

82027

# UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

Incorporada a la Universidad Nacional Autónoma de México

ESCUELA DE ODONTOLOGIA



FACTORES LOCALES Y CONGENITOS QUE INFLUYEN SOBRE  
EL PROCESO DE ERUPCION DENTAL

## TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

MA. TERESA GONZALEZ BANDA

ASESOR: DRA. ANA ROSA NEGRETE RAMOS

GUADALAJARA, JAL., 1988

FALLA DE ORIGEN



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.

" FACTORES LOCALES Y CONGENITOS QUE INFLUYEN SOBRE EL  
PROCESO DE ERUPCION DENTAL ".

I N D I C E

	Pág.
Introducción.....	1
CAPITULO I    Generalidades de erupción .....	3
CAPITULO II    Factores locales .....	14
a).- Dientes anquilosados .....	14
b).- Fibromatosis gingival .....	19
c).- Pérdida prematura de un primario .....	21
d).- Dientes supernumerarios .....	24
CAPITULO III    Factores congénitos .....	26
a).- Síndrome Down (Mongolismo) .....	26
b).- Disostosis Cleidocraneal .....	29
c).- Hipotiroidismo (Cretinismo) .....	32
d).- Hipopituitarismo .....	35
Conclusiones .....	37
Bibliografía.	
Citas Bibliográficas.	

## I N T R O D U C C I O N .

La erupción retardada de los dientes puede ser local o afectar la totalidad de la dentición, existe una gran variación en la cronología de la erupción dentaria, no deben considerarse anomalías pequeñas - desviaciones con respecto a los datos calculados para la población en general.

La erupción de los dientes permanentes se ve afectada por pocos - - trastornos locales como:

- Pérdida prematura del predecesor
- Dientes supernumerarios
- Anquilosis
- Restos radiculares persistentes

También algunos síndromes y enfermedades influyen en el retraso de la erupción como son:

- Disostosis cleidocraneal
- Hipotiroidismo
- Síndrome Down
- Osteoporosis
- Hipopituitarismo

Estos trastornos endógenos afectan también a la erupción de dientes permanentes. Sin embargo, es mucho más probable que la segunda dentición se vea afectada por alteraciones locales. Especialmente en las regiones anteriores, la erupción prematura de los dientes es extraordinariamente rara. Por el contrario, la erupción precoz de dientes aislados en la dentición permanente se observa tras la pérdida moderadamente prematura de los dientes de leche correspondientes ó cuando la pérdida dentaria va acompañada de osteólisis u otro tipo de pérdida de hueso alveolar.

En la dentición de leche, la erupción de los dientes antes de los cuatro meses se considera incluso como extremo de los márgenes de la normalidad, debido a tendencias genéticas familiares. La expresión máxima de erupción precoz son los dientes connatales y neonatales.

Hablamos de esto cuando los dientes han erupcionado en el momento del nacimiento, en la mayoría de estos casos los dientes connatales y neonatales forman parte de la dentición temprana normal. Estos dientes pueden tener una estructura normal, pero con frecuencia presentan alteraciones.

Ciertas variaciones en el orden de erupción de los dientes han demostrado ser sintomáticas de ciertas maloclusiones. También es verdad que la secuencia normal de erupción brinda la mejor oportunidad para mantener la longitud de arco intacta.

Cuando hay pérdida prematura de un diente deciduo, requiere observación cuidadosa de la erupción del sucesor permanente, se haya o no colocado un mantenedor de espacio. También es muy posible que un trastorno endócrino u hormonal afecte el desarrollo dental normal, esto si la edad del desarrollo dental es muy avanzada o muy retardada.

## C A P I T U L O I

### GENERALIDADES DE ERUPCION.

#### ODONTOGENESIS.

Los órganos dentarios se forman a partir de la lámina dental ecto - dérmica y el tejido conjuntivo mesodérmico adjunto. Es muy probable que participen también células de un tercer origen, ya que se considera que las papilas dentales surgen de células del ectomesénquima que se deriva de la cresta neural.

El germen dentario se transforma y posteriormente se mineraliza en una serie de estadios evolutivos característicos. En las primeras fases, las alteraciones epiteliales son las más aparentes, pero la mineralización comienza desde el tejido conjuntivo mediante el depósito de dentina, que precede ligeramente al depósito de minerales en el esmalte.(11) Tras la formación de la corona, la cubierta radicular epitelial inicia el crecimiento de la raíz, lo que va unido al desarrollo de los tabiques óseos alveolares y la erupción del diente como resultado de su crecimiento diferencial. El desarrollo de dientes se produce siguiendo un orden estricto, a través de una interrelación complicada entre los diversos componentes histicos. Evidentemente, las células que han alcanzado cierto estadio de diferenciación o función ponen en marcha el desarrollo de otras células mediante los llamados mecanismos de introducción. (11)

Las desviaciones del desarrollo normal se comprenden mejor analizando el nivel de diferenciación y la forma en que pueden alterarse los mecanismos de inducción. Lógicamente, un ameloblastoma ha permanecido en un estadio de diferenciación menor que un odontoma, y la formación de una cúspide supernumeraria se ha iniciado antes que una hipoplasia del

esmalte.

#### CRONOLOGIA DE LA DENTICION.

Son variados los momentos de la formación de la pieza dentaria de su traslación y finalmente de su instalación definitiva en el arco dentario, que caracterizan la cronología de la dentición. La proliferación de la lámina dentaria ocurre simultáneamente para las dos denticiones.-(4)

La lámina dentaria su producción se inicia cuando el embrión tiene 6 ó 7 semanas de vida. Al cabo de dos semanas se han formado ya los gérmenes de la dentición de leche. La dentición permanente se inicia a partir de la lámina dental se prolifera en dirección lingual a los gérmenes de los dientes temporarios. Ello sucede desde el 5o. hasta el 10o. mes intrauterino, comenzando por los incisivos centrales y finalizando con los segundos premolares. (11) Los primeros molares permanentes se inician a partir de las extensiones distales de la lámina dental ya en el 4o. mes intrauterino. Los segundos y terceros molares comienzan a formarse después del nacimiento, a la edad de 1 y 4-5 años respectivamente.

La lámina dentaria se desintegra cuando la cripta ósea que rodea el germen dentario ha acabado de formarse, sin embargo no hay que olvidar que la lámina dentaria como órgano funciona durante un considerable período de tiempo, y suelen persistir restos de ella formando las llamadas perlas de "SERRE". (11)

Estas perlas, cuando tienen una posición superficial, pueden observarse en la exploración clínica y se denominan quistes de la lámina den

tal.

