

# REABSORCION DENTARIA IDIOPATICA GENERALIZADA

CASO CLINICO

**RODOLFO R. CARCAVALLO, LUIS L. BARRIONUEVO  
y HECTOR GENDELMAN**

Córdoba, Argentina

Apartado de  
ODONTOLOGIA DE AMERICA - Vol. IV - N° 5 - SEPTIEMBRE-OCTUBRE DE 1961  
Sarandí 323, Buenos Aires, Argentina

# REABSORCION DENTARIA IDIOPATICA GENERALIZADA

CASO CLINICO\*

RODOLFO R. CARCAVALLO \*\*, LUIS L. BARRIONUEVO \*\*\*  
y HECTOR GENDELMAN \*\*\*

Córdoba, Argentina

## Historia Clínica.

Paciente: E. F., edad: 25 años.

## Antecedentes hereditarios.

Su padre falleció por tumor maligno cerebral en 1944. Su madre, igualmente fallecida por cáncer de mama. Posee dos hermanos mayores normales que padecen de "caries dentaria múltiple", y otro hermano menor con boca sana, sin caries.

## Antecedentes personales.

Padeció las enfermedades de la primera y segunda infancia, febriles, eruptivas y fiebre intestinal.

## Hábitos.

Debemos señalar que es un respirador bucal. Presenta desviación del tabique nasal, por lo que posee senos maxilares mal ventilados.

Su dentición caduca fue normal en su morfología y en su cronología y mecanismos de reemplazo por los permanentes.

Al examen clínico observamos que faltan el primer molar inferior y el segundo molar inferior derechos, que le fueron extraídos por episodios inflamatorios agudos a la edad de 19 y 21 años, res-

pectivamente. El paciente sólo recuerda que los elementos dentarios afectados presentaban movilidad, y la zona una acentuada tumefacción.

Actualmente, 4 años después de la pérdida del primer molar inferior derecho, el paciente sufre otro episodio similar a los anteriores, localizado, esta vez, en el primer molar superior izquierdo. No se observa caries dentaria en dicho molar. Presenta movilidad y un proceso de celulitis agudo con dolores intensos y notable tumefacción de la cara en la zona correspondiente. Reducido el proceso con un tratamiento a base de antibióticos (Sigma-micina), se radiografía la zona afectada (fig. 1).

Esta radiografía nos revela que el primer molar presenta una cámara pulpar coronaria amplia, con sus paredes proximales muy delgadas.

Sus raíces pequeñas, con los caracteres de reabsorción radicular. Pero, la raíz mesiovestibular,



FIG. 1

\* Trabajo realizado en el Instituto Privado de Odontología, Pringles 180, Córdoba.

\*\* Profesor doctor Rodolfo R. Carcavallo, director del citado Instituto.

\*\*\* Colaboradores, odontólogos.

Fecha de recepción: 23 de octubre de 1961.

muestra su conducto amplio y la pared dentinoce-mentaria muy delgada.

No se observa foco de rarefacción en la zona paradencial apical de este molar, sino una calcificación que ha seguido al proceso de reabsorción radicular.

Descartamos, por lo tanto, que el proceso inflamatorio agudo fuera de origen pulpoperiodóntico apical.

La zona constituyó un foco de menor resistencia y se fijó en ella, ya por traumatismo o por metástasis séptica, el proceso séptico que motivó la visita de nuestro paciente.

Ante la movilidad de la pieza dentaria y la pérdida total de las raíces por reabsorción, practicamos la avulsión del molar, con lo cual obtuvimos resolución del proceso inflamatorio agudo supurado.

Con el objeto de determinar la etiogenia y patogenia de la afección dentaria, que consideramos clínicamente primaria y responsable del proceso inflamatorio supurado, y a la vez, relacionar este episodio con los anteriores que determinaron la pérdida del primero y segundo molar inferiores derechos, tomamos radiografías seriadas. Ante la observación de que el primer molar superior y el primer molar inferior izquierdos, presentan un cuadro radiográfico cameral y radicular igual al del primer molar superior derecho, pensamos que el proceso local obedecía a una causa sistémica, dado que los cuatro primeros molares permanentes presentaban radiográficamente el mismo cuadro de lesiones. Es decir, la afección dentaria se nos presenta con caracteres simétricos y morfológicamente iguales en dichos molares.

El estudio de la serie radiográfica nos revela en el maxilar superior, en la zona frontal de incisivos, caninos y premolares, a estos dientes normales, aunque las cámaras pulpares pueden considerarse algo amplias (figs. 2, 3 y 4).

