

2ej 65
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM



LESIONES PRE Y PARA PROTÉTICAS

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
PRESENTA:

MARTHA PATRICIA ARIAS MARTINEZ

Director de Tesis: Dr. Víctor Manuel Moreno M.





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Página
INTRODUCCION	1
TEJIDOS DURES	
I PRESENCIA DE DIENTES RETENIDOS	2
II RESTOS RADICULARES	5
III RESORCION ALVEOLAR	7
IV ATROFIA OSEA DE LOS MAXILARES	12
V OSTEOPOROSIS	18
VI HIPERTROFIA OCLUSAL DE LAS TUBEROSIDADES	21
VII HIPERTROFIA LATERAL DE LAS TUBEROSIDADES	23
VIII PROMINENCIAS OSEAS	24
IX TORUS	26
X EXOSTOSIS	29
XI REBORDES OSEOS NO PARALELOS	30
TEJIDOS BLANDOS	
I HIPERPLASIA DE LOS TEJIDOS BLANDOS	31
II HIPERPLASIA PAPILAR INFLAMATORIA	32
III REBORDES BAJO LA FORMA DE CORDON FIBROSO	34
IV TUBEROSIDADES PENDULARES	35
V INSERCIONES ALTAS DE LOS FRENILLOS	36

	Página
VI XEROSTOMIA	38
VII ESTOMATITIS PROTETICA	40
VIII QUEILITIS COMISURAL	43
IX HIPERQUERATOSIS SIN DISQUERATOSIS	45
X LESIONES PROGRESIVAS DEL TIPO TUMORES	47
CONCLUSION	49
BIBLIOGRAFIA	50

INTRODUCCION

El concepto general de la práctica de la salud consiste en identificar primero la enfermedad y después eliminarla.

En este trabajo se habla de las patologías bucales y de las dificultades que pueden ocasionar para la rehabilitación protética, así como de los métodos que se usan para tratarlas.

La precisión del diagnóstico depende en gran parte de los conocimientos que tenga el odontólogo sobre las enfermedades bucales y generales.

Para hacer el diagnóstico de una enfermedad bucodental, el odontólogo debe conocer el aspecto y las funciones normales de esa parte del cuerpo, para poder identificar lo que es estado patológico y así establecer comparaciones con objeto de definir el tipo de anomalía.

En la exploración clínica del paciente se requiere que el odontólogo use algunos de los sentidos físicos para auxiliarse en el diagnóstico de la enfermedad buco-dental, ya que así podrá revelar cambios de color, forma y tamaño de los elementos bucales, además deberá realizar el examen radiográfico para que por medio de él, pueda ayudarse a valcar los elementos que no pueden ser vistos en el examen clínico. También se requiere de la capacidad del odontólogo para interpretar las patologías que pudiesen encontrarse en los tejidos duros.

Una vez que el odontólogo ha diagnosticado la patología, podrá planear el tratamiento adecuado para el paciente, y ya obtenida la salud bucal se podrá iniciar la rehabilitación protética.

T E J I D O S

D U R O S

I

PRESENCIA DE DIENTES RETENIDOS

Son aquellos dientes que aún después del tiempo normal de erupción permanecen dentro de hueso, conservando la integridad de su saco folicular.

Su etiología es básicamente desconocida, pero existen causas que pueden influir, impidiendo su erupción.

Generalmente no hacen erupción por:

I.- Obstáculos mecánicos

- A) Falta de espacio
- B) Características propias del hueso

II.- Quistes, tumores

III.- Causas generales

A) Enfermedades sistémicas.

Dentro de las causas generales, las enfermedades sistémicas que predisponen a los dientes retenidos son:

Enfermedades endocrinas: En pacientes con hiperparatiroidismo.

Enfermedades ligadas al metabolismo de calcio: raquitismo.

La ingestión de drogas que alteran la encía, como lo es el Dilantin, originando una hiperplasia gingival.

Puede quedar retenido cualquier diente, pero algunos son afectados con mayor frecuencia que otros. Es así que los terceros molares superiores e inferiores y los caninos superiores son los retenidos más frecuentemente, seguidos de los premolares y dientes supernumerarios.

No es raro descubrir dientes retenidos en regiones que aparentemente están desdentadas. En ocasiones el paciente es el que advierte su presencia, cuando se establece una comunicación entre el diente y la cavidad bucal.

Generalmente se descubre la presencia de estos dientes cuando se realiza el examen radiográfico completo de los maxilares desdentados, antes de construir la prótesis.

De ahí la importancia de realizar un examen radiográfico completo.

TRATAMIENTO

Se recomienda extraerlos como medida profiláctica, sobre todo en personas jóvenes, para prevenir su posible transformación en quista y más tarde su diferenciación en ameloblastoma.

Deberán ser eliminados siempre que la radiografía confirme la existencia de signos patológicos asociados, indicados por zonas vacías u oscuras en el espacio folicular.

También es preciso eliminar el diente, cuando la pared folicular se encuentra muy cercana o ha agujerado la lámina cortical alveolar.

Deberán ser extraídos si ocurren síntomas que indiquen enfermedad o cuando se supone que podrán dañar las estructuras bucales asociadas.

Se podrán conservar dientes retenidos, cuando el diente haya estado asintomático durante años, sin manifestaciones patológicas. Pero sólo en el caso de que el diente se halla rodeado por hueso trabecular de aspecto normal y esté en sitios donde la eliminación dejaría un gran defecto quirúrgico, como suele ocurrir en el hueso poroso delgado de la mandíbula, pero este diente deberá ser vigilado, ya que en el futuro puede aparecer la hipertrofia folicular.

II

RESTOS RADICULARES

Los restos radiculares los encontramos en los maxilares - al realizar el examen radiográfico, debido a que en ciertas - ocasiones la mucosa los cubre y a veces el hueso también, y no pueden observarse clínicamente, por lo tanto el paciente tampoco advierte su presencia. Algunos sí son observados durante el examen clínico de la cavidad oral, cuando intentamos iniciar la - rehabilitación protética.

Estos restos generalmente se deben a destrucción coronaria por - caries, o que en el momento de realizar la extracción del diente se haya fracturado la raíz y por diversas causas no se haya ex - traído el resto o los restos radiculares.

Los restos radiculares deberán ser evaluados en forma individual, clínica y radiográficamente, para poder decidir si serán extraí - dos o podrán quedarse.

La mayoría de los restos radiculares deberán ser extraídos cuando producen síntomas o cuando ocurren cambios patológicos registra - dos en la radiografía.

