

C. Canalda Sahli

Perspectivas actuales del
tratamiento endodóncico en
dientes con lesiones periapicales
crónicas

Profesor Titular de Patología y
Terapéutica dental (Prof. E.
Brau Aguadé)
Facultad de Odontología
Universidad de Barcelona
C/ Mallorca 173, 2º 2ª
08036 Barcelona

RESUMEN

Se analizan los aspectos histopatológicos de las lesiones periapicales, el fenómeno de la proliferación epitelial intragranulomatosa como mecanismo patogénico de formación de cavidades quísticas microscópicas, los problemas diagnósticos de las mismas así como las perspectivas terapéuticas más actuales.

PALABRAS CLAVE

Lesiones periapicales. Quistes radiculares. Hidróxido de calcio. Tratamiento de conductos radiculares.

ABSTRACT

The autor study in this article histopathological aspects of periapical lesions, intragranulomatouse epithelial proliferation phenenom as pathogenic mechanism of microscopic cystic cavities formation, diagnostic problems of them all, as well as the most actual therapeutic perspectives.

KEY WORDS

Periapical lesions. Radicular cysts. Calcium hydroxide. Root canal treatment.

100

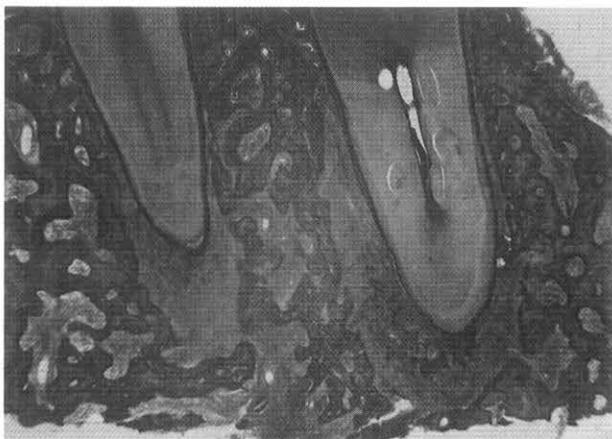


Figura 1. Lesiones granulomatosas en dos ápices dentarios. En la de la derecha es evidente la proliferación del epitelio, mientras que en la de la izquierda no se observa (coloración hematoxilina-eosina).

INTRODUCCION

La patología periapical es el resultado de la interrelación entre los gérmenes y sus toxinas presentes en los conductos radiculares y los medios biológicos de defensa presentes en el periápice. Dependiendo del equilibrio que se establece entre ellos, la patología periapical cursará en forma aguda o crónica.

El objetivo del tratamiento endodóncico es eliminar los gérmenes y sus toxinas de los conductos radiculares mediante la instrumentación y la irrigación, para permitir a los elementos biológicos de defensa periapicales reparar la lesión existente en su seno.

El tratamiento de las lesiones periapicales crónicas ha ido experimentando con el tiempo una evolución en un sentido cada vez más conservador. Se reconoce ya que el tratamiento de conductos radiculares es suficiente para conseguir la reparación de la mayoría de lesiones periapicales. El mejor conocimiento de la histopatología periapical, junto con unas técnicas endodóncicas más depuradas y menos iatrogénicas, han permitido el incremento de reparaciones periapicales. Subsisten, sin embargo, controversias acerca del tratamiento endodóncico de lesiones periapicales de gran tamaño, así como sobre las hipótesis que se emiten para explicar la resolución no quirúrgica de lesiones quísticas.