El hueso alveolar presenta en algunas zonas de su esponjosa, trabéculas delgadas y cavidades medulares amplias, que dan el aspecto de osteoporosis, especialmente a nivel de la cresta ósea interdientaria del incisivo lateral y el canino derechos.

La radiografía (fig. 5) de la región de los molares superiores izquierdos, presenta las cámaras pulpares coronarias pequeñas y afectadas sus morfologías, indicando una mayor actividad de la calcificación de la dentina en dichos elementos. Sus raíces y hueso alveolar, normales.

La radiografía de la figura 6, en igual forma que la del lado opuesto, muestra la modificación de la cámara pulpar —más reducida y anómala en su forma— pero, si nos detenemos en el segundo molar, podemos observar una imagen radiográfica de reabsorción en el área cervical coronorradicular.

Asimismo, no se presenta bien definida y continua la cortical ósea alveolar, mostrando, del lado distal y apical, signos de reabsorción radicular.



FIG. 2



FIG. 3

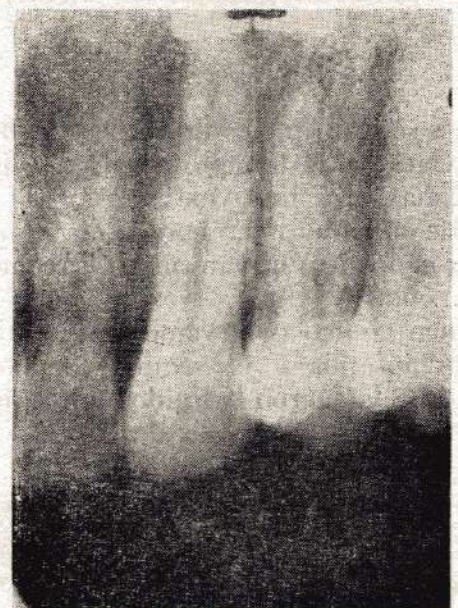


FIG. 4

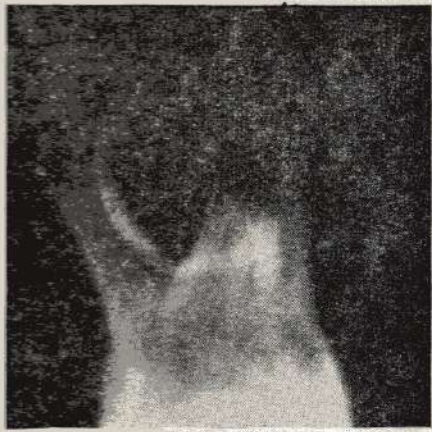


FIG. 5



FIG. 8



FIG. 6



FIG. 9



FIG. 7

Los dientes mandibulares de la zona frontal nos revelan un aspecto radiográfico normal (figs. 7, 8 y 9).

Sólo el segundo premolar izquierdo presenta una vestibulo-versión, y a ese nivel, la esponjosa del hueso alveolar presenta sus trabéculas delgadas, con cavidades medulares amplias y redondeadas, indicando deficiencia en la calcificación ósea (osteoporosis).

La radiografía de la figura 10 muestra al primer molar mandibular izquierdo con la cámara y conducto mandibulares amplios y con una divergencia de las raíces similar a la que presenta el primer molar caduco.

El segundo molar, igualmente nos muestra la amplitud cameral, y principalmente la de los conduc-

tos radiculares que recuerda a la de los conductos de un molar de reciente erupción. El hueso alveolar de esta zona es radiográficamente normal. El tercer molar se presenta incluído en posición horizontal mesiodistal.

La radiografía (fig. 11) correspondiente a la región del tercer molar mandibular derecho, nos revela que el proceso cicatrizal óseo postextracción, fue bueno y normal, aunque en la porción marginal y mesial correspondiente al primer molar, nos muestra un foco de rarefacción, que por la amplitud de las celdillas medulares, puede considerarse foco de reabsorción o granulomatosis. El tercer molar se presenta retenido en posición oblicua mesioangular.