Es una buena medida preventiva la eliminación de éstos en las per - sonas jóvenes, especialmente si están cerca de la superficie y si perforan la lámina cortical.

Uno de los factores que se toma en cuenta en la decisión de extraer los restos es la edad del paciente, debido a que una persona joven va a resistir más estas intervenciones que una persona ancil.

Además que cada extracción va a significar pérdida de hueso alveolar,

por lo tanto la dentadura no va a tener una retención adecuada, - por la resorción alveolar.

Los restos pueden ayudar a la retención de la dentadura realizándoles el tratamiento de conductos, siempre y cuando éstos se encuentren clínica y radiográficamente sin alteración y sin síntomas.

III

RESORCION ALVEOLAR

El reborde alveolar se compone de la mucosa de soporte protético, la submucosa, periostio y el hueso alveolar residual subyacente. El hueso residual es hueso del proceso alveolar que queda una vez que se han perdido los dientes.

Cuando el proceso alveolar se convierte en desdentado, los alveolos que contenían las raíces dentarias se rellenan con hueso nuevo, pero al mismo tiempo comienza a reducirse el hueso alrededor de los márgenes de los alveolos dentarios, esta reducción o absorción es rápida al comienzo, pero continúa durante toda la vida a un ritmo más moderado, convirtiéndose así este proceso alveolar en reborde residual que va a ser la base protética.

El índice de resorción parece estar influido por deficiencias nutricionales y especialmente por la avitaminosis.

Se ha comprobado que en los pacientes que llevan dentaduras y a las cuales no se realizó la orientación bucal, hay una pérdida ósea desfavorable, debido a que las fuerzas de masticación que deberían ejercerse en sentido vertical y sobre la zona principal de soporte, se realizan sobre la zona secundaria en sentido diagonal, provocando mayor resorción ósea.

La dirección de la resorción en el maxilar se produce hacia arriba y adentro, y se reduce progresivamente. Al ser más delgada la cortical externa que la interna, la resorción de la lámina externa

será mayor y más rápida, por lo tanto el maxilar se vuelve más — pequeño en todas sus dimensiones y disminuye la superficie del — soporte protético.

Lo contrario ocurre en la mandíbula que se inclina hacia afuera y se ensancha progresivamente de acuerdo con el lapso de ausencia — de los dientes.

La lámina externa generalmente es más gruesa que la lingual, excepto en la región molar.

El reborde residual inferior migra hacia lingual, inferiormente en la región anterior y vestibularmente en la posterior, volviéndose — el arco inferior más ancho posteriormente a medida que progresa la resorción.

Esta alteración progresiva de la mandíbula y del maxilar en el desdentado, da la apariencia de pseudoprognatismo en muchos pacientes.

La reducción de tamaño del reborde alveolar va a ocasionar que las inserciones musculares queden al nivel de la cresta alveolar.

Esas inserciones altas en la mandíbula y bajas en el maxilar, reducen la zona de apoyo protético, alterando así la estabilidad de la prótesis.

En el maxilar, la bóveda palatina va a presentar ciertas dificultades si hay una resorción acentuada en la región anterior, el problema en este caso es la resistencia insuficiente a un movimiento — anterior de la prótesis superior. Tal pérdida de la estabilidad — causará que disminuya la retención durante la función masticatoria.

La resorción de la apófisis alveolar será la causa de la disminución de tamaño de la base para la prótesis superior y de otros cambios de su forma.

El agujero palatino anterior, que está ubicado en la bóveda palatina sobre la línea media, se aproxima a la cresta del reborde a medida que progresa la resorción.

Los agujeros palatinos posteriores se hallan tan profusamente recubiertos por tejido blando espeso, que no se requiere aliviarlos, excepto en casos de resorción muy acentuada.

En la mandíbula, al extraer los dientes, los alveolos dentarios tendrán a rellenarse con hueso nuevo, pero el hueso del proceso alveolar comenzará a resorberse; por lo tanto, la base ósea de la prótesis inferior se acorta verticalmente y se estrecha vestibulo-lingualmente, por lo que la superficie de asentamiento es menos favorable.

Varios músculos se insertan en la proximidad de la región anterior, sobre todo en rebordes muy resorbidos y esta proximidad es la responsable de los flancos cortos en esa zona: no se pueden invertir esos músculos, debido a que funcionan casi en ángulo recto respecto del flanco.

Muchas mandíbulas desdentadas son muy planas por la pérdida de la cortical ósea, la superficie se debilita y cambia de forma por la resorción rápida de la porción esponjosa de la mandíbula. Frecuentemente la superficie de soportes se vuelve cóncava y deja que las estructuras se inserten sobre todo en la cara lingual del reborde. La parte anterior del cuerpo mandibular es el sitio más frecuentemente afectado, el surco vestibular se halla prácticamente obliterado y las inserciones del músculo mentoniano parecen migrar hacia la cresta del reborde residual.

Cuando la resorción ósea de la mandíbula es muy pronunciada, el agujero mentoniano se abre próximo a la cresta del proceso óseo residual o directamente sobre ella.

Cuando esto pasa, generalmente los bordes óseos del agujero mentoniano son más densos y resistentes a la resorción, que el hueso que se halla por delante o por detrás del agujero, esto da lugar a que se extiendan los bordes del agujero mentoniano y que tengan rebordes muy filosos, 2 ó 3 mm más elevados que el hueso mandibular circundante.

La presión de la prótesis sobre el nervio mentoniano que sale del agujero y cruza los bordes óseos filosos, causará dolor, debido a que la mucosa bucal se comprime entre éstos y la prótesis. El hueso va a tener una gran importancia en la construcción de la prótesis. Existe una relación directa entre la estructura del proceso alveolar, la retención y la estabilidad de la prótesis completa, ya que cuando existen rebordes planos es difícil obtener una dentadura retentiva y estable.

TRATAMIENTO

El tratamiento en el caso de invasión de las inserciones musculares en la cresta del reborde, será la mioplastia con profundización del surco.

En la compresión de algún nervio se requiere alivio sintomático; en el caso del agujero mentoniano se puede recortar el hueso, aumentando la abertura del agujero bajándolo hacia el borde inferior del cuerpo mandibular, para facilitar la salida del nervio del hueso en un punto inferior al anterior.

IV

ATROFIA ÓSEA DE LOS MAXILARES

La atrofia de los maxilares se define como la reducción de los mismos a lo largo de la vida, siendo variable en las personas; suele empezar entre los 20 y los 40 años de edad.