Si bien las proliferaciones para los gérmenes de los dientes temporarios se presentan antes que los permanentes, todos ellos tienen su origen en una sola lámina dentaria. De la lámina dentaria se desprende el listón dentario, uno para cada diente temporario, en el cual ha de diferenciarse el abultamiento epitelial que originará el órgano del esmalte. (4)

Los dientes consisten y se derivan de células de origen ectodermal y mesodermal altamente especializadas. Las células ectodermales realizan funciones tales como formación del esmalte, estimulación odontoblastica y determinación de la forma de la corona y raíz. (5) En condiciones normales éstas células desaparecen después de realizar sus funciones normales éstas células mesodermales o mesenquimales persisten con el diente y forman dentina, tejido pulpar, cemento, membrana periodontal y hueso alveolar. La primera etapa de crecimiento es evidente durante la sexta semana de vida embrionaria.

El brote del diente empieza con la proliferación de células en la capa basal del epitelio bucal, desde lo que será el arco dental. Estas células continúan proliferando y por crecimiento diferencial se extienden hacia abajo en el mesenquima (5). Adquiriendo aspecto envainado con los dobleces dirigidos en dirección opuesta al epitelio bucal. Al llegar a la décima semana de vida embrionaria, la rápida proliferación ha continuado profundizando el órgano del esmalte, dándole aspecto de copa. Diez brotes en total emergen de la lámina dental de cada arco para convertirse en el futuro en dientes primarios. En esta etapa el órgano del esmalte envainado consta de dos capas: un epitelio de esmalte exterior, que corresponde a la cubierta, y uno de esmalte interior, que



corresponde al recubrimiento de la copa. (5)

Entre las capas exterior e interior del folículo dental hay una masa de fibras reticulares sueltas, células mesenquimatosas indiferenciadas, unos pocos fibroblastos y algunos macrófagos, con cierto número de vasos sanguíneos y de nervios que atraviesan la zona. (3) Esta área intermedia del folículo dental proporciona un medio de empacado adecuado durante el crecimiento progresivo de la corona del diente, asociando con el remodelado continuo del alvéolo. Mucho más tarde, durante la erupción, dicha zona intermedia está relacionada con la formación del ligamento periodontal.

Empieza a formarse una separación entre estas dos capas con aumento de líquido intercelular, en el que hay células en forma de estrella o estrelladas que llevan procesos que hacen anastomosis con células similares, formando una red o retículo que servirá más tarde como cojín para las células de formación de esmaltes que están en desarrollo.

En esta etapa, y dentro de los confines de la invaginación en el órgano del esmalte, las células mesenquimatosas están proliferando y condensándose en una concentración visible de células, la papila dental, que es el futuro formará la pulpa dental y la dentina. (5)

También ocurren cambios en concentraciones celulares en el tejido mesenquimatoso que envuelve el órgano del esmalte y la papila dental, lo que resulta en un tejido más denso y más fibroso (el saco dental) que terminará siendo cemento, membrana periodontal y hueso alveolar. Este principio y crecimiento constituye las etapas de iniciación y proliferación. Las proliferaciones aumentan de tamaño, constituyendo el estadio del brote macizo, al mismo tiempo que se va estrangulando el pedicú

lo que las mantiene unidas a la lámina, después se produce un notable desarrollo de sus bordes, conformando una concavidad ocupada por mesodermo. (4)

Circunscripto este órgano del esmalte queda un tejido mesodérmico que originará el tejido pulpar, donde se diferencian las células dentinógenas: los odontoblastos. (4)

Rodeando estas estructuras aparece el saco dentario, producto del mesodermo y causante de la formación del cemento y del periodonto.

#### CALCIFICACION DE DIENTES TEMPORARIOS.

Incisivos centrales	14a. semana intrauterina
Primeros molares	15a. semana y media intrauterina
Incisivos laterales	16a. semana intrauterina
Caninos	17a. semana intrauterina
Segundos molares	18a. semana intrauterina (11)

#### ERUPCION DE DIENTES TEMPORARIOS

Incisivos centrales inferiores	4-6 meses
Incisivos centrales superiores	7-9 meses
Incisivos laterales superiores	7-10 meses
Incisivos laterales inferiores	8-12 meses
Primeros molares superiores	11-14 meses
Primeros molares inferiores	13-16 meses
Caninos	16-18 meses
Segundos molares superiores	20-24 meses
Segundos molares inferiores	21-26 meses

## CALCIFICACION DE DIENTES PERMANENTES

La calcificación de los dientes permanentes, comienza aproximadamente en el momento del nacimiento con los primeros molares, a los pocos meses de edad el depósito mineral ha comenzado también en los incisivos centrales y laterales inferiores y en los caninos. (11) A continuación se calcifican los incisivos laterales superiores, aproximadamente a los 12 meses de edad, primeros premolares a los 2 años, los segundos molares 2 y medio años y los segundos molares algunos meses después.

Sin embargo los márgenes de normalidad son bastante amplios para los dos últimos dientes. La formación de la corona con excepción de los terceros molares se completa a los 5-7 años de edad y el cierre de los ápices se produce entre los 10 y 15 años. (11)

## ERUPCION DE DIENTES PERMANENTES

Primeros molares	6 años
Incisivos centrales	7 años
Incisivos laterales	8 años
Primeros premolares	9-10 años
Segundos premolares	10-11 años
Segundos molares	12 años
Caninos	10-13 años
Terceros molares	18-25 años

## FUNCION DE PIEZAS DENTARIAS.

Las funciones que cumplen los dientes por sí mismos o integrando en tidades más amplias como el sistema dentario o aparato masticador, son:

masticatoria, fonética, estética y preservación del espacio. (4)

Las piezas primarias se utilizan para la preparación mecánica del alimento del niño para digerir y asimilar durante uno de los períodos más activos del crecimiento y desarrollo, realizan funciones muy importantes y críticas. (5)

Otras funciones que tienen estos dientes es la de: mantener el espacio en los arcos dentales para las piezas permanentes, estimulan al crecimiento de la mandíbula por medio de la masticación, especialmente en el desarrollo de la altura de los arcos dentales.

Tienen importancia en el desarrollo de la fonación. (5) la dentición primaria es la que da la capacidad para usar los dientes para pronunciar. La pérdida temprana y accidental de dientes primarios anteriores nos puede llevar a una serie de dificultades para pronunciar los sonidos "f", "v", "s", "z", "th". (5) Incluso después que hace erupción la dentición permanente pueden persistir dificultades en pronunciar "s", "z" y "th", hasta el punto de requerir corrección. Sin embargo en la mayoría de los casos las dificultades se corrigen por sí misma con la erupción de los incisivos permanentes.

Los dientes primarios también tienen función estética, ya que mejoran el aspecto del niño. La fonación del niño puede ser afectada indirectamente si al estar consciente de sus dientes desfigurados hace que no abra la boca lo suficiente cuando habla.