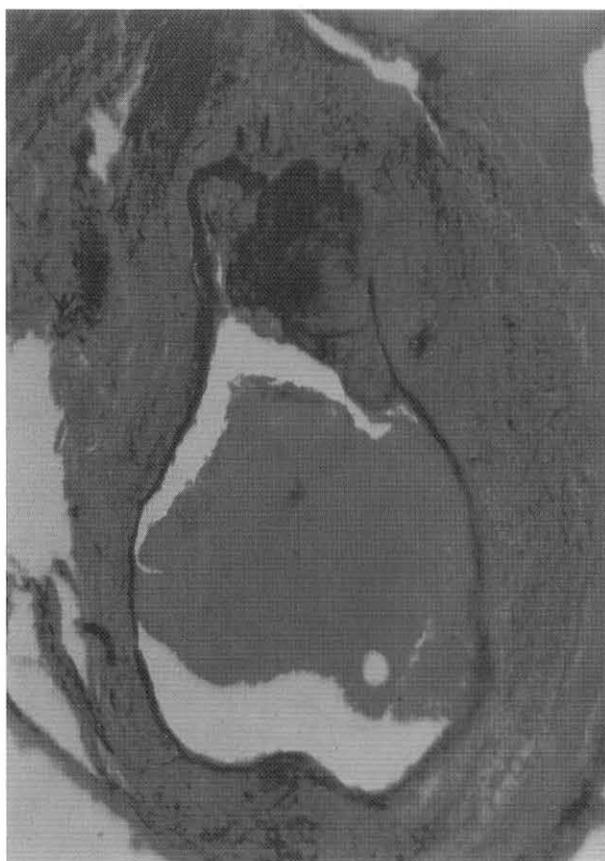


Figura 2. Lesión granulomatosa adherida al ápice dentario, con una cavidad quística notable en su interior (coloración hematoxilina-eosina).

CONSIDERACIONES HISTOPATOLÓGICAS

Las entidades nosológicas constitutivas de la patología periapical crónica que cursan con lisis ósea son la periodontitis supurada crónica, la periodontitis granulomatosa crónica y el quiste radicular.

La periodontitis supurada crónica o absceso periapical crónico consiste en la existencia de una colección purulenta en el periápice, generalmente rodeada por tejido granulomatoso y con salida espontánea del pus, bien sea a través de una fístula transmaxilar o bien por el propio conducto radicular.

La periodontitis granulomatosa crónica consiste en una neoformación inflamatoria, delimitada, caracterizada por una hiperplasia del tejido conjuntivo, con neoformación vascular, infiltrado celular crónico y



Figura 3. Lesión periapical en el 21, englobando el ápice dentario.

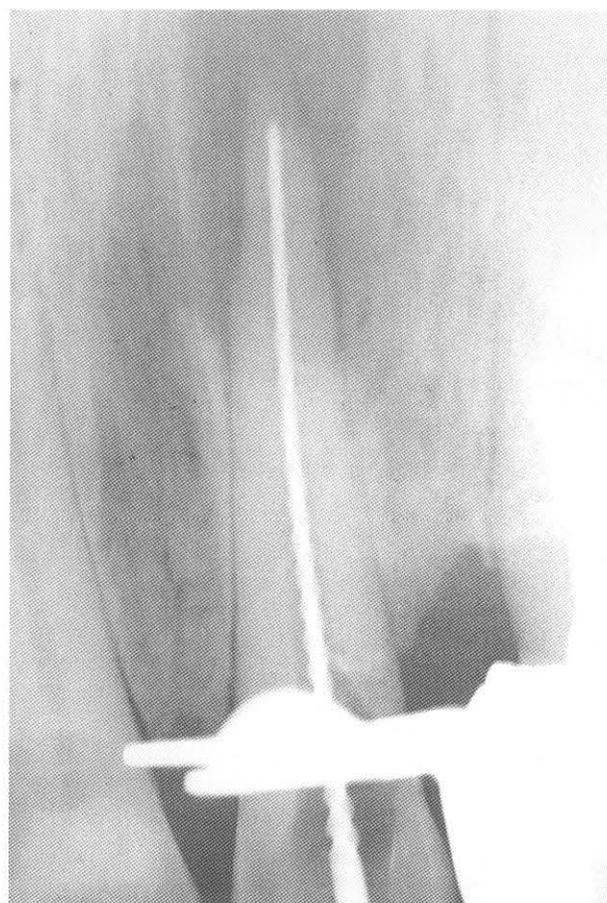


Figura 4. Determinación de la longitud de trabajo.

presencia de restos epiteliales de Malassez, que quedan englobados en la proliferación. Su finalidad es constituir una barrera defensiva para neutralizar los productos tóxicos y antigénicos que provienen del conducto radicular. En su patogenia intervienen las reacciones de hipersensibilidad humoral y celular ante antígenos procedentes de los conductos radiculares infectados.

