

EVOLUCIÓN DE UNA LESIÓN ÁPICOPERIRRADICULAR TRATADA *IN SITU* CON UN BIOMATERIAL DE TERCERA GENERACIÓN

DANIELA ANABELLA IANTORNO

Odontóloga, FOUBA. Especialista en Endodoncia. Carrera de Endodoncia, AAO, Universidad de Favaloro.

RESUMEN

En la actualidad existe un nuevo paradigma en el tratamiento de piezas dentales con grandes lesiones periapicales. Ello tiene como principal propósito la conservación de dichas piezas, la regeneración de su sistema de inserción y hueso alveolar.

Todo esto es posible gracias a la innovación científico-tecnológica que plantea como alternativa, la utilización de una terapéutica dinámica, mínimamente invasiva intralesional, destinada a erradicar los microorganismos que conforman el biofilm periapical e inducir la capacidad autorreparativa del sistema inmune mediante el uso de un biomaterial de tercera generación (Licon-D).

Palabras claves: lesión ápico-perirradicular, reparación postododóntica, biomateriales de tercera generación, endodoncia regenerativa.

ABSTRACT

Currently there is a new paradigm in the treatment of dental pieces with large periapical lesions. The main purpose is the conservation of these pieces, the regeneration of their insertion system and alveolar bone.

All this is possible thanks to the scientific and technological innovation that poses as an alternative, the use of a dynamic, minimally invasive intralesional therapy, designed to eradicate the microorganisms that make up the periapical biofilm and induce the autoreparative capacity of the immune system through the use of a third generation biomaterial (Licon-D).

Keywords: periradicular apical lesion, postodontic repair, third generation biomaterials, regenerative endodontics.

INTRODUCCIÓN

En el presente trabajo se mostrará un caso clínico, con sus respectivos controles clínico-radiográficos, evidenciando así, la acción terapéutica que ejerce un biomaterial de tercera generación (Licon-D), tanto en el conducto, como en el sitio de la lesión y su influencia en el sistema de inserción y hueso alveolar.

¿Es posible plantear una terapéutica mínimamente invasiva, no mutilante, para obtener la regeneración del sistema de inserción y hueso alveolar, de grandes lesiones; o es necesaria la intervención quirúrgica como única solución?

OBJETIVOS

- Controlar y evaluar, clínica y radiográficamente, la acción de un biomaterial de tercera generación (Licon-D) en el conducto e intralesional.
- Verificar, mediante el uso de una plantilla millimetrada, la evolución de la lesión, y las estructuras visibles radiográficamente (cemento, cortical alveolar, espacio periodontal y hueso alveolar).
- Monitorizar la velocidad de reabsorción del biomaterial utilizado en el sitio de la lesión por medio de controles radiográficos (realizados a los 7

días, 15 días, 30 días, 180 días, 365 días de la colocación del material utilizado).

- Observar, mediante inspección clínica del paciente, fotografías, y la anotación de los distintos signos y síntomas en las diferentes etapas del tratamiento (visualizar la presencia de edema, fistula, movilidad, etc.).

La lesión periapical está formada por componentes heterogéneos, donde se asocian acciones, interacciones y retroacciones. Se relacionan el azar, lo incierto, con las incertidumbres y con fenómenos aleatorios propios de los sistemas altamente organizados. (1)

En esta estructura compleja se detectan factores de virulencia microbianos, factores tisulares, como la respuesta celular y matricial del tejido conectivo diferenciado del periodonto, del tejido óseo y cemento; elementos celulares y sus productos (polimorfos nucleares, macrófagos, fibroblastos, mastocitos, histiocitos, plasmocitos, linfocitos).

El mecanismo de defensa inmune-inflamatorio tiene efectos destructivos en la zona periapical donde se produce el estímulo de la reabsorción ósea, creando el espacio para la llegada de elementos de defensa.

El carácter mixto de los microorganismos y sus productos derivados son los responsables directos de las lesiones de los tejidos que se traducen en los signos y síntomas clínicos. Para esto, es necesario realizar un exhaustivo diagnóstico clínico (anamnesis, sintomatología subjetiva, exploración, inspección, percusión, palpación, prueba de sensibilidad pulpar, prueba de movilidad, etc.), radiográfico (observar estructuras anatómicas: esmalte, cemento, dentina, espacio periodontal, cortical, hueso alveolar, ver si hay lesiones, medir su tamaño, límites, ubicación, radiolucidez, radiopacidad, presencia de cortical), tener conocimiento sobre la histopatología del ápice, tejidos circundantes y su mecanismo de defensa; evaluar si estamos en presencia de pulpa vital, clínicamente sana, inflamada e infectada cubierta por dentina o expuesta por caries, así como una necrosis pulpar cerrada o abierta, con lesiones periapicales visibles, o no, radiográficamente, para determinar la terapéutica a seguir.

En una pulpa vital infectada, la flora aeróbica presente lleva inexorablemente a la necrosis del tejido conectivo. A medida que avanza la zona necrótica en el tejido pulpar, se establecen bacterias anaeróbicas en un medio con baja tensión de oxígeno. La necrosis pulpar sin lesión periapical visible radiográficamente,

puede presentar menos infección del conducto y lesión que cuando sí se manifiesta radiográficamente.

Los ácidos y metabolitos, productos de la acción microbiana, se desplazan rápidamente, siendo los primeros en arribar a la lesión.

Hay lesiones periapicales que permanecen en el tiempo porque se establece un equilibrio entre microorganismos y la respuesta defensiva. La presencia y permanencia de materiales extraños, no biocompatibles, tóxicos o irritantes en la zona periapical generan una respuesta que impide la curación de la misma.

La complejidad de la respuesta inflamatoria inmune modula en forma diversa las características clínicas y la evolución de la lesión. Es compleja, cambiante, dinámica de acuerdo a la noxa, células presentes y perfil inmune de la matriz extracelular, en los diferentes individuos, no existe una única respuesta y determinada. El proceso de defensa avanza con una superposición de acontecimientos: elaboración de mediadores químicos, respuesta vascular, respuesta aguda del sistema inmune, formación de tejido de granulación, presentación de antígenos, reabsorción ósea.

