

Complicaciones ocasionadas por la infiltración accidental con una solución de hipoclorito de sodio

Dr. Rolando P Juárez,*
Dr. Oscar N Lucas**

* Od. (UNNE), Dr. Odont. (UNa Córdoba)-Coordinador del Departamento de Odontología Quirúrgica de la Escuela de Posgrado del Circulo Odontológico del Chaco. Docente en la Cátedra de Fisiología Humana y Odontología Integral Adultos.

** Od. y Dr. Odont. (UNa Bs. As.), Ph D (Canadá)-Director de la Escuela de Posgrado del Circulo Odontológico del Chaco. Profesor Titular de la Cátedra de Fisiología Humana (FOUNNE). República Argentina.

Facultad de Odontología de la
Universidad Nacional del Nordeste
(FOUNNE).

Resumen

La solución de hipoclorito de sodio es ampliamente usada como un agente irrigante en la práctica endodóntica debido a su capacidad disolvente sobre tejidos necróticos y vitales y su actividad antiséptica. Sin embargo, es bien conocido que puede desencadenar reacciones inflamatorias severas sobre los tejidos vitales adyacentes; por lo tanto, su uso debe ser confinado al interior de los conductos radiculares. El propósito de este artículo fue revisar las complicaciones ocasionadas por el uso del hipoclorito de sodio y presentar el caso clínico de una infiltración accidental de esta solución química a nivel de tejidos blandos que ocasionó necrosis ósea, pérdida de piezas dentarias y comunicación bucosinusal.

Palabras clave: Hipoclorito de sodio, efectos tóxicos, destrucción tisular.

Abstract

Solution of sodium hypochlorite are widely used as an irrigant agent in endodontic practice because of its solvent activity for both necrotic and vital tissues and its ability to act as an antiseptic. However, it is well known that it can produce severe inflammatory reactions on underlying vital tissues; hence, it must be confined to the root canal.

It was the purpose of this paper to review complications induced by sodium hypochlorite solution, and to present a case report of an accidental infiltration of this chemical solution into soft tissues that caused bone necrosis, loss of the teeth and an oro-antral communication.

Key words: Sodium hypochlorite, toxic effects, tissue destruction.

Introducción

El objetivo principal de la endodoncia es la correcta desinfección de los conductos radiculares antes de la obturación de los mismos. El hipoclorito de sodio (NaOCl) es un irrigante con adecuadas propiedades que contribuye a un efectivo debridamiento quimiomecánico. Actúa como lubricante para la instrumentación, neutraliza los productos tóxicos, tiene acción disolvente y detergente.¹ Además, es reconocido como un efectivo agente contra un amplio espectro de microorganismos patógenos: bacterias (aerobios y anaerobios), hongos, esporas y virus, incluyendo el de la inmunodeficiencia humana;² reportándose una actividad antimicrobiana residual que se puede

extender hasta por 72 h.³ Empero, su utilización puede resultar en complicaciones. Investigaciones y experiencias clínicas han demostrado que el NaOCl es tóxico para los tejidos, puede desencadenar reacciones de hipersensibilidad o decolorar elementos utilizados en la práctica endodóntica.⁴⁻⁶

La solución de NaOCl está disponible en diferentes concentraciones (0.5% a 5.25%). Estudios han demostrado que las capacidades antibacterianas y disolventes de una solución de NaOCl al 5.25% disminuyen cuando la misma es diluida, al mismo tiempo se reducen sus efectos tóxicos. Un irrigante ideal sería aquel que tenga efectos antibacterianos máximos y toxicidad mínima. El NaOCl no reúne estas condiciones; así, una solución al 5% es

fuertemente bactericida pero altamente tóxica y una solución al 0.5% aunque es menos irritante sus efectos antimicrobianos están disminuidos.^{7,8}

El objetivo de este trabajo es discutir las consecuencias de inyectar en forma accidental la solución de NaOCl fuera de los conductos radiculares y presentar un caso clínico de este accidente.