El quiste radicular consiste en una cavidad limitada por una capa epitelial, rodeada por tejido granulomatoso y con un contenido líquido o semisólido. Se desarrolla en el seno de una periodontitis granulomatosa. En ocasiones su crecimiento es escaso y permanece como un signo menor en la masa granulomatosa; otras veces, en cambio, su potencial expansivo es grande y predomina la cavidad, quedando el tejido granuloma-

toso como capa externa de la cavidad, formándose en la periferia una capa fibrosa.

Los quistes radiculares se inician en el interior de una periodontitis granulomatosa como consecuencia de la proliferación de restos epiteliales de Malassez, presentes en el periodonto normal, que quedan englobados dentro de la masa granulomatosa. Estas células epiteliales, restos de las estructuras embrionarias del órgano dental, especialmente de la vaina de Hertwig, presentes en todas las periodontitis granulomatosas, por diversos estímulos irritativos proliferan con tendencia a la formación de arcos que crecen por sus extremos hasta formar verdaderos anillos epiteliales en cuyo interior queda tejido granulomatoso⁽¹⁾. En la figura 1 se aprecian dos lesiones granulomatosas junto a dos ápices dentarios. En la de la izquierda no se observa proliferación

102

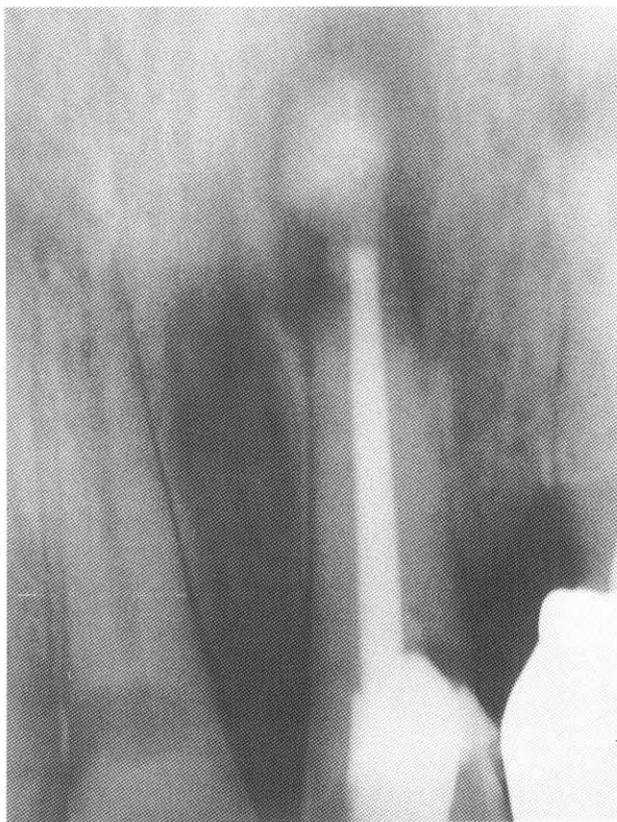


Figura 5. Sobreebturación con una pasta de hidróxido de calcio. Nótese la gran cantidad y densidad del hidróxido de calcio respecto a la totalidad del área radiolúcida.



Figura 6. Control radiográfico al año. Se observa la reparación de la lesión con evidente neoformación ósea.

del epitelio, mientras que en la de la derecha la proliferación es evidente.

La proliferación epitelial desempeña un papel fundamental en la génesis de pequeñas cavidades limitadas por epitelio en el interior de la masa granulomatosa. Estos pequeños quistes, evidentes sólo a nivel microscópico, han sido llamados «pre-quistes histológicos» por Nadal Valldaura⁽²⁾. Este autor tipifica diversos mecanismos iniciales de formación de quistes microscópicos: por licuefacción del tejido granulomatoso, que presenta un déficit nutricional al quedar englobado dentro de un anillo epitelial; por degeneración intraepitelial al producirse fenómenos degenerativos dentro de la propia masa proliferativa epitelial, con disposición de las células periféricas en revestimiento; por degeneración grasa de los histiocitos que se transforman en células

espumosas formándose zonas lipoideas con agujas de ésteres colesterínicos que quedan tapizadas con el epitelio proliferante; por regudizaciones inflamatorias con aparición de pequeños focos supurativos, al remitir la fase aguda, si coexiste proliferación epitelial, puede quedar la cavidad purulenta formada revestida por epitelio; como granulomatosa, que también pueden quedar revestidos como consecuencia de la proliferación del epitelio.

