

7  
**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

---

**Facultad de Odontología**



**TRASTORNOS REGRESIVOS DE LOS TEJIDOS  
DENTARIOS**

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A :  
**RODOLFO ACEVEDO VALENZUELA**

MEXICO, D. F.

1970

14391



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

# INDICE

I.	INTRODUCCION	1
II.	TRASTORNOS OCASIONADOS POR DESGASTE	
	Atrición	2
	Abrasión	4
	Erosión	6
III.	TRASTORNOS REGRESIVOS DE LA DENTINA	
	Esclerosis dentinal	10
	Dentina secundaria	11
	Trayectos muertos	13
IV.	TRASTORNOS REGRESIVOS DE LA PULPA	
	Atrofia reticular de la pulpa	15
	Calcificación pulpar	15
V.	RESORCION DENTAL	22
	Resorción externa:	
	a) asociada con inflamación periapical	23
	b) asociada con reimplantación de dientes	24
	c) asociada a tumores y quistes	24
	d) asociada a fuerzas mecánicas u oclusales excesivas	26

e) asociada a retención de dientes	27
f) idiopática	28
Resorción interna	29
<b>VI. DISPLASIAS DE LA ESTRUCTURA RADICULAR DEL DIENTE</b>	
Hiper cementosis	33
Cementículos	37
<b>VII. CONCLUSIONES</b>	39
<b>VIII. BIBLIOGRAFIA</b>	41

## I. INTRODUCCION

Los trastornos regresivos que afectan indistintamente a los tejidos dentarios incluyen una variedad de alteraciones que no es necesario que tengan una relación desde el punto de vista etiológico o patogénico. Otras alteraciones son consecuencia de una agresión a los tejidos, que puede ser severa o no. Por otro lado, algunos cambios regresivos son tan frecuentes -- que se duda si en realidad debieran considerarse patológicos. Ninguna de las lesiones y alteraciones aquí expuestas pueden ser tenidas por anomalías del desarrollo o como lesiones inflamatorias.

Con la intención de organizar los conocimientos que interesan específicamente a los procesos regresivos que afectan a las estructuras dentarias y para llenar un vacío de mis propios conocimientos, elegí el presente tema que considero importantísimo por la frecuencia con que nos lo encontramos (las alteraciones) en la vida profesional y la necesidad de reconocerlas.

Hago por último un llamado a la bondad y a la comprensión del lector para que juzgue con benevolencia este pequeño trabajo, y sobre todo, que se considere desde un punto de vista meramente pragmático.

## II. TRASTORNOS OCASIONADOS POR DESGASTE

Atrición, abrasión y erosión son tres procesos separados y diferentes, cada uno de los cuales produce la pérdida de substancia dental. Con frecuencia, estos términos son utilizados indistintamente, pero tal terminología descuidada solo sirve para confundir el reconocimiento de la etiología y retardar la instauración del tratamiento adecuado, por lo que a continuación determinaré claramente cada concepto.

### Atrición

La atrición puede ser definida como el desgaste fisiológico de los dientes como resultado del contacto entre éstos, como en la masticación. Esto ocurre únicamente en las superficies oclusales, incisales y proximales de los dientes y no en otras, salvo que haya una relación oclusal desusada o una maloclusión. Este fenómeno es fisiológico y no patológico, y se relaciona con el proceso de envejecimiento. Cuanto mayor es la persona tanto mayor es la atrición.

La atrición comienza en el momento que se produce el contacto o la oclusión entre dientes vecidos y antagonistas. Se ha observado en la dentición primaria y en la permanente, pero es raro ver una atrición intensa en la primera, porque no se conserva por un período prolongado.

En ocasiones, sin embargo, los niños pueden sufrir de dentinogénesis o de amelogénesis imperfectas y en las dos enfermedades las fuerzas mas--

ticatorias normales llegan a producir atrición intensa.

La primera manifestación clínica de la atrición es la aparición de una pequeña faceta pulida en la punta de una cúspide o en un reborde, o un leve aplanamiento del borde incisal. Debido a la leve movilidad de los dientes en sus alveolos, manifestación de la resiliencia del ligamento periodontal, aparecen facetas similares en puntos de contacto en las superficies proximales de las piezas. A medida que la persona envejece y el desgaste -- prosigue, hay una reducción gradual de la altura cuspidéa y el consiguiente aplanamiento de los planos inclinados oclusales. También disminuye la longitud del arco dental debido a la reducción de diámetros mesiodistales de las piezas por la atrición proximal.

Solo hay variaciones mínima en la dureza del esmalte dental de las diferentes personas; sin embargo, clínicamente se observa una apreciable variación de los grados de atrición. Por lo general, los hombres presentan una atrición más intensa que las mujeres de edad semejante, como consecuencia de la mayor fuerza masticatoria de los primeros. Esa variación también puede ser el resultado de diferencias en la dureza de la dieta o de hábitos como el de masticar tabaco, o el bruxismo; cualquiera de ellos predispone a la atrición más rápida. Ciertas ocupaciones, en las que el campo operatorio está expuesto a una atmósfera de polvo abrasivo y no puede evitar la entrada del polvo en la boca, también son importantes en la etiología de la atrición intensa.

La atrición avanzada, en la cual el esmalte ha sido desgastado por comple

to en una zona, o más de una, a veces da por resultado una coloración amarilla o parda de la dentina, por acción de alimentos o tabaco. Toda vez -- que no haya pérdida prematura de dientes, la atrición llega a avanzar hasta el punto de la pérdida completa de la interdigitación cuspídea. En algunos casos, los dientes pueden estar desgastados casi hasta la encía, pero esto es muy raro, aún en personas ancianas.

La exposición de los túbulos dentinarios y la consiguiente irritación de las prolongaciones odontoblásticas provoca la formación de dentina secundaria, por dentro de la primaria, y sirve para proteger la pulpa de otras agresiones. La velocidad del depósito de dentina secundaria suele ser suficiente para impedir la posibilidad de la exposición pulpar por la atrición sola. A veces, a medida que los dientes se van desgastando, quedan pequeñas -- prolongaciones del cuerno pulpar y quedan expuestos a la cavidad bucal. -- Esto solo es posible ver examinado el diente con una lente de aumento.