#### MORFOLOGIA COMPARATIVA DE LAS DENTICIONES PRIMARIA Y PERMANENTE

La dentición primaria está formada por 20 dientes, y la permanente-

consta de 32 los cuales erupcionan después de los dientes primarios, y presentan una serie de características en cada una de las piezas dentarias. (12)

Los dientes de la dentición primaria presentan una acentuada constricción en el cuello, donde el sombrero de esmalte termina abruptamente en filo de cuchillo; esto es bien distinto del progresivo adelgazamiento del espesor de esmalte visto en los dientes permanentes. Esta terminación abrupta es común a todos los dientes primarios y tienden a dar el aspecto de una corona con raíces desproporcionadamente pequeñas. Las capas de esmalte y dentina de los dientes primarios son aproximadamente del mismo espesor y, en general más finas que en la dentición permanente.

Existen diferencias morfológicas entre las denticiones primaria y permanente en tamaño y en su diseño en general. Estas diferencias pueden enumerarse como sigue:

- 1).- En todas las dimensiones las piezas primarias son más pequeñas que las permanentes.
- 2).- Las coronas de las piezas primarias son más anchas en su diámetro mesio distal en relación con su altura cervico oclusal, dando a las piezas anteriores aspecto de copa y a los molares aspecto más aplastado.
- 3).- Los surcos cervicales son más pronunciados, especialmente en el aspecto bucal de los primeros molares primarios.
- 4).- Las superficies linguales y bucales de los molares primarios son más planas en la depresión cervical que los molares permanentes.
- 5).- Las piezas primarias tienen un cuello mucho más estrecho que los molares permanentes.
- 6).- En los dientes primarios los prismas del esmalte se dirigen hacia

oclusal e incisal y los de los permanentes se dirigen hacia gingival.

- 7).- Las raíces de los molares primarios son más divergentes estas divergencias sirven para acomodar los premolares.
- 8).- En los molares primarios no hay puntos de contacto, si no que son zonas de contacto.
- 9).- La reabsorción de las raíces de las piezas primarias es fisiológica, mientras tanto en los permanentes es patológica. (12)
- 10).- La porción del tejido pulpar y tejido coronario es mayor en los dientes primarios que en los permanentes.
- 11).- La corona del diente bien calcificada es de color blanco amarillento en los permanentes y blanco azulado, en los temporarios.

En el mismo diente existen diferencias de tonalidad, siendo más obscura la porción cervical que el borde incisal, por eso cuando éste presenta menor espesor y está formado sólo por esmalte que es translúcido y debe su color a la dentina subyacente. (12)

#### PRESENCIA DEL DIENTE EN EL SISTEMA DENTARIO

El diente constituye la unidad en ambas entidades. Como de su integración participan distintos tejidos, en un órgano. Al alinearse con los dientes de su mismo maxilar constituye al arco dentario. (4)

Los arcos de ambos maxilares integran el sistema dentario, que forman parte muy importante de un gran aparato constituido en su torno. (4) Y del cuál participan estructuras en el sistema dentario como:

- a) Ambas mandíbulas, como portadoras de los dientes y como esqueleto de las partes blandas.
- b) Músculos: los que intervienen en la formación de las paredes bu-

cales y los que producen los movimientos mandibulares.

- c) Las articulaciones temporomaxilares, merced a los cuales se producen las excursiones del maxilar inferior.
- d) Los tejidos blandos: que forman los labios, carrillos, bóveda palatina, velo del paladar, istmo de las fauces de la boca, lengua, glándulas salivales. Estos elementos actúan no solamente como paredes de la cavidad bucal; también lo hacen como factores activos en la mecánica de la masticación movilizándolo el bolo alimenticio, y el proceso químico de la misma mediante la secreción de la saliva.
- e) Los elementos vasculares y nerviosos. (4)

#### UBICACION DEL DIENTE

Existen diferencias en el orden de erupción de las piezas dentarias, desde el momento en que el diente atraviesa el tejido gingival hasta que llega a oclusión. El período también varía notablemente en duración entre las diferentes piezas dentarias. (5)

Los caninos llegan a oclusión con más lentitud que los demás mientras que los primeros molares llegan a oclusión en un período de tiempo más corto.

La erupción ocurre entre los seis y doce años.

Los dientes se alojan en la boca, en las cavidades que presentan los procesos alveolares de los huesos maxilares, los cuales se encuentran implantados en una verdadera articulación. (4)

Elementos que sujetan el diente:

- 1.- El hueso representado por la cortical alveolar
- 2.- El diente por-medio del cemento

Entre ambos se dispone un ligamento: el periodonto.

Estos tres elementos son directamente responsables de la sujeción-del diente y forman el parodonto de inserción. (4)

#### CICLO DE VIDA DE LOS DIENTES

Todos los dientes primarios y permanentes al llegar a la madurez - morfológica y funcional, evolucionan en un ciclo de vida característico y bien definido compuesto de varias etapas progresivas. (5) Las cuales no se consideran como fases de desarrollo sino más bien como puntos de-observación de un proceso fisiológico en evolución, en el cual los cambios histológicos y bioquímicos están ocurriendo progresiva y simultá - neamente.

Estas etapas son:

- a).- Crecimiento
- b).- Calcificación
- c).- Erupción
- d).- Atricción
- e).- Resorción y exfoliación (piezas primarias)



## C A P I T U L O   I I

### FACTORES LOCALES.

Son aquellos factores que se producen en la misma boca y a la que por la frecuencia con que se observan tienen una gran importancia. (8)

Incluyen una amplia variedad de trastornos que van desde los dientes múltiples supernumerarios hasta la agencia total de dientes en la boca, desde defectos asociados con insultos generales pasajeros a trastornos de la primera y segunda dentición asociados con enfermedades generales crónicas. (1)

Son frecuentes las variaciones en el número y colocación de los dientes. Aunque tales alteraciones se observan en toda la dentición, el más frecuentemente afectado es el segmento anterior de los maxilares. El aumento de anomalías a este nivel se ha atribuido a la actividad de crecimiento mayor en este segmento facial durante la odontogénesis, a una lámina dental hiperactiva, o bien a un atravismo ( un regreso evolutivo - al tiempo en que el hombre tenía 44 dientes). (1) Aunque se observan variaciones en el número y posición de los dientes de leche, se observan menos anomalías similares en la dentición permanente.

Esto probablemente guarde relación con la relativa ausencia de factores externos que actúan sobre el feto durante la odontogénesis de las piezas dentarias temporales.