El estudio de estos mecanismos nos ha sido posible gracias al material histopatológico perteneciente al archivo del profesor Antonio Nadal Valldaura, catedrático de Odontología de la Universidad de Barcelona.

Diversos son los mecanismos que permiten explicar el crecimiento de la cavidad quística microscópica hasta transformarse en un quiste clínico. El funda-

Tabla 1 Porcentaje de lesiones periapicales según un criterio histológico.

Investigación	Año	% Quistes	% Granulomas	Otras	Nº total lesiones
Block y cols.	1976	7,0	93,0	0	230
Sommer	1966	7,0	84,0	9	170
Sonnabend	1966	7,0	93,0	0	237
Patterson	1964	14,0	84,0	2	510
Grossman	1963	17,0	63,0	20	503
Morse y cols.	1973	23,2	76,8	0	43
Langeland, Block	1977	25,7	74,3	0	35
Baumann y cols.	1956	26,0	74,0	0	121
Wais	1958	26,0	64,0	10	50
Linenberg	1964	28,0	62,0	10	110
Mortensen	1970	41,0	59,0	0	396
Bhaskar	1966	42,0	48,0	10	2308
Lalonde, Luebke	1968	44,0	45,0	11	800
Ross, Burch	1976	47,0	51,0	2	206
Priebe	1954	54,0	46,0	0	101

mental, a juicio de la mayoría de autores, se debe al hecho que el revestimiento epitelial de la cavidad se comporta como una membrana semipermeable que impide el paso a su través de sustancias de elevado peso molecular. Las células epiteliales que revisten la cavidad, con el tiempo degeneran y caen a su luz, liberándose sustancias macromoleculares que determinan un incremento de la presión osmótica intracavitaria. Para compensarlo se produce un trasudado plasmático desde la periferia en sentido centripeto, lo que causará un aumento de la presión hidrostática dentro de la cavidad y, a su vez, una expansión de la misma. Sin embargo, la mayoría de quistes radiculares no alcanzan gran tamaño y no acostumbran a superar los 5 mm de diámetro⁽³⁾. En la figura 2 se observa una lesión granulomatosa adherida al ápice dentario en la que la existencia de una cavidad quística es bien evidente.

CONSIDERACIONES DIAGNOSTICAS

El diagnóstico de una lesión periapical se efectúa mediante la clínica y, básicamente, la radiografía que nos muestra la imagen de lisis ósea periapical. Lo que no nos permite conocer esta última es la naturaleza histológica de la lesión. El diagnóstico de certeza sólo

lo permite el examen histopatológico seriado de lesión como demuestran diversos autores: Priebe⁽⁴⁾, Baumann y Rossman⁽⁵⁾, Wais⁽⁶⁾, Linenberg⁽⁷⁾, Bhaskar⁽⁸⁾, Missika y cols.⁽⁹⁾. Otros métodos propuestos para el diagnóstico diferencial entre lesiones granulomatosas puras y lesiones quísticas^(16, 20) son de difícil aplicación en la práctica diaria.

Por otra parte, hay un gran desacuerdo sobre la incidencia de dichas lesiones entre los investigadores, a pesar de la coincidencia de los anatomopatólogos en el criterio definitorio del quiste radicular como una cavidad tapizada por epitelio y rodeada por tejido granulomatoso. En la tabla 1 se muestran los porcentajes de granulomas y de quistes radiculares obtenidos en diversas investigaciones^(4, 8, 10, 19), según una clasificación histopatológica. Como vemos, el porcentaje de quistes radiculares del total de lesiones periapicales estudiadas varía desde un 7 a un 54 por ciento. La gran disparidad puede ser debida a la técnica quirúrgica empleada para la remoción de la lesión periapical, las características de la muestra objeto de estudio, el número de casos y el rigor del criterio histológico.

El clínico, a lo sumo, puede realizar un diagnóstico de presunción basado en que si la lesión presenta en las radiografías un diámetro superior a los 7-8 mm hay muchas probabilidades de que se trate de un quiste radicular⁽⁸⁾, aún más si sus características radiológicas

104 son las tradicionales: área radiolúcida de gran tamaño, redondeada, bien delimitada⁽²¹⁾.

