

Carlos Canalda Sahli

## Tratamiento endodóncico de una lesión periapical causante de separación radicular

Profesor Titular de  
Patología y Terapéutica Dental,  
Facultad de Odontología,  
Universidad de Barcelona.

**Correspondencia:**

Prof. Carlos Canalda Sahli,  
C/ Mallorca 173, 2º 2ª,  
08036 Barcelona.

### RESUMEN

Se presenta un caso de lesión periapical de tamaño considerable que produjo una separación manifiesta de las raíces de dos incisivos inferiores. Se practicó un tratamiento de conductos radiculares, con sobreobtención de hidróxido de calcio. El control clínico y radiográfico a los dos años muestra una reparación total del periápice.

### PALABRAS CLAVE

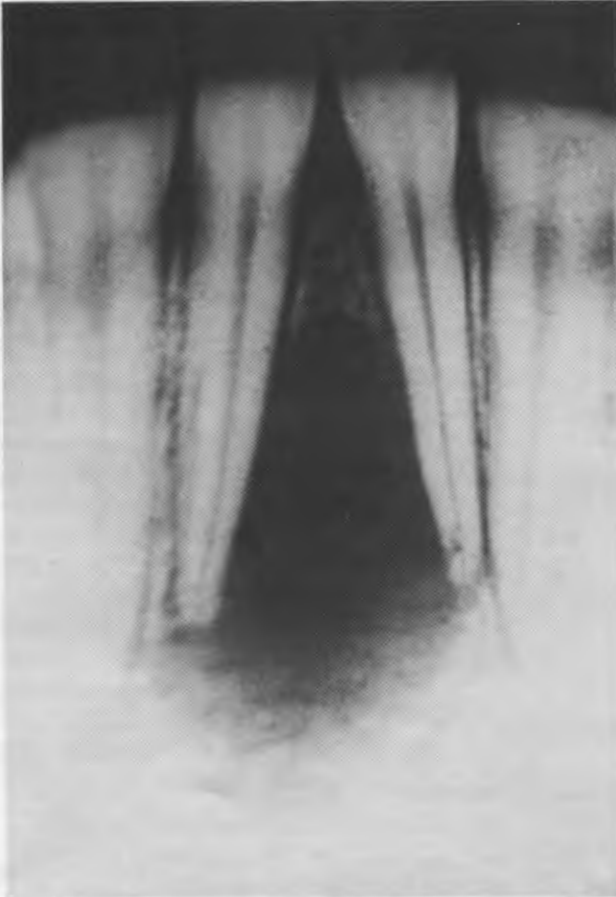
Lesiones periapicales. Quistes radiculares. Hidróxido de calcio. Tratamiento de conductos radiculares.

### ABSTRACT

*A case is presented of a periapical lesion of a rather large size, which produced an important separation of two inferior incisor roots. The root canal was treated, with calcium hydroxide overextending the apex. Clinic and radiographic control after two years complete reparation of the periapex.*

### KEY WORDS

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



**Figura 1.** En la radiografía preoperatoria se observa una gran lesión periapical que ha provocado una separación de las raíces del 31 y del 41, que manifiestan una marcada divergencia.

## INTRODUCCIÓN

Es un conocimiento aceptado universalmente el hecho de que el tratamiento de conductos radiculares es suficiente para obtener la reparación de la mayoría de lesiones periapicales, especialmente cuando la zona de lisis ósea, evidenciable gracias a la radiografía, es de tamaño reducido.

Subsisten las dudas respecto al tratamiento de lesiones periapicales de gran tamaño, muchas de las cuales pueden ser quistes radiculares. Para muchos clínicos, sin cirugía periapical posterior al tratamiento endodóncico no se repararían estas lesiones.