#### a).- DIENTES ANQUILOSADOS

La anquilosis es la responsable frecuente de la retención prolongada de dientes temporarios, esto se ve a menudo en la zona de primeros y segundos molares temporarios. (9)

La anquilosis es fibrosa u ósea y puede afectar zonas extensas o microscópicas de la superficie radicular, el proceso es progresivo y la membrana periodontal, el cemento y la dentina son posibles ser reemplazadas por hueso, a esto también se puede incluir la pulpa. (9)

Se llama diente anquilosado a aquel en el que el tejido dental duro se ha fusionado por lo menos con una parte de hueso alveolar vecino. Se considera un trastorno de erupción en el cual la continuidad del ligamento periodóntico ha quedado comprometido. (1) Progresivamente se va perdiendo la dirección oclusal. Se ha señalado una frecuencia aproximada de 1.3%.

Durante el proceso de reabsorción de los dientes primarios es habitual que se produzcan períodos de actividad seguidos por otros de descanso.

En el transcurso de estos últimos períodos se puede observar cierta actividad reparativa en los tejidos que rodean la raíz. (10) En determinada instancia, el resultado de estos procesos de reparación es la soldadura o fusión de la raíz al hueso alveolar. Los dientes adyacentes, continúan su erupción pasiva como consecuencia del crecimiento en alto del hueso alveolar, sobrepasa pronto al diente anquilosado, que va quedando cada vez más lejos del plano oclusal. (10)

La anquilosis de los dientes primarios, la más frecuente es la del segundo molar inferior, puede interferir con la exfoliación normal de las piezas temporarias y la erupción de las permanentes de remplazo. (10)

Los dientes adyacentes, que suelen estar en aparente sobre oclusión, pueden también inclinarse sobre la pieza anquilosada, creando de esa manera un futuro problema de espacio.

Para poder prevenir las consecuencias indeseables de esta condición, es preciso que el diagnóstico se efectúe lo más precozmente posible. El diagnóstico es fácil, puesto que los dientes anquilosados tienen las siguientes características:

- 1.- Permanecen por debajo del plano oclusal.
- 2.- Están sólicamente unidos al hueso y por lo tanto carecen de movilidad.
- 3.- Originan un sonido "sólido" cuando se les somete a la percusión con un instrumento romo. (10)

Las radiografías pueden mostrar una interrupción de la continuidad de la membrana periodontal en la zona de anquilosis.

El tratamiento más adecuado suele ser la extracción de las piezas afectadas.

Sin embargo cuando los pacientes entienden el problema y cooperan, puede ser conveniente establecer un período de vigilancia, pues a veces el proceso de reabsorción afecta la zona de anquilosis y el diente se cae por sí solo. Si al poco tiempo de efectuada la extracción existen razones para creer que el diente permanente de remplazo va a tardar más de un año en erupcionar, es conveniente proceder a mantener el espacio.

Cuando un diente primario anquilosado no tiene reemplazante, puede intentarse mantenerlo en la boca realizando el ajuste oclusal necesario por medio de una incrustación. Para que el tratamiento sea exitoso, es indispensable que los dientes permanentes vecinos hayan alcanzado el punto máximo en su erupción.

Los dientes permanentes también pueden estar anquilosados.

Los accidentes o traumatismos, así como ciertas enfermedades congénitas y endócrinas como disostosis cleidocraneal, pueden predisponer a un individuo a la anquilosis. (6) Sin embargo ésta se presenta sin causa visible.

El efecto indirecto de una anquilosis ósea prolongada de un diente-temporario es la detención del crecimiento del hueso alveolar adyacente. Cuando por último erupciona el diente permanente, le puede faltar una parte de su soporte óseo. (9) Esto se evita por el descubrimiento precoz de la anquilosis y la extracción inmediata.

Algunos investigadores les llaman dientes "sumergidos", por encontrarse por debajo del nivel del plano oclusal de los dientes vecinos, y en casos avanzados dentro del tejido gingival y hueso alveolar.

## TRATAMIENTO

### DIENTES TEMPORARIOS ANQUILOSADOS

Deben evitarse tres posibilidades:

- 1) Pérdida de la longitud de arco
- 2) Extrucción de dientes en el arco antagonista
- 3) Interferencia con la erupción de los dientes permanentes de reemplazo. (13)

Cuando un molar primario queda anquilosado, hay una detención localizada de la erupción y del crecimiento alveolar. Los dientes adyacentes pueden proseguir hasta alturas oclusales mayores. A veces, los primeros molares permanentes se inclinan mesialmente sobre las coronas de los segundos molares primarios anquilosados. El uso juicioso de mantenedores-

de espacio es aconsejable.

Si los dientes antagonistas empiezan a extruirse, quedan abiertos - dos caminos:

- a) Colocación de una corona de acero inoxidable sobre el diente anquilosado para restaurar su altura oclusal hasta que deba ser - extraído.
- b) Eliminación del diente anquilosado y colocación de un mantenedor de espacio que haga contacto con el diente antagonista. (13)

Cuando los molares anquilosados no causan daño, pueden dejarse en - su lugar hasta el momento oportuno para la erupción de los dientes que - están debajo de ellos.

Con supervisión cuidadosa a menudo sirven como excelentes mantenedo res de la longitud de arco.

## TRATAMIENTO

### DIENTES PERMANENTES ANQUILOSADOS

Aunque cualquier diente permanente puede quedar anquilosado, los - primeros molares permanentes son los más propensos. Hay dos caminos dis ponibles:

- a) Aflojamiento y reubicación del diente con pinzas.
- b) Extracción.

En casos de dientes anteriores, la extracción debe hacerse sólo des pués que ha fallado el aflojamiento y la reubicación. Por otra parte, - en el caso de los primeros molares, la extracción es a menudo más con -

servadora si se realiza oportunamente.

#### b).- FIBROMATOSIS GINGIVAL

La fibromatosis gingival ideopática o hereditaria es un tipo de hipertrofia gingival difusa no inflamatoria. Esta enfermedad se transmite de forma autosómica. Con expresión variable pero sin predilección por sexos. (11)

La hiperplasia fibrosa puede ser generalizada o localizarse en las zonas molares; por lo general es simétrica y afecta la totalidad de la encía hasta la unión mucogingival.

Su extensión puede ser tan grande que llegue a alterar el contorno de la cara, el comienzo es precoz y la enfermedad suele diagnosticarse en relación con retrasos de la erupción de molares de leche. (11) Su tejido es muy firme y de color pálido. La erupción de los dientes permanentes puede verse también retrasada, y las zonas lingual y vestibular de los dientes, van cubriéndose gradualmente por el tejido gingival. Esta malformación puede reducirse mediante colgajos y extirpaciones en cuña, su crecimiento se retarda tras la pubertad. Esta notable hiperplasia de tejidos de la encía suele iniciarse en el momento de la aparición de los dientes permanentes.