Existen tres etapas en esta respuesta inflamatoria inmune. Una primer etapa que denominamos defensiva-destructiva durante el período de formación de la lesión, con predominio de citocinas y quimocinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral α (TNF α), el tipo de respuesta depende del lugar donde se encuentren los péptidos, del tipo de patógeno y el microambiente.

Una segunda etapa defensiva-constructiva, que comienza a partir de la eliminación de la noxa y de la puesta en marcha de mecanismos inhibitorios de los efectores de la respuesta inmune, con aumento en la expresión del factor de crecimiento transformante β (TGF- β). Una tercera etapa reparativa cuando se alcanza la homeostasis o equilibrio biológico de la zona.

En algunos casos, luego de la segunda etapa, puede observarse un estadio defensivo-constructivo irritativo por sobreexpresión del TGF- β , consecuencia de sobreobtención con un material no reabsorbible o persistencia de escasos antígenos bacterianos.

Las estructuras anatomopatológicas corresponden a los signos y síntomas clínicos radiográficos de lesiones estáticas típicas, como:

- Granuloma: tejido de evolución crónica organizado, encapsulado por tejido fibroso, oscila entre

3 y 10 mm de diámetro, radiográficamente difuso.

- Quiste: proliferación epitelial, originada por los restos epiteliales de Malassez, presentes en el periodonto, rodeado por capsula fibrosa, crecimiento lento, radiográficamente presentan cortical radiopaca.
- Absceso alveolar crónico: puede originarse por la destrucción de la parte interna del granuloma, que se transforma en una cavidad con pus y restos de tejidos necróticos. Estas lesiones no son más que momentos evolutivos de la respuesta dinámica inflamatoria inmune.

En todo tratamiento se realiza el control de la infección y el sellado del espacio endodóntico, respetando su compleja anatomía. La limpieza mecánico-química del conducto radicular es parte del proceso del control de la infección. Por lo tanto, es importante la correcta selección de los irrigantes a utilizar, deben cumplir una función mecánica de arrastre, pero también es importante una acción química para neutralizar las especies microbianas, sin irritar los tejidos.

Durante el acceso radicular se puede utilizar como coadyuvante en la eliminación de los microorganismos al hipoclorito de sodio en bajas concentraciones, y en el resto del conducto a irrigantes como la solución yodada del 0,05% al 1% y el agua de cal, que liberan rápidamente iones de yodo y calcio, respectivamente, con acción bacteriostática y/o bactericida. El ión yodo suma a la acción directa bactericida su acción convocante sobre polimorfonucleares (PMN), reforzando y prolongando la respuesta defensiva de fase aguda del organismo e interviniendo como halógeno en la destrucción de agentes extraños por la vía de la mieloperoxidasa en los fagolisosomas (2) (Esto se traduce en los signos clínicos como el edema, rubor, calor, dolor presentes en las primeras 24h o 48h post tratamiento).

Luego de realizada la preparación mecánico-química, se procede a secar el conducto para realizar la obturación, la cual deberá ser antiséptica, bien compactada y perfectamente adaptada a las irregularidades de las paredes dentinarias. Su plasticidad deberá permitir pasar a través de los conductos laterales o deltas apicales para compensar la falta de su instrumentación. El límite ideal de la obturación puede ser alcanzado en el momento de la obturación a 1-2 mm del extremo apical. En muchos casos es conveniente que ese límite se alcance a distancia y sea el periodonto el que lo establezca mediante la reabsorción

del material que obtura el conducto radicular hasta su extremo anatómico, con fines medicamentosos, a nivel molecular, se utiliza una lima pasante que atraviesa el foramen con el fin de permitir la acción terapéutica en el mismo sitio de la lesión periradicular, se obtiene con una sobreobturbación intencional de materiales de obturación endodóntica que permitan administrar y controlar la liberación inteligente de las drogas utilizadas, mediante el empleo de nuevos recursos tecnológicos como los sistemas matriciales (Licon-D). Dicho sistema está compuesto por un biopolímero de ácidos carboxílicos al que se suman iones de calcio, integrado en un carrier cuya fórmula está compuesta por óxido de zinc-yodoformo. Es un material que posee las propiedades reológicas de compresibilidad, plasticidad, fluidez y endurecimiento por trabajo. Su plasticidad permite una adecuada interfase de adaptación a las paredes del conducto y su endurecimiento por trabajo permite establecer un tapón apical para conformar una matriz sobre la cual reptan las células que cerraran el foramen con tejido duro, facilitado por la velocidad de reemplazo del biomaterial. (3)

Su excelente biocompatibilidad asegura la ausencia de efectos sobre el sistema biológico. Un polímero ideal, sea degradable o no, debe ser no tóxico, no mutagénico, no teratogénico, no trombogénico, no inmunogénico y no inflamatorio, otorgado por la propiedad de ser biodegradable, se descompone en el interior del organismo, pero puede dejar algunos fragmentos, que no necesariamente abandonan el organismo y pueden producir respuestas tisulares peligrosas en algunos casos; es bioabsorbible, se metaboliza completamente y/o bien se resintetiza en proteínas o se elimina del organismo y bioerodible, sufre degradación solamente en la superficie, sumado a su plasticidad y viscosidad, permite su extrusión apical y una sobreobturbación intralesional con una técnica mínimamente invasiva. La acción terapéutica se debe exclusivamente al Licon-D, que se comporta como un biomaterial de tercera generación.