En los desdentados adquiere influencia preponderante en relación con el tratamiento protético.

Como el hueso no es un tejido estático, siempre está en reparación y readaptación según las necesidades. Así después de las extracciones empieza el proceso de organización del coágulo, formación ósea en la parte profunda y resorción ósea en las crestas. Esta resorción ósea puede ser de diferentes grados, con el peligro constante de acabar en atrofia ósea intensa.

Debido a que la osificación y resorción tienden en forma definida a redondear y alisar las crestas alveolares dan lugar a los rebordes residuales, que tienden a redondearse, adelgazarse y empequeñecerse, por lo que los maxilares se observarán más pequeños.

Este remodelado no se limita sólo a la superficie, sino también al hueso que rellena los alveolos, y con el tiempo las corticales alveolares también desaparecen.

Se ha comprobado que la atrofia de la tabla externa es mayor, tanto en el maxilar como en la mandíbula. Esta atrofia cicatrizal en lugar de detenerse continúa indefinidamente transformándose en una atrofia patológica.

La edad tiende a influir desfavorablemente, debido a que de los 40

años en adelante tienden a predominar los factores destructivos -- en el remodelado óseo, pudiendo llegar a una osteoporosis.

Se considera que la atrofia ósea post-extracción, puede originarse por la presión que hace la mucosa al tratar de reducir su extensión, debido a que después de la extracción la mucosa se retrae sobre el agujero alveolar, como si tendiera a cerrarlo. La presión que ejerce la mucosa retráctil sobre el borde alveolar podría ser la causa de la aparición temprana de osteoclastos, en tanto los -- procesos de organización predominan en el fondo del alveolo.

Son considerados varios factores más como son: los hormonales, vitamínicos, metabólicos, así como la falta de función, pero no se ha llegado a demostrar su influencia sobre la atrofia ósea en los -- maxilares.

La atrofia en el maxilar suele ser lenta, generalmente se atrofian -- simultáneamente el hueso y los tejidos blandos conservando sus relaciones normales. Este fenómeno le hace perder altura y al mismo -- tiempo lo redondea, pero existe un predominio de la atrofia en la -- parte vestibular.

Existe una mayor tendencia atrófica en las zonas de premolares y -- molares, la papila incisiva va a quedar en la parte anterior con -- el progreso de la atrofia.

Se consideran dos formas de atrofia, de acuerdo con sus relaciones, con la prótesis la atrofia adaptada y la atrofia inadaptada.

En la atrofia lenta adaptada, los tejidos parecen readaptarse dentro de las bases. La altura facial va reduciéndose generalmente sin provocar molestias y las prótesis pueden haber perdido algo de su ajuste, pero conservan una adaptación aceptable, razón por la cual el --

paciente no advierte este cambio; la mucosa sobre la cual asientan las prótesis, puede encontrarse congestionada.

El signo más característico es el acortamiento de los dientes superiores, por lo tanto van a tener mayor visibilidad los dientes inferiores, debido al ascenso del maxilar. Por esta razón la prótesis inferior deberá ir más alta para lograr la oclusión. Como el cierre es mayor hacia adelante, la presión delantera será mayor y como consecuencia va a provocar mayor atrofia en la parte anterior y el plano oclusal tenderá a elevarse por delante, observándose inclinado hacia atrás y abajo.

A medida que progresa la atrofia, la espina nasal anterior y los procesos cigomáticos alveolares parecen acercarse al reborde, y frecuentemente el seno maxilar suele ocupar los rebordes residuales especialmente hacia las tuberosidades.

Debido a que el proceso atrófico avanzado del reborde residual superior se acompaña de neoformación ósea por el lado alveolar y nasal - no se producen comunicaciones antro o nasobucuales de origen atrófico.

En la atrofia lenta inadaptada se cree que su origen es endógeno, - por seguir su curso a lo largo del tiempo independiente a la acción de las prótesis.

Las bases pierden su ajuste hasta hacerse intolerables y el aspecto estético se va alterando así como la fonética. Los maxilares, exceptuando su empequeñecimiento, aparecen normales; la mucosa en ocasiones se encuentra tensa y dolgada, dando lugar a un maxilar duro. Esta atrofia es relativamente rara, puede presentarse en ambos maxilares, pero es más frecuente en la mandíbula.

En la atrofia mandibular, el hueso de la mandíbula desdentada suele presentar una cortical gruesa especialmente a nivel de las líneas oblicuas externa e interna. En los casos de gran atrofia puede verse la cara superior del hueso con perforaciones que comunican directamente con las cavidades medulares del hueso esponjoso. A consecuencia de la atrofia el reborde residual tiende a desaparecer, la cara superior se aplanan y en algunos casos la mayor atrofia central produce un surco en la parte anterior, modificando la forma del hueso.

Cuando la atrofia va muy abajo, las apófisis gení muy pronunciadas a veces, pueden dar la apariencia de espón.

El volumen de la rama horizontal edéntula va a ser muy variable con la atrofia y no es raro que termine por desaparecer toda la eminencia, recubierta la basal raramente por el proceso atrofico, por lo que no suele presentar problemas de compresión subprotética.

En cambio el conducto mentoniano que al principio tiene desagü bocadura en la parte lateral, se va a colocar poco a poco en la parte superior, quedando el paquete vasculonervioso al alcance de la presión de la base protética.

La línea milohioidea de redondeada se va haciendo aguda transformándose en la cresta milohioidea, que frecuentemente en los desdentados origina molestias paraprotéticas.

No se conoce el motivo por el cual la atrofia tiende a ser mayor en la mandíbula que en el maxilar, la única explicación que existe es que la menor irrigación de la médula ósea inferior no facilita el proceso neofornativo. También se atribuye a la frecuencia con que

no llega a formarse una lámina compacta en la superficie de la -
rama horizontal de la mandíbula desdentada.

Como el proceso atrófico desajusta los aparatos protéticos -
en su asiento y en su articulación quedando éstos desajustados y
mal balanceados, son propensos a estropear los maxilares.

TRATAMIENTO

Preparación de prótesis tan perfectas como sea posible en su extensión, adaptación y articulación, y además en su vigilancia y corrección periódica, procurando mantenerlas - en buen servicio con ayuda de rebasados y reajustes articulares, hasta que se disponga remplazarlas.

Otro procedimiento sería colocar un protector resilente.