El tejido gingival firme y denso produce espaciamientos variables de los dientes y modifica el perfil y el aspecto general de la cara.

La hiperplasia puede ser tan pronunciada que estorbe los movimientos de la lengua, impida el habla, dificulte la masticación e incluso prohíba cerrar la boca. (1)

En general la superficie del tejido hiperplásico tiene aspecto nodular, por la presencia de un epitelio grueso hiperqueratinizado. (1)

El crecimiento difuso de las encías también puede ser una respuesta a irritantes locales diseminados, con un factor sistémico o sin él. - También participan diversos mecanismos patogénicos:

- a) Crecimiento hemangiomaso
- b) Infiltración de los tejidos gingivales con histiocitos y otras - células que contienen productos metabólicos anormales.
- c) Reacción fibrosa en las encías que recubren múltiples dientes im pactados muy cariados o hipoplásicos.

Esta es una lesión rara de etiología indeterminada que ha sido de - signada por nombres como: elefantiasis gingivostomática, fibroma difuso, elefantiasis familiar, fibromatosis ideopática, hiperplasia hereditaria y fibromatosis familiar congénita. (2)

#### CARACTERISTICAS CLINICAS

Afecta la encía insertada, encía marginal y papilas interdentes - en contraste con la hiperplasia inducida por la Fenitoina que se limita al margen gingival y papilas interdentes. (2)

La encía agrandada es rosada, firme, de consistencia semejante a la del cuerpo y representa una superficie característica firmemente "guija rrosa".

Los maxilares se deforman por los agrandamientos abultantes de las - encías.

Es preciso establecer la diferencia entre la hiperplasia gingival difusa y la deformación abultada del contorno de los maxilares correspondientes a una maloclusión acentuada.

En el último caso, la encía puede estar intacta o presentar la inflamación crónica del margen gingival de los dientes en malposición. La combinación de la encía marginal inflamada y la encía insertada intacta sobre el hueso deformado crea la impresión equivocada de que no hay un agrandamiento gingival difuso.

#### TRATAMIENTO

Gingivectomía aunque el tejido puede volver a crecer, pero el tratamiento es satisfactorio.

También se requiere de una meticulosa higiene bucal desde una edad temprana.

#### c).- PERDIDA PREMATURA DE UN PRIMARIO.

Si se pierde un diente temporario antes que el sucesor permanente haya penetrado la cubierta ósea de su superficie oclusal, es probable que los dientes vecinos migren hacia el espacio. (9) Son resultados frecuentes la inclinación dentaria anormal y la pérdida de tamaño de arco, con el consiguiente apiñamiento y retención de piezas. A menudo, la pérdida de los dientes temporarios o pérdida precoz de los permanentes requiere la colocación de un mantenedor de espacio.

Es evidente, a juzgar por la frecuencia de las maloclusiones causadas por migraciones dentarias por pérdida prematura de piezas dentarias, que los mantenedores de espacio no se utilizan con frecuencia suficien-



te.

El mantenimiento de espacio es de importante aspecto en la prevención del desarrollo de una maloclusión generalizada y malposición individual de los dientes.

La pérdida prematura de un primario es sin lugar a duda la causa de orden local de máxima frecuencia. Es lamentable comprobar que pese a la intensa divulgación científica realizada, al diente temporario se le da una importancia mínima, siendo la extracción el recurso terapéutico a que se acude, esto es por ser dientes que próximamente serán reemplazados.

Las extracciones prematuras de temporarios alteran pronunciadamente el desarrollo y crecimiento de los maxilares, posiblemente en la época de la más intensa osteogénesis. (9)

Los estímulos masticatorios y musculares que cada uno de los dientes representa, para el crecimiento del hueso, se encontrarán disminuidos por la ausencia de ellos, traduciéndose por un menor crecimiento de los mismos. Este hecho es observado, cuando la extracción prematura de una o dos piezas temporarias se ha realizado de un solo lado: la asimetría y menor desarrollo que presenta la arcada del lado correspondiente es característica.

Los dientes posteriores por natural proceso de evolución, van sufriendo mesogresiones que cierran el espacio o lo disminuyen impidiendo la posterior evolución del permanente correspondiente, que permanece retenido o evoluciona ya sea a lingual o a vestibular. (8)

Las extracciones de temporarios que más se observan, son las de los

primeros y segundos molares, los cuales provocan la mesialización del primer molar permanente y la distoversión de los anteriores. (8) Traduciéndose en una anomalía de crecimiento anteroposterior del maxilar correspondiente; con frecuencia se observa esta anomalía en los segundos molares y caninos, por ser los últimos dientes que evolucionan en la ar cada.

Una pérdida prematura de dientes temporarios posteriores requiere a menudo un mantenedor de espacio para asegurar un espacio adecuado para los dientes permanentes.

La pérdida prematura de los caninos temporarios inferiores permite la inclinación lingual de los incisivos inferiores.

La pérdida del primer molar temporario posibilite el desplazamiento distal del canino y la desviación del canino permanente en erupción.

La pérdida prematura del segundo molar temporario deja migrar mesialmente el molar permanente durante su erupción.

La importancia de esto no es solamente la pérdida total de los dien tes primarios si no también, la pérdida parcial de sustancia coronaria por caries.

Se ha demostrado que la caries interproximal juega un papel importante en el acortamiento de la longitud de arco. (13)

Cualquier disminución en el ancho mesiodistal de un molar primario puede resultar el corrimiento hacia delante del primer molar permanente.

El tratamiento profiláctico para la caries interproximal de dien -

tes primarios, es la restauración totalmente contorneada, bien colocada en un diente primario.

Cuando el diente se ha perdido, se coloca un aparato más importante, que debe ser un mantenedor de espacio, colocándolo para prevenir el corrimiento de otros dientes. (13)

Los efectos específicos que produce la pérdida prematura de los dientes pueden ser:

- 1) Mala articulación de las consonantes al hablar
- 2) Desarrollo de hábitos bucales perjudiciales
- 3) Cambios en la longitud de arco dental y oclusión
- 4) Traumatismo psicológico

La pérdida prematura de piezas primarias especialmente anteriores, es la causa de trastornos psicológicos en los niños.

#### d).- DIENTES SUPERNUMERARIOS:

Aunque las piezas supernumerarias se pueden encontrar en cualquier lugar del arco dentario, existen lugares donde ocurren con mayor frecuencia. (5) Uno de los lugares más comunes se localiza entre los incisivos centrales superiores. En esta posición, a la pieza supernumeraria se la denomina "Mesiodens". (5)

Otros lugares comunes se encuentran en la región de los premolares e incisivos centrales y laterales. Se ha considerado la posible naturaleza hereditaria de esta afección.