Biomateriales son todos aquellos destinados al reemplazo de un tejido vivo y han dado lugar a tres generaciones diferentes. La primera fue definida por el 6to Simposio Internacional de Biomateriales realizado en la Universidad de Clemson en 1974, como "toda sustancia sistemática y farmacológicamente inerte, diseñada para la implantación dentro de un sistema vivo". Esta definición coincide con las características de la gutapercha y los implantes dentales. La segunda generación fue definida por el 1er Consensus de

la Sociedad Europea para los Biomateriales en 1986, como “un material no vivo, utilizado en un dispositivo médico destinado a interactuar con los sistemas biológicos”. Poseen interacción controlada con la materia viva y son bioactivos y bioabsorbibles. Como ejemplo, podemos citar las suturas reabsorbibles y la Pasta Lentamente Reabsorbible de Maisto para obturación de conductos radiculares, utilizada con éxito por nosotros hasta fines de 2000. El II Consensus de la Sociedad Europea para los Biomateriales, realizado en Ámsterdam en 1992, introdujo los biomateriales de tercera generación, diseñados con el objetivo de “estimular en el nivel molecular, la proliferación y la organización de la matriz extracelular natural” (scaffold), que permitió el desarrollo de la ingeniería de tejidos (in vitro) y la regeneración de tejidos (in vivo). Como ejemplo, en endodoncia de este tipo de biomateriales podemos citar al Licon-D, que libera a nivel molecular iones de yodo, calcio y zinc en forma lenta y controlada. (3)

Maisto (4) afirma que el tratamiento endodóntico no concluye con la obturación, sino cuando la región periapical neutraliza el trastorno producido por el tratamiento o repara la lesión preexistente. Este autor se anima a sobrepasar el foramen apical con una lima pasante y sobreobturar con su material obturador antiséptico lentamente reabsorbible en la zona periapical. El límite ideal de obturación lo consigue a distancia del acto operatorio, estimulando, de esa manera, la formación de un cierre biológico de cemento dental. Este dato clínico-radiográfico confirmaría la reparación por regeneración de los tejidos que conforman el sistema de inserción. La sobreobturación intencional con Licon-D permite actuar directamente sobre las bacterias presentes, tanto en la superficie de la raíz, como en el interior de la lesión periapical.

En la reparación postendodóntica intervienen una suma de factores, como la compleja anatomía, la ecología bacteriana, la respuesta inflamatoria inmune y la regeneración de los tejidos. La reparación es la capacidad reguladora del organismo, luego de perturbaciones en su equilibrio. La alteración del sistema de inserción pone en marcha dicha capacidad reguladora con el fin de alcanzar un nuevo estado de equilibrio uniforme. El dinamismo de este proceso de reparación permite ser influido mediante una adecuada terapéutica, cuya finalidad es lograr en el sistema de inserción dental, el estado de equilibrio dinámico más favorable.

Hoy se sabe (Sabaté R. y col) que la concentración del ión calcio actuaría positivamente en el proceso re-

parativo ápico-periapical y que dicho efecto se halla relacionado a la modulación de un gen osteoblástico. El alto contenido de calcio proporcionado al medio extracelular, como elemento terapéutico, sumado al calcio generado durante la desmineralización del tejido óseo presente en la zona de la lesión, induce a la homeostasis o equilibrio biológico del sistema de inserción, inmediatamente después de eliminados los microorganismos. La recuperación de la homeostasis, reparación y remodelación del tejido óseo del sitio de la lesión se debe, en parte, a la inducción de apoptosis de los osteoclastos, a la interacción del factor NFκB (RANK), su ligando (RANK-L), a la osteoprotegerina (OPG), a interleuquinas 1, 6, 17 (IL-1, IL-6, IL-17) y a factores calciotróficos (calcio), como también a una serie de células participantes que poseen receptores y segregan mediadores autocrinos y paracrinos para interactuar entre ellas (linfocitos T activados, fibroblastos y osteoblastos, osteoclastos, preosteoclastos y células dendríticas) (7).

La reabsorción ósea es inhibida por la osteoprotegerina (OPG), familia del TNF, que reacciona con el factor RANK-L impidiendo la acción activadora de los osteoclastos, su producción se estimula por factores anabólicos o antireabsorptivos como el ión $[Ca^{++}]_e$ (extracelular) (7).

En la zona periapical hay células que poseen receptores para el $[Ca^{++}]_e$ que pueden responder a cambios producidos por modificaciones de la actividad celular, transporte de iones u otros procesos, aún los terapéuticos. El reconocimiento y respuesta de las células a concentraciones elevadas de $[Ca^{++}]_e$ a nivel local, induce al quimiotactismo de los osteoblastos y sus precursores. Puede ser así un componente importante en el mecanismo de la reparación con la formación de hueso nuevo en la zona de reabsorción de la lesión producida por los osteoclastos. Es probable que otros activadores endógenos moduladores de los receptores de calcio (CaR) contribuyan a regular la actividad de estos en el microambiente local de la zona periapical o en la lesión lateroradicular.

CASO CLÍNICO

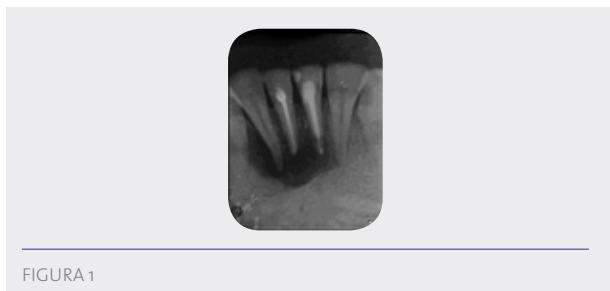
Se presenta el caso clínico de una mujer de 30 años con hipotiroidismo, fumadora crónica, con un edema de la región mentoniana, en la zona de incisivos anteroinferiores. Al examen clínico la pieza 31 presenta cambio de coloración y movilidad (grado II, más de 1 milímetro), dolor a la palpación en fondo de surco y región mentoniana. Las piezas 41 y 31 presentaron

negativo al test de sensibilidad, las 32 y 42, presentan vitalidad pulpar.

Como antecedentes, la paciente tuvo tratamiento de ortodoncia para corregir su clase II mandibular y hace 6 años sufrió un accidente, que le produjo traumatismo en las piezas 31 y 41, fue medicada con antibióticos y, luego de varios controles clínicos radiográficos, se determina que ambas piezas presentan necrosis pulpar. Se procedió a realizar sus respectivos tratamientos endodónticos. Luego de un año y medio, la paciente presenta fistula en el fondo de surco vestibular de incisivos anteroinferiores, radiográficamente se observaba una pequeña lesión rodeando ápices de 31 y 41, por lo cual se decide realizar retratamiento endodóntico en ambas piezas.