Caso clínico

Paciente de sexo masculino de 18 años de edad es derivado a nuestra clínica por un odontólogo de práctica general, por presentar una comunicación bucosinusal.

A la inspección clínica, se observó la presencia de pérdida de tejido blando y hueso necrosado, rodeando una amplia comunicación bucosinusal en la región del segundo premolar superior (1.5) (*Figura 1a*). La tomografía computada reveló la presencia de mucosa sinusal hipertrofiada en relación con dicha comunicación (*Figura 2*).

Durante el interrogatorio el paciente relató que durante el tratamiento endodóntico del primer premolar superior (1.4), realizado tres meses atrás, ante un acto operatorio del odontólogo sintió gusto a cloro, un severo dolor y una sensación de quemadura intensa; a las 24 horas padeció un notable edema en la región facial, que a pesar de la medicación administrada tardó en desapa-

recer. Ante la falta de soluciones y sin saber la causa de su padecimiento, el paciente comenzó a recorrer diferentes consultorios odontológicos, en uno de los cuales se le efectuó la extracción de las piezas dentarias 1.4 y 1.5, por presentar una excesiva movilidad.

El tratamiento instaurado en nuestra institución, a partir de la derivación del paciente, se realizó en conjunto con una médica otorrinolaringóloga, consistiendo en una primera etapa en antibioticoterapia para tratar la infección de la mucosa respiratoria, Rifaprim® (300 mg de rifampicina y 80 mg de trimetoprima) 3 grageas diarias durante 10 días, efectuándose en ese periodo la eliminación del hueso necrosado y obturación temporaria de la brecha mediante prótesis restauradora. Posteriormente, para eliminar del seno maxilar el tejido irreversiblemente comprometido y ventilar la cavidad, se procedió a efectuar cirugía endoscópica funcional,⁹ mínimamente invasiva; durante esta etapa, el antibiótico utilizado fue Ciriak® (Ciprofloxacina 500 mg) 3 comprimidos diarios durante 10 días, periodo durante el cual se realizó el cierre de la comunicación con cirugía plástica, mediante colgajo vestibular con incisión del periostio (*Figuras 1b y c*). El posoperatorio no presentó complicaciones; el siguiente paso, fue la realización de un colgajo periodontal de desplazamiento lateral, cuando se logre revertir la mala higiene bucal del paciente (*Figura 1d*).