### Abrasión

Abrasión es el desgaste patológico de la substancia dental a causa de algún proceso mecánico anormal. La abrasión suele producirse en las superficies expuestas de las raíces dentales, pero en algunas circunstancias se ven en cualquier parte, como en las superficies incisales o proximales. Algunos autores afirman que la causa más común de abrasión de las superficies radicales es el uso de dentífricos abrasivos. Aunque los dentífricos modernos no son lo suficiente como para dañar con intensidad el es--



malte sano, pueden causar un notable desgaste del cemento y dentina si el cepillado que vehiculiza el dentífrico es usado en forma imprudente, en particular en sentido horizontal y no vertical. En estos casos, la abrasión causada por el dentífrico se manifiesta como una hendidura con forma de V o de cuña en el lado radicular de la unión amelocementaria de dientes con cierta recesión gingival. El ángulo formado por la profundidad de la lesión, así como en el borde de esmalte, es bastante agudo, y la dentina está muy pulida. Kitchin, Ervin y Bucher comprobaron que cierto grado de exposición radicular es un hecho clínico común, y los dos últimos registraron una frecuencia del 66% de abrasión en 1 252 pacientes examinados. El que la abrasión fuera más común en el lado izquierdo de la boca de la gente diestra, y viceversa, sugería que el cepillado inadecuado producía abrasión. En el cuadro 1 se hallan los resultados de un estudio de la Asociación Dental Americana sobre la abrasividad comparativa de una cantidad de dentífricos conocidos, y también se indica la amplia variedad que hay entre productos comerciales.

Otras formas de abrasión menos comunes pueden ser relacionadas con hábitos u ocupaciones de los pacientes. El hábito de abrir horquillas con los dientes puede provocar la formación de una muesca en el borde incisal de un incisivo superior. Observamos muescas similares en carpinteros, zapateros o sastres que sostienen clavos, tachuelas o alfileres entre los dientes. Los fumadores habituales de pipa pueden tener muescas en los dientes, que se adaptan a la forma de la boquilla. El uso inadecuado

de hilo dental y palillos puede producir lesiones en la superficie radicular expuesta proximal, que han de ser consideradas como una forma de abrasión.

Es evidente que aunque la etiología de la abrasión sea variada, la patogenia es una esencia idéntica. La pérdida de substancia dental que ocurre de una u otra manera es patológica, pero no ofrece problema diagnóstico alguno.

La exposición de los túbulos dentinarios y la consiguiente irritación de las prolongaciones odontoblásticas estimulan la formación de dentina secundaria similar a la observada en los casos de atrición. Salvo que la abrasión sea muy intensa y de avance rápido, la velocidad de formación de la dentina secundaria suele ser suficiente para proteger al diente de la exposición pulpar.

### Erosión

La erosión se define como pérdida de substancia dental por un proceso químico que no incluye la acción bacteriana conocida. Las lesiones lisas, que no presentan textura gredosa, son más frecuentes en las superficies vestibulares de los dientes. Asimismo, se dan en superficies proximales.

La pérdida de substancia dental suele manifestarse por una depresión profunda, ancha, lisa, muy pulida y ahuecada de la superficie adamantina adyacente a la unión amelocementaria. Aunque por lo general confinada al tercio gingival de las superficies vestibulares de los dientes anteriores, la --

erosión puede afectar la superficie vestibular de cualquier diente. Las lesiones cuya forma y tamaño son muy variables, suelen abarcar varios dientes.

Algunos casos de erosión pueden avanzar hasta llegar a la dentina y provocar así una respuesta de dentina secundaria similar a la de los casos de atrición y abrasión.

En casi todos los casos, la etiología de esta enfermedad es desconocida.

Algunos autores como McClure y Ruzicka revelaron que la erosión estaría relacionada con el contenido de citratos en la saliva. Asimismo, se ha dicho que la calcificación podría deberse a la acidosis local de tejidos periodontales derivada de la lesión por oclusión traumatógena. Como ésta es tan común y la erosión tan rara, casi todos los autores coinciden en que no hay relación entre ellas.

La erosión puede ser también el resultado de la descalcificación de las piezas. En caso de vómitos crónicos, las superficies linguales de estas, en particular en dientes anteriores, pueden llegar a presentar la pérdida completa del esmalte por disolución, originada por el ácido clorhídrico gástrico. Igualmente, pueden estar afectadas las superficies vestibulares de dientes de personas que ingieren grandes cantidades de bebidas muy carbonatadas o jugo de limón que habitualmente succionan o jugos de otras frutas cítricas. El consumo excesivo de jugo de fruta ácida es el factor etiológico inicial en muchos casos de erosión. La erosión dental también es un fenómeno conocido en muchas industrias que utilizan ácidos, como en -

las industrias de enchapado, galvanización, enlatado, fábricas de baterías, de limpiadores sanitarios, de municiones y bebidas gaseosas, procesos de grabado, cristalerías, limpieza de recipientes de sustancias colorantes y fabricación de esmaltes.

Cuadro 1. Abrasividad de los dentífricos.

Producto	Fabricante	Índice de abrasividad
T-Lak	Laboratorios Cazé	20 (20-21) (el más bajo)
Thermodent	Chas. Pfizer & Co.	24 (23-24)
Listerine	Warner-Lambert Pharm. Co.	26 (22-30)
Pepsodent con silicato de circonio	Lever Brothers Co.	26 (23-29)
Amm-i-dent	Block Drug Co.	33 (31-34)
Colgate con MFP	Colgate Palmolive Co.	51 (46-56)
Ultra-Brite	Colgate Palmolive Co.	64 (52-82)
Macleans, menta verde *	Beecham Inc.	66 (66)
Macleans, normal *	Beecham Inc.	70 (68-72)
Pearl Drops	Cameo Chemiclas	72 (65-83)
Crest, menta	Procter & Gamble Co.	81 (71-90)
Close-up	Lever Brothers Co.	87 (70-101)
Macleans, menta verde	Beecham Inc.	93 (85-99)
Macleans, normal	Beecham Inc.	93 (74-103)
Crest, normal	Procter & Gamble Co.	95 (77-110)
Gleem II	Procter & Gamble Co.	106 (88-136)
Plus White	Bishop Industries, Inc.	110 (91-141)
Phillips	Sterling Drug, Inc.	114 (111-116)
Plus White Plus	Bishop Industries, Inc.	132 (96-181)
Vote	Bristol-Myers, Co.	134 (112-162)
Sensodyne	Block Drug Co., Inc.	157 (151-168)
Iodent núm. 2	Iodent Co.	174 (172-176)
Smokers Tooth Paste	Walgreen Lab., Inc.	202 (198-205) (el más alto)

### III. TRASTORNOS REGRESIVOS DE LA DENTINA

#### Esclerosis Dentinal (Dentina transparente)

La esclerosis de dentina primaria es una alteración regresiva de la sustancia dental que se caracteriza por la calcificación de los túbulos dentinales. Se origina no solo como resultado de la lesión de la dentina por --- abrasión o caries, sino también como manifestación del proceso normal de envejecimiento. Por muchos años se ha sabido que si se examina un --- corte por desgaste de un diente con una caries dentinal muy poco profunda a la luz transmitida, se ve una zona translúcida en la dentina subyacente a la caries. Es fácil saber que esto se debe a una diferencia entre índice de refracción de túbulos dentinales escleróticos o calcificados y los normales adyacentes.