En síntesis, clínica y radiológicamente, podemos concluir que se trata de un trastorno local de causa sistémica, en el que por un lado y primitivamente hubo trastorno hipoplásico en el desarrollo dentario de los dientes afectados, dominando en el sector de los molares, y más gravemente en los primeros molares permanentes. Luego el proceso de reabsorción dominante, crea el estado actual de odontolisis y rarefacción ósea en la esponjosa alveolar, que imprime los caracteres de "lugar de menor re-



FIG. 10



FIG. 11

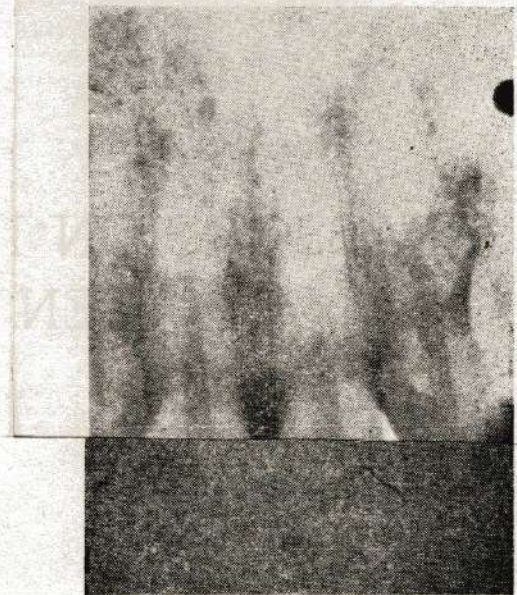


FIG. 12

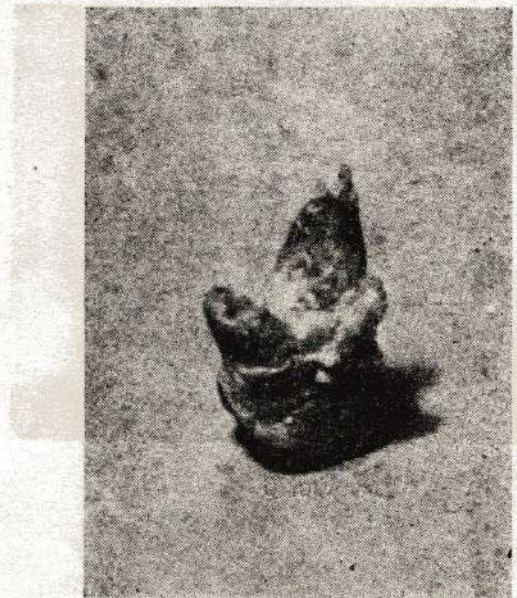


FIG. 13

sistencia" tisular, que hace posible el proceso inflamatorio agudo, como un proceso que se relaciona con el trastorno osteodentario, sólo en cuanto éste hace posible la penetración bacteriana que desencadena la periodontitis aguda, influenciada en su evolución por el trauma masticatorio y la movilidad del molar, debida a la pérdida producida por el proceso de reabsorción.

Con el objeto de confirmar nuestro diagnóstico clínico e indagar en la etiogenia y patogenia de la afección dentaria, realizamos el estudio anátomo e histopatológico de la pieza extraída.

La figura 12 nos muestra los caracteres anatómicos de la porción coronaria del primer molar superior derecho, lo que nos informa que su forma y volumen son normales.

La figura 13 nos muestra el grado de reabsorción radicular. La raíz distovestibular está afectada

