

MANEJO GRAN LESION PERIAPICAL: DESCOMPRESION COMBINADA CON RETRATAMIENTO ENDODONTICO ORTOGRADO

Autora_ Dra Nuria Campo, Barcelona (España)

Palabras Clave Gran Lesión Radicular, Descompresión, Cicatrización Peri apical

Introducción

La mayoría de las lesiones periapicales se producen como consecuencia directa de una periodontitis apical crónica, normalmente secundaria a la necrosis pulpar de un diente. El diente afectado no responde a las pruebas de vitalidad pulpar térmicas ni eléctricas.

Las lesiones periapicales suelen desarrollarse lentamente y no suelen ser muy grandes. Los pacientes en muchas ocasiones no experimentan dolor a menos que se produzca una agudización inflamatoria. Estas lesiones suelen diagnosticarse como hallazgos radiográficos.

Solo un reducido tanto por cien de estas lesiones se convierten en grandes lesiones e incluso en casos de grandes radiolucideces, los pacientes en la mayoría de los casos son diagnosticados sin haber sentido molestias. En algunos casos los pacientes notan una leve sensibilidad, hinchazón, movilidad y desplazamiento de algún diente.

Las grandes lesiones periapicales a menudo se asocian a dientes del sector anterosuperior, probablemente debido a traumatismos previos, con una incidencia muy inferior en otros sectores. Estas lesiones se clasifican como: granulomas, quistes en saco (también llamados quistes en bahía) y quistes verdaderos. Los granulomas están compuestos por un tejido blando, sólido, mientras que los quistes presentan un contenido semisólido o líquido rodeado por epitelio¹. Los quistes en saco se caracterizan porque el epitelio está conectado con el canal radicular. Mientras que los quistes verdaderos están totalmente recubiertos por epitelio sin conexión con el canal radicular².

Según las investigaciones de Nair³ con muestras seccionales seriadas y criterios histopatológicos estrictos, la prevalencia de los quistes en saco es de un 6% y la de los quistes verdaderos de un 9%. Los estudios previos sin secciones seriadas mostraban prevalencias muy dispares del 6% al 55% que no pueden tomarse en consideración por el gran margen de error.

El diagnóstico diferencial de las grandes lesiones periapicales es un tema controvertido. Las radiografías periapicales, los medios de contraste, la tinción de Papaniculau y los test de albumina no permiten establecer un diagnóstico preoperatorio de certeza. Hasta ahora el diagnóstico solo se establecía después de la biopsia postoperatoria. Hay cierta evidencia¹ de que el CBCT-Scan puede permitir un diagnóstico preoperatorio con una fiabilidad superior incluso a la de la biopsia. Para obtener resultados fiables es necesario escanear toda la lesión radiolúcida, incluyendo las zonas más radiolúcidas o menos densas. Si la zona menos densa del CBCT-scan muestra valores positivos en la escala de grises se trata de tejido sólido y se establece el diagnóstico de granuloma. Si muestra valores negativos en la escala de grises se identifica como un contenido semisólido o fluido y el diagnóstico es compatible con quiste en saco o verdadero. Recientemente también se ha reportado que las imágenes ultrasónicas en tiempo real y los ultrasonidos permiten establecer el diagnóstico diferencial entre granulomas y quistes.⁴ Las nuevas técnicas de diagnóstico preoperatorio pueden ser de ayuda a la hora de decidir el tratamiento de elección.

Existe un amplio consenso acerca de que los granulomas curan en la mayoría de los casos después de un tratamiento endodóntico, mientras que no hay acuerdo respecto a los quistes periapicales. En opinión de Nair basándose en evidencias clínicas indirectas opina que los quistes en bolsa pueden curar con el tratamiento endodóntico no quirúrgico. Él sostiene que los quistes en bolsa persisten gracias a los microbios procedentes del conducto radicular. A diferencia del quiste verdadero que es autosuficiente, y puede persistir después de remover los microorganismos del sistema radicular de conductos.

A continuación se describe el manejo de un caso clínico con una gran lesión maxilar periapical (involucra 4 dientes anteriores) mediante descompresión, seguida de tratamiento endododóntico no quirúrgico y medicación intermedia con hidróxido de calcio [Ca(OH)₂] de larga data.

Caso Clínico

Un paciente sano, varón de 39 años fue remitido con un absceso bucal (Fig. 1), refiriendo antecedentes de celulitis palatina de repetición durante los 2-3 últimos años. El paciente refería antecedentes de traumatismo laboral con una máquina 2-3 años atrás. En ese momento se le realizó la endodoncia del 21. El paciente refiere que 1 año después del tratamiento el diente se fue oscureciendo hasta alcanzar el marrón intenso que presenta en la actualidad.