La imposibilidad de poder realizar un diagnóstico diferencial previo al tratamiento, ya que sólo el examen

histopatológico seriado de la lesión permite diferenciar con certeza entre lesión granulomatosa y lesión quística<sup>(1-6)</sup>, nos deja ante la perspectiva de tenernos que conformar con un diagnóstico de presunción. Podemos pensar en la posibilidad de hallarnos ante un quiste radicular cuando el tamaño de la lesión, medido sobre la placa radiográfica, supere los 7-8 mm de diámetro<sup>(5)</sup> y cuando, además, el área radiolúcida sea redondeada, nítida y bien delimitada<sup>(7)</sup>.

Ante estas circunstancias el tratamiento endodóncico requiere ciertas peculiaridades que favorezcan la destrucción de la capa epitelial del posible quiste radicular, ya que ésta es la estructura que determina hasta cierto punto su autonomía como entidad patológica, pues la proliferación granulomatosa es una consecuencia defensiva del periápice para frenar la irritación tóxicobacteriana que proviene del conducto radicular infectado y, una vez eliminada mediante un tratamiento endodóncico convencional, se reparará transformándose en tejido fibroso y mineralizándose posteriormente. Sin embargo, si se tratara de un quiste radicular, no se explica su reparación si no se justifica de alguna manera como se destruyó la capa epitelial.

## CASO CLÍNICO

El paciente es una mujer de raza blanca, de 32 años de edad. Sin antecedentes generales, familiares o personales, de interés, ni antecedentes odontológicos relevantes. El motivo de la consulta es la presencia de un dolor espontáneo e intenso en la zona incisiva inferior. No recuerda antecedentes traumáticos o dolorosos en esta zona. El cuadro clínico se inició hace tres días, con molestias ligeras a la masticación en los incisivos inferiores. El dolor se hizo espontáneo a las 24 horas, aumentando progresivamente su intensidad y generalizándose a toda la zona incisiva inferior. A las 48 horas apreció una hinchazón en la mucosa vestibular de dicha zona. Actualmente el dolor es de carácter agudo, pulsátil, constante y sin irradiaciones. No se modifica por los cambios térmicos y disminuye, aunque sin desaparecer totalmente, por ingestión de diversos analgésicos. Ha provocado una impotencia masticadora y manifiesta la sensación de extrusión en los cuatro incisivos inferiores. A la exploración clínica se aprecian las coronas dentarias de los incisivos inferiores indemnes, con una ligera decoloración en el 41 y tumefacción de



**Figura 2.** En la radiografía de control de obturación, inmediato, se aprecia una ligera sobreobtusión accidental de cemento sellador. Se inicia ya una reposición de las raíces, siendo la divergencia entre ellas menos marcada.

la mucosa vestibular en la zona incisiva inferior. Por palpación no se observa fluctuación de la misma. La palpación de los incisivos evidencia una ligera movilidad grado I. Existe incremento del dolor a la percusión de los cuatro incisivos. Las pruebas de vitalidad pulpar térmicas y eléctricas fueron negativas en el 41 y positivas en el resto de incisivos. En la radiografía periapical se observa una gran lesión radiolúcida, redondeada, bien delimitada, con un diámetro máximo de 18 mm y mínimo de 11 mm, que ha provocado una separación de las raíces del 31 y del 41, que manifiestan una marcada divergencia (Fig. 1). Ello nos llevó a un diagnóstico de periodontitis apical supurada aguda por reactivación de una lesión periapical crónica, probablemente cavitada.

El mismo día se practicó la apertura cameral en el 41 sin anestesia. Se permeabilizó el foramen apical mediante una lima número 15, alcanzándose el centro de la lesión. Se obtuvo de esta forma la salida de un exudado purulento mezclado con un líquido cristalino, ligeramente amarillento. Se administraron antibióticos por vía general (amoxicilina 2 g/d) y se dejó la cámara abierta de acuerdo con el criterio de Leonardo y col.<sup>(8)</sup>.