CONSIDERACIONES TERAPEUTICAS

Una de las condiciones básicas para obtener la reparación apical es el conseguir unos conductos radiculares libres de gérmenes. Para ello hay dos medios: la preparación biomecánica y el empleo de antisépticos en el interior de los conductos. La preparación biomecánica es el medio fundamental para conseguir unos conductos limpios y libres de gérmenes y toxinas. Aunque en el llamado Informe de Washington, Ingle⁽²²⁾ mostraba como causa más frecuente de fracaso endodóncico la subobtención, Klevant y Eggink⁽²³⁾, entre otros, han demostrado el papel primordial de la preparación biomecánica para obtener la reparación periapical con lesión previa. La instrumentación adecuada de los conductos, utilizando una solución irrigadora de hipoclorito sódico al 2,5-3 por ciento es suficiente para neutralizar los gérmenes anaerobios y sus endotoxinas⁽²⁴⁾.

El uso de antisépticos en el interior de los conductos tiende a decaer por ser innecesarios y por ser irritantes inespecíficos e inmunógenos potenciales⁽²⁵⁾. No hay que olvidar que los cementos selladores empleados en la obturación de los conductos también poseen una cierta capacidad antimicrobiana⁽²⁶⁾.

Un material cuyo interés se ha incrementado en el caso de dientes con lesiones periapicales es el hidróxido de calcio. Diversos autores como Cvek y cols.⁽²⁷⁾, Webber⁽²⁸⁾, Safavi y cols.⁽²⁹⁾, Heithersay⁽³⁰⁾, Byström y cols.⁽³¹⁾, Salamat y Rezay⁽³²⁾ han sugerido su uso como medicamento de rutina en casos de conductos infectados a causa de su marcado efecto antimicrobiano, su ausencia de capacidad inmunógena y por facilitar la disolución de los restos necróticos⁽³³⁾, ya que desnaturaliza las proteínas. Aunque Stevens y Grossman⁽³⁴⁾ hallaron un mayor efecto antimicrobiano *in vitro* con el paramonoclorofenol alcanforado, Byström y cols.⁽³¹⁾ demostraron que *in vivo*, dentro de los conductos radiculares, tras realizar una preparación biomecánica, irrigando con solución salina, el hidróxido de calcio poseía una mayor acción de inhibición microbiana y más duradera.

El límite apical en el que establecer la longitud de trabajo varía en los casos de lesiones periapicales, en

los que son frecuentes las reabsorciones cementarias y cementodentinarias y en las que los gérmenes y sus productos infiltran las paredes de los conductos. Por ello en estos casos conviene establecer el límite de la instrumentación más cercano al ápice radiográfico o justo en él.

Una variable a considerar es el tamaño de la lesión. Si ésta es pequeña, con gran probabilidad se tratará de una periodontitis granulomatosa para la que será suficiente realizar el tratamiento de conductos radiculares comentado. Sin embargo, cuando la lesión supera los 5-7 mm de diámetro se incrementa la posibilidad de que presente una cavitación o que se trate francamente de un quiste radicular. En estos casos algunos autores propugnan realizar una sobreinstrumentación ligera hasta el centro de la lesión, una vez terminada la preparación biomecánica, con la intención de destruir la capa epitelial que tapiza la cavidad, permitir el drenaje del líquido quístico y posibilitar así la reparación. Basándonos en esta hipótesis emitida por Bhaskar⁽³⁵⁾ y Bender⁽³⁶⁾ obtuvimos aceptables resultados en una evaluación clínica y radiográfica del tratamiento endodóncico en 103 dientes con lesiones periapicales⁽³⁷⁾. Simon⁽³⁸⁾ explicó el fracaso del tratamiento de conductos radiculares en aquellos casos en que la cavidad quística estuviera alejada del foramen apical.

No todos los autores están de acuerdo con la sobreinstrumentación, por la imposibilidad de poder realizar el diagnóstico diferencial previo entre las lesiones granulomatosas puras y las cavitadas. No obstante, nada dicen acerca de cuál ha de ser la pauta terapéutica ante las lesiones periapicales de gran tamaño, ni explican su reparación cuando se produce. Por otra parte, Morse y cols.⁽³⁹⁾ demostraron la reparación periapical de lesiones cavitadas, diagnosticadas previamente por electroforesis y, posteriormente⁽⁴⁰⁾, demostraron la ausencia de diferencias significativas respecto a la existencia de reagudizaciones o dolor postoperatorio cuando trató lesiones periapicales asintomáticas con o sin sobreinstrumentación, mientras que con esta técnica halló un incremento significativo de reparaciones periapicales.