V

OSTEOPOROSIS

La osteoporosis es la más común de las enfermedades del metabolismo óseo, en la cual hay un desbalance entre la formación del hueso o anabolismo y la resorción ósea o catabolismo.

Aunque la estructura del esqueleto y de la masa ósea se mantienen gracias a un equilibrio entre la formación y la absorción del hueso, la osteoporosis básicamente consiste en un descenso de la masa esquelética, sin alteración de la composición química del hueso.

Se considera que tal disturbio se desarrolla a partir de tres causas :

- 1.- Un ligero aumento en la resorción ósea con una pequeña disminución en formación.
- 2.- Un severo aumento en la resorción ósea con un porcentaje normal de formación.
- 3.- Resorción ósea normal con una severa disminución en la formación.

También se ha considerado que la causa básica de la osteoporosis es un aumento de la absorción del hueso y puede estar relacionada con cualquier desorden que reduzca el nivel de calcio en el plasma, por lo que el déficit del plasma es compensado por la salida de calcio del hueso. Aunque también puede ser adquirida o congénita, regional o generalizada.

La mayoría de los pacientes con osteoporosis no muestran síntomas, pero en casos avanzados puede presentarse dolor severo que es agravado por momentos y ocurre después de un traumatismo o un enérgico esfuerzo

muscular.

Aunque el maxilar y la mandíbula pueden volverse osteoporóticos - por varias causas, hay una gran tendencia de desarrollo de osteoporosis en ciertas condiciones de enfermedades como el síndrome de Cushing.

Este síndrome es el resultado de un exceso hormonal por diferentes causas, por ejemplo la administración prolongada de glucocorticoides. El síndrome de Cushing se caracteriza por una adiposidad adquirida rápidamente en la porción superior del organismo, cara de luna llena, una tendencia al redondeamiento de hombros y formación de una joroba de búfalo en la base del cuello, alteraciones en la distribución del pelo, aspecto plétórico obscuro, debilidad muscular, hipertensión vascular, glucosuria no controlable mediante insulina y albuminuria. Los adultos experimentan una osteoporosis intensa, debido a que se produce un retardo de actividad osteoblástica y reducción de formación de la matriz. Por lo tanto se desarrollan cambios en los maxilares.

La postmenopausia u osteoporosis senil, no complica usualmente - los maxilares; los cambios de éstos pueden ocurrir en estados avanzados de estas enfermedades. Aunque no tiene etiología precisa, se conoce que este proceso empieza pronto después de los 20 años de edad y progresa lentamente con el avance de los años.

Se considera que la osteoporosis senil es un trastorno del metabolismo mineral, debido a una deficiencia cálcica. Es más común en las mujeres y aumenta en incidencia con la edad. Suele advertirse su presencia en una fase tardía como resultado de dolor óseo o de fractura.

Cuando está avanzada la desmineralización es reconocible en las radiografías por un descenso de la densidad ósea. La pérdida de hueso se -

presenta sobre todo en la superficie interna pero con algún leve cambio de superficie del periostio.

Los pacientes de edad avanzada están particularmente amenazados por este trastorno y deben adoptarse precauciones contra — fracturas iatrogénicas o patológicas.

Los maxilares muestran cambios en casos más avanzados la disminución de la densidad de la lámina dura o completamente falta la uniformidad.

Los estados mal nutricionales, como la deficiencia de proteínas, pueden causar osteoporosis y pueden resultar de una dieta pobre en proteínas o de disturbios gastrointestinales, como colitis, enteritis regional o mala absorción.

Una deficiencia de vitamina 'C' puede producir osteoporosis, debido a que origina una defectuosa o incompleta matriz ósea.

TRATAMIENTO

En la mayoría de los pacientes osteoporóticos es posible llegar al equilibrio cálcico con una elevada ingestión de calcio.

En los pacientes jóvenes con síndrome de Cushing, después de que el problema adrenocortical es corregido, la osteoporosis generalmente desaparece.

VI

HIPERTROFIA OCLUSAL DE LAS TUBEROSIDADES

Las tuberosidades pueden estar aumentadas excesivamente de volumen en sentido oclusal, pudiendo ser consecuencia de dientes cuando se extruyeron alargando los procesos alveolares. Esto ocurre cuando no existen dientes antagonistas, y cuando se extraen los dientes extruidos el reborde residual queda como obstáculo.

Se deberá de realizar una inspección cuidadosa, tomar impresiones para modelos de estudio y un estudio radiográfico, para evitar que la falta de espacio en esa región provoque el fracaso de la prótesis, porque con las tuberosidades muy pronunciadas se va a tener que colocar demasiado bajo el extremo posterior del plano oclusal u omitir algunos dientes posteriores o acortar las bases protéticas sin hacerlas llegar a la correcta extensión de los bordes y contornos.

Además, si el espacio entre los rebordes residuales es insuficiente, las bases protéticas interferirán una con otra causando la desadaptación de las prótesis de sus superficies de asiento de la porción bucal anterior.

Los modelos de diagnóstico y las radiografías intraorales, proporcionarán la información necesaria para evitar estos problemas.

La falta de espacio adecuado entre los rebordes se observarán en los modelos montados.

Las radiografías revelarán si las tuberosidades grandes son óseas o si se trata simplemente de hipertrofia de tejido conectivo fibroso. Además mostrarán la colocación de los senos maxilares, que

en algunos casos se extienden profundamente dentro de la tuberosidad, complicando así el tratamiento; esto es debido a que el seno maxilar va a aumentar de tamaño durante toda la vida si carece de la restricción por parte de los dientes naturales o de las prótesis y así también puede producir el descenso de tuberosidad.

TRATAMIENTO

Resección quirúrgica, pero va a depender de la ubicación de los senos maxilares, siempre que éstos no estén descendidos — acompañando las tuberosidades. Estas podrán ser reseca- dos, detami- nando la cantidad exacta de reducción ósea que sea necesaria den- tro de los límites de la altura del plano oclusal.

VII

HIPERTROFIA LATERAL DE LAS TUBEROSIDADES

Estas prominencias son por lo general de naturaleza ósea, resultando de una alveolotomía insuficiente, debido a que no fue eliminada la tabla externa después de realizar la extracción de los segundos y terceros molares superiores, y una vez producida la cicatrización y modelado alveolar persisten estas prominencias óseas.

Por lo tanto, estas prominencias no van a permitir que la prótesis se adapte a nivel del surco vestibular y no se logrará el sellado periférico.