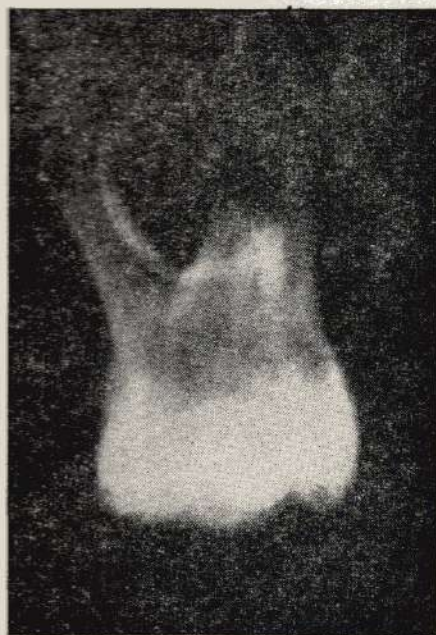


FIG. 14

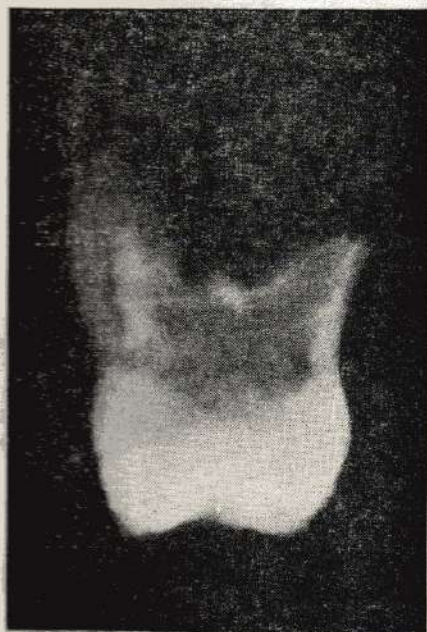


FIG. 15

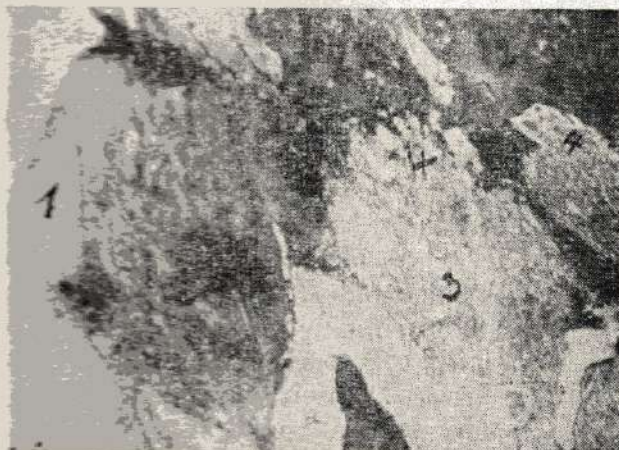


FIG. 16

hasta casi su tercio cervical. La raíz palatina, por el proceso de reabsorción, muestra destruidos los dos tercios apicales de su longitud. Por último, la raíz mesiovestibular, es la de mayor longitud. El proceso cemento-dentinoclástico se extiende desde la zona apical hacia la cervical, y afecta las caras internas de las raíces.

El diagnóstico macroscópico es pues "reabsorción radicular".

La figura 14, muestra una radiografía de la pieza extraída, que nos permite observar la amplitud de la cámara pulpar coronaria; la delgadez de la pared dentinaria; la amplitud del diámetro transverso del conducto radicular mesiovestibular y el carácter de falta de calcificación de dicho conducto, dado que la superficie interna es bien lisa en la imagen radiográfica.

La figura 15 corresponde a una radiografía del molar en un plano vestibulo-lingual de la cara mesial, y nos muestra la amplitud de la cavidad pulpar coronaria y su continuación hacia las dos raíces del plano radiográfico, las que se presentan casi totalmente reabsorbidas.

Estas dos últimas radiografías, permiten pensar en la existencia de dos procesos: uno hipoplásico o falta de desarrollo que sería primario y congénito, y el otro, el de reabsorción que sería secundario en el orden cronológico de la patogenia de la afección dentaria.

Solamente el estudio histopatológico nos podrá aclarar dichas posibilidades. Es decir, ¿se trata de un proceso odontológico que se inicia tempranamente y por lo tanto inhibe el crecimiento del tejido dentinario por metaplasia pulpar, o bien dicho proceso actuó sobre un molar afectado de hipoplasia dentinaria congénita, previa al proceso odontolítico y ambos independientes del proceso inflamatorio agudo supurado periodóntico?

#### Estudio histopatológico del molar.

Previo fijación en formol al 10% se realizó la descalcificación en ácido nítrico al 5%, se incluyó en parafina y los cortes se colorearon con hematoxilina-eosina, Mallory, Van Gieson e impregnación argéntica.

Analizaremos la dentina, la pulpa y el cemento, para luego sintetizar el proceso mórbido y su patogenia.

La dentina presenta dos zonas bien diferenciadas. La más externa de dentina primitiva tubular normal, aunque debemos señalar porciones en las que la substancia fundamental toma más intensamente la hematoxilina y se presenta en forma globular. Esto revela deficiencia en la calcificación, por lo que consideramos un estado hipoplásico (fig. 16).

La segunda zona impresiona en una primera observación, como dentina secundaria; pero analizada a mayor aumento, es dado observar su carácter es-

estructural de osteodentina. La línea límite que relaciona a ambas zonas dentinarias nos revela la reabsorción lacunar primitiva por acción dentinoplástica pulpar.