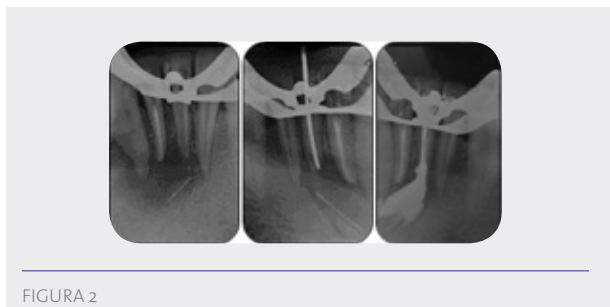
Luego de dos años se presenta a la consulta con los signos y síntomas descritos en el primer párrafo.

13/03/2017 Radiografía preoperatoria



Lesión ápicoperiradicular que abarca piezas 3.1, 4.1, con retratamiento endodóntico obturado con cemento sellador y gutapercha. Lesión visible radiográficamente que abarca los 4 dientes anteriores (piezas 3.2 y 4.2 con vitalidad pulpar), extendida, radiolúcida de bordes irregulares.

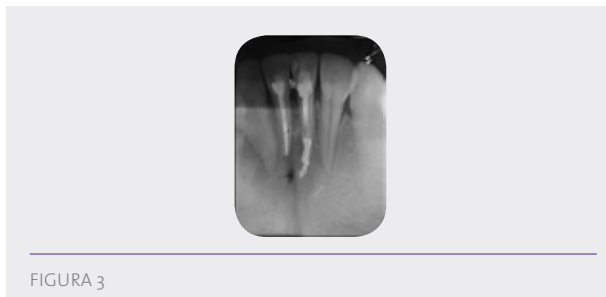
27/3/2017



Primera sesión: desobturación de pieza 3.1 y sobreobturración accidental en la maniobra de cono a zona periapical debido a la falta de cierre apical (en la segunda radiografía se ve cómo se consigue un stop apical con una lima k número 80, ya que en el tercio

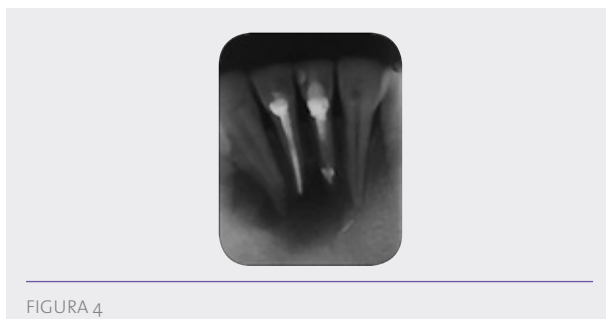
apical de la pieza la misma presenta una reabsorción cemento dentinaria externa), preparación quirúrgica y sobreobturración terapéutica con Licon-D.

10/4/2017



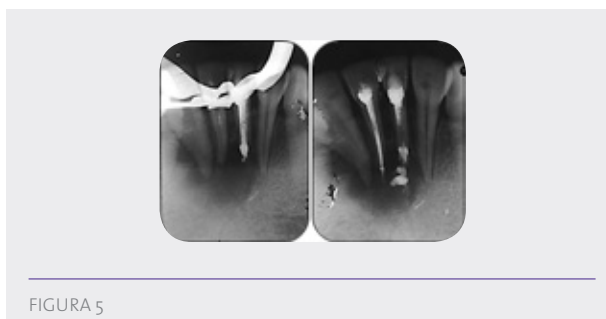
Segunda sesión: control a distancia (15 días) de dolor y edema (se le indicó corticoide inyectable), eliminación por fondo de surco de cono de gutapercha (quedo 2 mm), y sobreobturración. Antibióticoterapia (amoxicilina 875mg + ácido clavulánico 125mg, cada 8h, durante 1 semana).

24/4/2017



Tercera sesión: reabsorción de sobreobturración, ligera radiopacidad en pared distal de la lesión, ausencia de síntomas clínicos, persistencia del resto de cono de gutapercha.

22/5/2017



Cuarta sesión: desobturación 4.1 y sobreobturración en 3.1, ligera radiopacidad en zona periapical 3.1 y sobreobturración 4.1.

13/6/2017



FIGURA 6

Control: 4.1 formación de cortical de 4.2, y ligera radiolucidez por distal de 3.2 (resto de cono).

10/8/2017

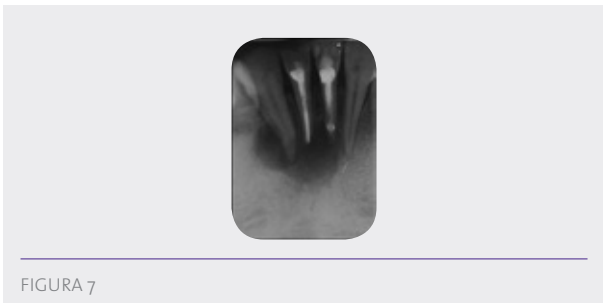


FIGURA 7

Control: reabsorción de material de obturación en piezas 3.1 y 4.1.

14/9/2017

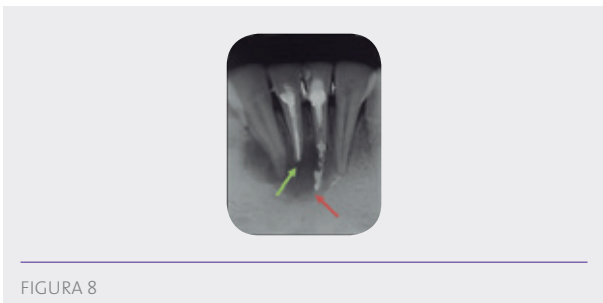


FIGURA 8

Sobreobtención del 3.1, en pieza 4.1 cierre con cemento en límite apical (flecha verde) y formación del hueso alveolar (flecha roja).