TRATAMIENTO

Resección quirúrgica, pero será necesario un examen radiográfico previo para observar los límites del seno maxilar, que puede estar extendido hasta la tuberosidad, lo cual va a limitar la cantidad de hueso que puede ser eliminado, de lo contrario podríamos crear una comunicación buco-sinusal patológica.

VII

PROMINENCIAS ÓSEAS

En los maxilares desdentados pueden encontrarse condiciones que no armonicen con la regularidad que se requiere para la preparación de una prótesis correcta.

Estas condiciones se refieren a la existencia de prominencias óseas como espículas óseas agudas y socabados, en distintos sentidos, tamaños y ubicación. Estas prominencias son de origen iatrogénico.

Son innumerables las variedades que pueden presentar estas prominencias óseas, y es posible encontrarlas en cualquiera de los maxilares y en cualquiera de sus caras, lo que nos va a impedir colocar con comodidad y eficacia la prótesis.

Las prominencias pequeñas también tienen importancia cuando la mucosa es delgada, porque las ulceraciones y la irregularidad aparecerán fácilmente en las zonas del asiento de la base, pudiendo surgir problemas con el cierre palatino posterior con lo cual es menos favorable la retención.

La palpación de la mucosa y el reborde residual subyacente es útil para localizar las prominencias, socabados y espículas óseas agudas que no se descubren en un examen visual.

A veces en la mandíbula, la porción anterior del reborde residual se resorbe tanto que se vuelve extraordinariamente delgado-vestibulolingualmente, y en ocasiones tiene un borde filoso con pequeñas espículas óseas sobresalientes que producen dolor al aplicárseles presión por el uso de la prótesis.

También se encuentran socabados pronunciados frente a la cara lingual del segundo y tercer molar inferior, que es producido por un reborda milohioideo filoso, que generalmente se halla recubierto por una mucosa muy delgada.

Cuando se observan socabados indoloros en esa zona, son utilizados para obtener una estabilidad adicional de la prótesis inferior.

Las líneas milohioidea y oblicua interna se vuelven más prominentes y progresivamente más altas al ocurrir la resorción, esta porción superficial de las líneas obstaculiza la extensión de los bordes de la prótesis, impidiendo lograr un sellado marginal y retención adecuados.

TRATAMIENTO

Resección quirúrgica, con regularización de procesos para mejorar el sellado marginal y aumentar la estabilidad y retención de la prótesis.

Los socabados se pueden tapar con injertos de hueso, o eliminando un poco de hueso a los lados del hundimiento.

IX

TORUS

Los torus son prominencias óseas que se han considerado como tumores óseos benignos, pero nunca se convierten en malignos. Son de etiología desconocida y de carácter genético.

Estas excrecencias óseas son de crecimiento lento, de tamaño variable y aparecen en lugares definidos en los maxilares. Su estructura ósea es gruesa y dura pero compacta, cubierta por una mucosa delgada, y pueden crear problemas en relación con las prótesis, además la delgadez de la mucosa las da muy poca adaptabilidad.

Existen dos tipos de torus que son clasificados según su ubicación: torus palatino y torus mandibular.

TORUS PALATINO.

El torus palatino es una excrecencia ósea de crecimiento lento y base plana, que se presenta en la línea media del paladar duro, existiendo sólo uno.

Su tamaño varía, pudiendo llegar hasta el nivel del plano oclusal. Adquiere diversas formas: alargado en sentido anteroposterior, lobulado o multilobular y a veces muy prominente.

En ocasiones es demasiado voluminoso, extendiéndose más allá de la línea vibratoria y sobre una parte del paladar blando, interfiriendo con el sellado palatino posterior de la prótesis.

La mucosa que lo recubre está intacta, pero a veces aparece más pálida, si se llega a traumatizar se ulcera. Se ha observado que-

las mujeres están afectadas con mayor frecuencia que los hombres.

TRATAMIENTO

Eliminación quirúrgica. Deberá ser eliminado:

- A) Cuando el torus sea muy voluminoso y esté produciendo trastornos foniátricos.
- B) Cuando por su tamaño y forma no sea posible construir una prótesis, debido a que imposibilitaría el asentamiento y el sellado palatino posterior de la prótesis.

Si los torus son pequeños y no producen ningún trastorno, pueden conservarse únicamente aliviando la zona en la dentadura.

TORUS MANDIBULAR.

Generalmente los torus mandibulares son bilaterales, aunque también pueden ser unilaterales, pudiendo ser únicos o múltiples. Se presentan sobre la superficie lingual de la mandíbula, a nivel de los premolares, por encima de la línea milohioidea, es indoloro, el color de la encía que lo cubre es normal o puede tener una coloración amarilla producida por el hueso subyacente.

Esta mucosa que recubre el torus, suele ser delgada y propensa a irritación crónica provocada por la base de la dentadura.

Se compone de hueso cortical delgado, siendo en el interior de hueso esponjoso.

Como a nivel de los premolares se origina el aumento de volumen, va a ser un obstáculo para el sellado marginal de la prótesis en el área sublingual.

TRATAMIENTO

Eliminación quirúrgica.

La eliminación quirúrgica del torus mandibular puede ser necesaria, debido a las dificultades que se presentan al tratar de realizar la prótesis sobre la saliente.

Los torus pequeños, pueden quedarse y ser cubiertos por la dentadura, siempre y cuando el alivio que se les dé, no interfiera con el sellado marginal, ni la retención.

TESIS DONADA POR D. G. B._x - UNAM

...29

EXOSTOSIS

Son pequeñas protuberancias nodulares, de aproximadamente tres milímetros, sobre las cuales la mucosa puede aparecer más pálida. Su origen es patológico desconocido.

Son menos comunes que los torus superiores e inferiores; por lo general se encuentran en la superficie vestibular del maxilar, debajo del pliegue mucovestibular de la zona de los molares, es decir en la tuberosidad.

La característica clínica de diferenciación entre los torus y las exostosis es su ubicación.

No tienen importancia clínica excepto si son grandes y causan molestias o interfieren en la preparación o inserción de una prótesis.

TRATAMIENTO

Eliminación quirúrgica, si es que está provocando problemas, o que impida la colocación de una prótesis.

XI

REBORDES OSEOS NO PARALELOS

La causa de la ausencia de paralelismo entre los rebordes de los maxilares, generalmente es de origen iatrogénico. En el maxilar puede deberse a que después de las extracciones de los molares, no se recortaron las tuberosidades y el reborde por detrás del último molar, no dejando el maxilar preparado para — poder soportar una prótesis. Por lo tanto queda el abombamiento de la tabla vestibular, creado por los movimientos realizados — durante la extracción.