La esclerosis es resultado de la edad de una caries que avanza con lentitud. No se conoce el mecanismo exacto de la esclerosis dentinal o del depósito de sales de calcio en los túbulos, aunque la fuente más probable de estas es el líquido o "linfa dental" del interior de los túbulos. La mayor mineralización del diente reduce la conductividad de las prolongaciones odontoblásticas. Además, la esclerosis retarda el avance de la caries.

Hodge y McKay comprobaron que la dentina esclerótica que se halla bajo la caries es en realidad más dura que la dentina normal adyacente. ---

Más adelante, Van Hysen, Hodge y Warren confirmaron que la dentina -

esclerótica está más calcificada que la normal, gracias a una adaptación — especial de la técnica de absorción de rayos X, en la cual se fotografiaban cortes de dientes por desgaste con rayos X y se medía el grado de radiopacidad en las zonas de dentina normal y esclerótica.

### Dentina Secundaria

La dentina secundaria, formada una vez concluido el depósito de la primaria, se caracteriza por su morfología irregular. Desde el punto de vista fisiológico, es el resultado de la estimulación de túbulos dentinarios y prolongaciones odontoblásticas expuestos en una serie de circunstancias, como caries, abrasión, atrición, erosión, fractura dental y tallado cavitario. Esta dentina, formada como respuesta a irritación anormal, a veces ha sido llamada dentina "adventicia".

En años recientes, se ha establecido la diferencia entre dentina secundaria y terciaria. Esta última, según Kuttler, se forma cuando los irritantes pulpares son más intensos, por ejemplo; abrasión, agresiones mecánicas, químicas y térmicas; erosión; caries, tallado de cavidades y coronas y otros. La dentina terciaria difiere de la secundaria en que se localiza en forma exclusiva junto a la zona irritada, sus túbulos son muy irregulares, tortuosos y su cantidad es reducida y hasta faltan.

Se considera dentina secundaria a la que se forma en respuesta a efectos agresivos leves de la función biológica normal. Sin embargo, el término "dentina secundaria" está tan arraigado en el vocabulario de todos los --

odontólogos para designar cualquier dentina que no sea la primaria, que no haré aquí intento alguno por modificar la terminología aceptada por muchos años.

**Características clínicas.** No hay características clínicas especiales que -- pudieran ser mencionadas para determinar cuándo un diente ha formado den tina secundaria, aunque hay una evidente disminución de la sensibilidad --- cuando ésta es abundante, como sucede en los ancianos. Este tipo de dentina forma una capa adicional aislante de tejido calcificado entre la pulpa y el proceso patológico determinado que generó la respuesta dentinal. De modo que por lo general la lesión pulpar suele experimentar un retraso. Aunque la dentina secundaria se produce en todos los dientes, incluso en los de la dentición primaria, un estudio de Bevelander y Benzer indicó que los anteriores tienen una frecuencia más elevada de formación de dentina secundaria que los molares.

**Características radiográficas.** La dentina secundaria suele aparecer en la radiografía dental si está en una zona que no se superpone con otro tejido calcificado, sea hueso o estructura dental. Esta formación de dentina secundaria puede observarse en las zonas de los cuernos pulpares, así como en las paredes proximales de dientes con caries proximal.

La disminución del tamaño de la cámara pulpar y conductos radiculares que ocurren con el avance de la edad como consecuencia de la formación de dentina secundaria es evidente en las radiografías.

**Características histológicas.** La dentina secundaria fisiológica suele ser -



de aspecto similar al de la dentina primaria, pero en cortes coloreados -- descalcificados presenta una reacción tintorial diferente y puede estar muy bien demarcada de ella por una "línea de reposo" intensamente coloreada. Este tipo de dentina secundaria presenta una cantidad algo menor de -- túbulos, aunque su trayecto no es especialmente irregular.

La dentina secundaria adventicia que se deposita como respuesta a la irritación es de naturaleza irregular, y se compone de pocos túbulos que pueden ser de aspecto tortuoso. En algunos casos, éstos son pocos, si es -- que no faltan por completo. A veces, esta dentina secundaria se forma -- con rapidez y los odontoblastos quedan atrapados, lo cual produce un aspecto superficial de hueso. Este tejido calcificado ha sido denominado -- "osteodentina".

Stanley y colaboradores han estudiado la velocidad de la formación dentinal de reparación en dientes de seres humanos tras el tallado de cavidades en una cantidad de condiciones clínicas, encontrando que la formación dentinal de reparación era insignificante en el primer mes posoperatorio. Entre uno y mes y medio, la neoformación de dentina alcanzaba una velocidad máxima de alrededor de 3.5 micras por día. Al cabo de este período, la neoformación de dentina disminuía rápidamente.

### Trayectos Muertos.

Los "trayectos muertos" de la dentina se ven en cortes por desgaste de -- los dientes y se manifiestan como una zona negra a la luz transmitida, pe-

ro como una zona blanca a la luz reflejada. Este fenómeno óptico se debe a diferencias en índices de refracción de túbulos afectados y normales. Se desconoce la naturaleza de la alteración experimentada en los túbulos afectados, aunque éstos no están calcificados, y sí son permeables a la penetración de los colorantes.

#### IV. TRASTORNOS REGRESIVOS DE LA PULPA

##### Atrofia reticular de la pulpa.

La atrofia reticular pulpar y la vacuolización más separada del tejido pulpar y las células con frecuencia han sido descritas como alteraciones degenerativas o regresivas de la pulpa, que en particular son modificaciones por la edad, en personas ancianas. Se ha dicho que los dientes así afectados no presentan síntomas clínicos y responden normalmente a pruebas de vitalidad. Desde el punto de vista histológico, se describe la atrofia reticular como caracterizada por presencia de grandes espacios vacuolados en la pulpa, con una disminución de cantidad de elementos celulares. Junto con estos cambios, está la degeneración y desaparición de odontoblastos.