Otra alternativa utilizada en el tratamiento de dientes con lesiones periapicales, preferentemente si son de tamaño considerable y como complemento de una correcta preparación biomecánica, es la sobreobtención con una pasta rápidamente reabsorbible de hidróxido de calcio. No se trata de ninguna novedad terapéutica pues este procedimiento ya fue preconizado por

diversos autores en el pasado: Maisto⁽⁴¹⁾, Kennedy y cols.⁽⁴²⁾, Heithersay⁽⁴³⁾, Stewart⁽⁴⁴⁾ y Vernieks y Messer⁽⁴⁵⁾. Sin embargo, su indicación actual en el tratamiento de grandes lesiones periapicales, preconizada por Madhusudana y cols⁽⁴⁶⁾, Webber⁽²⁸⁾ y Canalda Sahli⁽⁴⁷⁾, entre otros, se basa en la siguiente hipótesis: el hidróxido de calcio en contacto con los tejidos vitales produce una necrosis por coagulación; esta necrosis podría favorecer la destrucción de la capa epitelial que reviste la cavidad quística, permitir el trasudado de su contenido líquido en sentido centrífugo y transformar la lesión quística en una lesión granulomatosa con restos de epitelio en su interior que sería capaz de repararse por los mecanismos habituales ya conocidos. Al reabsorberse rápidamente no interferirá con dichos mecanismos.

Holland y cols.⁽⁴⁸⁾ observaron en una investigación realizada en perros a los que provocaron lesiones periapicales, y que fueron tratados con sobreobturaciones de hidróxido de calcio, cierres biológicos del foramen apical en un 50 por ciento de los casos y cierres parciales en un 35 por ciento, a los 6 meses.

Esta capacidad para favorecer la aposición de tejidos calcificados no parece tanto ser debida al hidróxido de calcio en sí, sino a su capacidad para provocar una necrosis de coagulación limitada. Cvek⁽⁴⁹⁾ demostró en protecciones pulpares directas como la formación de una capa de necrosis de coagulación por aplicación de cianocrilato, adhesivo quirúrgico que polimeriza en contacto con los tejidos vivos y que es degradado en un medio biológico, es capaz de favorecer la aposición de tejidos calcificados de forma semejante a como lo hace el hidróxido de calcio. Los tejidos periodontales del periápice tienen tendencia también a depositar tejidos calcificados sobre el foramen apical tras un tratamiento endodóncico. Es lo que conocemos como cierre biológico. El hidróxido de calcio, al provocar una

necrosis por coagulación, lo puede favorecer y, al mismo tiempo, mantener un ambiente alcalino en el conducto radicular que impida el crecimiento bacteriano.

En 1988 publicamos el resultado de una evaluación clínica y radiográfica del tratamiento de conductos radiculares con sobreobturación intencional con una pasta rápidamente reabsorbible de hidróxido de calcio, en 37 pacientes con lesiones periapicales superiores a 7 mm de diámetro⁽⁴⁷⁾. En los controles a 3 años observamos una evolución favorable en 31 dientes (83,78 por ciento), porcentaje superior al que habíamos encontrado tratando lesiones de semejante tamaño con sobreinstrumentación⁽³⁷⁾.

El conjunto de propiedades del hidróxido de calcio (antimicrobiano por su elevado pH, no inmunógeno, favorecedor de la aposición de tejidos calcificados, posibilidad de necrosar el epitelio de las cavidades quísticas, rápidamente reabsorbible) confirman su papel coadyuvante en el tratamiento de conductos radiculares de las lesiones periapicales, especialmente en las de tamaño considerable.