Los mesiodens se trata de un tipo de diente supernumerario que sue-

le tener forma cónica y está localizado a nivel de la línea media o - cerca de ella en la región incisal del maxilar superior. (1)

El proceso puede causar retraso de erupción, luxación o disrupción de la raíz de los incisivos existentes regulares.

Cuando hace erupción normalmente se observa en el paladar o entre los incisivos centrales, y a menudo provoca una mala alineación.

Los dientes supernumerarios, en particular son aquellos que erupcionan en zona anterior del maxilar superior, pueden demorar la erupción - o causar erupción ectópica de los dientes adyacentes. (10) En estas circunstancias la solución estriba en la extracción de los dientes supernumerarios.

La decisión sobre cuando efectuar la extracción debe basarse en la consideración cuidadosa del daño que el diente supernumerario pueda ocasionar, por un lado y la tolerancia del paciente a la extracción, - por el otro lado las circunstancias de que los dientes se mueven más rápidamente durante los periodos de crecimiento radicular, y de que los dientes adyacentes pueden sobrepasar durante su erupción al diente demorado. (10)

La extracción de estos dientes puede efectuarse por dos vías:

- a) Vía vestibular
- b) Vía palatina

Según la inclinación de los mismos.

## C A P I T U L O   I I I

### FACTORES CONGENITOS.

Agrupamos bajo la denominación de causas prenatales o congénitas todas aquellas que obran en el embrión desde su formación hasta el momento del nacimiento. (8) Las malformaciones de este grupo pueden observarse desde el primer momento de vida, o si no manifestarse posteriormente, es decir que su manifestación clínica puede ser inmediata o tardía.

Dentro de las malformaciones congénitas se estudian dos mecanismos de producción:

- 1) Directas; en este grupo se consideran aquellas deformaciones producidas por traumatismos durante el embarazo y en el momento del parto, así la aplicación de instrumental, puede producir aplastamiento fracturas, en los casos más graves parálisis.
- 2) Indirectas; en ellas encontramos las más numerosas causas prenatales o congénitas, fundamentalmente importantes y de gran interés para el diagnóstico. (8)

Se denominan así por su mecanismo de producción, todo estado patológico de la madre como; infecciones, sífilis, tuberculosis, rubeola, varicela, intoxicaciones, bebidas alcohólicas, opio y derivados, hipoalimentación y avitaminosis repercuten sobre el pequeño organismo en formación, alterando su nutrición general y local y creando malformaciones, aplasias, distrofias cuya gravedad dependerá de la época en que actúa; la repercusión será tanto más grave cuanto más permanente hayan afectado a la madre. (8)

a).- SINDROME DOWN (Mongolismo)

Con estos nombres se conoce una afección congénita caracterizada por insuficiente desarrollo mental y por alteraciones en el cráneo, en el resto del esqueleto y los genitales.

El síndrome Down o mongolismo, es uno de los síndromes de malformaciones más fácilmente reconocibles, y tiene una frecuencia de aproximadamente de uno de cada 600 recién nacidos.

En pacientes afectados con síndrome Down se han encontrado aberraciones cromosómicas de trisomía, traslocación y mosaicismo.

La mayoría de los pacientes afectados por este síndrome tienen 47 cromosomas y un cariotipo de trisomía 21.

La frecuencia de este síndrome puede nacer de madres de cualquier edad, sin embargo, el riesgo de que el hijo sufra el síndrome aumenta con la edad de la madre. (5)

El diagnóstico de este estado penoso suele poderse efectuar por simple observación basándose en las siguientes anomalías:

- a) Estatura corta
- b) Occipusio plano
- c) Perfil facial plano
- d) Pliegues de los ojos epicánticos
- e) Fisuras palpebrales oblicuas
- f) Lengua en protusión
- g) Manos anchas y cortas con un solo surco simiano en la palma, y el quinto dedo corto y en ángulo. (5)
- h) Hiperflexibilidad de articulaciones.

- i) Ausencia del reflejo de moro
- j) Retraso mental intenso

El pliegue del ojo conocido como epicanto de los párpados, es independiente del pliegue del párpado superior.

Tales peculiaridades cráneo-faciales asientan en un sujeto de baja estatura, de tronco relativamente largo y de extremidades cortas. (7) Estas se van acortando hasta que la última falange es francamente hipoplásica.

Existen innumerables alteraciones de los diferentes órganos y sistemas de la economía. Hay anomalías nerviosas y mentales.

El retraso puede llegar hasta la idiocia, aunque ésta es excepcional. (7)

Lo más frecuente es apreciar una variable diferencia entre la edad cronológica y la mental.

A esto se agrega la tendencia de los niños mongólicos a ser afables, cariñosos, juguetones, chistosos, cómicos e inocentes.

Estos pacientes sin embargo, a pesar de que son juguetones y afectuosos, pueden volverse repentinamente tercos y obstinados y presentar problemas en el consultorio dental.

#### HALLAZGOS DENTALES EN PACIENTES CON SINDROME DOWN.

En los pacientes afectados encontramos las características siguientes:

- a) Erupción tardía de piezas permanentes
- b) Exfoliación temprana de los mismos
- c) Incisivos laterales superiores defectuosos o ausentes con hipoplasia adamantina
- d) Anomalías en la forma dental
- e) Enfermedades periodontales
- f) Maloclusión
- g) Prognatismo
- h) Hay queilitis con frecuencia, especialmente fisurada. (5)

Las enfermedades periodontales son el problema principal en el paciente con el síndrome Down, en mayor grado que la caries dental. (5)

En el mongolismo, las suturas del cráneo conservan toda la vida tejido fibroso. Se altera el desarrollo de los huesos faciales siendo más notable el reducido tamaño del maxilar superior.

La espina nasal está muy cerca del borde alveolar, y el paladar es tá al mismo nivel que la silla turca, en lugar de estar a nivel de la base de cráneo.

#### b).- DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL.

Esta afección fue descrita independientemente por Scheuthauer, W.- (17) así como Sela, M. y Sainton, N. H. (18) estos últimos propusieron el nombre de Disostosis Cleidocraneal.

Se trata de una enfermedad rara del sistema óseo que afecta particularmente a las clavículas y los huesos craneales. (7)

También a la Disostosis Cleidocraneal, se le conoce como: Displasia



### Cleidocraneal y Disostosis Mutacional.

Es una enfermedad de etiología desconocida que a menudo es hereditaria. Cuando se hereda como una característica mendeliana dominante y puede ser transmitida por ambos sexos. Se ha desarrollado en forma esporádica, se ha sugerido que representa una enfermedad hereditaria de tipo recesivo o, con más probabilidades, como una penetración incompleta de un rasgo genético que tiene una expresión variable del gen o una mutación dominante. (15)

Esta enfermedad afecta al hombre y a la mujer con igual frecuencia.