Es muy interesante y significativo que la fijación inadecuada del diente y pulpa después de la extracción, en la preparación para el corte histológico, podría producir alteraciones del tejido pulpar idénticas a las descritas anteriormente. Ahora, la mayor parte de los investigadores creen que esto es un artefacto provocado por la autólisis del tejido pulpar que no existe in vivo.

##### Calcificación pulpar.

En las pulpas dentales se hallan diversas formas de calcificación con tanta frecuencia que se puede preguntar si su presencia representa un estado

patológico o solo un fenómeno dentro del límite de la variación biológica -- normal.

Estas calcificaciones se localizan en cualquier parte del tejido pulpar, aun que ciertos tipos son más comunes en la cámara pulpar, y otros en el conducto radicular.

Se han llevado a cabo una cantidad de estudios para determinar la frecuencia real de la calcificación pulpar, y los resultados de estas investigaciones coinciden en lo esencial. Willman, por ejemplo, informó que de una serie de 164 dientes tomados al azar y examinados histológicamente, 143 o el 87%, presentaban calcificación en la pulpa. Es interesante que solo el 15% de las zonas de calcificación eran grandes lo suficiente como para ser vistas en la radiografía dental. Estos recientes hallazgos confirman las investigaciones de Hill, quien registró calcificaciones en el 66% de los dientes examinados en personas jóvenes, entre las edades de 10 y 20 años, y en el 90% de los dientes de personas que contaban entre 50 y 70 años. No hay diferencia apreciable en la frecuencia por sexo ni entre los diferentes dientes del arco dental.

Las dos formas principales de calcificaciones pulpares, son: cálculos -- pulpares circunscritos (dentículos, nódulos pulpares) y calcificación difusa. Los cálculos pulpares han sido clasificados en verdaderos y falsos, según su estructura microscópica.

Los dentículos verdaderos se componen de masas localizadas de tejidos calcificados que se asemejan a la dentina por su estructura tubular. En

realidad, estos nódulos tienen mayor similitud con la dentina secundaria - que con la primaria, puesto que los túbulos son irregulares y de escasas - cantidades. Son considerablemente más comunes en la cámara pulpar que en el conducto. Los denticulos verdaderos pueden ser subdivididos según si están fijos a la cámara pulpar o no. Los denticulos que están entera--- mente dentro del tejido pulpar, y no fijos a las paredes dentinales, se deno--- minan "denticulos libres", mientras que los que se continúan con las pare--- des dentinales llevan el nombre de "denticulos fijos". El último tipo de --- calcificación es algo más común que el primero. Recordemos que, aunque el denticulo aparezca libre en un plano del corte que se está observando, - puede estar unido en otro plano. Así, si no disponemos del corte seriado de la totalidad de la pulpa dental, no es posible asegurar que un determina--- do denticulo es libre y no fijo.

Los denticulos falsos se componen de masas localizadas de material calci--- ficado, y a diferencia de los verdaderos, no presentan túbulos dentinarios. En cambio, se componen de capas o láminas concéntricas depositadas al--- rededor de un nido central. Se desconoce la naturaleza exacta de este ni--- do, aunque algunos autores creen que se compone de células todavía no --- identificadas, alrededor de las cuales se va depositando una capa de fibras reticulares que luego se calcifican.

También el denticulo falso puede ser clasificado en libre o fijo. A medida que el depósito concéntrico de material calcificado continúa, se va acer--- cando y por último queda en aposición con la pared dental. Aquí, será

rodeado por dentina secundaria, y entonces se denomina "denticulo intersticial". Por lo general, los falsos, más frecuentes en la cámara pulpar -- que en el conducto radicular, son de mayor tamaño que los verdaderos. -- Llegan a ocupar casi toda la cámara pulpar, en tanto que los denticulos -- verdaderos raras veces sobrepasan una fracción de milímetro de diámetro. Realmente no debería hacerse una diferenciación entre denticulos "verdaderos" y "falsos", puesto que ninguno presenta originalmente túbulos, -- aún cuando después queden rodeados por el tejido que los contiene.

La calcificación difusa es más común en los conductos radiculares y se -- asemeja a la calcificación vista en otros tejidos del organismo después de la degeneración. Este tipo de calcificación suele ser denominada "degeneración cálcica". Su estructura corriente consta de cordones o columnas -- longitudinales desorganizadas y amorfas, paralelas a nervios y vasos sanguíneos de la pulpa.

**Etiología.** La etiología de los diversos tipos de calcificaciones pulpares -- es desconocida. Aunque la frecuencia crece con la edad de la persona, no hay una decidida asociación con la irritación o la inflamación pulpar como la originada por caries o traumatismo. Como estas calcificaciones pulpares han sido descritas en dientes no erupcionados, es dudoso si una pulpitis como la inflamación tiene alguna importancia.

Kretschmer y Seybold comunicaron que una proporción muy elevada de -- cálculos pulpares (denticulos) producían colonias puras de estreptococos -- al ser cultivados. Sobre esta base, sugirieron que los microorganismos

son causa de calcificaciones pulpaes. Como las pulpas de los dientes afectados era normal, sin contar la calcificación, y como es bien sabido que las bacterias pueden ser introducidas en el tejido pulpar en el momento de la extracción, es muy improbable que las bacterias tengan alguna importancia en la formación de estos nódulos pulpaes.

Se ha intentado determinar si el grado de respuesta pulpar provocado por procedimientos de fresado y los materiales de restauración son capaces de elevar la frecuencia de nidos de cálculos pulpaes y los cálculos mismos no hallaron relación significativa entre los cálculos o nidos pulpaes y la edad o sexo del paciente, espesor de la dentina remanente debajo de la cavidad tallada, tiempo de tallado o potencial traumático del procedimiento.

A continuación, en la página 21, presento un diagrama esquemático que resume varias hipótesis extraídas de la literatura relacionadas con la formación del cálculo pulpar.

