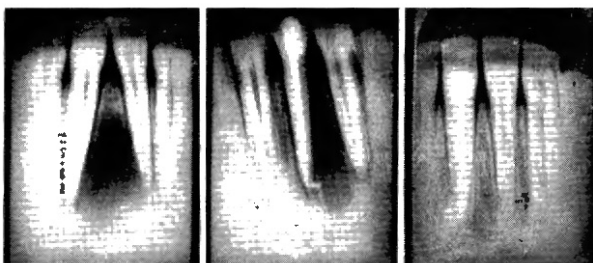
1. — Sobreinstrumentar ligeramente, para desgarrar e irritar la lesión.

2. — Sobreextenderse algo con pasta lentamente reabsorbible (alrededor de 1 mm.<sup>2</sup> para MAISTO), con lo que se consigue una irritación de la lesión y se ayuda a la esterilización de la misma debido al poder antiséptico de la pasta.

El problema de la reparación histológica de los quistes radiculares viene dado por la existencia del epitelio. ¿Cómo se destruye?

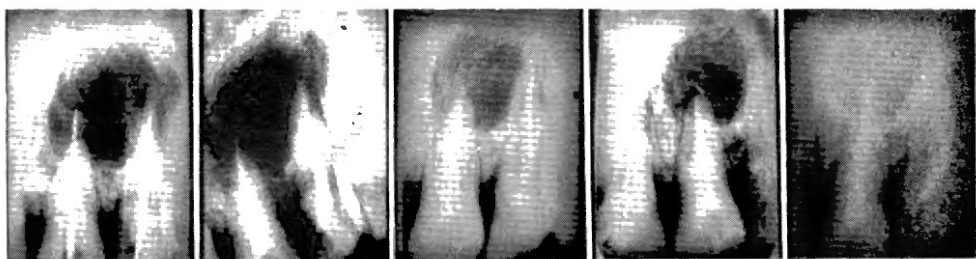
Hay básicamente dos teorías complementarias que explican la curación de los quistes radiculares. Ambas se centran en la sobreinstrumentación.

1. — Para BHASKAR, la sobreinstrumentación produce desgarros del epitelio, hemorragias debajo de él, con lo que se favorece su destrucción. Por otra parte, al instrumentar más allá del ápice, se produce una reac-



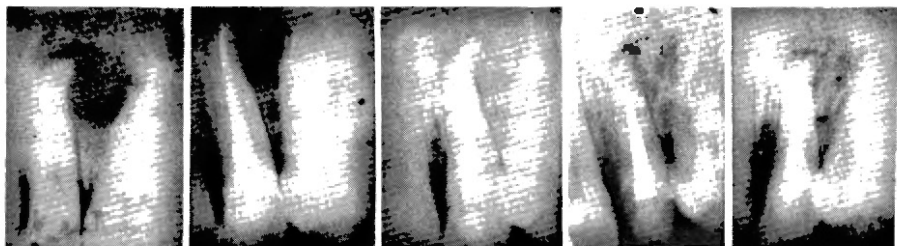
#### CASO 5

a) Lesión apical de gran tamaño, con desplazamiento radicular, que nos hizo pensar en un quiste; necrosis en 41. b) Obturación del conducto con pasta lentamente reabsorbible, que sobrepasó el ápice. c) El buen estado periapical al cabo de un año descartó que se tratara de un quiste. Este caso demostró lo engañoso que puede resultar el diagnóstico diferencial radiológico y, por tanto, su imposibilidad.



#### CASO 6

a) Conductometría en un caso con lesión periapical de gran tamaño en 21 y 22, con sintomatología aguda intensa, abombamiento palatino, crepitación a la palpación. Por el aspecto clínico y radiológico diagnosticamos un quiste radicular. El paciente se negó a la intervención quirúrgica. Se hizo tratamiento conservador, en varias sesiones, con salida de líquido ambarino mezclado con pus a través del conducto. Se sobreinstrumentó. b) Obturación del conducto con sobreextensión de una punta de gutapercha en 21. c) A los dos años, el extremo de la punta separado del resto, indicativo de la capacidad de reacción del periodonto; se inicia la trabeculación. d) A los 4 años: migración de la punta. e) A los 11 años, periápice en buen estado, con trabeculación ósea normal y una línea periférica de osteosclerosis residual. Clínicamente normal.