### ASPECTOS CLINICOS.

La disostosis cleidocraneal se caracteriza por anomalías del cráneo, dientes, maxilares y cintura escapular, así como detención ocasional en el desarrollo de los huesos largos. En el cráneo las fontanelas con frecuencia permanecen abiertas, o al menos muestran retardo en el cierre y por ésta razón tienden a ser grandes.

La sutura sagital está hundida en forma característica, y el cráneo tiene aspecto aplanado. Los huesos frontales, parietales son prominentes y los senos paranasales están subdesarrollados y angostos. (15)

La cabeza es braquiocefálica, o amplia y corta con el diámetro transversal del cráneo aumentado.

El defecto de la cintura escapular varía desde ausencia completa de clavículas, o ausencia parcial e incluso un simple adelgazamiento de una o ambas clavículas. Debido a esta alteración clavicular, los pacientes tienen una movilidad anormal de los hombros y pueden llevarlos --

hacia delante hasta encontrarlos en la línea media.

También son relativamente comunes los defectos de la columna vertebral, de la pelvis y de los huesos largos, así como los huesos de los dedos.

Antes se creía que en este síndrome solo se afectaban huesos de origen membranoso, se ha comprobado que participan huesos de origen intramembranoso e intracartilaginoso. (15) Las deformaciones incluyen luxación congénita de la cadera subdesarrollo de la pierna, escoliosis, osificación incompleta del esternon.

#### ASPECTOS BUCALES.

En el sistema dentario aparte de las alteraciones esqueléticas interesan las dentarias, esencialmente se refieren a la extrema demora en producirse el recambio dentario. La primera dentición no cae, a veces, hasta la adultez, lo que ocasiona la retención intraósea de la dentición permanente. (7)

Con excepción de las serias alteraciones óseas y dentarias los pacientes son seres de comportamiento y salud normal.

Los pacientes con disostosis cleidocraneal en forma característica muestran:

- a) Un paladar alto, angosto, en forma de arco, y el paladar hendido es común
- b) El maxilar es pequeño
- c) Hay prognatismo mandibular
- d) Erupción tardía de dientes temporarios y permanentes

- e) Las raíces de los dientes son cortas y delgadas, pueden estar deformadas
- f) Existe ausencia o escasa cantidad de cemento celular en las raíces de los dientes permanentes. (15)

Además es característico que en el examen radiográfico se encuentren numerosos dientes supernumerarios que no han hecho erupción.

También puede existir anodoncia pero es rara, dientes retenidos con ocasionales quistes foliculares.

#### TRATAMIENTO.

Las lesiones óseas son intratables, las alteraciones de la dentición se pueden tratar pero crean serios problemas. (7)

Una interesante solución propuesta por E. E. MULLER (15) es la extracción de los dientes primarios y hacer numerosos trasplantes de piezas permanentes, esto es lograr un buen resultado estético y funcional.

La disostosis cleidocraneal es similar a la disostosis craneofacial, la diferencia de esta es en el patrón de cierre de suturas que están afectadas, y en la otra es la ausencia de las clavículas.(14)

#### c).- HIPOTIROIDISMO (cretinismo).

El hipotiroidismo es un trastorno causado por deficiencia de hormona tiroidea. Se caracteriza por una disminución insidiosa y progresiva de la intensidad de las funciones metabólicas de todo el cuerpo. (1) - Al principio el paciente puede estar asintomático; pero cuando persiste

la ausencia de la hormona se manifiesta clínicamente.

#### ASPECTOS CLINICOS.

El hipotiroidismo congénito, o cretinismo conduce a defectos mentales, crecimiento somático retardado, edema generalizado y otros cambios, dependiendo de la gravedad y la deficiencia de la hormona. (15) Por lo regular la base de cráneo está acortada lo que conduce a una retracción del puente de la nariz que sobresale. La cara se hace amplia y no puede desarrollarse en dirección longitudinal.

El cabello es escaso y frágil; las uñas de los dedos son frágiles, y las glándulas sudoríparas están atroficas, y los labios y la lengua son gruesos. (15)

La piel está engrosada, seca y con arrugas, hay pérdida continua de la saliva, la cara es ancha y la nariz corta y aplanada.

La falta de desarrollo estructuras corporales puede acompañarse de retraso mental, y a medida que pasa el tiempo se hace más evidente el enanismo.

Se observa cretinismo en lactantes y niños pequeños por falta de hormona tiroidea durante el período fetal o perinatal, es la causa más frecuente y evitable de retraso mental.

El cretinismo puede depender de desarrollo anormal del tiroides, por deficiencia de yodo. (1)

#### CAMBIOS BUCALES.

El retraso de crecimiento y desarrollo asociado con el hipotiroidismo tiene manifestaciones muy netas en cabeza, cuello y regiones bucales.

El crecimiento de los maxilares está notablemente retrasado y perturbado, el desarrollo en el cóndilo origina una micrognatia característica, con mordida abierta. Hay erupción retardada de piezas deciduas.

La erupción de las piezas permanentes también está retrasada en algunos casos hay retraso de apexificación de la dentición permanente, a causa de depósito anormal de mucoproteínas en los botones dentales embrionarios y a su alrededor.

Existen también hipoplasia del esmalte en las denticiones primarias y permanente. (1)

También es posible la anomalía de la formación de dentina causada de aumento de volumen de cavidades pulpares.

#### DIAGNOSTICO:

El diagnóstico de hipotiroidismo primario se establece si la concentración sérica de TSH es elevada.

#### TRATAMIENTO:

Se trata con terapéutica substitutiva empleando hormona tiroidea. - Si se descubre y se trata pronto, puede lograrse un crecimiento normal con un retraso mental mínimo. (1)

Otros síntomas que se presentan en el hipotiroidismo:

- 1) Retardo de la caída del cordón umbilical
- 2) Diastesis de los rectos anteriores del abdomen

- 3) Hernia umbilical
- 4) Hipertrofia muscular
- 5) Retardo del desarrollo psicomotor
- 6) Cartilagos de la nariz y articulaciones blandos
- 7) Ronquera, agudeza auditiva disminuida. (7)

#### d) HIPOPITUITARISMO.

La glándula hipófisis o pituitaria está situada dentro de la llamada silla turca.

Puede producir cambios patológicos diversas funciones de la hipófisis, cuando una o más hormonas hipofisarias no se producen en cantidad adecuada, se produce el hipopituitarismo. (1)

La naturaleza de las manifestaciones clínicas de la hipofunción hipofisaria depende de cuáles sean los órganos blandos afectados.