**Significado clínico.** No se conoce del todo el significado clínico de la calcificación pulpar. En muchas ocasiones se ha dicho que los cálculos pulpaes son causa de dolor, que varía entre la neuralgia pulpar leve e intensa, dolor agobiante semejante al del tic doloroso. El consenso general es que, aunque parezca que los dentículos presionan los nervios pulpaes, es probable que no sea así. Ahora la mayoría de los investigadores opinan que son raras las veces, si las hay, que las piedras pulpaes son causa de dolor dental. Por ello, es imposible defender la extracción de dien

tes con cálculos pulpaes visibles radiográficamente, con la esperanza de aliviar el dolor dental o una neuralgia facial vaga. Tampoco se puede admitir la opinión de que la presencia de los nódulos pulpaes indica infección pulpar. A la luz de nuestros conocimientos actuales, la calcificación pulpar es un hallazgo puramente casual, sin importancia clínica. Es posible tropezar con dificultades al extirpar la pulpa durante el tratamiento endodóntico si hay calcificaciones.



Diagrama de hipótesis sobre la formación del cálculo pulpar.

Disfunción metabólica local

Trauma

Hialinización de células lesionadas

Lesión vascular  
(Trombosis)  
(Lesión de la pared de los vasos)

Fibrosis

Mineralización  
(Formación de nidos)

Crecimiento con el tiempo

Cálculo pulpar

## V. RESORCIÓN DENTAL

La resorción dental ocurre en muchas circunstancias además del proceso normal vinculado con la caída de los dientes temporales. Las raíces de dientes permanentes pueden sufrir resorción como reacción a una cantidad de estímulos; es más, se sabe que la resorción radicular de dientes permanentes se produce en grado leve aun en condiciones totalmente normales. Como la resorción de una pieza puede comenzar en la superficie externa (originada como resultado de una reacción hística en el tejido periodontal o pericoronario) o en el interior del diente (por una reacción del tejido pulpar), se utilizan los términos generales de resorción externa e interna para distinguir entre los dos tipos. Las principales causas o situaciones en las cuales puede haber resorción son las siguientes:

### 1. Resorción externa

- a) inflamación periapical
- b) reimplantación de dientes
- c) tumores y quistes
- d) fuerzas mecánicas u oclusales excesivas
- e) retención de dientes
- f) idiopática

### 2. Resorción interna

## Resorción externa

### a) Resorción asociada con inflamación periapical

La resorción de los tejidos dentales calcificados se produce de la misma forma que la ósea, y las más de las veces, la presencia de osteoclastos es un rasgo sobresaliente en las zonas de resorción activa. Señalaré que, sin embargo, hay pruebas considerables que indican que los osteoclastos no serían esenciales para la resorción de los tejidos calcificados.

A veces, un granuloma periapical originado como resultado de la infección o el trauma pulpar, causa la resorción del ápice radicular si la lesión inflamatoria persiste durante un período suficiente de tiempo. Sin embargo, la mayor parte de los dientes con granuloma periapical no presenta resorción significativa. La razón de su presencia ocasional es desconocida. Por lo general, se está de acuerdo en que la resorción ósea se produce con mayor facilidad en las zonas muy irrigadas que en las relativamente avasculares y, como el granuloma periapical es bastante vascularizado, sorprende que la resorción radicular no sea más frecuente. Está demostrado que el hueso se resorbe con mayor facilidad que el tejido dental, por el hecho de que cuando se forma el granuloma apical, el hueso siempre está destruido, mientras que la resorción de la raíz dental sin pérdida ósea es rara, excepto a nivel microscópico.

Los casos de granuloma apical que tienen resorción radicular se suelen observar en la radiografía dental. En las fases incipientes, se observa una leve irregularidad o redondeamiento del ápice radicular, la cual avan

za hasta convertirse en una pérdida marcada de substancia dental. En un diente con tratamiento y obturación endodónticos, pero alrededor del cual persiste la inflamación periapical, puede producirse la resorción de la raíz y finalmente dejar a la obturación del conducto sola, proyectándose de la raíz acortada.

El cuadro radiográfico de este fenómeno es desusado y superficialmente parece un conducto sobreobturado.

#### b) Resorción asociada con reimplantación de dientes

El reimplante o reimplante de dientes, casi invariablemente termina en la resorción intensa de la raíz. La substancia dental, independientemente de si el conducto ha sido obturado o no, debe ser considerado un tejido sin vitalidad, excepto en el caso de trasplante de dientes en desarrollo cuando es posible restablecer el aporte vascular del diente y mantener su vitalidad. Así, el diente implantado es análogo a un injerto óseo que actúa únicamente como armazón temporal y que finalmente es resorbido y reemplazado. La raíz dental es resorbida y reemplazada por hueso, lo cual produce anquilosis. Si la resorción de la raíz no es completa, la anquilosis que sigue puede dar por resultado un diente funcional. Sin embargo, muchos dientes reimplantados presentan la resorción completa de la raíz y se exfolian.

#### c) Resorción asociada a tumores y quistes

La resorción de las raíces provocada por los tumores es similar a la vista en dientes afectados por quistes. En muchos casos la resorción producida por los tumores y quistes es esencialmente un fenómeno de presión. Esto es previsible, puesto que el fenómeno de la resorción ósea bajo presión es generalmente bien conocido y en realidad constituye el fundamento de la -- práctica ortodóntica.

Tanto los tumores benignos como los malignos pueden causar resorción radicular, aunque es más posible que las lesiones benignas produzcan despla<sup>z</sup>amiento y no una destrucción real del hueso. En la mayor parte de los -- casos, entre el tumor y el diente hay tejido conectivo y es de éste de don-- de provienen las células, principalmente osteoclastos, que realizan la re-- sorción radicular. Esto es muy cierto para tumores epiteliales que inva-- den los maxilares. Se ven algunos tumores en los cuales, histológicamente, las células neoplásicas se encuentran cerca de las lagunas de resorción de la superficie de la raíz y de su interior.

Los quistes causan resorción radicular de la misma manera que los tumores benignos, principalmente por presión, aunque el desplazamiento de -- dientes es más común que la resorción. Un quiste periodontal apical ori-- ginado como consecuencia de la infección pulpar puede ejercer tal presión en el ápice del diente afectado o en el vecino que estimula el tejido conec-- tivo intermedio, se forman los osteoclastos y comienza la resorción. Es-- ta reacción puede producirse en cualquier tipo de quiste que se expande -- progresivamente, pero es más común en el periodontal que en el dentígero,

primordial o fisural.

d) Resorción asociada a fuerzas mecánicas u oclusales excesivas

La forma habitual de fuerza mecánica excesiva con la que se puede vincular la resorción radicular es la aplicada durante el tratamiento ortodóntico. Se sabe hace muchos años, que pacientes a quienes se les ha realizado un tratamiento de ortodoncia suelen presentar zonas múltiples de resorción radicular, independientemente del tipo de tratamiento, es decir, tipo de aparato, o dirección y grado de fuerza ejercida.

