



Esta obra está bajo una [Licencia Creative Commons Atribución-
NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

REABSORCION DENTARIA Y METAPLASIA

ESTUDIO CLINICO, RADIOLOGICO, HISTO-
PATOLOGICO E INTERPRETACION PATOGE-
NICA DE DOS CASOS.

**Dr. Miguel Mario Fonseca

*Dr. Héctor Gendelman

Las reabsorciones patológicas de la dentina en los dientes permanentes, (aunque también se describen en los dientes temporarios) (10) reconocen dos formas principales de origen: una primera llamada periférica y que se realiza a partir del periodonto, y otra central, también llamada reabsorción interna del diente, granuloma pulpar interno, o reabsorción idiopática, que se realiza a partir de la pulpa (10-11-12).

Bouyssou (1-11) otorga a la reabsorción dentinaria la siguiente localización anatómica: a) coronaria: central y lateral; b) cervical: central y lateral; c) radicular: central y lateral; d) apical.

En la literatura mundial se citan muchos casos. Entre los más anti-

**Profesor adjunto de la Cátedra de Anatomía y Fisiología Patológicas de la Facultad de Odontología.

*Profesor titular de la Cátedra de Anatomía y Fisiología Patológicas de la Facultad de Odontología.

guos, citados por Thoma y Tiecke, figuran los de Bell (1829) Bridgman (1862) Fothergill (1899) que describe su aspecto rosado, lo mismo que Mummery (1920), siendo esta característica "pink spots", la forma más saliente de su aspecto clínico.

Muchos han sido los trabajos que han aparecido posteriormente, figurando entre los más recientes los de Browne(2), Cabrini y col(3), Carcavallo y col(4).

Puede afectar dientes bien erupcionados y que realizan función masticatoria, como también dientes no erupcionados e impactados.(10)

Los dientes anteriores son los más frecuentemente afectados. Puede aparecer a cualquier edad, pero generalmente por encima de los cuarenta años y un término medio de 50 años(10).

En cuanto a su etiopatogenia, se dice que es de causa desconocida, pero se citan entre otras, las obturaciones de silicato y lesiones traumáticas(11). Bouyssou(1-11) cree que la circulación desempeña un papel importante en el tejido calcificado, donde al ser activa, puede producir reabsorción. Otras causas citadas son: pulpitis crónicas(8), efectos de la pulpotomía y recubrimiento del muñon con hidróxido de calcio(3), diatermia(12), proliferaciones periodontales que invaden la pulpa(11), trastornos sistemáticos de causa desconocido(4), y en otros casos no se encontró causal para la reabsorción(7).

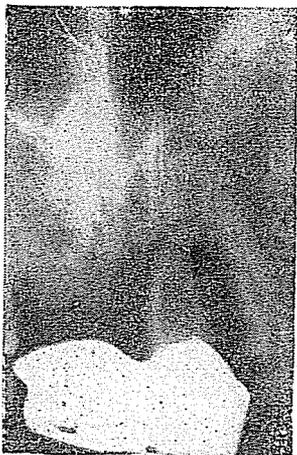


Figura 1. Radiografía periapical

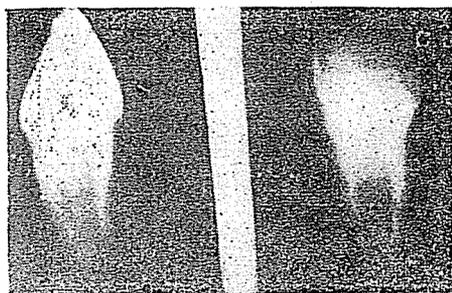


Figura 2. Radiografía del incisivo extraído

La forma central en donde el proceso se manifiesta en forma centrífuga, con reabsorción dentinaria interna de origen pulpar, puede llegar hasta el esmalte y el cemento. Su origen central en algunas circunstancias puede ser discutido, ya que existe la posibilidad que a través de algún conducto lateral, haya existido una invasión de tejido de granulación proveniente del periodonto, y que, posteriormente, por depósitos de tejidos calcificados neoformados, no se visualicen radiográficamente estas

puertas de entrada. A pesar de esto su origen central es indiscutible, y varios autores muestran procesos incipientes, que seguidos radiográficamente en el tiempo, han destruido totalmente la corona. (6-11-12).