#### CASO 7

a) Lesión periapical bien limitada en 22, en un paciente con síntomas reumáticos y VSG elevada. Fue diagnosticada de quiste apical por dos colegas que indicaron la intervención quirúrgica. Dispuestos a hacer la endodoncia previa a la cirugía, el paciente se negó a esta última. Ello nos animó a intentar el tratamiento endodóncico conservador; por el conducto se eliminó líquido ambarino. b) Obturación del conducto. c) A los doce años se aprecia trabeculación ósea. Hay desaparición de los síntomas reumáticos y normalización de la VSG. d) A los 6 años es ya completa la normalidad del periápice. e) A los 13 años.

ción inflamatoria aguda que es altamente favorable ya que aparecen leucocitos neutrófilos que liberan lisozima y que, según parece, destruye la membrana epitelial.

2. — SELTZER y BENDER completan esta teoría. Para estos autores la sobreinstrumentación produce un drenaje del quiste, lo que ya es beneficioso de por sí (recordemos la marsupialización como tratamiento de algunos quistes). Pero, además, una vez regresa la inflamación aguda antes citada, aparecen fibroblastos que producen colágeno; éste se deposita en los capilares subepiteliales, produciendo una isquemia de las células epiteliales que degeneran y son fagocitadas.

Así, pues, puede haber reparación histológica en casos de quistes radiculares, si el tratamiento endodóncico es correcto y si la sobreinstrumentación o la sobreextensión con pasta lentamente reabsorbible consiguen vencer la cronicidad del proceso.

### PAUTA TERAPEUTICA

Un quiste radicular, consecuencia de una gangrena pulpar, puede permanecer asintomático mucho tiempo y ser diagnosticado en una exploración radiográfica de rutina, o bien infectarse y manifestarse por los síntomas conocidos de dolor espontáneo o a la presión del diente afectado, tumefacción mucosa u ósea, fístula, etc. Nos encontramos un diente con la pulpa necrótica, con reacción negativa al frío y a las pruebas eléctricas, algunas veces sensible a la presión o percusión, incluso con ligera movilidad. En la mucosa podemos encontrar una fístula, generalmente por vestibular, aunque las raíces palatinas de los molares superiores y los incisivos laterales superiores pueden abrirse espontáneamente por palatino. En casos de quistes muy grandes incluso puede existir abombamiento del hueso y notarse una crepitación a la palpación. Al efectuar una radiografía apical, veremos una imagen radiolúcida, generalmente bien limitada. Son más frecuentes en el maxilar superior (tres veces más) y hacia la tercera década de la vida.

En los casos con sintomatología hay que hacer de entrada un drenaje a través del conducto radicular, permeabilizándolo con limas hasta más allá del foramen apical, con lo que obtendremos la salida de pus y, en algunos casos, un líquido ambarino característico. Se administrarán antibióticos por vía general.

Nunca iniciaremos el tratamiento endodóncico hasta que el diente esté asintomático. Una vez tengamos el diente en estas condiciones, podremos iniciar la preparación del conducto. Para ello, aislamos el diente con el dique de goma y grapas. Procedemos a remover toda la dentina careada (si se trata de una caries) y se consigue una vía de acceso al conducto que sea suficientemente amplia y sin recovecos. Una vez hecho esto, pincelamos ampliamente la cavidad, el diente y la su-



perficie del dique con una solución yodada seguida de una aplicación de alcohol.

La biomecánica la realizamos progresivamente, avanzando suavemente hacia apical. Se puede hacer por tercios, pero hay el peligro si apuramos demasiado la biomecánica en cada tercio, de crear un escalón, especialmente en conductos estrechos y luego dificultar o impedir el acceso hasta el ápice. Usamos en general limas Hedström, si bien en muchos casos efectuamos el uso alternado de limas tipo K y Hedström. Las limas hay que usarlas con diámetros progresivos, de número. Los ensanchadores los usamos sólo cuando hay dificultades para progresar, en conductos estrechos.

Es imprescindible para una buena biomecánica irrigar constantemente. En los casos con lesiones apicales, usamos hipoclorito sódico al 5 por ciento alternando con irrigaciones con peróxido de hidrógeno a concentraciones débiles, con lo que se libera oxígeno naciente que arrastra hacia arriba los residuos. Por otra parte, el hipoclorito sódico facilita la digestión de los residuos orgánicos y la eliminación de los mismos. En los dientes inferiores lo hacemos siempre de esta forma. En los superiores hay que ser más cautos por el peligro de que las burbujas de oxígeno arrastren residuos hacia el ápice; en ellos, muchas veces nos limitamos a la irrigación con hipoclorito sódico. También se puede irrigar con preparados que combinan el EDTA y el peróxido de urea, alternándolos con hipoclorito sódico, con lo que también se liberan burbujas de oxígeno.