En la exploración inicial el 21 no era vital (respuesta negativa al frío y a la estimulación eléctrica), mientras que el 12, 11, 22 y 23 respondieron dentro de los límites de la normalidad.

Las radiografías periapicales revelaron una gran lesión tipo quiste centrada en el incisivo central superior izquierdo (Fig. 2a, b, c y 3). La radiografía panorámica confirmó la extensión de la lesión que puede incluso comprometer el suelo del seno nasal. Los antecedentes de abscesos de repetición palatinos y vestibulares sugirieron que se trataba de un defecto óseo de dos paredes. El diagnóstico fue periodontitis apical del 21 reinfectado.

Se consideraron distintas opciones de tratamiento:

- Descompresión combinada con retratamiento endodóntico del 21.
- Remoción quirúrgica de la lesión con retratamiento endodóntico del 21 y posiblemente endodoncia del 11 y 22 e incluso del 12 y 23 debido al riesgo de sección del paquete vasculonervioso durante la cirugía.

El paciente prefirió la opción más conservadora que pudiera llevar a la curación.

El tratamiento se realizó en cuatro citas y se prolongó 5 meses en el tiempo.

Secuencia de tratamiento

1ª Visita- Durante la primera cita se procedió a remover los materiales selladores antiguos (gutapercha y vástago plástico) (Fig.5). La gran cantidad de gutapercha presente en la cámara pulpar junto con restos de tejido necrótico pueden ser las causas de la intensa tinción marrón que apareció después de un año del tratamiento inicial. El conducto presentaba drenaje purulento persistente. Se aplicó pasta de Ca(OH)₂ (Ultracal XS, Ultradent) directamente con la jeringa y una aguja larga de pequeño calibre (Navitip, Ultradent) como medicación intermedia (Fig. 6). Tras la remoción del tejido vestibular encapsulado (Fig. 7).

2ª Visita- Un mes más tarde se reemplazó el hidróxido de calcio, dado que no se pudo obtener un conducto seco, incluso después de la conformación y limpieza con hipoclorito sódico al 5,25 %. Se hizo una incisión vestibular obteniendo abundante drenaje purulento. Se tomó una punta de impresión y se modificó para usarla como drenaje (Fig. 8). La cánula de plástico se insertó en el interior de la lesión y se suturó a la mucosa (Fig. 9). El paciente fue instruido para irrigar a diario a través de la luz de la cánula con 3ml de clorhexidina 0.12% en el interior de la lesión durante 4 semanas (Fig. 10), de acuerdo con el protocolo de Brondum & Jensen.

3ª Visita- Dos meses después de la última visita, se obtuvo un canal completamente seco, pero dada la extensión de la lesión se decidió reemplazar el Ca(OH)₂ y mantenerlo por dos meses más para ver algún signo de cicatrización en el patrón óseo de la lesión.

4ª Visita- Dos meses más tarde la recuperación del patrón óseo empezaba a evidenciarse en las radiografías (Fig. 11a), y el conducto estaba seco. La obturación del conducto se realizó con gutapercha y AHPlus (Dentsply Detrey) y el sellado coronal con composite (Fig. 11b).

Al control a los 8 meses, el paciente estaba asintomático y no había presentado inflamación ni abscesos bucales o palatinos desde la primera visita. Los dientes adyacentes mantenían la vitalidad. Radiológicamente se observó la reducción del tamaño de la lesión, la recuperación del patrón trabeculado de los bordes de la lesión (Fig. 11c), y el restablecimiento del ligamento periodontal alrededor del 21 casi en su totalidad, lo que evidenciaba una evolución favorable (Fig.12). De todos modos este caso debe ser controlado anualmente hasta la completa remisión de la lesión.

Discusión

El tratamiento de las grandes lesiones periapicales ha sido objeto de debate durante mucho tiempo y todavía existe gran controversia acerca de cuál es el mejor modo de tratar estos casos. Las opciones de tratamiento disponibles van desde el la endodoncia no quirúrgica con hidróxido de calcio por periodos prolongados de tiempo, hasta varios abordajes quirúrgicos que incluyen la marsupialización, la descompresión mediante cánula y la remoción quirúrgica de la lesión. Estas opciones de tratamiento pueden a su vez combinarse.

El drenaje a largo plazo es importante en el abordaje conservador de las grandes lesiones periapicales. Se ha descrito un método de drenaje transconducto, que se realiza a diario en la consulta hasta que se consigue obtener un conducto seco. Esto puede llevar de 15 días a 1 mes. En cada visita se procede al desbridamiento, secado y el cierre de la cavidad de acceso. Otro método de drenaje es la descompresión mediante una cánula del foco apical. No hay un protocolo estándar respecto al tiempo que debe mantenerse la cánula insertada, sin embargo algunos casos clínicos reportan periodos de entre 5 semanas y 14 meses, con readaptación de la misma a medida que la lesión se reduce.