En algunos pacientes, esta resorción es leve y afecta solo algunos dientes; en otros, llega a haber pérdida de más del 50% de la longitud radicular de casi todos los dientes.

Se desconocen las causas de esta alteración extrema en condiciones similares. Los trastornos orgánicos, entre los cuales el principal es el hipotiroidismo, pueden prediaponer a la resorción radicular, en particular en pacientes que se hallan en tratamiento ortodóntico. Sin embargo, la influencia del factor general sigue sin confirmación.

Cuando los aparatos de ortodoncia o el trauma oclusal ejercen fuerzas sobre el diente, es mejor que el hueso se resorba con mayor facilidad que el cemento. Esta presión sobre el hueso de soporte invariablemente origina destrucción, en especial del hueso. Suelen aparecer pequeñas lagunas en la superficie del cemento, que después se extienden hacia la dentina, lo cual señala que hay resorción dentinal incipiente. Es probable que

la mayor parte de esta resorción de tipo menor sea reparada pronto por el depósito de hueso o cemento en las lagunas irregulares, sobre todo si se alivian las fuerzas oclusales u ortodónticas.

Se ha debatido el significado de la resorción radicular secundaria a las fuerzas mecánicas u oclusales, puesto que, independientemente de la intensidad o el grado de la resorción, raras veces un diente se exfolia.

Puede haber destrucción de los dos tercios apicales de la raíz de un diente, sin manifestaciones de aflojamiento u otros signos de alteración.

#### e) Resorción asociada a retención de dientes

A veces, dientes completamente incluidos en el hueso presentan resorción de la corona o de esta y la raíz. Aunque por lo común esta resorción comienza en la corona, la destrucción de todo el epitelio adamantino no es un requisito previo para el comienzo de la resorción. En algunos casos, solo se destruye una cantidad limitada de epitelio, y el tejido conectivo entra en contacto con la corona y así inicia el proceso de resorción. Los dientes de retención total son los más propensos a presentar resorción. En un estudio de 226 dientes retenidos en los cuales había resorción, se determinó que el 78% de los dientes estaban en el arco superior y que el 60% de éstos eran caninos. Esta observación es significativa porque aunque los terceros molares superiores e inferiores superan por mucho a los caninos superiores en la frecuencia de retención, los caninos sufren resorción con mayor frecuencia que los terceros molares. La razón de es-

to es desconocida. Los dientes supernumerarios retenidos, particularmente el mesiodens, también están propensos a ser resorbidos. El cuadro radiográfico presentado por estos dientes es poco usual, en particular cuando la resorción es en la corona del diente. Frecuentemente, la destrucción -- irregular hace pensar que el diente retenido o incluido tiene caries, cosa -- obviamente imposible.

Los dientes retenidos también causan la resorción de las raíces de dientes adyacentes sin experimentar ellos mismos. Esto es muy común en el caso de terceros molares inferiores con retención horizontal o mesioangular que presionan las raíces del segundo molar. Siempre hay tejido conectivo interpuesto entre el segundo y el tercer molar, y la presión del último activa las células de resorción, estableciendo así el terreno propicio para la -- destrucción dental.

#### f) Resorción Idiopática.

Muchos investigadores han comunicado que las raíces de dientes permanentes pueden experimentar ciertos grados de resorción en adultos normales, sin causa evidente. A este fenómeno se le han aplicado el término de "resorción radicular idiopática". La frecuencia de este fenómeno no fue apreciada sino hasta el estudio de Massler y Perrealt, en el cual se comprobó que 301 pacientes varones y mujeres jóvenes presentaban, en su totalidad, cierto grado de resorción radicular en cuatro dientes o más, a juzgar únicamente por el examen radiográfico. Además se comprobó que el 82% de



dientes de varones y el 91% en mujeres presentaban ciertas manifestaciones de resorción. En menos de 3% de casos no había señales de la causa de esta anomalía. Los dientes afectados con mayor frecuencia eran los premolares superiores, y los atacados en menor grado eran incisivos y molares inferiores.

La resorción radicular es mucho más frecuente de lo que se pensaba. La mayor parte de los casos de la forma idiopática es leve. Más del 75% de los dientes presentaban una pérdida menor de 4 mm del ápice radicular. Aunque la etiología sigue siendo desconocida, las posibilidades son varias. La resorción puede tener relación con una o más enfermedades generales. Se ha comprobado una característica genética que gobierna la resorción potencial del hueso y substancia dental en animales, y es concebible en el ser humano. Finalmente hay que considerar la posibilidad de que la resorción radicular, con la consiguiente reparación, no es más patológica que un proceso análogo en el hueso.

Una forma rara de resorción radicular idiopática es la que ataca casi todos los dientes. Puede comenzar en la unión amelocementaria o más cerca del ápice radicular.

### Resorción interna

La resorción interna es una forma de resorción dental que comienza en la parte central del diente, iniciada en la mayor parte de casos por una hiperplasia inflamatoria peculiar de la pulpa. La causa de la inflamación pul-

par y la ulterior resorción de la substancia dental es desconocida, aunque a veces hay una caries obvia y la correspondiente infección. Hasta es posible que la resorción interna verdadera no exista, sino que sea el resultado de una resorción del diente e invasión de la pulpa por tejido de granulación originado en el periodonto.

**Características clínicas.** La mayor parte de los casos de resorción interna no presenta síntomas clínicos tempranos. La primera manifestación de la lesión es la aparición de una zona de tono rosado en la corona del diente, que representa el tejido pulpar hiperplásico y vascular que ocupa la zona socavada que se ve a través de la substancia dental remanente que lo cubre. Cuando la resorción comienza en la raíz, no hay hallazgos clínicos significativos.

Es raro que en un paciente determinado esté afectado más de un diente, aunque se han registrado casos en que son atacadas varias piezas. No hay predilección específica por originarse en un maxilar más que en otro. El diente atacado puede ser cualquiera, y se conocen casos de resorción interna en incisivos, caninos, premolares y molares.

**Características radiográficas.** El examen radiográfico proporciona la primera revelación de lesión pulpar cuando el paciente se presenta para una revisión periódica. El diente afectado presenta una zona radiolúcida redonda u oval en la parte central de este, correspondiente a la pulpa, pero no a la superficie externa de la pieza, salvo que la lesión sea de tal duración que haya habido perforación. La perforación completa no es un hallazgo

raro si el diente se deja sin tratar.