Es decir, que al proceso dentinoclástico pulpar siguió, por metaplasia, la actividad calcificadora del

La figura 17 muestra en (1) la dentina primitiva normal, en (2) el tejido calcificado de nueva formación, producto de la actividad calcificadora de la metaplasia pulpar. En (3) se observa el carácter fibroplástico del tejido y su doble actividad, propia de los tejidos osteogénicos; la reabsorción dentina-



FIG. 17

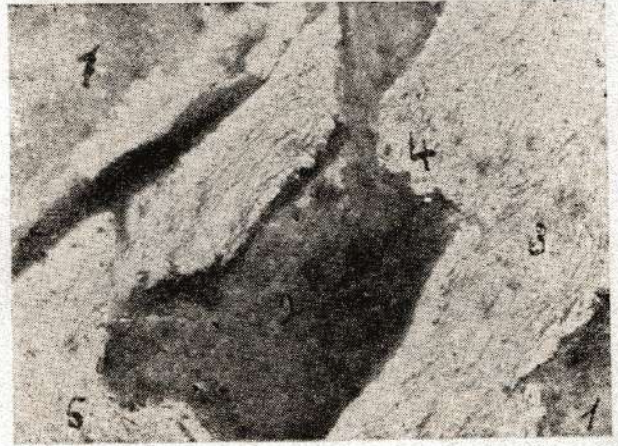


FIG. 19

tejido conjuntivo pulpar. Pero al sufrir la pulpa su conversión fibrogranulomatosa, sin diferenciación odontoblástica secundaria, su actividad calcificadora ya no produce dentina tubular, sino un tejido calcificado de aspecto homogéneo y acidófilo, pues

ria, que afecta asimismo a la osteodentina y a la dentina primitiva, y su actividad calcificadora que en (5) muestra espículas óseas aisladas en el seno del tejido conjuntivo que llena toda la cavidad pulpar del molar.

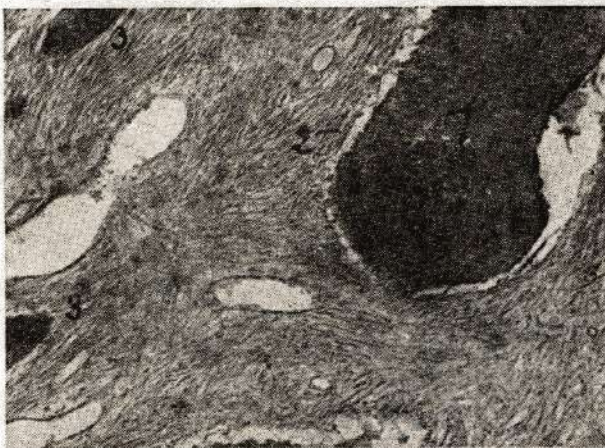


FIG. 18

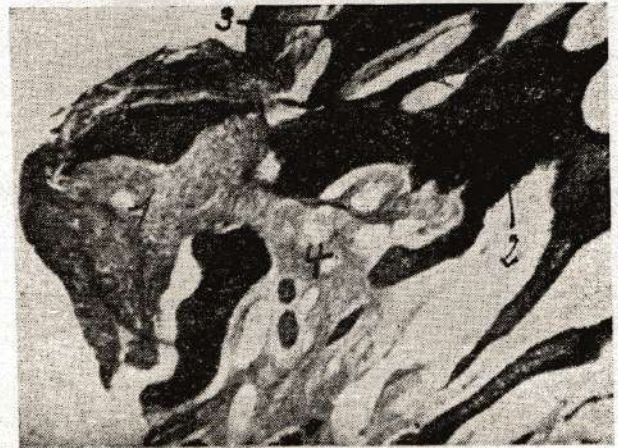


FIG. 20

se presenta más rosado con la coloración de hematoxilina-eosina. Además, presenta inclusiones de tejido conjuntivo y elementos celulares que le dan el carácter estructural de la llamada osteodentina.

La figura 16 nos muestra en (1) la dentina primitiva normal tubular; en (2) la osteodentina, que adquiere el significado biológico de dentina de reparación que tiende a compensar la pérdida de tejido por el proceso dentinoclástico o dentinolítico; en (3) la conversión fibroplástica del tejido pulpar y en (4) la actividad de reabsorción que afecta a la osteodentina.

En (4) se pueden apreciar vasos de nueva formación, y la rica estroma fibrilar del tejido que consideramos metaplásico pulpar.