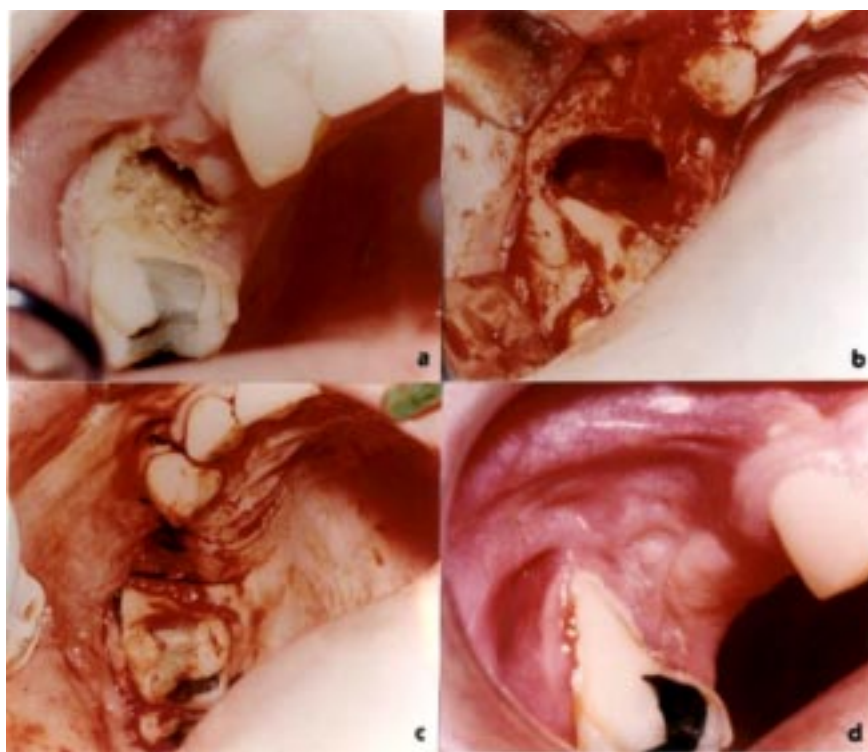


Figura 1. Figura clínica compuesta: **a.** Aspecto clínico preoperatorio, donde se aprecia la necrosis ósea, **b.** Acto quirúrgico; levantamiento de un colgajo, observándose una amplia comunicación bucosinusal, **c.** Sutura del colgajo donde se observa el cierre primario de la comunicación y **d.** Posoperatorio inmediato. Nótese el éxito de la cirugía y la mala higiene bucal del paciente.

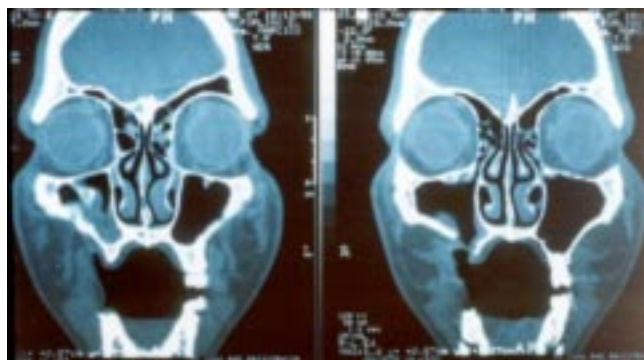


Figura 2. Tomografía computada. Obsérvese en el corte de la izquierda, la mucosa sinusal hipertrofiada y en el de la derecha, la comunicación bucosinusal.

Discusión

Existen en la literatura varias publicaciones de accidentes por el empleo terapéutico del NaOCl, registrándose diferentes orígenes como la extrusión hacia los tejidos periodontales a través del foramen apical o de perforaciones, la infiltración directa a los tejidos blandos por confundir la solución con drogas anestésicas, inyección dentro del seno maxilar, salpicadura a nivel ocular y aplicación intravenosa durante un procedimiento de hemodiálisis.¹⁰⁻¹³

Las complicaciones y hallazgos clínicos registradas en esos accidentes fueron gusto a cloro, sensación de quemadura, dolor severo, marcado edema de rápido desarrollo, hemorragias, hematomas, necrosis, úlceras, parestesia, alteraciones oculares, cicatrices contráctiles, trismus, infección secundaria y abscesos.¹⁴⁻¹⁶ Barbas¹⁷ reportó un caso de hemorragia cerebral fatal en una mujer de 52 años que fue probablemente el resultado de la estimulación del V par craneal y el dolor provocado por el NaOCl durante la terapia endodóntica.

El NaOCl es altamente cáustico, con un pH de entre 11 y 12.9, lo que explica el daño severo que produce a nivel tisular. Estudios *in vitro*, han demostrado una extrema citotoxicidad, causada primariamente por la oxidación de proteínas; se han reportado una marcada injuria celular en células endoteliales y fibroblastos, e inhibición de la migración de neutrófilos.^{18,19} En modelos *in vivo* en animales, se observó el desarrollo de una inflamación de moderada a severa y una reacción a cuerpo extraño.^{7,20}

La toxicidad tisular del NaOCl depende de la concentración de la solución, de la respuesta del huésped y también de la vía de entrada al organismo; no producen el mismo daño el contacto superficial con la mucosa, la extravasación a través del ápice o la aplicación intersticial. Así, Yarington²¹ en un estudio en la mucosa esofágica de

perros, observó que la mínima cantidad de NaOCl capaz de causar una quemadura fue de 10 mL en un periodo de 5 minutos. Por su parte, Trepagnier y col.²² afirmaron que la actividad de la solución continúa por al menos una hora luego del contacto con los tejidos. En nuestro caso se observaron claramente los efectos adversos que provoca la infiltración directa del NaOCl en los tejidos.