Al hacer la biomecánica, en algunos de los casos que presentamos, la salida de líquido quístico, amarillento, fue abundante y se precisaron algunas sesiones para que cesara.

Cuando existen lesiones apicales crónicas, no realizamos la obturación del conducto en la misma sesión. Esto es debido a que, en estos casos, la penetración de gérmenes a través de los conductillos dentinarios es muy grande y la instrumentación mecánica y la irrigación no son suficientes para eliminarlos (STEWART, LEONARDO).

Por tanto, siempre que hay lesiones apicales dejamos una torunda de algodón en la cámara, impregnada con paramonoclorofenol alcanforado, que es para nosotros el medicamento de elección en estos casos (MAISTO, LEONARDO). Se deja 3 o 4 días. A veces hemos utilizado como medicación pastas poliantibióticas (GROSMAN); entonces hacíamos curas dos días sucesivos. También hacemos uso en ocasiones de pastas anti-sépticas rápidamente reabsorbibles, como la de WALKOF (yodoformo, paraclorofenol, alcanfor, glicerina) o la de CASTAGNOLA (yodoformo, paraclorofenol, alcanfor, mentol).

Una vez hecho esto y antes de la obturación del conducto es fundamental, cuando tengamos estas lesiones periapicales, *sobreinstrumentar* más allá del ápice. Es la mejor manera de irritar la lesión, romper su cronicidad y producir una reacción inflamatoria aguda, con aparición de

neutrófilos polimorfo nucleares, que favorecerá su destrucción y progresiva desaparición.

Llegado el momento de realizar la obturación del conducto nos asaltan varias dudas. ¿Hasta dónde hay que introducir el material de relleno? ¿Qué tipo de pasta será la más adecuada?

Sabemos que la obturación ideal del conducto es la que llega hasta el límite cementodentinario. Pero este límite ideal no está siempre a la misma distancia del ápice radiológico ni tiene la misma morfología. Es frecuente la existencia de conductos laterales, conductillos accesorios, ramificaciones del foramen, etc. Hasta hace poco considerábamos que, en las biopulpectomías, el límite cementodentinario se encuentra a 0,75-1 mm. del ápice radiológico. Posteriores estudios histológicos de LEONARDO, señalaron que se producían mejores resultados endodóncicos de reparación apical dejando las obturaciones ligeramente más cortas, a 1-2 mm. Pero, en los casos con lesiones apicales crónicas, al mismo tiempo que se lesiona y reabsorbe el hueso, se destruye el cemento apical, incluso la dentina cercana al ápice, con lo que el límite cemento dentinario se sitúa más cercano al ápice radiológico. En estos casos, la obturación la dejamos como promedio, a 0,5 mm.

El segundo problema es la elección del material de obturación: pastas y cements por un lado y materiales sólidos por otro. Lo que se pretende es rellenar totalmente el sistema de conductos radiculares, o sea, el conducto principal, los laterales, los accesorios, etc., hasta el comienzo del cemento, pero sin sobrepasarlo, pues si introducimos un material que quede en forma definitiva más allá del límite cementodentinario, interferiremos en la capacidad regenerativa del periodonto, que es el que producirá tejido cementoide, cemento y ósteocemento, depositándolo en el ápice y cerrando así, de una forma biológica, el foramen apical. Si introducimos un cono de plata o gutapercha o un material no reabsorbible o de muy difícil reabsorción, más allá del foramen apical, el periodonto no podrá producir ósteocemento y cerrar el ápice. A lo sumo, producirá un tejido fibroso que rodeará el material citado.

Por tanto, debido a la imposibilidad de poder saber exactamente si el material de obturación sobrepasará el límite cementodentinario, usamos pastas y cements lentamente reabsorbibles. Así, en el caso que sobrepasemos el foramen apical, la pasta será lentamente reabsorbida por las células fagocitarias del periodonto y éste podrá ir formando ósteocemento para cerrar el ápice.

Usamos habitualmente un cemento cuyo polvo está constituido por óxido de zinc, yodoformo y una pequeña proporción de formaldehído y que preparamos nosotros mismos. Como líquido empleamos el eugenol. Es un cemento que se reabsorbe muy lentamente fuera del conducto, pero no en su interior debido a la presencia del óxido de zinc. También usamos la pasta lentamente reabsorbible de MAISTO a base de yodoformo, óxido de zinc, timol, clorofenol alcanforado y lanolina. Introducimos la pasta con un ensanchador un número inferior al de la

última lima empleada, haciéndolo girar en sentido contrario al de las agujas del reloj. A veces, también nos ayudamos con el léntulo, aunque con su uso perdemos más el control de la extensión de la pasta. En estas lesiones periapicales, no nos importa sobreextendernos ligeramente con la pasta ya que es antiséptica y la irritación que produce, puede colaborar a la producida por la sobreinstrumentación y, en unos meses, se irá reabsorbiendo más allá del foramen apical.