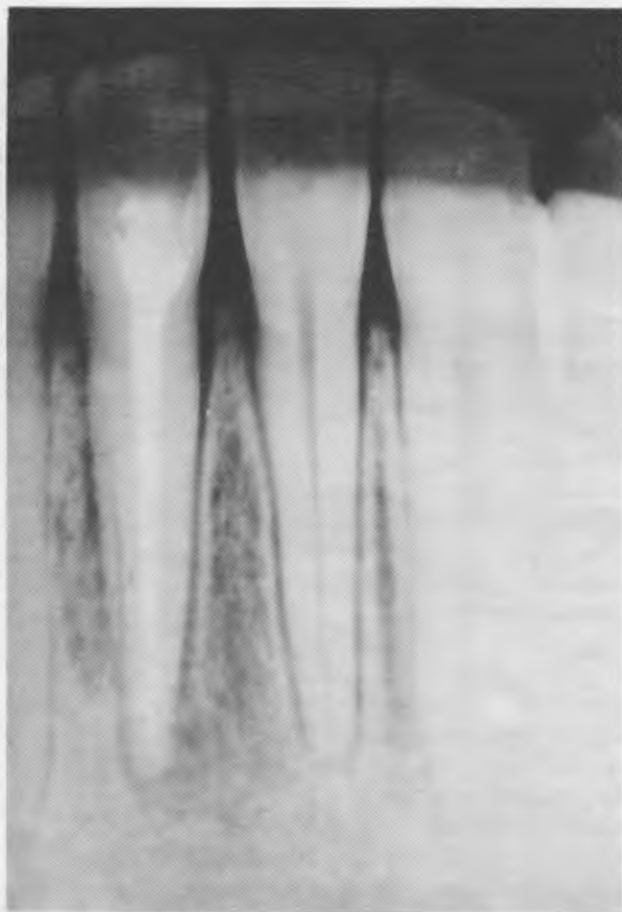
A los 7 días el diente estaba asintomático y se pudo iniciar el tratamiento de conductos radiculares. Media hora antes la paciente tomó 2 g de amoxicilina. Se aisló el incisivo mediante el dique de goma y una grapa y se realizó la preparación biomecánica con una técnica manual de limado circunferencial, irrigando con una solución de hipoclorito sódico al 2,5 por ciento. Se alcanzó a nivel del foramen apical un diámetro de 40. Una vez limpio y secado el conducto se rellenó el mismo con hidróxido de calcio pro-análisis (Merck, Alemania) en solución acuosa, sobreobturando hasta el centro de la lesión mediante un lentulo. La obturación temporal de la cámara se realizó mediante un cemento polivinílico (Cavit, Espe, Alemania). A los 15 días el diente permanecía asintomático. Se retiró el hidróxido de calcio del interior del conducto mediante limas, irrigando abundantemente con agua de cal y se secó de nuevo con puntas de papel absorbente. Se obturó el conducto utilizando un cemento de óxido de zinc-eugenol (Tubli, Seal, Kerr, USA) y puntas de gutapercha con una técnica de condensación lateral.

En la radiografía de control inmediato (Fig. 2), se puede observar una ligera sobreobtusión accidental de cemento sellador y como se inicia ya un acercamiento de las raíces, disminuyendo la divergencia entre las mismas.

En la radiografía de control a los 2 años (Fig. 3) se aprecia la reparación total de la lesión, con reabsorción del cemento sellador en el periápice, neoformación ósea y disposición correcta de las raíces.

## DISCUSIÓN

La primera consideración que nos merece este caso es de índole diagnóstica. Las lesiones granulomatosas no producen movimientos dentarios. En numerosas ocasiones la proliferación granulomatosa que invade y participa en la lisis ósea engloba los ápices de los dientes vecinos, manteniéndose la vitalidad de los mis-



**Figura 3.** En la radiografía de control a los 2 años la reparación del periápice es total. Las raíces de ambos incisivos presentan una disposición normal.

mos. Sin embargo, las lesiones quísticas tienen un mayor potencial expansivo pudiendo ocasionar movimientos y separaciones radiculares. Para Marshall y col.<sup>(9)</sup>, los movimientos dentarios causados por lesiones radiolúcidas son patognomónicos de los quistes de los maxilares. Ello nos lleva a pensar que el diagnóstico de este caso sea un quiste radicular causado por la gangrena pulpar del 41.