También puede deberse a defectos de los maxilares, reducción desigual de los rebordes y anomalías de crecimiento y desarrollo.

Los pacientes edéntulos prognatas van a desplazar la prótesis, debido a que ejercen una acción de palanca desfavorable — sobre el maxilar, además de originar una reducción considerable — del reborde residual superior.

Siempre se prefieren los rebordes paralelos para el asiento de las prótesis, debido a que las fuerzas resultantes que se generan se dirigen en tal sentido que tienden a afianzar la prótesis antes que desadaptarla, así como la altura del plano oclusal de la prótesis superior puede elevarse posteriormente para — mejorar estáticamente la prótesis.

TRATAMIENTO

El tratamiento será quirúrgico. En los pacientes con desarmonía de tamaño de los arcos la osteotomía crea relaciones óptimas de los maxilares y mejora la estética.

TEJIDOS

BLANDOS

I

HIPERPLASIA DE LOS TEJIDOS BLANDOS

Recibe también los nombres de Epulis Fissuratum, hiperplasias marginales, etc.

El Epulis Fissuratum, generalmente va a presentarse en pacientes portadores de una prótesis. Se forma como consecuencia de irritación crónica, provocada por la ceja de una dentadura mal ajustada, sobre el epitelio del surco.

El epitelio del surco reacciona ante la irritación con respuesta de reparación tisular hiperplásica. El tejido va a proliferar hacia el surco, entre la ceja y la mucosa que recubre el vestíbulo, estando la extensión de la prótesis.

Los Epulis son formados por tejido conectivo fibroso, conteniendo elementos inflamatorios y cubiertos por una capa fina de mucosa, por lo tanto estos tejidos son hiperémicos y están edematizados.

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste, ya sea en quitar la dentadura irritante o en acortar la ceja para que los tejidos pueden descansar y cicatrizar.

Al progresar la reparación tisular, la dentadura o el borde podrán ser corregidos con acondicionadores de tejidos.

En caso de cronicidad es necesario recurrir al tratamiento quirúrgico, pero puede disminuir la profundidad del vestíbulo, por lo que se tendrá que recurrir a la vestibuloplastia.

II

HIPERPLASIA PAPILAR INFLAMATORIA

La hiperplasia papilar se desarrolla en la bóveda palatina, en forma de proyecciones papilares múltiples. Es de etiología — desconocida, pero puede ser considerada como respuesta a una irritación local, mala higiene bucal o infecciones leves como moniliasis.

La hiperplasia papilar predomina en pacientes desdentados — que usan prótesis. Puede presentarse a cualquier edad en adultos, pero no tiene predilección definida por sexo.

La lesión se compone de numerosas proyecciones papilares — rojas y edematosas, dispuestas muy cerca una de otra. Se inicia — generalmente en el centro del paladar para de allí extenderse lentamente, abarcando casi la totalidad del paladar duro, la mucosa alveolar y a veces hasta la mucosa alveolar inferior.

El trastorno se manifiesta de varias maneras; desde pequeñas salientes aisladas, hasta múltiples proyecciones nodulopapilares, de no más de dos o tres mm de diámetro, separadas por fisuras de dos a tres mm de profundidad.

La hiperplasia precoz puede ser reversible si se logra eliminar el origen de la irritación, pero una vez establecida será — necesario recurrir al tratamiento quirúrgico.

TRATAMIENTO

Las pequeñas lesiones pueden ser eliminadas quirúrgicamente, con cucharillas cortantes o mediante mucosabradón con instrumentos rotatorios.

La electrocirugía es también un procedimiento rápido y eficaz con molestias postoperatorias mínimas.

Las lesiones más extensas serán eliminadas por medio de escisión suprapariética de espesor parcial.

Después de la eliminación, la dentadura del paciente se somete a tratamiento con acondicionadores de tejidos.

III

REBORDES BAJO LA FORMA DE CORDON FIBROSO.

Algunos pacientes con maxilares muy resorbitos, en lugar de rebordes óseos los tienen de tejido blando de forma acordonada, siendo una formación de tejido fibroso y generalmente se extiende de una papila retramolara a otra.

Estos rebordes de tejido blando son fácilmente desplazables, hacia vestibular o lingual, por lo tanto no proveen estabilidad ni soporte para la prótesis.

Si se toman las impresiones para la construcción de la prótesis, se deberá tener cuidado para no distorsionar estos tejidos, de lo contrario se originaría dolor con el uso de la prótesis, - además tenderán a desplazarla cuando los dientes no contacten.

TRATAMIENTO

El tratamiento adecuado sería el quirúrgico, debido a que - la cirugía mejorará esta situación al eliminar el tejido móvil

IV

TUBEROSIDADES PENDULARES

Es frecuente encontrarse con tuberosidades fibrosas en el maxilar. Se dan en forma uni o bilateral e interfieren con la construcción de la prótesis por la invasión excesiva u obliteración del espacio intermaxilar.

TRATAMIENTO

El procedimiento de elección es la escisión quirúrgica, pero en ocasiones se requiere la remoción del hueso maxilar.

Se tendrá la precaución de no penetrar en el seno maxilar.

V

INSECCIONES ALTAS DE LOS FRENILLOS

Los frenillos son prolongaciones de tejido conectivo -- fibroso, compuesto de fibras musculares. En la cavidad oral vamos a encontrar siete frenillos: tres superiores y cuatro inferiores.

Los superiores son:

- a) Frenillo labial interincisivo superior
- b) Frenillos laterales superiores

Los inferiores son:

- a) Frenillo labial interincisivo inferior
- b) Frenillos laterales inferiores
- c) Frenillo lingual.

Estos frenillos pueden provocar distintos problemas, entre -- ellos los problemas protéticos.

Los frenillos que se insertan en el hueso del maxilar y mandíbula son frecuentemente superficiales respecto de las inserciones musculares, pero con la pérdida de los dientes y la pérdida extensa de los huesos de los rebordes alveolares residuales, los frenillos se vuelven más prominentes, insertándose en la parte más alta del -- reborde alveolar originando el desalaje de la dentadura, ya que se dificulta obtener la extensión ideal y borde del flanco protético.

Si hay fibras musculares insertadas en la proximidad de — — la cresta del reborde, cuando se elimina el frenillo, generalmente se les desprende y eleva o desciende para dejar expuesta la cantidad requerida de altura del reborde.