Hay evidencia en la literatura de que la mayoría de las lesiones tipo quiste curan después de una endodoncia convencional en múltiples visitas. Çaliskan⁶ reportó un 74% de cicatrización completa y un 9'5% de incompleta en un estudio in vivo en con grandes lesiones periapicales que oscilaban entre 7 y 18mm. El tratamiento combinaba drenaje prolongado a través del canal seguido de endodoncia convencional multivisita con Ca(OH)₂ como medicación intermedia. También se han descrito varios casos clínicos^{7,8,9} que muestran el éxito de la descompresión mediante una cánula combinada con Ca(OH)₂ como cura intermedia por periodos de 3-4 meses y endodoncia no quirúrgica.

La descompresión tiene la ventaja de que requiere menos visitas en comparación con el drenaje a través del conducto. Además es bastante conservador, especialmente si lo comparamos con la remoción quirúrgica de la lesión con elevado riesgo de dañar el paquete vasculonervioso de los dientes adyacentes, e incluso de otras estructuras anatómicas como el suelo de la nariz o del seno maxilar. Aun cuando finalmente la cirugía sea necesaria, la lesión disminuirá predicablemente de tamaño y facilitará el procedimiento y reducirá el riesgo de comprometer la vitalidad de los dientes y otras estructuras anatómicas innecesariamente.

Con el debido consentimiento informado, el paciente puede preferir un tratamiento más inmediato y optar por la remoción quirúrgica de la lesión sin demora junto con el tratamiento o retratamiento convencional del diente responsable de la lesión y con frecuencia de los dientes adyacentes involucrados. Es importante resaltar que los microbios que causaron inicialmente la lesión, continúan manteniendo la respuesta inmune y por tanto la periodontitis apical, por tanto el tratamiento endodóntico es obligado, si bien puede no ser suficiente por sí mismo.

El tiempo requerido para la curación de estos casos oscila de 8 a 14 meses⁶. El seguimiento de la evolución debería hacerse cada 6 meses durante al menos 4 años.

Conviene recordar que también existen grandes lesiones aparentemente periapicales de origen no dental: quistes maxilo-mandibulares (ej: quiste nasopalatino, queratoquiste, etc) , neoplasias, etc. Si existen dudas respecto al origen dental de la lesión periapical o paraapical, la primera opción es el abordaje quirúrgico.

Este caso ilustra la cicatrización de un caso de gran lesión periapical con un abordaje mínimamente invasivo. Sin embargo cada caso requiere un abordaje individualizado dependiendo de: la cooperación del paciente, sus preferencias, disponibilidad y proximidad a la consulta, así como de las habilidades y entrenamiento de cada profesional.

Bibliografía

1. Simon JHS, Enciso R, Malfaz JM, Roges R, Bailey-Perry M, Patel A. Differential diagnosis of large periapical lesions using cone-beam computed tomography measurements and biopsy. J Endod 2006; 32:833-7
2. Nair PNR, Pajarola G, Schroeder HE. Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1996; 81:93-102.

3. Nair PNR. Pathology of Apical Periodontitis. In: Orstavik D, Pitt Ford TR, eds. Essential Endodontology. Oxford: Blackwell Munksgaard, 2008.
4. Lin LM, Huang GT, Rosenberg PA. Proliferation of epithelial cell rests, formation of apical cysts, and regression of apical cysts after periapical wound healing. J Endod 2007; 33(8):908-16.
5. Brondum N, Jensen VJ. Recurrence of keratocysts and decompression treatment. A long-term follow-up of forty-four cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991; 72(3): 265-9.
6. Caliskan MK. Prognosis of large cyst-like periapical lesions following nonsurgical root canal treatment: a clinical review. Int Endod J 2004; 37(6):408-16.
7. Martin SA. Conventional endodontic therapy of upper central incisor combined with cyst decompression: a case report. J endod 2007; 33(6):753-7.
8. Ree M. Decompressie, een niet.chirurgische behandeling van een grote peri-apicale cysteuze laesie. Tandartspraktijk 2004; 10:16-22.
9. Nallapati S. Large lesion management: case report. 2008.
<http://www.endojamaica.com/casedisplay4.php>

Reseña sobre la autora

La **Dra Nuria Campo** se licenció en Odontología por la Universitat de Barcelona en 1997 y ha cursado formación continuada centrada en Endodoncia. Coorganizó el Congreso Internacional Roots Summit IX en Barcelona en 2010.

Websites: <http://microendodoncia.wordpress.com> , <http://es-es.facebook.com/microendodoncia>

Email: ncampob@gmail.com