Si el uso del NaOCl ocasiona complicaciones, es importante avisar al paciente la causa de su afección e instaurar rápidas medidas profilácticas y un adecuado tratamiento, evitando el retraso del comienzo de las mismas como ha ocurrido en el paciente del caso clínico presentado. Se ha establecido un protocolo de tratamiento,^{12,23-25} que incluye: 1) tratar de succionar el exceso de solución que haya quedado a nivel tisular y/o diluirlo mediante lavajes con solución fisiológica; 2) iniciar una terapia paliativa y protectora mediante la administración de: a) analgésicos para el control del dolor (3 a 7 días), b) antiinflamatorios esteroides para el control del edema y la inflamación (2 a 3 días), c) antibiótico-terapia de profilaxis para evitar infecciones secundarias, o terapéutica para controlar la posible diseminación de la infección existente (7 a 10 días); 4) explicar al paciente las posibles complicaciones y el probable tiempo de recuperación; 5) la fisioterapia consistirá en la aplicación de frío local durante las primeras 6 a 8 horas, procediendo luego a la realización de buches con agua tibia y sal para mejorar la circulación; 6) control posoperatorio riguroso, debiéndose hospitalizar al paciente si sus signos vitales se encuentran alterados; 7) de ser necesario debridamiento quirúrgico de los tejidos necrosados, que permitirá el drenaje y la realización de lavajes; 8) evaluar la restaurabilidad y pronóstico de la pieza dentaria involucrada, antes de decidir su extracción como estrategia de tratamiento frente al daño provocado por el NaOCl.

Para concluir, podemos afirmar que las propiedades antibacterianas, disolventes y lubricantes del NaOCl, lo han convertido en el irrigante de elección en la práctica diaria, pero debido a su alta toxicidad debe ser utilizado con precaución. Para la prevención de las complicaciones es necesario cumplir con una serie de pautas:

- Utilizar aislamiento absoluto.
- La aguja de irrigación debe entrar holgadamente en el conducto y debe quedar hasta 2 a 3 mm cortos, con respecto a la longitud de trabajo.
- Irrigar lentamente, sin ejercer excesiva presión.
- No utilizar NaOCl en casos clínicos riesgosos: ápices inmaduros, resorciones patológicas, perforaciones accidentales.
- Tener precaución en los pacientes que manifiestan alergia a los productos de limpieza clorados.

- En caso de cargar los anestubos con la solución de NaOCl, con la finalidad de facilitar la irrigación de los conductos radiculares por el grosor mínimo que presentan las agujas descartables de las jeringas tipo carpule, los mismos deben estar correctamente identificados.

Tanto el odontólogo general como el especialista en endodoncia, al utilizar una sustancia potencialmente nociva, deben contar con un protocolo de tratamiento perfectamente establecido como el detallado en este artículo, en caso de ocurrir un accidente.