El hipopituitarismo puede depender de lesiones que ocupan espacio y afectan la silla turca, entre ellas craneofaringeomas y adenomas cromófagos. (1)

#### ASPECTOS CLINICOS.

Las pruebas características del hipopituitarismo que dan como resultado el enanismo hipofisario son:

- a) Un cuerpo diminuto pero bien proporcionado
- b) Cabello fino, sedoso, escaso en la cabeza y otras regiones pilosas
- c) Piel atrófica y arrugada

d) Con frecuencia hipogonadismo. (15)

La deficiencia puede ser congénita o puede deberse a una enfermedad destructiva de la hipófisis.

En los enanos hipofisarios se retarda la tasa de erupción y el momento de exfoliación de los dientes, en los maxilares hay crecimiento insuficiente en dimensiones vertical y longitudinal de arco. (14)

Ninguna anomalía dental es patognomónica de un trastorno endocrino-determinado, y muchos de los síntomas del enanismo hipofisario también se observan en otras formas de retraso del crecimiento.

En el hipopituitarismo es lento el desarrollo de la cara y el de los dientes, la altura de ésta se afecta porque la mandíbula no se desarrolla, al no crecer el cóndilo ni la rama, esto origina maloclusión y apiñamiento de dientes. (1)

#### TRATAMIENTO:

El enanismo hipofisario se trata con buen resultado dando GH obtenida de hipófisis humana.

Si el tratamiento se establece oportunamente se logra el desarrollo y crecimiento normales. (1)

El hipopituitarismo causado por tumores puede requerir cirugía o radioterapia.

## C O N C L U S I O N E S .

Para poder realizar un buen tratamiento odontológico debemos conocer perfectamente los procesos de calcificación y crecimiento de los dientes, así como sus funciones, y los cambios que se presentan en la dentición temporaria y permanente, la reabsorción y exfoliación de las piezas dentarias.

Debemos tomar en cuenta también las alteraciones que se presentan en el desarrollo de los dientes, en pacientes normales y con algún tipo de trastorno glandular.

También hay que tener presente los problemas que pueden existir en los arcos dentarios, cuando hay pérdida prematura de piezas primarias, o cuando existe la presencia de dientes supernumerarios u otras anomalías presentes en la dentición.

Una parte fundamental de todo programa de asistencia dental sistematizado del niño y adulto es el conocimiento del crecimiento y desarrollo de los dientes y maxilares, además el diagnóstico y tratamiento precoces de las alteraciones y anomalías posibilita con frecuencia su corrección con medidas mucho menos complicadas que las que se necesitarían para tratar esos mismos trastornos totalmente desarrollados.

Para poder descubrir una anomalía hay que conocer las características normales y los márgenes de normalidad, incluyendo el desarrollo general del niño.



## B I B L I O G R A F I A .

1. BURKET, L. W.  
Medicina Bucal: Diagnóstico y Tratamiento  
7a. y 8a. Edición  
Ed. Interamericana (México)  
1980, 1986
  
2. CARRANZA, F. A.  
Periodontología Clínica de Glickman  
Quinta Edición  
Ed. Interamericana, S. A.  
México, D. F.  
1983.
  
3. COHEN, B. Y KRAMER, I.R.H.  
Fundamentos Científicos de Odontología  
1a. Edición  
Barcelona (España)  
Salvat Editores, S. A.  
1981
  
4. FIGUN, M. E. y GARINO, R. R.  
Anatomía Odontológica Funcional y Aplicada  
Segunda Edición  
Buenos Aires (Argentina)  
Ed. El Ateneo  
1980

5. FINN, S. B.  
Odontología Pediátrica  
Cuarta Edición  
México, D. F.  
Ed. Interamericana  
1976
  
6. GRABER, T. M.  
Ortodoncia (Teoría y Práctica)  
3a. Edición  
Ed. Interamericana, S. A.  
México, D. F.  
1983
  
7. GRISPAN, D.  
Enfermedades de la Boca  
Tomo III Patología Clínica y Terapéutica de la Mucosa Bucal.  
Ed. Mundi S. A. C. I. F.  
Buenos Aires (Argentina)  
1976
  
8. GUARDO, A. J.  
Ortodoncia  
1a. Edición  
Buenos Aires (Argentina)  
Ed. Mundi S.A. I. C. y F.  
1981

9. HIRSCHFELD, L. y GEIGER, A.  
Pequeños Movimientos dentarios en Odontología General.  
1a. Edición  
Buenos Aires (Argentina)  
Ed. Mundi S.A.C.I.F.  
1969
  
10. KATZ, S. Y COLABORADORES  
Odontología Preventiva en Acción  
3a. Edición  
Buenos Aires (Argentina)  
Panamericana  
1983
  
11. MAGNUSSON, B. O. Y COLABORADORES  
Odontología Pediátrica  
1a. Edición  
Barcelona (España)  
Salvat Editores, S. A.  
1985
  
12. MORRIS, M.E. Y BRAHAM, R.L.  
Odontología Pediátrica  
1a. Edición  
Buenos Aires (Argentina)  
Panamericana  
1984

13. MOYERS, R. E.  
Manual de Ortodoncia  
1a. Edición  
Buenos Aires (Argentina)  
Ed. Mundi S. A. I. C. y F.  
1976
  
14. NOWAK, A. J.  
Odontología para el Paciente Impedido  
1a. Edición  
Buenos Aires (Argentina)  
Ed. Mundi S. A. I. C. y F.  
1979
  
15. SHAFER, W. G. y COLABORADORES  
Tratado de Patología Bucal  
3a. Edición  
México, D. F.  
Ed. Interamericana, S. A.  
1982

CITAS BIBLIOGRAFICAS.

- 16.-MULLER, E. E.  
En: GRISPAN, D. (7)  
Enfermedades de la Boca  
Tomo III Patología Clínica y Terapéutica de la Mucosa Bucal.  
Primera Edición  
Ed. Mundi, S. A. C. I. F.  
Buenos Aires (Argentina)  
1976
17. SCHEUTHAUER, W. R.  
En: Grispan, D. (7)  
Enfermedades de la Boca  
Tomo III Patología Clínica y Terapéutica de la Mucosa Bucal.  
Primera Edición  
Ed. Mundi S. A. C. I. F.  
Buenos Aires (Argentina)  
1976
18. SELA, M. y SAINTON, N. H.  
En: Grispan, D. (7)  
Enfermedades de la Boca  
Tomo III Patología Clínica y Terapéutica de la Mucosa Bucal.  
Primera Edición  
Ed. Mundi S. A. C. I. F.  
Buenos Aires (Argentina)  
1976