La figura 18 muestra claramente la estructura fibroplástica del tejido metaplásico, sus neocapilares y su actividad calcificadora. Si bien por la técnica histológica se ha producido una separación, se puede apreciar en (1) la porción apical del espolón dentinario y en (2) la diferenciación de células redondas alineadas con actividad osteoblástica. En (3) pueden observarse las formaciones nodulares con un halo claro o capa osteoide, con retención de



FIG. 21

elementos fibrilares. Nos da el cuadro histológico de una osteofibrosis o fibroosteogénesis.

La figura 19 nos muestra otro cuadro similar al de la figura 17, en la que se observa en (1) la dentina normal con superficie interna de reabsorción y nueva aposición de tejido calcificado metaplásico. En (2) se puede apreciar la osteodentina, con reabsorción en (4) y actividad calcificadora en (5). En (3) puede observarse el predominio fibroso del tejido pulpar metaplásico.

El cuadro fotomicrográfico de la figura 20 nos muestra la porción terminal apical de una de las raíces del molar.

Observamos en (1) la formación de un tejido granulomatoso, que está limitado externamente por una cápsula fibrosa correspondiente al periodonto. Se puede apreciar su actividad dentinoclástica y osteogénica. En (2) se puede observar el carácter del tejido osteogénico que en forma trabecular comprende a la pared radicular y a la vez la luz del conducto radicular. En (3) se distingue la actividad cementógena del periodonto que hacia (1) se continúa con la cápsula del granuloma. En (4) se observan varios vasos sanguíneos y pequeñas formaciones modulares cálcicas.

La figura 21 muestra una zona central de la cámara pulpar en la que se observa la hiperplasia fibrocápsular del tejido pulpar metaplásico, y la formación de gruesas trabéculas en las que se pueden ver algunas porciones con reabsorción.

La figura 22 corresponde a la zona apical de la raíz mesiovestibular del molar. Se puede apreciar la amplitud del foramen, determinada por la actividad dentinoclástica del tejido metaplásico, que apicalmente en (1) se observa como está limitado por una cápsula fibrosa que se continúa con el periodonto en (2).

En (3) se observan las trabéculas centrales del conducto, producidas por la pulpa metaplásica, y en (4) se distinguen bien las paredes dentinarias primitivas normales, con áreas de reabsorción interna. El espolón señalado con el Nº 5 es de nueva formación.

La figura 23 muestra la estructura del tejido conjuntivo que llena la cavidad pulpar, la luz de los conductos radiculares y los espacios intertrabeculares. En él se pueden apreciar los haces fibrosos que limitan espacios celulares interfasciculares y neocapilares. Predominan los elementos fibroblásticos sobre las células redondas.

La figura 24, a mayor aumento, muestra claramente la disposición fascicular de los haces fibrosos, limitando espacios celulares y los neocapilares.