Bibliografía

1. Baker AN, Eleazar PD, Averbach RE, Seltzer S. Scanning electron microscopic study of the efficacy of various irritating solutions. *J Endodon* 1975; 1: 127-135.
2. Resnick L, Salahuddin SZ, Tondreau S. Stability and inactivation of HTLV-II/LAV under clinical and laboratory environments. *JAMA* 1986; 255: 1887-1891.
3. White RR, Janer LR, Hays GL. Residual antimicrobial activity associated with a chlorhexidine endodontic irrigant used with sodium hypochlorite. *Am J Dent* 1999; 12: 148-150.
4. Harrison JW, Svec TA, Baumgartner JC. Analysis of clinical toxicity of endodontic irrigants. *J Endodon* 1978; 4: 6-11.
5. Jeansonne MJ, White RR. A comparison of 2.0% chlorhexidine gluconate and 5.25% sodium hypochlorite as antimicrobial endodontic irrigants. *J Endodon* 1994; 20: 276-278.
6. Kaufman AY, Keila S. Hypersensitivity to sodium hypochlorite. *J Endodon* 1989; 15: 224-226.
7. Heggors JP, Sazy AJ, Stenberg BD, Strock LL, Mc Cauley RL, Hernon DN et al. Bacterial and wound-healing properties of sodium hypochlorite solutions. *J Burn Care Rehabil* 1991; 12: 420-424.
8. Baumgartner JC, Cuenin PR. Efficacy of several concentrations of sodium hypochlorite for root canal irrigation. *J Endodon* 1992; 18: 605-612.
9. Kennedy DW. Functional endoscopic sinus surgery. Technique. *Arch Otolaryngol* 1985; 111:643-649.
10. Hoy RH. Accidental systemic exposure to sodium hypochlorite. *Am J Hosp Pharm* 1981; 38: 1512-1514.
11. Ingram TA. Response of the human eye to accidental exposure to sodium hypochlorite. *J Endodon* 1990; 16: 235-238.
12. Gatot A, Arbelle J, Leiberman A, Yanai-Inbar I. Effects of sodium hypochlorite on soft tissues after its inadvertent injection beyond the root apex. *J Endodon* 1991; 17: 573-574.
13. Ehrlich DG, Brian JD, Walker WA. Sodium hypochlorite accident: inadvertent injection into the maxillary sinus. *J Endodon* 1993; 19: 180-182.
14. Reeh ES, Messer HH. Long-term paresthesia following inadvertent forcing of sodium hypochlorite through perforation in maxillary incisor. *Endod Dent Traumatol* 1989; 5: 200-203.
15. Sabala CL, Powell SE. Sodium hypochlorite injection into periapical tissues. *J Endod* 1989; 15: 490-492.
16. Mehra P, Clancy C, Wu J. Formation of a facial hematoma during endodontic therapy. *J Am Dent Assoc* 2000; 131: 67-71.
17. Barbas, N. Dental chair intracerebral hemorrhage. *Neurology* 1987; 37: 511-512.
18. Lineaweaver W, McMorris S, Soucy D, Howard R. Cellular and bacterial toxicities of topical antimicrobials. *Plast Reconstr Surg* 1985; 75: 394-396.
19. Kozol RD, Gillies C, Elgebaly SA. Effects of sodium hypochlorite (Dakin's solution) on cells of the wound module. *Arch Surg* 1988; 123: 420-427.
20. Yesilsoy C, Whitaker E, Cleveland D, Phillips E, Trope M. Antimicrobial and toxic effects of established and potential root canal irrigants. *J Endodon* 1995; 21: 513-515.
21. Yarrington CT. The experimental causticity of sodium hypochlorite in the esophagus. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1970; 79: 895-899.
22. Trepagnier CM, Madden RM, Lazzari EP. Quantitative study of sodium hypochlorite as an *in vitro* endodontic irrigant. *J Endodon* 1977; 3: 194-196.
23. Becker GL, Cohen S, Borer R. The sequelae of accidentally injecting sodium hypochlorite beyond the root apex. *Oral Surgery* 1974; 38: 633-638.
24. Neaverth EJ, Swindle R. A serious complication following the inadvertent injection of sodium hypochlorite outside the root canal system. *Compend Contin Educ Dent* 1990; XI: 475-480.
25. Becking AG. Complications in the use of sodium hypochlorite during endodontic treatment. Report of three cases. *Oral Surgery* 1991; 71: 346-348.

Reimpresos:
Dr. Rolando P. Juárez
Av. Rivadavia 862
(3500) Resistencia-Chaco
Argentina. Telefax: 03722-433638
E-mail: epglucas@inforia.com.ar