28/9/2017

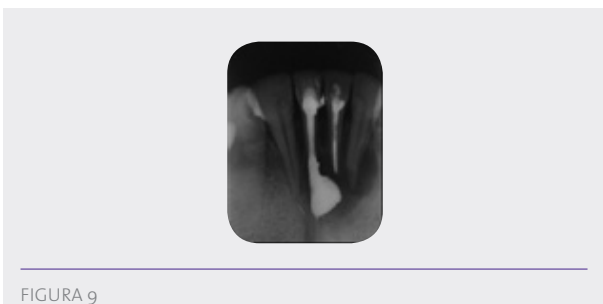


FIGURA 9

Sobreobtención en pieza 3.1, se observa la misma más compacta que la primera vez que se colocó el biomaterial. Permanencia del resto del cono de guta-percha.

30/9/2017- 1/10/2017

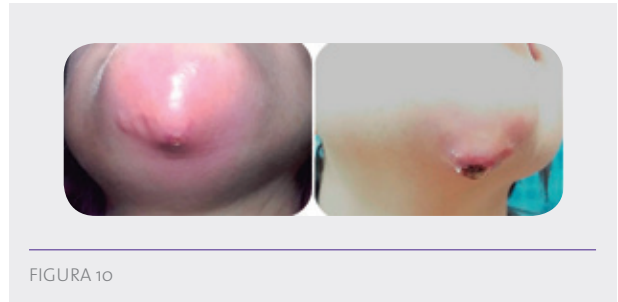


FIGURA 10

Control clínico: se observa edema, rubor, y pequeña boca de fistula a nivel cutáneo en zona mentoniana, la paciente refirió gran presión y dolor en la zona, a las horas comenzó a supurar todo el contenido de la sobreobtención, restos sanguíneos y otros elementos.

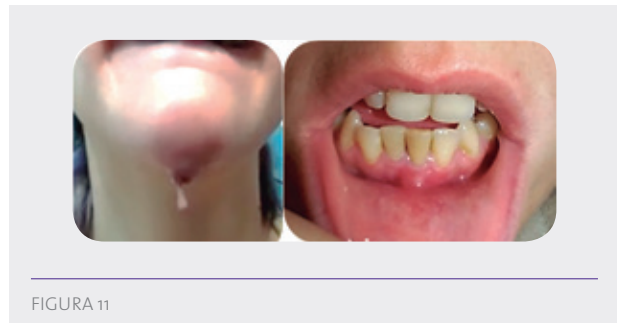


FIGURA 11

Se puede observar el cambio de coloración de la corona de pieza 3.1, el aumento de volumen a nivel fondo de surco vestibular de dicha pieza, y el cambio de coloración en la encía.

5/10/2017

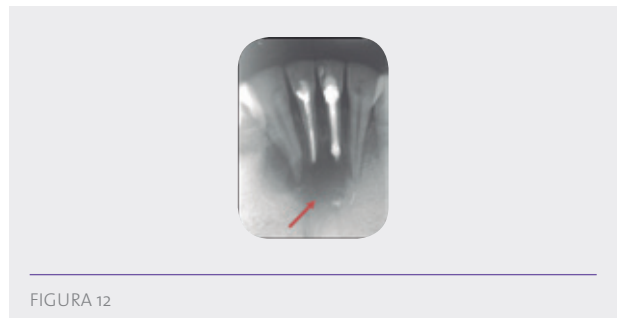


FIGURA 12

Control de sobreobtención en pieza 3.1, resto de sobreobtención en zona periférica de la lesión. Zonas de neoformación de trabéculas óseas (flecha roja).

26/10/2017

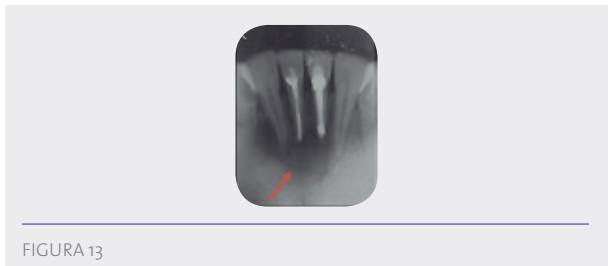


FIGURA 13

Control: reabsorción de sobreobtusión, solo se observa material en ambas raíces de piezas 3.1 y 4.1. Zonas de radiopacidad que muestran neoformación de trabéculas óseas y formación de periodonto.

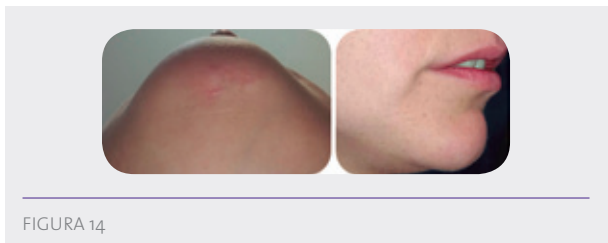


FIGURA 14

Se observa la desaparición de los síntomas clínicos (no hay edema, rubor) descritos en fotos de las fechas 30/9/2017 y 1/10/2017, solo se puede ver una cicatriz cutánea en zona mentoniana, coincidente con el cierre de la fistula.

5/3/2018

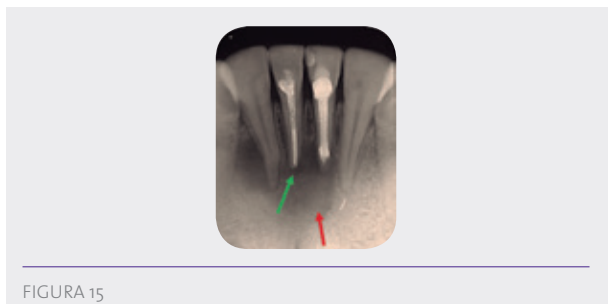


FIGURA 15

Control: se observa material de sobreobtusión solamente en raíces de ambas piezas, la flecha verde indica formación de periodonto en pieza 4.1 y la flecha roja la formación de nuevas trabéculas óseas.