La reparación de algunos quistes radiculares mediante un tratamiento endodóncico sin cirugía periapical es un hecho cada vez más aceptado por los endodoncistas.

En 1981 ya mencionábamos esta posibilidad<sup>(10)</sup>. No obstante, persisten dudas acerca de los mecanismos que pueden explicarla. Las primeras hipótesis emitidas

por Bhaskar<sup>(11)</sup> y Bender<sup>(12)</sup> basaban la reparación en la sobreinstrumentación intencional o accidental que provocaba una laceración de la membrana quística, facilitaba el drenaje del líquido quístico y transformaba el quiste en una lesión granulomatosa con restos de epitelio en su interior. Esta lesión se repararía entonces por los mecanismos habituales, produciéndose la neoformación ósea desde la periferia de la lesión hacia el ápice dentario. Morse y col.<sup>(13)</sup> demostraron la reparación de lesiones quísticas diagnosticadas electroforéticamente utilizando la sobreinstrumentación hasta el centro de la lesión. Nosotros obtuvimos buenos resultados con esta técnica en una evaluación clínica y radiográfica en 103 dientes con lesiones periapicales<sup>(14)</sup>. Simon<sup>(15)</sup> justificó los fracasos del tratamiento de conductos radiculares en aquellos casos de quistes radiculares en los que la cavidad estaba alejada del foramen apical.

La hipótesis que fundamenta la sobreobturbación con una pasta de hidróxido de calcio en casos de lesiones periapicales grandes se basa en los trabajos de Madhusudana y col.<sup>(16)</sup>, Webber<sup>(17)</sup> y Canalda Sahli<sup>(18)</sup>. Sin menospreciar el papel de la sobreinstrumentación, creemos que la mejor manera de destruir la capa epitelial que recubre la pared quística es la sobreobturbación con hidróxido de calcio una vez conseguido el drenaje de la cavidad. El hidróxido de calcio puede conseguir una necrosis por coagulación del epitelio de variable extensión. Teniendo en cuenta que la capa epitelial es la estructura fundamental del quiste radicular, la que permite su expansión al comportarse como una membrana semipermeable, si se destruye mediante esta técnica se impide su integridad y ulterior crecimiento. El líquido quístico podrá trasudar en sentido centrífugo y el resultado será una masa granulomatosa con restos de epitelio en su interior que se podrá reparar, pues ya no llegarán irritantes al periápice provenientes del conducto radicular. La inflamación aguda consecuencia del contacto del hidróxido de calcio con el epitelio es ligera ya que su acción cáustica desaparece precozmente por carbonatación en contacto con los tejidos vitales. Por otra parte, la rápida reabsorción del hidróxido de calcio en el periápice no interferirá en la reparación.

¿Podrían repararse las lesiones quísticas, como la que presentamos en este caso, sin sobreinstrumentar o sobreobturar? Quizás algunas sí. Torabinejad<sup>(19)</sup> emitió una teoría según la cual en la génesis de los quistes intervienen las reacciones inmunológicas. El epitelio

podría comportarse como un antígeno y, tras realizar un tratamiento de conductos radiculares que modificará el equilibrio inmunológico periapical, podrían ser las propias reacciones inmunológicas las responsables de la destrucción del epitelio.

En todo caso, la obturación temporal del conducto y la sobreobtusión en el interior de la lesión con una pasta rápidamente reabsorbible de hidróxido de calcio no tiene ninguna repercusión negativa y sí algunas beneficiosas. Además de posibilitar la destrucción de la capa epitelial de los quistes por producir una necrosis por coagulación, Hasselgren y col.<sup>(20)</sup> han demostrado que el hidróxido de calcio posee una capacidad para facilitar la disolución de los restos necróticos presentes en el conducto y en el periápice ya que desnaturaliza las proteínas. Byström y col.<sup>(21)</sup> también demostraron que su efecto antimicrobiano *in vivo*, dentro de los conductos radiculares, es superior al del paramonocloroformol alcanforado, el cual es un irritante inespecífico y hapteno potencial. Por último, el hidróxido de calcio, debido a la necrosis por coagulación que produce en

los tejidos vitales, unido a su acción antimicrobiana, favorece la aposición de tejidos calcificados en el foramen apical. Holland y col.<sup>(22)</sup> observaron en una investigación realizada en perros a los que provocaron lesiones periapicales y que fueron tratados con 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.