TRATAMIENTO

Está indicada la frenilectomía, que se puede realizar — previa a la iniciación del tratamiento protético o al insertar de la prótesis nueva. Pero antes habrá que realizar en la prótesis todo el ajuste posible y en caso contrario realizar la — frenilectomía.

VI

XEROSTOMIA

Se caracteriza por ser una hiposecreción salival o reseca-
dad bucal, resultando difícil establecer su origen así como su-
terapéutica, ya que se encuentra regulada por la corteza cerebral
en los centros simpáticos y parasimpáticos, llamados núcleos sali-
vales, que se encuentran ubicados en el bulbo raquídeo.

Cuando la hiposecreción de saliva es moderada, aparece una -
sensación de ardor o quemazón, así como resecaedad, especialmente
en la lengua, aunque la mucosa presenta un aspecto normal.

Cuando la deficiencia de saliva es pronunciada, puede haber -
grandes alteraciones de la mucosa, y el paciente puede tener mo-
lestias extremas. La mucosa aparece seca y atrófica, a veces -
inflamada, o con mayor frecuencia pálida.

La lengua manifiesta la deficiencia por la atrofia de las -
papilas, inflamación, fisuramiento, resquebrajamiento, y en casos
graves, por zonas de denudación. La sensibilidad, ardor y dolor -
de la mucosa y la lengua son síntomas comunes.

Las causas patológicas de la xerostomía se dividen en locales-
y generales.

Locales: Procesos patológicos glandulares, las radiaciones que se-
aplican en cuello.

Generales: Pérdida de líquido provocado por fiebre, enfermedades -
nerviosas, intoxicaciones alcohólicas, las de tipo metabólico -
como la diabetes, y de tipo medicamentoso como son la atropine, -

belladona, opios y algunos antihistamínicos, las de tipo endócrino como el hipotiroidismo y la carencia de vitamina "A".

Los pacientes con xerostomía tienen dificultades con el uso de las prótesis, ya que son en extremo desagradables contra la mucosa boca y algunos pacientes no las toleran.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la xerostomía dependerá de la naturaleza de la enfermedad; cuando es factible descubrir la causa se corrige. Sin embargo, a la mayoría de los pacientes se les proporciona alivio sintomático.

VII

ESTOMATITIS PROTETICA

Es una inflamación congestiva, que generalmente aparece en la mucosa palatina.

Aparece después de un largo período de asentamiento de la dentadura. Empieza por provocar un congestionamiento sobre alguna zona de la mucosa, y esta congestión puede llegar a alcanzar toda la mucosa recubierta por la prótesis. La mucosa va a presentar un color rojizo, el cual a mayor congestión se vuelve de un color oscuro y morado.

Existe descamación de la mucosa y transparencia de las papilas coriales, en algunos casos esta mucosa aparece como aplastada y en otros es esponjosa y elástica.

Presenta un aspecto nodular o granuloso, generalmente empieza en el centro del paladar y suele presentarse como hiperplasia de las papilas o como una congestión de la mucosa, pero en realidad son dos diferentes estadios de la estomatitis protética.

Algunos autores distinguen tres grados diferentes de estomatitis:

- a) Punteada
- b) Difusa
- c) Granular

Esta lesión pocas veces ocasiona malestar al paciente. En estados avanzados puede provocar ardor o sensación de quemadura, pero en los estados primarios el paciente raras veces se da cuenta de la presencia de esta inflamación.

Algunas veces la estomatitis se acompaña con atrofia ósea, con hiperplasia de la mucosa o con atrofia total del maxilar.

Hasta la fecha no se sabe, el porqué de la presencia de esta congestión únicamente en el maxilar.

Esta afección es de origen protético única y exclusivamente, ya que no se ha encontrado en pacientes que no han sido tratados protéticamente.

La etiología no está perfectamente definida, hay quien habla de agentes químicos o mecánicos, o de lesiones infecciosas. Las personas que suponen que agentes químicos son los causantes de este problema, informan que el contacto prolongado de agentes tóxicos en las bases de las dentaduras, es el encargado de ocasionar la lesión; el agente principal sería el meta-acrilato de metilo, el cual es un producto tóxico y si el curado de las dentaduras no ha reunido las características necesarias esto — podría producir la estomatitis.

La forma en que se presenta la estomatitis es un proceso lento, nos ayuda a ir contra la idea de que esto pueda ser una reacción alérgica. En aquellos pacientes en los que efectivamente se llegue a presentar una reacción alérgica, ésta se presentará inmediatamente y generalizada, abarcando toda la superficie cubierta por la base de la dentadura. Esta será la dife—

rencia entre una reacción alérgica y la estomatitis protética.

Dentro de las causas mecánicas nos dicen que éstas se deben a la acción de un traumatismo continuo provocado por la base de la dentadura contra la mucosa. Pero con el uso de las resinas acrílicas existe la presencia de separadores y el contacto de la dentadura pasa a ser pasivo y no activo, inclusive si el factor mecánico predispusiera al paciente a la estomatitis. Esta rara vez se presenta en mandíbula y existe con mayor frecuencia en la mujer que en el hombre.

En exámenes bacteriológicos practicados en pacientes ha quedado demostrada la presencia de la flora saprófita de la boca y plenamente no se ha demostrado la invasión bacteriana sobre el epitelio.

Algunos autores atribuyen la presencia de la estomatitis a un hongo, el *Candida albicans*; sin embargo, la presencia de este hongo se encuentra con cierta facilidad en bocas dentadas o provistas de algún tipo de prótesis y además este hongo es el que muchas veces encontraremos debajo de la formación de la placa bacteriana.

Esta es una de las teorías más aceptables, ya que es menos ter la enseñanza para el paciente de una higiene y masaje de toda la cavidad oral.

TRATAMIENTO

Acondicionadores de tejidos blandos junto con la nistatina y posteriormente será conveniente el reemplazo total de la prótesis.

VIII

QUEILITIS COMISURAL

También recibe el nombre de queilitis angular, y es una inflamación que se localiza en la comisura de los labios, como las ya conocidas boqueras.

La podemos observar en pacientes desdentados o en aquellos pacientes portadores de dentaduras, pero cuya dimensión vertical está reducida.

También se puede presentar en pacientes dentados aunque éstos no presentan altura disminuida.

En estudios realizados se pudo apreciar que en todos aquellos pacientes afectados por estomatitis protética, también se encontraba presente la queilitis comisural.