Puede presentarse tanto en piezas dentarias aisladas, como también en piezas simétricas de la misma arcada y de arcadas distintas, lo que lleva a pensar en la posibilidad de una causa sistemática que no se puede precisar(4), lo que justificaría el nombre de reabsorción idiopática.

Las formas periféricas, se manifiestan sobre la dentina de las paredes del conducto, pudiendo respetar en algunas oportunidades a la pulpa. (1-2-8-10-11-12).

DIAGNOSTICO CLINICO Y RADIOLOGICO

La reabsorción dentinaria interna que reabsorbe la dentina y se manifiesta como una mancha rosada, es observable en estadios avanzados y cuando afecta dientes anteriores (1-8-10-11-12).

La radiografía periapical seriada, suele mostrar estas reabsorciones del tercio medio y cervical del conducto (1-6-12) lo mismo que en la corona pero que no presentan ninguna sintomatología. En otras oportunidades el dolor o la infección son el motivo de consulta por el cual, radiológicamente se descubre esta lesión.(4).

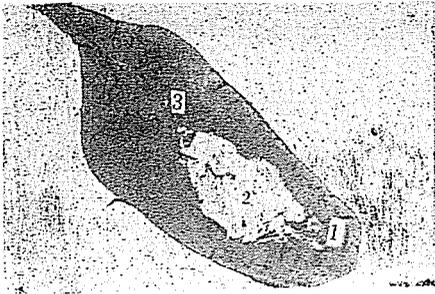


Figura 3. Imagen topográfica del corte histológico.

- 1) Segmento apical. Metaplasia y signos de fibrosis en la pulpa.
- 2) Segmento medio con aspecto de médula ósea.
- 3) Puente de hueso que separa los segmentos 2 y 4.
- 4) Cuerno pulpar. No hay áreas de reabsorción.

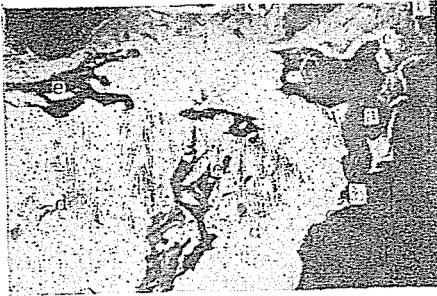


Figura 4 Aumento 10x

- a) Hueso haversiano
- b) Areas de reabsorción
- c) Estructura fibrosa de la pulpa
- d) Pulpa dentaria con aspectos de médula grasa.
- e) Travéculas óseas

No es fácil poder determinar en las reabsorciones aisladas si el proceso es central o periférico, ya que la posterior aposición del tejido calcificado, nuevamente reconstruye la zona de invasión, aunque algunos autores han demostrado radiológicamente que se puede determinar el tejido neoformado y, por consiguiente,

donde comenzó la lesión (10).

HISTOPATOLOGIA

Las imágenes son muy variadas, dependientes en gran parte de la etapa en que se encuentra el proceso (1-10-11). Se menciona la presencia de un tejido de granulación muy vascularizado que invade y reemplaza la estructura de la pulpa (1-2-10-11). En contacto con las paredes de la dentina, podemos observar la presencia de dentinoclastos relacionados con las áreas de reabsorción (3-8-12).

En los casos de metaplasia pulpar, es decir cuando la pulpa forma principalmente hueso, o un tejido que se parece al hueso laminar y/o al cemento, su estructura se transforma en fibrosa densa (3-4).

Estos procesos de reabsorción y de aposición, se cumplen en forma continua, en forma alternada, o pueden detenerse en alguna de sus fases (1-3-10-11).

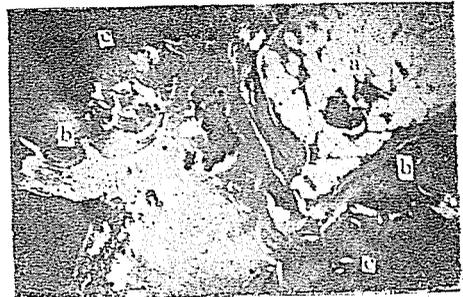


Figura 5. Aumento 10x

- a) Pulpa dentaria con aspectos de médula ósea grasa
- b) Hueso haversiano
- c) Areas de reabsorción
- e) Tejido fibroso hialinizado.