FIG. 22

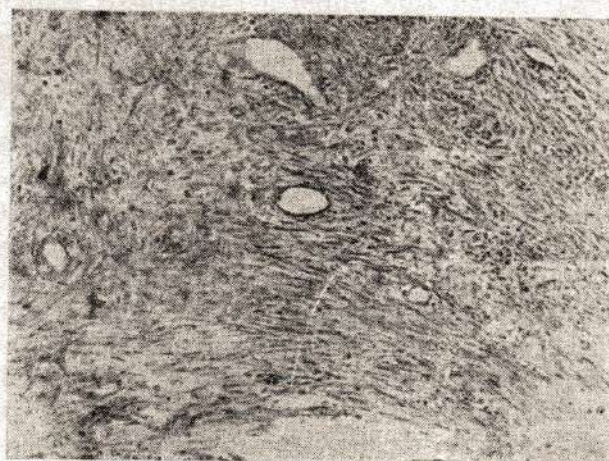


FIG. 23



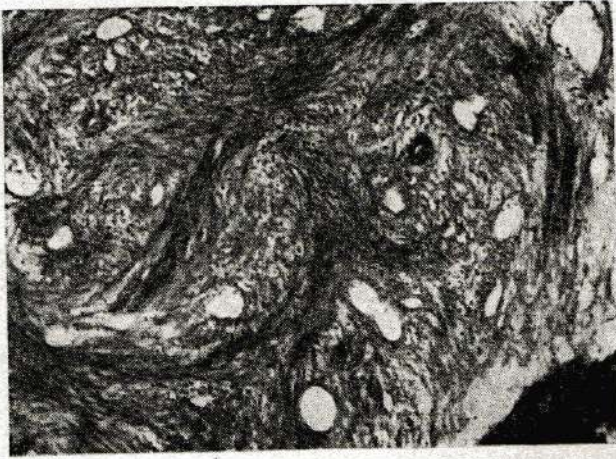


FIG. 24

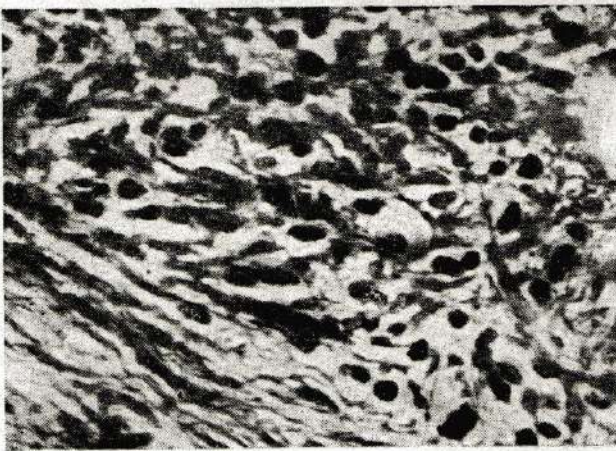


FIG. 25

La fotomicrografía de la figura 25, tomada a mayor aumento, nos permite estudiar el parénquima celular de este tejido. En su mayoría son células redondas que en las proximidades del tejido calcificado adquieren caracteres de células osteoblásticas. Se pueden distinguir fibroblastos y algunas células redondas pequeñas, que consideramos monocitos o linfocitarias. Se distingue, asimismo, la estroma fibrilar que limita a estos focos celulares.

### Síntesis.

Hemos observado que la reabsorción es intensiva, tanto en la porción radicular como en la coronaria, y el tejido reabsorbido es reemplazado por osteodentina, tejido óseo y médula fibrosa, que en el interior del molar debemos considerarla como una modificación metaplásica de la pulpa dentaria, que en las primeras etapas del desarrollo se comportó estructural y funcionalmente normal, pues produjo la dentina primitiva tubular normal. Es decir, que la pulpa y parte de dentina reabsorbida fue reemplazada por tejido conectivo fibroso, que formó osteodentina y tejido óseo trabecular.

En la actualidad el caso nos ofrece el episodio inflamatorio agudo y periodóntico y la reabsorción radicular y dentinaria interna, en la que la pulpa se nos presenta convertida en una fibrosis con actividad osteogénica y dentinoclástica. La ausencia de células gigantes y la presencia de finísimas fibras en las superficies de reabsorción, nos hace pensar en una actividad dentinolítica o halisterésica.

Tal es el cuadro clínico e histopatológico del caso.

Si tenemos presente que la lesión es generalizada en forma simétrica en el sector de los primeros y segundos molares permanentes; que los terceros molares mandibulares se presentan incluidos en posición horizontal mesiodistal; que existe a la vez anomalía de posición; que la dentina primitiva del molar en su estudio histológico revela hipoplasia, podemos concluir que un proceso mórbido actuó durante el desarrollo dentario y maxilar, creando deficiencia en el proceso de la calcificación y del desarrollo maxilar, en forma de falta de sitio, por reducción en el crecimiento anteroposterior de los mismos.

Pero si esto nos explica la hipoplasia y la anomalía de posición, no nos dice nada sobre el proceso fibroosteogénico que se desarrolla en el interior del molar.

El carácter general y simétrico nos confirma que la causa es sistémica endógena.

El cuadro histológico es muy similar al de la osteítis fibrosa. En la figura 16 puede apreciarse la conversión fibrosa de la dentina en (2) y el aspecto finamente fibroso de la pulpa en (3).

Las figuras 20 y 21 nos muestran claramente la actividad osteogénica.

Por lo tanto, clínicamente, el diagnóstico de "Reabsorción Idiopática Generalizada" es correcto. Pero la interpretamos como expresión objetiva del cuadro sintomático. No dice más que los tejidos calcificados mesodérmicos del diente han sufrido una reabsorción o una histolisis.

Mucho se aclararía el diagnóstico patogénico y aun el etiogénico si se establece, en este caso, el sitio de iniciación de la lesión.

La figura 20 muestra en (1) un "granuloma" cuya cápsula fibrosa está dada por el periodonto, pues ella se continúa con este último en (3), donde se observa su actividad cementógena. Además, se puede observar la continuidad del sector granulomatoso (1) con el tejido pulpar en (4) y la actividad osteogénica en (2).