## CONCLUSIONES

La reparación mediante tratamiento endodóncico de una lesión periapical causante de separación radicular, probablemente quística, permite incrementar nuestra esperanza en la resolución no quirúrgica de muchas lesiones periapicales de tamaño considerable. La sobreobtusión con una pasta rápidamente reabsorbible de hidróxido de calcio representa una alternativa terapéutica en casos de grandes lesiones.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1 Priebe, W A. The value of the roentgenographic film in the differential diagnosis of periapical lesions. *Oral Surg*, 1954; 7:778-86.
- 2 Baumann, L; Rossmann, S R. Clinical, roentgenologic and pathologic findings in teeth with apical radiolucent areas. *Oral Surg*, 1956; 9:1.330-7.
- 3 Wais, F T. Significance of findings following biopsy and histologic studies of 100 periapical lesions. *Oral Surg*, 1958; 11:650-61.
- 4 Linenberg, W B. A clinical, roentgenographic and histopathologic evaluation of periapical lesions. *Oral Surg*, 1964; 17:467-78.
- 5 Bhaskar, S N. Periapical lesions. Types, incidence and clinical features. *Oral Surg*, 1966; 21:657-72.
- 6 Missika, P; Machtou, P; Ouvrard H. Conceptions et techniques actuelles du traitement chirurgical des lésions apicales. *Actual Odonto-Stomat*, 1980; 130:221-40.
- 7 Wuehrmann, A H; Manson-Hing, L R. *Radiología dental*. 2ª ed. Barcelona. Salvat, 1975:373.
- 8 Leonardo, M R; Leal, J M; Simoes Filho, A P. *Endodoncia*. Buenos Aires. Panamericana, 1983:68.
- 9 Marshall, F J; Kransky, R M; Ingle, J I y col. Procedimientos para el diagnóstico. En *Endodoncia de Ingle, J A; Taintor, J F*. 3ª ed. México. Interamericana, 1988; 494, 499.
- 10 Canalda Sahli, C; Canalda Piera, C. Quistes radiculares. Posibilidad de tratamiento endodóncico. *Rev Esp Estomat*, 1981; 29:219-30.
- 11 Bhaskar, S N. Nonsurgical resolution of radicular cysts. *Oral Surg*, 1972; 34:458-68.
- 12 Bender, I. A commentary on General Bhaskar's hypothesis. *Oral Surg*, 1972; 34:469-78.
- 13 Morse, D R; Wolfson, E; Schacterle, G R. Nonsurgical repair of electrophoretically diagnosed radicular cysts. *J Endod*, 1975; 1:158-63.
- 14 Canalda Sahli, C. Evaluación clínica y radiográfica del tratamiento endodóncico conservador en lesiones periapicales crónicas. *Rev Esp Estom*, 1984; 32:161-70.
- 15 Simon, J H S. Incidence of periapical cysts in relation to the root canal. *J Endod*, 1980; 6:453-8.
- 16 Madhusudana, M; Sharma V R; Nooruddin, S M; Mani, M K. Nonsurgical management of periapical cysts with calcium hydroxide. *J Indian Dent Assoc*, 1983; 54:453-6.
- 17 Webber, R T. Traumatic injuries and the expanded endodontic role of calcium hydroxide. En *Technique in clinical endodontics* de Gerstein H. Filadelfia. W B Saunders, 1983; 172.
- 18 Canalda Sahli, C. L'hydroxyde de calcium dans le traitement des grandes lésions périapicales. *Rev Franç Endod*, 1988; 7:45-51.
- 19 Torabinejad, M. The role of immunological reactions in apical