6/7/2018

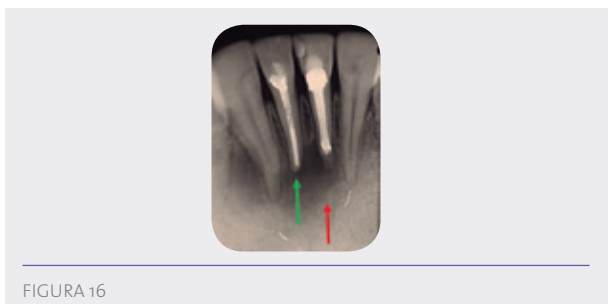


FIGURA 16

Control: se observa el material de sobreobtusión, que permanece en ambas raíces, en la pieza 31, se reabsorbió más allá del límite apical, ya que aún se encuentra en proceso de neoformación el periodonto y el hueso alveolar (la flecha roja indica la formación de nuevas trabéculas óseas), en cambio la pieza 41, como lo indica la flecha verde ya hay cierre apical y formación de periodonto rodeando la pieza en su totalidad.

6/9/2018

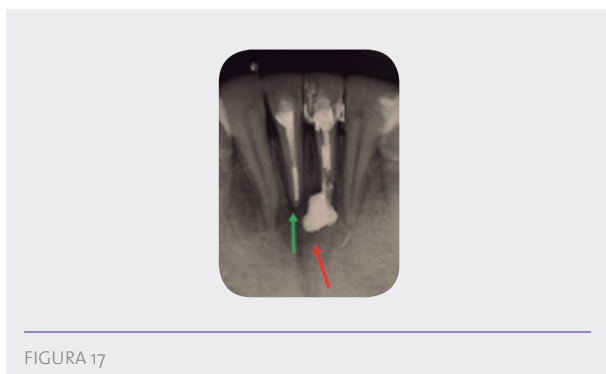


FIGURA 17

Nueva sobreobtusión en la pieza 3.1: la pasta se había reabsorbido hasta el segundo tercio apical, para poder lograr un cierre apical y formación de ligamento periodontal como en la pieza 4.1 (como muestra la flecha verde); se puede observar que la sobre obturación es compacta y de menor calibre que las previamente realizadas, denotando una gran neoformación de trabéculas óseas (como muestra la flecha roja), con disminución notable del tamaño de la lesión.

8/9/2018 y 9/9/2018

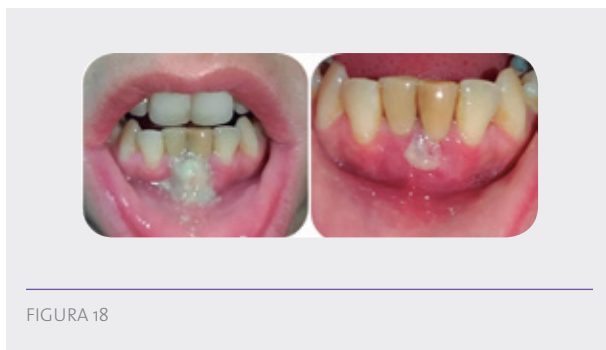


FIGURA 18

Control clínico: a las 48h de la sobreobtusión se puede observar cómo drena el material por la fistula que se ubica en vestibular de la encía marginal de la pieza 3.1, la paciente fue medicada en su postoperatorio con

analgésicos y antibiótico, presentando dolor y presión en la zona mentoniana.

18/10/18

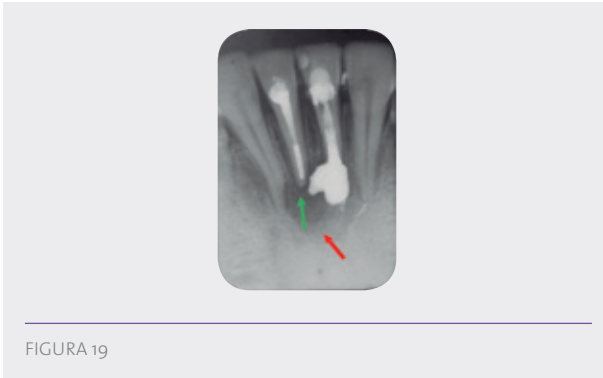


FIGURA 19

Nueva obturación en la pieza 3.1: la pasta se había reabsorbido hasta el segundo tercio apical, para poder lograr un cierre apical y la formación de ligamento periodontal como en la pieza 4.1 (como muestra la flecha verde); se puede observar que la sobreobturación es compacta y de menor calibre que las previamente realizadas, denotando una gran neoformación de trabéculas óseas (como muestra la flecha roja), con disminución notable del tamaño de la lesión.

19/10/18 y 23/10/18

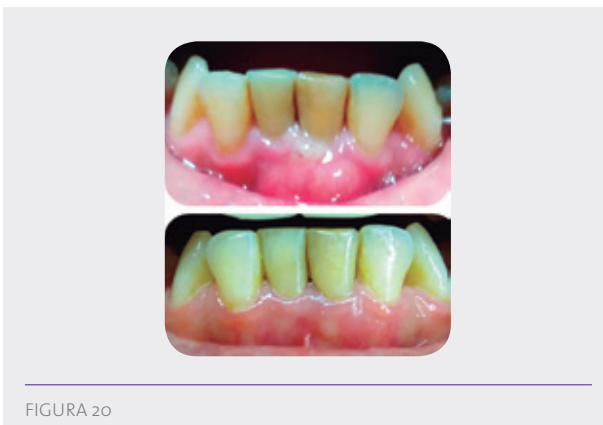


FIGURA 20

A las 48h de la sobreobturación se puede observar un aumento de volumen en encía marginal de pieza 31 y fístula por donde drenó el contenido del material sobreobturado, la paciente fue medicada en su postoperatorio con analgésicos y antibiótico (ibuprofeno 600mg y amoxicilina 875mg con ácido clavulánico 125mg cada 8h), presentando un leve dolor y presión en esa zona. Al próximo control la fístula ya había cerrado y remitieron los síntomas descriptos anteriormente.