**Características histológicas.** El examen microscópico de un diente con resorción interna presenta un grado variable de ésta en la superficie pulpar o interna de la dentina y proliferación del tejido pulpar que llena el defecto. La resorción es de una variedad lacunar irregular con algunos osteoclastos y "odontoclastos", de ahí el nombre de "odontoclastoma". El tejido pulpar suele presentar una reacción inflamatoria crónica, pero no mucho más que explique la causa de esta lesión poco frecuente.

A veces, el diente tiene periodos alternados de resorción y reparación, como se manifiesta por las zonas con aspecto de lagunas irregulares de la dentina, ocupadas en parte, o del todo, por dentina irregular u osteodentina, que a su vez sufre resorción. A medida que esta avanza, la dentina se reduce hasta convertirse en un segmento estrecho. El esmalte también es resorbido si la lesión se halla en la porción coronaria del diente. Si está en la raíz del diente, puede haber resorción de dentina y cemento, que, de no ser tratada, termina en la separación completa de la parte apical del resto del diente. Cuando es perforada la superficie radicular, resulta imposible determinar si la lesión comenzó "por fuera" o "por dentro".

**Tratamiento y pronóstico.** Si la lesión es descubierta antes de la perforación de la corona o la raíz, se puede realizar el tratamiento endodóntico y esperar un grado bastante aceptable de éxito. Una vez producida la perforación, el diente debe ser extraído.

Se sabe de algunos casos en que hubo una remisión espontánea de la resor-

ción interna; la lesión persistía pero sin progresar o había reparación -- real por depósito de tejido calcificado. La causa de la interrupción brusca de la destrucción es tan confusa como la causa de su comienzo.

## VI. DISPLASIAS DE LA ESTRUCTURA RADICULAR DEL DIENTE

### Hipercementosis

La hipercementosis puede ser considerada como una alteración regresiva de los dientes que se caracteriza por el depósito de cantidades excesivas de cemento en las superficies radiculares. Esto suele abarcar casi la totalidad de la raíz, aunque en algunos casos la formación de cemento es focal, solo en el ápice de un diente.

**Etiología.** Una variedad de circunstancias pueden favorecer el depósito de cantidades excesivas de cemento, como son:

- Alargamiento acelerado de un diente,
- Inflamación alrededor de un diente,
- Reparación dental, y
- Osteítis deformante o enfermedad ósea de Paget.

La aceleración en el alargamiento de un diente debido a la pérdida de un antagonista va acompañado por hiperplasia de cemento, como resultado de la tendencia innata a mantener el ancho normal del ligamento periodontal. Esta hipercementosis es más prominente en el ápice radicular, aunque el depósito de cemento secundario suele abarcar la totalidad de la raíz, disminuyendo de espesor hacia la porción cervical del diente.

La inflamación en el ápice del diente, por lo común como resultado de una infección pulpar, estimula el depósito excesivo de cemento. Esto no ocurre en forma directa en el ápice, en la zona directamente adyacente a la

zona de inflamación, puesto que los cementoblastos y sus precursores directos de la zona se han perdido como consecuencia del proceso inflamatorio. En cambio, el cemento se pone en la superficie radicular a cierta distancia del ápice, al parecer inducido por la reacción inflamatoria, la cual, a cierta distancia de su centro, actúa como un estímulo para los cementoblastos. No es raro que en el ápice de la raíz afectada haya una resorción real de cemento y dentina. La inflamación periapical tiende a causar cierto incremento del brote del diente, y esto también favorece el depósito de cemento en el intento por mantener el ancho del ligamento periodontal.

La reparación dental no ocasiona el depósito de cantidades notables de cemento secundario. Sin embargo, el cemento que se forma suele ser depositado con tal rapidez que parece una forma leve de hiper cementosis. En ocasiones, el trauma oclusal produce una resorción radicular leve. Esta es reparada por cemento secundario. A veces también la fractura radicular es reparada por el depósito de cemento entre los fragmentos de la raíz, así como en la periferia. Finalmente, los desgarros cementarios, desprendimiento de trozos de cemento de la raíz por acción del trauma, son reparados por cemento que penetra en los defectos y los ocupa y finalmente se une con el cemento desgarrado.

La osteítis deformante, o enfermedad ósea de Paget es una enfermedad esquelética generalizada que se caracteriza por el depósito de cantidades excesivas de cemento secundario en las raíces de los dientes y por la desaparición de la lámina dura o cortical de estos, así como también por otros

rasgos relacionados con el hueso en sí. Aunque las alteraciones óseas son las características más notables de la enfermedad, la hipercementosis generalizada siempre sugiere la posibilidad de la presencia de osteitis deformante.

La formación de espículas de cemento es una lesión rara que se caracteriza por la presencia de pequeñas espinas o proliferaciones de cemento en la superficie radicular. Estas espículas cementarias aparecen en algunos casos de trauma oclusal excesivo, probablemente como consecuencia del depósito de cemento irregular en grupos focales de fibras del ligamento periodontal.

Aún no se conoce el mecanismo exacto de la formación de estas espículas, y su significado es confuso.

**Características clínicas.** La hipercementosis no produce signos ni síntomas clínicos que indiquen su presencia. No hay aumento ni disminución de la sensibilidad dental, ni sensibilidad a la percusión salvo que haya inflamación periapical, como tampoco cambios visibles del aspecto macroscópico in situ. Cuando se extrae un diente con hipercementosis, la raíz o raíces, tienen un mayor diámetro que el normal y presentan ápices redondeados.

**Características radiográficas.** En las radiografías periapicales la mayor parte de casos de hipercementosis, por lo menos de un grado significativo, son distinguidos por el engrosamiento y evidente redondeamiento de las raíces. Estas pierden su típico aspecto afilado o espigado. Por lo ge

neral, resulta imposible diferenciar la dentina radicular del cemento primario o secundario en las radiografías, de manera que el diagnóstico de hiper cementosis se establece por la forma o el contorno de la raíz y no por diferencias de radiopacidad entre las estructuras dentales.

**Características histológicas.** El aspecto microscópico de la hiper cementosis es característico en el sentido que hay una cantidad excesiva de cemento secundario o celular depositado directamente sobre el cemento acelular primario típicamente delgado. La zona afectada puede ser la totalidad de la raíz o solo una parte, en especial la zona apical. El cemento secundario ha sido denominado "osteocemento" debido a su naturaleza celular y su semejanza con el hueso. Este cemento se dispone en capas concéntricas características alrededor de la raíz y con frecuencia presenta abundantes líneas de reposo, indicadas por líneas paralelas a la superficie radicular, intensamente coloreadas.