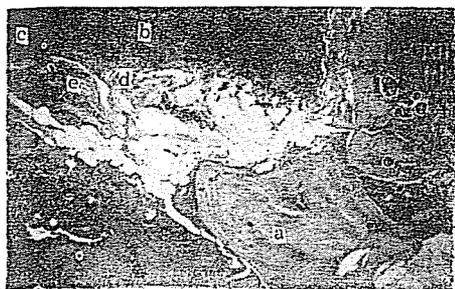


Figura 6. Aumento 35x

- a) Hueso haversiano
- b) Dentina y predentina
- c) Hueso laminar
- d) Pulpa fibrosa
- e) Calsificaciones en formación

Se describe que la predentina tiene una resistencia manifiesta a la reabsorción(3).

La continua oposición que suele cubrir a las áreas de reabsorción, puede determinar áreas en forma de mosaico, similares a las descritas en los casos de enfermedad de Paget(4).

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron dos piezas dentarias con reabsorciones dentinarias con el siguiente método.

- 1) Fijación: 48 horas en formol-alcohol.
- 2) Descalcificación rápida con solución fuerte de ácido fórmico a presión(5).
- 3) Inclusión en parafina y cortes seriados.
- 4) Coloración con hematoxilina de Hansen y eosina.

Reacción del ácido periódico de Schiff.

Coloración con alcian blue.

CASO CLINICO 1

Paciente: M. I. - Edad: 29 años.

Estado civil: Casado - Sexo: Mascul.

El paciente narra que hace unos veinte años, sufre una caída y pega contra el suelo con los dientes anteriores, los cuales se le aflojan y se le salen de su lugar. El se enjuaga la boca, y con la mano los coloca en su correcta posición, observando al cabo de un tiempo que han endurecido, no sintiendo ninguna sintomatología hasta hace unos 10 años, donde, por fuertes dolores en 1/ que presentaba una caries profunda y acentuada movilidad, le fue extraída la pieza dentaria.

Al examen clínico, observamos que /1/, presenta marcada movilidad y sirve de anclaje desde hace 10 años a un puente que restituye a 1/. En contacto con la corona, la encía presenta una manifiesta periodontitis marginal, desprendimiento y bolsa patológica en las cuatro caras de la pieza dentaria. No había dolores espontáneos, pero si a la percusión vertical. Los tests de vitalidad manifiestan una disminución en su respuesta.

Haciendo controles de apertura y cierre de la boca, pudimos constatar por palpación digital, que el puente se encuentra en oclusión traumática.

Estudio radiológico: Fig. 1. Observamos /1 con el puente en posición y el conducto radicular, que se presenta muy ensanchado, llegando, este engrosamiento hasta las proximidades del ápice, el cual presenta una línea radiolúcida, similar a un plano de fractura, que la separa de una pequeña porción apical. El alvéolo ha desaparecido totalmente, llegando la zona osteolítica en el sentido apical, hasta ponerse en contacto con el plano de fractura.



Figura 7. Radiografía oclusal



Figura 8. Radiografía periapical
Se observan las áreas de reabsorción del esmalte

El /2, presenta una marcada dilatación radicular del tercio apical, en donde puede observarse un plano de fractura y la consolidación de las partes.

La inclinación de los ápices de /1 y /2, hacia un mismo lado, nos inclina a pensar que el traumatismo produjo la fractura de ambos, lo mismo que la lesión que determinó la pérdida de 1/. Fig. 1.

Con anestesia local se hizo la extracción de la pieza dentaria y se observa al quitarle la corona, que hay filtraciones de saliva y la consiguiente decalcificación y caries de la superficie del esmalte. No se observa una mancha rosada en su corona.

La radiografía de la pieza invitro, Fig. 2, muestra en el sentido mesiodistal y labiolingival, un ensanchamiento del conducto pulpar especialmente del tercio medio de la raíz, y algunas calcificaciones en su interior.

Diagnóstico Clínico - Radiográfico:
Reabsorción dentinaria interna.

Estudio Histopatológico

Una imagen topográfica, nos permite distinguir varias zonas que podemos describir así:

Zona 1, Figs. 3 y 4, corresponde a la porción del ápice radicular en donde el conducto ha sido sustituido por hueso laminar haversiano, con algunos sectores poco diferenciados, que tapiza las paredes de la dentina,



Figura 9. Aumento 35x

- a) Dentina
- b) Osteocemento
- c) Cavidades ocupadas por tejido fibroso hialino.