27/12/18

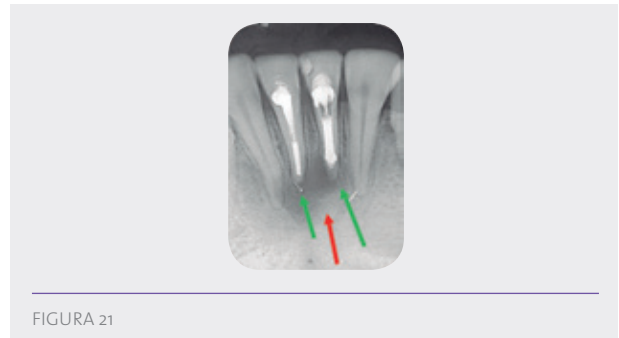


FIGURA 21

Control: se observa el material de sobreobturación, que permanece en ambas raíces, en la pieza 3.1, se reabsorbió más allá del límite apical, la flecha verde indica que hay formación de periodonto, (lo cual no se evidenciaba en controles previos), aún se encuentra en proceso de neoformación el periodonto y el hueso alveolar en el tercio apical de la misma, (la flecha roja indica la formación de nuevas trabéculas óseas), en cambio la pieza 41, como lo indica la flecha verde ya hay cierre apical y formación de periodonto rodeando la pieza en su totalidad. Observar la disminución de la lesión al año y medio del tratamiento.

Control radial milimimétrico de la lesión

Evolución del tamaño de la lesión durante el tratamiento realizado: los valores fueron volcados en una tabla (ver página 20).

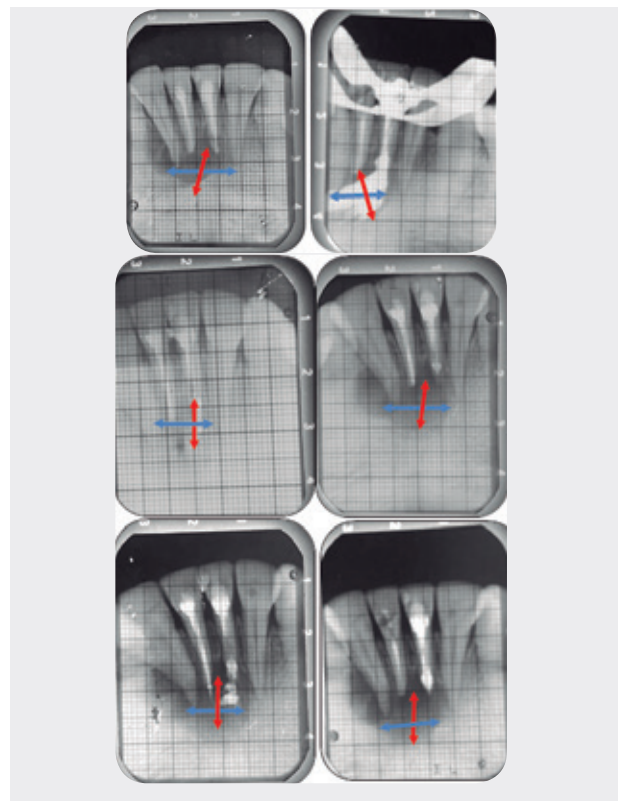




FIGURA 22

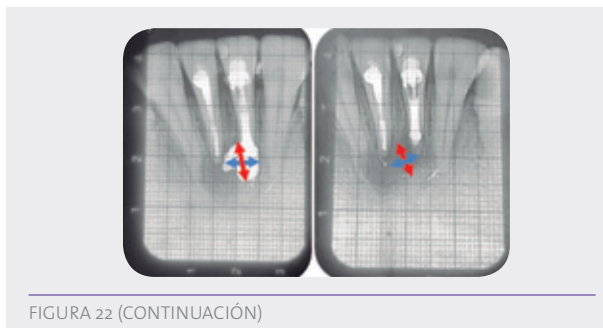


FIGURA 22 (CONTINUACIÓN)

Control 22/1/19:

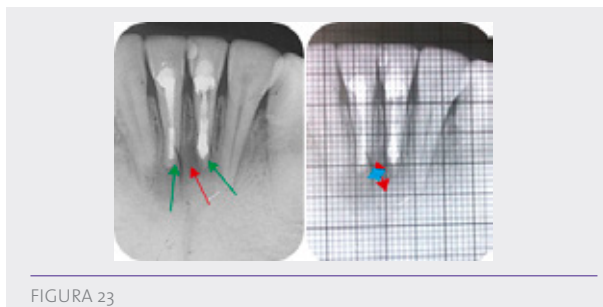


FIGURA 23

Control 22/2/19:

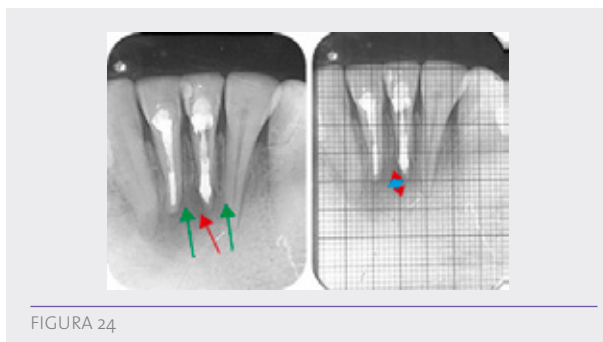


FIGURA 24

La lesión ha disminuido su tamaño a 1mm de alto por 0,5mm de ancho, aún no se realiza obturación definitiva, para esperar la completa formación de peridonto en pieza 3.1.