**Tratamiento y pronóstico.** No hay tratamiento adecuado para los dientes con hiper cementosis, puesto que es inocua por sí misma. En los casos que la producción exagerada de cemento se debe a inflamación de origen pulpar, es obvia la necesidad del tratamiento primario. La extracción de dientes a causa de la hiper cementosis está contraindicada, porque el pronóstico de estas piezas es excelente, en ausencia de infección concomitante.



### Cementículos

Son pequeños focos de tejido calcificado, no necesariamente cemento verdadero, que están libres en el ligamento periodontal de las zonas radiculares laterales y apicales. No se conoce la causa exacta de su origen, pero por lo general se está de acuerdo en que son zonas de calcificación distrófica y, por lo tanto, son ejemplos de una alteración regresiva o degenerativa. Se sabe que hay una variedad de cuerpos calcificados en el ligamento periodontal, de los cuales no todos tienen las características morfológicas del cemento. Sin embargo, a todos se suelen denominar cementículos. El modo más común en que se forman es por calcificación de nidos de células epiteliales, es decir, restos epiteliales que están en el ligamento periodontal como producto de alteraciones degenerativas. Estos cuerpos se agrandan por el depósito continuado de sales de calcio en el tejido conectivo circundante adyacente.

La calcificación periférica continua del tejido conectivo puede dar por resultado la unión del cementículo, y hasta su inclusión en el cemento o el hueso alveolar. El patrón de calcificación ofrece el aspecto de una estructura laminada circular. Cuando solo está incluido en forma parcial en el cemento radicular, puede conferir un contorno irregular y globular a la superficie radicular.

Estos pueden originarse en la calcificación focal de tejido conectivo entre los haces de fibras de Sharpey, sin un núcleo central visible. Esta calcificación se produce como pequeños glóbulos redondos u ovals de sales cálc

CAS.

Espículas pequeñas de cemento desprendidas de la superficie radicular, vale decir, desgarros cementarios o fragmentos de hueso desprendidos de la cortical alveolar, si están libres en el ligamento periodontal, pueden parecer cementículos, en particular después de haber experimentado cierto remodelado por resorción y la ulterior reparación.

Por último, los cementículos se generan por calcificación de capilares trombados en el ligamento periodontal, son análogos a los flebolitos de cualquier sector del organismo. Aunque todos los cementículos se componen de material calcificado, son demasiado pequeños para ser vistos en las radiografías intrabucales, pues raras veces miden más de 0.2 a 0.3 mm de diámetro. Pueden formarse racimos de cementículos, y en los ápices radiculares se han considerado como un cementoma, en particular cuando los racimos se unifican mediante el depósito intersticial del hueso o cemento. Los cementículos no tienen importancia clínica, y hasta donde es posible determinarlos, no alteran la función dental.

## VII. CONCLUSIONES

Es obvia la gran importancia que tienen en la mayoría de los casos las repercusiones en las estructuras del aparato estomatognático los trastornos regresivos de los tejidos dentarios, y la necesidad de conocer y reconocer estas alteraciones como tales.

A continuación expongo, por supuesto a grosso modo, las conclusiones que considero a mi juicio más congruentes con el desarrollo de este trabajo y específicamente de cada grupo de estos trastornos.

- 1) Que los trastornos ocasionados en las estructuras del diente por desgaste son unas de las lesiones más frecuentes cuya etiología casi siempre tiene un trasfondo relacionado con hábitos perniciosos y que el tratamiento generalmente es del orden preventivo o en el peor de los casos como una rehabilitación bucal completa.
- 2) Que los trastornos regresivos de la dentina están caracterizados principalmente por calcificaciones anormales de su estructura, estando la etiología relacionada con agentes agresores de origen físico o biológico, tomando en consideración también algunos factores fisiológicos normales, como la edad.
- 3) Que los trastornos de la pulpa son tan frecuentes que podrían considerarse dentro de los límites normales de la variación biológica, siendo

la etiología generalmente atípica. Si bien es necesario hacer incapié - a que estas alteraciones aumentan en frecuencia con la edad.

- 4) Que la resorción dental es la alteración regresiva de los dientes más importante por ser uno de los principales agentes causales de la pérdi da dentaria, teniendo una de las etiologías más variadas y más concre tas, como lo es la resorción externa.
- 5) Las displasias de la estructura radicular del diente son unas de las -- complicaciones más comunes que aparecen en el acto operatorio de la excresis dentaria porque generalmente son una secuela propia de la - causa de la necesidad de efectuar ese acto quirúrgico, pero que es ne- cesario identificar este trastorno como tal.

## VIII. BIBLIOGRAFIA

1. Gorlin Robert J., Goldman Henry M., Thoma, Patología Oral. Editorial Salvat. México. 1972.
2. Florey Lord. Patología General. Editorial Salvat. México. 1972.
3. Heys, F. M. Osteogénesis imperfecta y Odontogénesis imperfecta. Editorial Interamericana. México. 1968.
4. Kerr, D. A., Courtney, R. M. and Burkes, E. J. Multiple idiopathic root resorption. Revista de la Asociación Dental Americana. Sep. 1974.
5. Kretschmer, O. S. and Seybold, J. W. The bacteriology of dental pulp stones. Revista de la Asociación Dental Americana. Enero 1970.
6. Odontología Clínica de Norteamérica. Editorial Mundi. Buenos Aires. 1971.
7. Robinson, H. B., Boling, L. R. and Lischer, B. E. Problems on ageing. Segunda edición. Editorial Baltimore, Williams & Wilkins Co. E. U. A. 1971.
8. Shafer, Hine, Levy. Tratado de Patología Bucal. Editorial Interamericana. México. 1979.
9. Sicher, H. The biology of attrition. Revista de la Asociación Dental Americana. Dic. 1975.
10. Stanley, H. R., White, C. L. and McCray, L. The rate of tertiary (reparative) dentine formation in the human tooth. Editorial J. B. Lippincot Co. E. U. A. 1978.
11. Sullivan, H. R. and Jolly, M. Idiopathic resorption. Revista Asociación Dental Americana. Julio, 1975.
12. Willman, W. Calcifications in the pulp. Editorial J. B. Lippincot Co. E. U. A. 1976.