Figura 10. Aumento 45x

- a) Dentina
- b) Odontoblastos

la cual presenta escotaduras tipo sacabocados (áreas de reabsorción), de límites irregulares. Fig. 4.

En las áreas de aposición ósea (metaplasia), la pulpa sustituye sus elementos histológicos por una gran cantidad de fibras colágenas (fibrosis) y regular cantidad de vasos para la irrigación. También se observan áreas de reabsorción donde no están en contacto con ellas los dentinoclastos y son tapizados por un tejido conjuntivo fibroso, con signos de hialinización y eosinofilia.

Zona 2, Figs. 3 y 4. Observamos un gran ensanchamiento de la cámara pulpar a expensas de la disminución del espesor de la dentina. No se observa preentina y las áreas de reabsorción son recubiertas por una delgada capa de osteodentina u osteocemento de aspecto laminar.

La pulpa presenta el aspecto de médula ósea grasa, con algunas trabéculas de hueso esponjoso y vasos sanguíneos. Figs. 4 y 5.

Zona 3, Figs. 3, 5 y 6. Observamos un puente de hueso laminar haversiano bien diferenciado, en cuya periferia encontramos células semejantes a los osteoblastos y áreas con reacciones histoquímicas positivas al P.A.S. y al Alcian blue, que indicarían áreas de metabolismo activo, o sea en formación.

En la dentina podemos observar zonas de reabsorción que penetran en ella en forma "subterránea", siendo reemplazada en algunos sectores por hueso, y en otros por un tejido fibroso denso con signos de hialinización, que en algunas zonas queda dentro del hueso Fig. 5.

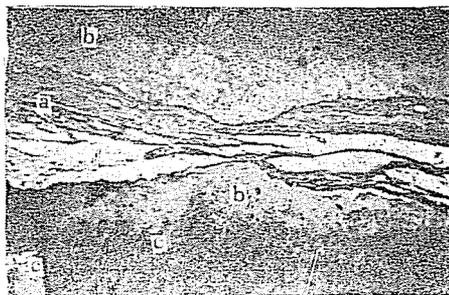


Figura 11. Aumento 10x

- a) Pulpa fibrosa
- b) Osteocemento
- c) Areas de reabsorción.



Figura 12. Aumento 45x

- a) Osteocemento
- b) Dentina
- c) Areas de reabsorción

Zona 4 Figs. 3 y 6. Corresponde a la porción del cuerno pulpar en cuyo vértice la pulpa es manifiestamente fibrosa y regularmente vascularizada. En el seno de ella podemos observar pequeñas calcificaciones en formación. Sobre la dentina no se observan signos de reabsorción, hay franjas de predentina y por dentro de ella una franja de cemento o hueco laminar, de un espesor más o menos uniforme, en todo el contorno de la cámara, poco osteoide, y escasos osteoblastos.

Síntesis: Reabsorción dentinaria interna con metaplasia (formación de hueso) y transformación de la pulpa dentaria en una estructura tisular semejante a la médula ósea amarilla o grasa.

CASO CLINICO 2

Paciente: S. de V.

Edad: 75 años.

Estado civil: casada.

Sexo: Femenino.

La paciente es portadora de una prótesis completa superior.

Concurre a la consulta por molestias en la porción anterior del paladar, en proximidades de la papila incisiva, a la vez que manifiesta no poder usar su prótesis por una progresiva falta de adaptación e incomodidad a la misma.

A la palpación digital notamos en profundidad y en base a la resiliencia de la mucosa un levantamiento duro, de 1 cm. aproximadamente de diámetro.

La radiografía oclusal, muestra el camino superior izquierdo incluido con una manifiesta reabsorción dentinaria que ocupa toda la corona.

El esmalte presenta también signos de reabsorción Fig. 7. La radiografía periapical Fig. 8, muestra la reabsorción dentinaria, y en las proximidades de la corona un área osteolítica que rodea a toda la corona, presentando una línea radioopaca de delimitación que desaparece en proximidad del vértice de la cúspide.

Con anestesia infiltrativa local, se hizo la extracción de la pieza dentaria, la cual en vecindad de la corona, estaba rodeada por hueso necrótico

y tejido de granulación, que se ponía en contacto con la mucosa bucal.