Tras introducir la pasta, colocamos el cono principal, previamente seleccionado y efectuada la conometría. Siempre hay que intentar usar conos de gutapercha y reservar los de plata para aquellos conductos que por su morfología son de difícil acceso. A continuación realizamos la condensación lateral con conos auxiliares de gutapercha y xilol.

### CONTROL A DISTANCIA

Evidentemente, siempre que tratamos una lesión apical (como en toda endodoncia) hay que realizar controles a distancia, tanto clínicos como radiológicos, muchas veces durante años. Ello debido a que la reparación histológica es lenta y las correspondientes imágenes radiográficas pueden tardar bastante tiempo en regresar. La ausencia de sintomatología, la disminución del tamaño de la lesión (procurando repetir siempre la misma proyección), la aparición de trabeculación ósea son signos claros de reparación y de éxito en el tratamiento.

Hay que ser muy cautos al enjuiciar las radiografías de control. Como es conocido, una vez la lesión queda estéril y el conducto radicular obturado correctamente, a partir del periodonto son fagocitados los restos de la lesión y va siendo sustituida por tejido cicatricial. Este es un tejido conjuntivo fibroso que se puede calcificar y llegar a dar una imagen radiográfica ósea normal. Pero hay veces, que el tejido fibroso no se calcifica totalmente y, radiográficamente, puede quedar una pequeña radiolucidez que no indica fracaso del tratamiento, sino solamente que la calcificación no ha sido completa. Como es lógico, no hay que realizar ningún tratamiento en estos casos.

Por último, hay un aspecto interesante a destacar. Si bien se ha pensado con frecuencia que los quistes apicales tenían bastantes menos posibilidades de curación y reparación histológicas que los granulomas, estudios recientes de SELTZER cuestionan, aunque sea parcialmente, esta creencia. De 87 casos con lesiones apicales que fracasaron tras un tratamiento endodóncico, el 44,8 por ciento eran granulomas y el 50,5 por ciento eran quistes. Por tanto, si bien hay un mayor porcentaje de fracasos en el tratamiento endodóncico de los quistes, la diferencia es pequeña. No parece aventurado afirmar que los fracasos tras una endodoncia, no parecen ser debidos *sólo* al tipo de lesión apical (granuloma o quiste), sino más bien a otras causas (instrumentación u obturación deficiente, escasa capacidad reaccional del organismo, etc.).

## CONCLUSION

Ante toda lesión apical radiolúcida (radiológicamente no podemos saber si es un quiste o un granuloma), especialmente cuando no supera los 8-10 mm. de diámetro, realizamos un tratamiento endodóncico con ligera *sobreinstrumentación*, obturación de conductos con pasta lentamente reabsorbible, gutapercha y condensación lateral. Realizamos controles radiográficos a distancia: a los 6 meses, a 1 año y hasta 5 o más años en algunos casos.

La ausencia de sintomatología y los signos radiográficos de reparación indican el éxito del tratamiento. Si éste fracasa, es el momento de realizar la intervención quirúrgica.

Mallorca, 173

## BIBLIOGRAFIA

1. BHASKAR: «Patología bucal» Ed. El Ateneo.
2. COHEN S. y BURNS R.: «Endodoncia» Ed. Inter-Médica, 1978.
3. LASALA A.: «Endodoncia» Ed. Cromotip, 1971.
4. MAISTO O.: «Endodoncia» Ed. Mundi, 1967.
5. MAISTO O.: «Curso de Endodoncia», Zaragoza 1979.
6. MAISTO O.: «Filosofía y objetivos de la obturación de conductos radiculares». Rev. Esp. Estomatología, 1980.
7. MORSE, WOLFSON, SCHACTERLE: «Non surgical repair of electrophoretically diagnosed radicular cyst». Journal of Endodontics. Vol. 1 n.º 5, 1975.
8. MORSE, WOLFSON, SCHACTERLE: «A rapid chairside differentiation of radicular cysts and granulomas». Journal of Endodontics. Vol. 2 n.º 1, 1976.
9. SELTZER S.: «Endodoncia». Ed. Mundi, 1979.
10. THOMA: «Patología oral». Ed. Salvat, 1977.