CONCLUSIONES

Las perspectivas de obtener una reparación tras un tratamiento endodóncico de un diente con una lesión periapical crónica han mejorado considerablemente. A ello han contribuido de forma notable el mejor conocimiento de la histopatología periapical, así como una técnica más depurada de preparación biomecánica y de obturación de conductos. La sobreinstrumentación y, especialmente, la sobreobturación con una pasta rápidamente reabsorbible de hidróxido de calcio, representan una alternativa terapéutica en el caso de lesiones de gran tamaño con aceptables resultados clínicos y radiográficos.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Nadal Valldaura A. Estudio morfológico de la proliferación epitelial en la periodontitis granulomatosa crónica. *Tesis Doctoral*. Barcelona, 1967.
- 2 Nadal Valldaura A. Patología dentaria. Barcelona: Rondas, 1987:335-9.
- 3 Torabinejad M, Walton R E, Ogilvie A L. Patisis periapical. En Endodoncia de Ingle J I, Taintor J F. 3ª ed. México: Interamericana, 1987:433.
- 4 Priebe W A. The value of the roentgenographic film in the differential diagnosis of periapical lesions. *Oral Surg* 1954; 7:979-86.
- 5 Bauman L, Rossman S R. Clinical, roentgenologic and pathologic

- 106 findings in teeth with apical radiolucent areas. *Oral Surg* 1956; **9**:1330-7.
- 6 Wais F T. Significance of findings following biopsy and histologic studies of 100 periapical lesions. *Oral Surg* 1958; **11**:650-61.
- 7 Linenberg W B. A clinical, roentgenographic and histopathologic evaluation of periapical lesions. *Oral Surg* 1964; **17**:467-78.
- 8 Bhaskar S N. Periapical lesions. Types, incidence and clinical features. *Oral Surg* 1966; **21**:657-72.
- 9 Missika P, Machtou P, Ouvrard H. Conceptions et techniques actuelles du traitement chirurgical des lésions apicales. *Actual Odonto-Stomat* 1980; **130**:221-40.
- 10 Block R M, Bushell A, Rodrigues H, Langeland K. A histopathologic, histobacteriologic and radiographic study of periapical endodontic surgical specimens. *Oral Surg* 1976; **42**:656-75.
- 11 Langeland K. A histopathologic and histobacteriologic study of 35 periapical endodontic surgical specimens. *J Endod* 1977; **3**:8-14.
- 12 Sommer R F. Clinical endodontics. A manual of scientific endodontics. 3ª ed. Filadelfia: WB Saunders, 1966.
- 13 Sonnabend E. Zur frage des epithels im apicalen granulations gewebe menschlicher zähne. *Deutsch Zahnärztl* 1966; **21**:627-32.
- 14 Patterson S S. Periapical lesions associated with endodontically treated teeth. *JADA* 1964; **68**:191-8.
- 15 Grossman L I. Estudo comparativo clinico e histologico-patologico de reaços periapicalis cronicas. *Rev Bras Odont* 1963; **22**:226-38.
- 16 Morse D R, Patnik J W, Schacterle G R. Electrophoretic differentiation of radicular cysts and granulomas. *Oral Surg* 1973; **35**:249-54.
- 17 Mortensen H. Periapical granulomas and cysts. *Scand J Dent Res* 1970; **78**:241-8.
- 18 Lalonde E R, Luebke R G. The frequency and distribution of periapical cysts and granulomas. *Oral Surg* 1968; **25**:861-8.
- 19 Ross P N, Burch B S. A clinical histopathologic study of conservative endodontic failures. *J Dent Res* 1976; **55**:271-7.
- 20 Morse D R, Schacterle G R, Wolfson E M. A rapid chairside differentiation of radicular cysts and granulomas. *J Endod* 1976; **2**:17-20.
- 21 Wuehrmann A H, Manson-Hing L R. Radiología dental. 2ª ed. Barcelona: Salvat, 1975:373.
- 22 Ingle J I, Taintor J F. Endodoncia 3ª ed. México: Interamericana, 1987:30.
- 23 Klevant F J H, Eggink C O. The effect of canal preparation on periapical disease. *Int Endod J* 1983; **16**:68-76.
- 24 Abou-Rass M, Piccinino M V. The effectiveness of four clinical irrigation methods on the removal of root canal debris. *Oral Surg* 1982; **54**:323-8.
- 25 Canalda Sahli C. Aspectos inmunológicos de interés clínico en endodoncia. *Rev Esp Estom* 1986; **34**:256-64.
- 26 Canalda Sahli C, Pumarola Suñé J. Bacterial growth inhibition produced by root canal sealer cements with a calcium hydroxide base. *Oral Surg* 1989; **68**:99-102.
- 27 Cvek M, Hollender L, Nord C E. Treatment of nonvital permanent incisors with calcium hydroxide. *Odont Rev* 1976; **27**:93-104.
- 28 Webber R T. Traumatic injuries and the expanded endodontic role of calcium hydroxide. En *Techniques in clinical endodontics*. De Gernstein H. Filadelfia: WB Saunders, 1983:172-258.
- 29 Safavi K E, Dowden W E, Introcaso J H, Langeland K. A comparison of antimicrobial effects of calcium hydroxide and iodine-potassium iodide. *J Endod* 1985; **11**:454-6.
- 30 Heithersay G S. Clinical endodontic and surgical management of tooth and associated bone resorption. *Int Endod J* 1985; **18**:72-92.
- 31 Byström A, Claesson E, Sundqvist G. The antibacterial effect of camphorated paramonochlorophenol and calcium hydroxide in the treatment of infected root canals. *Endod Dent Traumat* 1985; **1**:170-5.
- 32 Salamat K, Rezai R F. Nonsurgical treatment of extraoral lesions caused by necrotic nonvital teeth. *Oral Surg* 1986; **61**:618-23.
- 33 Hasselgren G, Alsson B, Cvek M. Effects of calcium hydroxide and sodium hypochlorite on the dissolution of necrotic porcine muscle tissue. *J Endod* 1988; **14**:125-7.
- 34 Stevens R H, Grossman L I. Evaluation of the antimicrobial potential of calcium hydroxide as an intracanal medicament. *J Endod* 1983; **9**:372-4.
- 35 Bhaskar S N. Nonsurgical resolution of radicular cysts. *Oral Surg* 1972; **34**:458-68.
- 36 Bender I. A commentary on General Bhaskar's hypothesis. *Oral Surg*, 1972; **34**:469-78.
- 37 Canalda Sahli C. Evaluación clínica y radiográfica del tratamiento endodóncico conservador en lesiones periapicales crónicas. *Rev Esp Estom*, 1984; **32**:161-70.
- 38 Simon J H S. Incidence of periapical cyts in relation to the root canal. *J Endod* 1980; **6**:453-8.
- 39 Morse D R, Wolfson E M, Schacterle G R. Nonsurgical repair of electrophoretically diagnosed radicular cysts. *J Endod* 1975; **1**:158-63.
- 40 Morse D R, Furst M L, Belott R M, Lefkowitz R D, Spritzer I B, Sideman B H. A prospective randomized trial comparing periapical instrumentation to intracanal instrumentation in cases of asymptomatic pulpal-periapical lesions. *Ora Surg* 1987; **64**:734-41.