ESTUDIO HISTOPATOLOGICO

La dentina coronaria, presenta marcadas áreas de reabsorción y sustitución por osteocemento. Otras cavidades de reabsorción se presentan ocupadas por un tejido fibroso hialino y con signos de eosinofilia. Fig. 9.

Una parte de la pulpa coronaria conserva sus rasgos morfológicos a pesar de la edad de la paciente Fig. 10, y así podemos observar odontoblastos bien diferenciados y escasa predentina.

No hay signos de reabsorción.

En la porción media del conducto Fig. 11, la pulpa presenta signos de fibrosis e hialinización. Las paredes de la cámara se hayan tapizadas por osteocemento, que cubren así áreas avanzadas de reabsorción en plena dentina. Fig. 11 y 12.

La Fig. 13, muestra la porción del ápice, donde las paredes dentinarias previamente reabsorbidas son tapizadas por osteocemento. La pulpa presenta una transformación fibrohialina con manifiesta eosinofilia. En la porción superior existe un espacio amplio que en parte es artificio de técnica, pero en él podemos observar una porción de tejido fibroso hialino, rodeado por osteocemento. Fig. 13.

Síntesis:

Reabsorción dentinaria periférica,

con metaplasia y signos de fibrosis en la porción coronaria.

Reabsorción dentinaria interna en el ápice, con metaplasia y signos de fibrosis e hialinización de la pulpa.

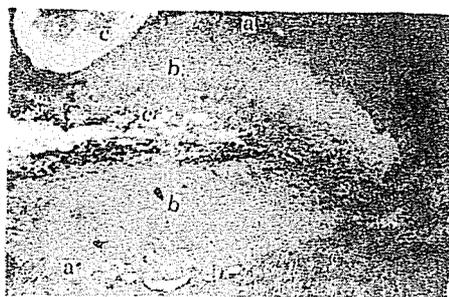


Figura 13. Aumento 10x

- a) Areas de reabsorción dentinaria
- b) Osteocemento
- c) Tejido fibroso hialinizado

COMENTARIOS Y DISCUSION

En el primer caso clínico podemos atribuir la reabsorción dentinaria interna, al traumatismo que sufriera la pieza dentaria en el accidente, aún cuando la oclusión traumática en que se encontraba el puente no se puede descartar, dado que hasta provocó la desaparición del alvéolo.

La metaplasia de la pulpa al formar hueso, coincide con otras descriptivas (3-4-12) en donde su estructura sufre una transformación fibrosa, con signos de hialinización.

Si bien no observamos dentinoclastos, seguimos el criterio de otros

autores para diagnosticar reabsorción, basándonos en las imágenes en forma de sacabocados que presenta la dentina (3).

En las áreas de reabsorción, no se observó la presencia de predentina, detalle que coincide con otros autores (3).

En el cuerno pulpar donde existe predentina, la dentina fue respetada y sobre ella se depositó osteocemento u osteodentina del tipo laminar.

La pulpa, de estructura parecida a la médula ósea, quedó rodeada por hueso laminar, el que no presenta signos de reabsorción (ausencia de dentinoclastos).

Concluimos diciendo que el proceso fue de origen periodontal invadiendo o transformando toda la pulpa, pero actuando en una forma gradual, desde el ápice hasta el cuerno pulpar.

En el segundo caso clínico, tenemos una reabsorción del tipo periférico que ha invadido la corona del canino. Radiográficamente observamos, en donde el proceso penetró a través del esmalte, y posteriormente socavó toda la corona.

También interpretamos que un tejido de granulación penetró a través del ápice radicular y conducto, formando áreas de reabsorción y depósitos de osteocemento.

La porción coronaria de la pulpa Fig. 10, que se presenta sin ninguna modificación en su morfología, indican que éste proceso en el ápice no tiene relación con el que se manifestó en la corona.

CONCLUSIONES

1º) Describimos dos casos clínicos en donde se puede atribuir su etiopatogenia en el primer caso a un gran traumatismo de la pieza dentaria con fractura de su ápice, y en el segundo caso, una pieza retenida que nunca erupcionó y a la vez, es presionada por la prótesis.

2º) Las circunstancias señaladas anteriormente colocaron a las piezas dentarias en las mismas condiciones de un injerto óseo y por consiguiente, se desarrolló en él un proceso similar a aquéllos, y propios de la fisiología del hueso, o sea reabsorción acompañada de oposición.