Fecha de la radiografía	Tamaño de la lesión	Forma de la lesión	Sobreobturación con Licon-D	Cono de gutapercha sobreobturado
13/3/2017	12mm (alto) 15mm (ancho)	Difusa	No	No
27/3/2017	12mm (alto) 15mm (ancho)	Difusa	9mm (alto) 11mm (ancho) Pieza 3.1	Dentro de la lesión 11mm (largo)
10/4/2017	12mm (alto) 15mm (ancho)	Difusa	8 mm (alto) 2mm (ancho) Pieza 3.1	Fuera de la lesión 4mm (largo)
24/4/2017	12mm (alto) 15mm (ancho)	Difusa, con más radiolucidez	Reabsorbida, pasta solo en raíz	Fuera de la lesión 3mm (largo)

Fecha de la radiografía	Tamaño de la lesión	Forma de la lesión	Sobreobturbación con Licon-D	Cono de gutapercha sobreobturado
22/5/2017	11mm (alto) 13mm (ancho)	Difusa	5mm (alto) 4mm (ancho) pieza 3.1 3mm (alto) 1mm (ancho) Pieza 4.1	Fuera de la lesión 3mm (largo)
13/6/2017	10mm (alto) 13mm (ancho)	Difusa	Reabsorbida en ambas piezas	Fuera de la lesión 3mm (largo)
10/8/2017	9mm (alto) 14mm (ancho)	Difusa	Solo en reabsorción de 3.1 3mm (alto) 2mm (ancho)	Fuera de la lesión 3mm (largo)
14/9/2017	9mm (alto) 12mm (ancho)	Difusa	6 mm (alto) 2 mm (ancho) pieza 3.1	Fuera de la lesión 3mm (largo)
28/9/2017	9mm (alto) 12mm (ancho)	Difusa	10mm (alto) 7 mm (ancho) en 3.1	Fuera de la lesión 3mm (largo)
5/10/2017	9mm (alto) 12mm (ancho)	Difusa	0.5mm (alto) 0.5mm (ancho) por fuera de lesión	Fuera de la lesión 3mm (largo)
26/10/2017	8mm (alto) 10 mm (ancho)	Con zonas de radiopacidad (zonas de neoformación ósea)	Reabsorbida en ambas piezas	Fuera de la lesión 3mm (largo)
5/3/2018	6mm (alto) 7mm (ancho)	Con zonas de radiopacidad (zonas de neoformación ósea)	Reabsorbida en ambas piezas	Fuera de la lesión 2mm (largo)
6/7/2018	5mm (alto) 5mm (ancho)	Con zonas de radiopacidad (zonas de neoformación ósea)	Reabsorbida en ambas piezas.	Fuera de la lesión 2mm (largo)
6/9/2018	5mm (alto) 5mm (ancho)	Con zonas de radiopacidad (zonas de neoformación ósea)	Sobreobturbación en pieza 3,1 de 5mm de ancho y 5mm alto	Fuera de la lesión 2mm (largo)
18/10/18	4mm (alto) 4mm (ancho)	Con zonas de radiopacidad (zonas de neoformación ósea)	Sobreobturbación en pieza 3,1 de 4mm de ancho y 4mm alto	Fuera de la lesión 2mm (largo)
27/12/18	3mm (alto) 3mm (ancho)	Con zonas de radiopacidad (zonas de neoformación ósea)	Reabsorbida en ambas piezas	Fuera de la lesión 2mm (largo)

CONCLUSIONES

Durante el tratamiento realizado con sus respectivos controles radiográficos se puede comprobar, de manera aproximada, que el Licon-D se reabsorbe en su totalidad a los 30 días. Y, a su vez, a partir de los 3 meses se notan sitios de neoformación ósea, cierre apical con cemento dental de pieza 4.1.

Podemos concluir que, por la eliminación de la infección y el uso de un biomaterial de tercera generación (Licon-D) para la obturación endodóntica con una técnica intralesional mínimamente invasiva, están dadas las condiciones para el inicio de la reparación a través de las células ectomesenquimáticas indiferenciadas de la zona. Ello evita la mutilación de las piezas dentales. El tiempo para la regeneración de los tejidos (ad integrum) se seguirá mediante controles clínico-radiográficos a distancia.

El inicio de la reparación y la evolución de la lesión hacia dicha etapa, se manifiesta con el cierre de la fistula, la desaparición de síntomas y la observación radiográfica que muestra la formación de tejido óseo en la cortical y en el hueso alveolar a través del periodonto y la médula ósea. En este caso, el inicio de la reparación se realiza sin la resección quirúrgica apical de las piezas dentales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Beatriz M. Maresca, Jorge F. Monjes, Eduardo F. Monjes, Eduardo M. Taddei. "La biología molecular como instrumento de una terapia endodóntica". RAAO, Vol. XLIV / Núm. 2, Mayo - Agosto de 2005.
2. Fernandez Monjes Jorge, Maresca B, Taddei E. El yodo en la terapéutica endodóntica. Electronic Journal of Endodontics Rosario. 2002. Vol 1.
3. Fernandez Monjes Jorge, Maresca Beatriz M, Sabaté Rosa E, Reparación postendodóntica por regeneración de tejidos, RAAO, vol. Núm. 2, 2012.
4. Maisto O.A. Endodoncia. Capítulo 6:115-120. 3ra Ed. Mundi. Buenos Aires. 1975.
5. Jorge Fernández Monjes, Beatriz M. Maresca. Moderno Enfoque de la Reparación Postendodóntica. <http://www.endoregenerativa.com.ar>
6. Jorge Fernández Monjes, Beatriz María Maresca. Relación entre el ecosistema endodóntico bacteriano y la respuesta regenerativa Etapas de la respuesta postendodóntica. [en línea] www.endoregenerativa.com.ar
7. Beatriz M. Maresca, Jorge Fernández Monjes, Eduardo Fernández Monjes, Eduardo M. T. Objetivo de la biología molecular como instrumento de la terapia endodóntica. [en línea] www.endoregenerativa.com.ar
8. Fernández Monjes, Jorge; Maresca, Beatriz María. Modelo teórico de la endodoncia actual. RAAO, Vol. LVI, Núm. 1, 2017.

Agradecimientos a la Dra. Beatriz María Maresca por su colaboración en la realización de esta publicación.

Contacto:
Correo electrónico: daniantorno25@gmail.com
Teléfono: 115795865