- 41 Maisto O A. Endodoncia. Buenos Aires: Mundi, 1967:230.
- 42 Kennedy G D C, McLundie A C, Day R M. Calcium hydroxide, it's role in a simplified endodontic technique. *Dent Oral Mag* 1967; **84**:51-7.
- 43 Heithersay G S. Calcium hydroxide in the treatment of the pulpless teeth with associated pathology. *J Brit Endod Soc* 1975; **8**:74-93.
- 44 Stewart G G. Calcium hydroxide induced root healing. *JADA* 1975; **90**:793-800.
- 45 Vernieks A A, Messer L B. Calcium hydroxide induced healing of periapical lesions: a study of 78 nonvital teeth. *J Brit Endod Soc* 1978; **11**:61-7.
- 46 Madhusudana M, Sharma V R, Nooruddin S M, Mani M K. Non-surgical management of periapical cysts with calcium hydroxide. *J Ind Dent Ass* 1982; **54**:453-6.
- 47 Canalda Sahli C. L'hydroxyde de calcium dans le traitement des grandes lésions periapicales. *Rev Franç Endod* 1988; **7**:45-51.
- 48 Holland R, Souza V, Nery M J, Bernabe P F E, Mello W, Otobani Filho J A. Overfilling and refilling monkey's pulpless teeth. *J Canad Dent Ass* 1980; **46**:387-90.
- 49 Cvek M. L'hydroxyde de calcium dans le traitement des dents traumatisées. *Rev Franç Endod* 1989; **8**:11-27.