3º) No siempre es posible demostrar la faz activa de reabsorción dentinoclástica, puesto que puede haberse detenido, pero el diagnóstico puede hacerse por la presencia de áreas como realizadas con sacabocados (lagunas de Howship) y que se encuentran tapizadas por tejido óseo laminar, haversiano, osteocementario, y/o fibroso hialino.

4º) En el proceso de metaplasia pulpar, ésta sustituye su morfología por un tejido fibroso que tiende a hialinizarse y presenta signos de eosinofilia.

Los procesos y formaciones en calcificación presentan osteoblastos en su superficie y un metabolismo activo, P.A.S. positivo y Alcian blue positivo.

5º) La reabsorción se realiza en zonas donde no existe predentina, a la

cual el proceso parece respetar; y en aquellas zonas en donde existe, los fenómenos de aposición se realizan generalmente respetándola, es decir, sin previa reabsorción y directamente sobre ella.

6º) En los casos de reabsorciones dentinarias que afecta varias piezas dentarias en forma simétrica, debemos saber diferenciarlas de algunas formas de displasia dentinarias como el "shell teeth" (9) en donde todas las piezas presentan un ensanchamiento de las paredes de cámara y conducto. Si bien es cierto en algunas formas de reabsorción periférica no es posible radiográficamente determinar con exactitud el sitio a través del cual penetró el proceso, lo que se hace más dificultoso, aún cuando el conducto o la zona de invasión se encuentran en un plano paralelo al eje de penetración del rayo. En los casos en que se inicia por esmalte, radiográficamente es observable con mucha nitidez ya que no se realiza ningún depósito de tejido calcificado en esta brecha.

RESUMEN

Se realiza un comentario breve sobre las llamadas reabsorciones dentinarias internas, y a la vez se presentan dos casos, donde se valoran la etiología de ambos procesos, realizando estudios histológicos e histoquímicos con fines diagnósticos y de investigación.

SUMMARY

A short commentary about the so called internal dentinal resorption has been made, and two cases where the etiology of both processes has been valued; histologic and histochemical studies with diagnosis and investigation purposes have been performed.

BIBLIOGRAFIA

1. BOUYSSOU, M.; LEPP, F.; ZEROSI, C.: Resorptions dentaires et Biologie osseuse; ed. 1ª, Bélgica, 1965, Sciences et lettres, pg. 99-106; 351-432.
2. BROWNE, W: Idiopathic tooth resorption in association with metaplasia; Oral Surg. Oral Med. and Oral Path. 7:1298-1305, 1954.
3. CABRINI, R.; MAISTO, O.; MANFREDI, E: Reabsorción dentinaria interna, R. de la A.O.A. 45: 340-346, 1957.
4. CARCAVALLO, R.; BARRIONUEVO, L.; GENDELMAN, H.; Reabsorción Dentaria idiopatica generalizada. Od. de América, 4, 140-148, 1961.
5. FONSECA, M.; GENDELMAN, H: El empleo de la presión en la fijación y la decalcificación de tejidos con matriz calcificada, con fines histológicos e histoquímicos. Comunicación II Reunión Anual de la International Association for Dental Research-Sección Argentina
6. GROSSMAN, L: Terapéutica de los conductos radicales; ed. 4ª, Bs. As., Pro-
grental, pg. 78-80.
7. KRONFELD, S.: Histopathology of the teeth and their surrounding structures, ed. 4ª, Philadelphia, 1960, Lea & Febiger, pg. 287-288.
8. OGILVIE, A; INGLE, J: An Atlas of pulpal and periapical biology. Philadelphia, 1965, Lea & Febiger, pg. 339-346.
9. RUSHTON, M.: A new form of dentinal dysplasia: shell teeth, Oral Surg., Oral Med., and Oral Path., 7: 543-549, 1954.
10. TIECKE, R.: Oral Pathology, ed. 1ª, U.S.A. 1965, Mc. Graw-Hill Book Company, inc., pg. 109-112.
11. THOMA, K.: Patología Bucal, ed. 2ª, México, 1959, Unión Tipográfica Editorial Hispano Americana, pg. 242-256.
12. WARNER, G., ORBAN, B., HINE, M., RITCHEY, B.: Internal Resorption of teeth: Interpretación of Histologic findings. J. A.D.A., 34, 468-483, 1947.