Por otra parte, observando la figura 22, que nos ofrece una fotomicrografía de la zona apical de una de las raíces del molar, nos revela claramente la relación de continuidad del periodonto (2) con la pulpa (1). La dirección de los vasos sanguíneos y los haces fibrosos argumentan, asimismo, sobre la penetración del proceso mórbido a partir de la zona paradencial apical.

Por todo ello afirmamos que el diente es víctima del proceso paradencial en la unidad anatómica "hueso alveolar", de la que no se puede separar el periodonto del tejido óseo, ni del medular o endostio.

Si estudiamos la radiografía de la figura 1 es dado observar la hiperplasia ósea que sigue a la reabsorción radicular, que no da lugar ni a la presencia de lagunas de rarefacción, ni a la formación de fondos de saco periodontales ni al ensanchamiento del espacio periodontal.

Esta síntesis, que tiene por base el estudio analítico histopatológico y radiográfico, nos permite concluir:

1º) Que la afección primaria reside en el hueso alveolar y, por lo tanto, paradencial.

2º) Que invade progresivamente a la pulpa dentaria produciendo reabsorción dentinaria interna.

3º) Que la pulpa sufre una primera fase necrobiótica o degenerativa la cual determina la pérdida de la zona formativa odontoblástica que progresivamente la convierte en un tejido fibroplástico con actividad dentinolítica y osteogénica. (Podría decirse que la pulpa es reemplazada por el tejido de invasión paradencial, pero preferimos decir, basados en la continuidad biológica del proceso, que la pulpa se "convierte", es decir, experimenta un verdadero fenómeno de metaplasia en virtud del cual su actividad calcificadora futura no formará ya nunca dentina.)

4º) Que se trata de un proceso halisterésico primario, que llega a manifestarse hasta en la dentina, como lo muestra la figura 16 en (1).

5º) Que la causa es endógena es discutido, pues no hay caries en el molar, ni sacos gingivoperiodonticos marginales.

6º) Que creemos demostrado, por las fotomicrografías de las figuras 20 y 22, que el proceso dentario es el resultado de la extensión progresiva del proceso óseo-paradencial, dado que biológicamente debe considerarse a la pulpa como una continuidad papilar del mesodermo periodonto-alveolar. El trastorno reside en el mesodermo de la zona

afectada, llegando en su proceso expansivo a comprender al periodonto y la pulpa y consecuentemente al cemento y a la dentina, que son primariamente reabsorbidos y luego patológicamente neoformados.

7º) Por último, concluimos relacionando el caso con la enfermedad de Paget, "Osteítis Hiperplásica", en la que puede observarse la actividad osteoclástica y osteoblástica en la porción central y externa de la pulpa, la que muestra a la vez su conversión fibrosa, similar a la fibrosis medular de la enfermedad de Paget, y nos explica el estado inflamatorio agudo exudativo supurado como una *poussée* aguda de un estado primario de "osteosis". En este caso la paradentitis es una osteítis fibrosa hiperplásica alveolar.

Así como no es conocida la etiología de la enfermedad de Paget, no lo es la de la "Reabsorción Idiopática Generalizada".

Como los primeros cambios se producen en la médula ósea, algunos autores han interpretado este hecho como indicativo de una afección o de una lenta o débil irritación local posibles en su etiología. Pero en nuestro caso, que no se manifiesta como deformante, el hecho de presentarse en sectores simétricos nos obliga a pensar en la posibilidad de carencias o disfunciones hormonales, vitamínicas, alimentarias o disfunciones en el metabolismo cálcico, o en trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono, que crearía la acidosis, aumentaría la permeabilidad capilar, el exudado y la movilización histiocitaria que evoluciona hacia la fibrosis y la hiperplasia ósea, en el juego de la actividad osteoclástica y osteoblástica del tejido conectivo medular, periodontico y pulpar. Esto caracteriza a la osteítis fibrosa hiperplásica monostótica. El caso orienta hacia un diagnóstico de fibrosis osteogénica u osteítis fibrosa hiperplásica, que en el sector óseo el proceso osteogénico es manifiesto con sus períodos de alternancia con la reabsorción y en el molar la fibrosis dentinopulpar también es manifiesta, y la calcificación metastásica reemplaza a la actividad dentinogénica por ausencia de diferenciación odontoblástica y hace dominante el proceso de reabsorción dentinaria.