Existen dos clases de queilitis:

- A) Aquella que se presenta en personas jóvenes y cuyo surco comisural es poco profundo.
- B) La que se presenta en personas de edad avanzada y cuya comisura es muy profunda.

Se puede decir que la queilitis se presenta cuando el ajuste de los labios entre sí, se aproxima demasiado formando un pliegue que se mantiene húmedo constantemente, provocando con esto la — facilidad de la inferior.

Algunos autores han encontrado la presencia de *Candida* — albicans.

TRATAMIENTO

Aquellos pacientes en los que se restablece la dimensión vertical, presentan una mejoría considerable en poco tiempo.

La administración de una pomada a base de óxido de zinc ayuda al tratamiento.

En aquellas queilitis rebeldes se puede administrar — riboflavina; si la queilitis cede, esto nos indicará una avitaminosis.

IX

HIPERQUERATOSIS SIN DISQUERATOSIS

La hiperqueratosis es la más simple de las lesiones, también recibe el nombre de Pachiderma Oris, por la similitud a la piel de elefante.

Esta lesión se debe a un aumento de queratina en la capa córnea.

En la cavidad oral tenemos zonas más queratósicas que otras, porque están más sujetas a traumatismos.

Los tejidos que están soportados por hueso son más queratósicos, debido a que no va a existir amortiguación durante los movimientos de la masticación.

ETIOLOGIA

Agentes traumáticos de tipo crónico: Hábitos, mordedura del labio, prótesis desajustadas, cúspides cortantes.

También puede deberse a otros factores como deficiencia vitamínica A, C y D.

No tiene predilección de sexo; se observa generalmente en adultos jóvenes.

Clinicamente se observa como una placa blanca, debido a que la queratina al estar en contacto con la humedad se pone blanca.

La hiperqueratosis de muchos años de evolución puede convertirse en una leucoplasia.

TRATAMIENTO

Eliminar el factor etiológico, administrar vitaminas.

La hiperqueratosis desaparece después de haber --
eliminado la causa.

X

LESIONES PROGRESIVAS DEL TIPO TUMORES

Teóricamente todas las neoplasias pueden evolucionar en presencia de alguna prótesis. Sin embargo, esto es poco frecuente, pero el protesista no deberá descuidar la detección de cualquier neoplasia ya que el será el primero en darse cuenta de la presencia de cualquier tipo de epiteloma.

El traumatismo que pudiera causar una dentadura no es un sinónimo en la etiología del cáncer, aunque se sabe que la fuerza cancerígena es reconocida por factores irritativos. En algunas ocasiones el uso de la prótesis sí podrá provocar la evolución de un proceso cancerígeno.

Cualquier lesión de tipo epiteloma que se observe en la boca del paciente, deberá ser reportada a un especialista.

En aquellos pacientes en los que se haya realizado una intervención quirúrgica, debido al diagnóstico de un tumor maligno, la rehabilitación tendrá que esperar aproximadamente dos años, debido a que en una intervención, como una zona radiada, antes de ese tiempo, podríamos provocar irritaciones.

Por lo tanto, la construcción de prótesis a estos pacientes se dificulta y exige conocimiento, tanto odontológico como psíquico, ya que el paciente se encuentra disminuido tanto física como espiritualmente.

En todos aquellos casos en los que se dude de alguna lesión, se deberá recurrir a un patólogo con el objeto de evitarle al -

paciente problemas posteriores.

CONCLUSION

Es importante que el odontólogo antes de iniciar la — rehabilitación protética, realice su inspección y la elaboración de una historia clínica, y se ayude de los exámenes que él crea convenientes; sobre todo que tenga conocimiento de estas patologías, ya que él será el primero en darse cuenta de la — presencia de ellas.

Es necesario que el odontólogo efectúe el diagnóstico — precoz de las anomalías, para así poder efectuar a tiempo el — tratamiento adecuado mediante la eliminación o control de los — factores etiológicos, evitando así la destrucción incipiente, y un daño que podría ser irreparable.

Si el odontólogo no tuviera conocimiento de estas patologías o por descuido no haya detectado alguna patología existente en los elementos bucales, y sin embargo realice la rehabilitación protética, podría originar un traumatismo en los elementos bucales, pues los aparatos protéticos no van a tener ni el ajuste ni la adaptación correcta, y esto podría ser un factor — predisponente, que podría dar lugar a una transformación maligna.

Cualquier lesión que se observe en boca de un paciente, si no se tiene el conocimiento de lo que pudiera ser, es conveniente reportarla a un especialista lo más pronto posible.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- A. Ries Centeno.- Cirugía bucal, con patología clínica y — terapéutica. 8a. Ed. Edit. el Ateneo. 1979.
- 2.- Boucher Carl O. Prótesis para el desdentado total. Edit. Mundi. 7a. Ed. 1977.
- 3.- Horst Uhlig. Prótesis para desdentados. Edit. Buch-Und. 1973.
- 4.- Heart Charles M. Syllabus of complete dentures. Second. Ed. — 1974 and third ed. 1980. Lea & Febiger.
- 5.- John J. Sharry. Prótesis dental completa. 1a. Ed. 1977.
- 6.- Kruger Gustavo G. Textbook of oral and maxillofacial surgery. Fifth Ed. 1979. The C. U. Mosby Company.
- 7.- Lehmann. J. Vademecum de odontostomatología. Edit. Jims. 1a. Ed. 1973.
- 8.- Manc Franks. Odontología Geriátrica. Edit. Labor Ed. 1976.

- 9.- Mac Alan. Full dentures. The treatment of the edentulous patient. Ed. Bristol. 1978.
- 10.- Quiroz Fernando. Patología Bucal. Edit. Porrúa. 2a. Ed. 1969.
- 11.- Shafer, Hine, Levy. Tratado de patología bucal. 3a. Ed. Interamericana. 1977.
- 12.- Sheldon Winkler Dr. Clínicas odontológicas de Norteamérica. Dentaduras completas. 1a. Ed. Interamericana. 1977.
- 13.- Seizer Pedro. Protopdoncia total. Ed. Mundi. 1972.
- 14.- Terry W. Slaughter. Clínicas odontológicas de Norteamérica. El diente impactado, sus complicaciones y tratamiento. Interamericana. Vol. 3, 1979.
- 15.- Thoma. Patología oral. Edit. Salvat. Ed. 1973.
- 16.- Wood K. Norman. Differential diagnosis of oral lesions. Second Ed. 1980. The C. U. Mosby company.