

267
2 ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**HIPERCEMENTOSIS POSTERIOR
A UN TRATAMIENTO DE
CONDUCTOS**

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

JUDITH MARTINEZ REBOLLEDO

Asesora:

C.D. ANA ROSA CAMARILLO PALAFOX

Yo Bo
[Signature]
[Signature]



MEXICO, D.F.

JUNIO 1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Doy gracias a DIOS, el ser supremo
que nos da fortaleza y esperanza.

A mis padres, que me dieron la vida
y su ejemplo constante; GRACIAS
por su amor y apoyo.

A George, viento y ancla de mi
vida.

Al mejor hermano del mundo,
Mauricio.

AGRADECIMIENTOS.

Gracias a la Dra. Ana Camarillo P., por su valiosa ayuda y orientación para la realización de este trabajo.

Agradezco también, a los doctores integrantes del jurado, por su participación.

A todas las personas, que colaboraron de alguna manera a mi formación profesional; sin omitir a nadie, gracias a todos.

Y a la Máxima Casa de Estudios, por haberme brindado la oportunidad de formar parte de ella.

INDICE.

INTRODUCCION.....	1
-------------------	---

CAPITULO I. CEMENTO.

A) Cementogénesis.....	3
B) Morfología.....	5
C) Cemento Celular y Acelular.....	6
D) Cemento Primario y Secundario.....	7
E) Cemento Fibrilar y Afibrilar.....	7
F) Composición y Propiedades.....	9
G) Fisiología.....	10

CAPITULO II. HIPERCEMENTOSIS.

A) Etiología.....	12
B) Características Clínicas.....	15
C) Características Histológicas.....	15
D) Características Radiográficas.....	16
E) Tratamiento.....	17

CAPITULO III GRANULOMA.

A) Características Histológicas.....	18
B) Características Clínicas.....	19
C) Características Radiográficas.....	20
D) Plan de Tratamiento.....	20

CAPITULO IV' ENFERMEDAD DE PAGET.

A) Etiología y Frecuencia.....	21
B) Fisiopatología.....	22
C) Sintomas y Signos.....	22
D) Manifestaciones Orales.....	23
E) Características Radiográficas.....	23
F) Características Histológicas.....	24
G) Tratamiento.....	25

CAPITULO V' ACROMEGALIA Y GIIGANTISMO.

A) Etiología.....	26
B) Signos y Síntomas.....	26
C) Diagnóstico.....	27
D) Tratamiento.....	28

CAPITULO VI TRAUMA OCLUSAL.

A) Etiología.....	31
Factores Desencadenantes.....	31
Factores Predisponentes.....	34

CONCLUSIONES.....	40
--------------------------	-----------

BIBLIOGRAFIA.....	41
--------------------------	-----------

INTRODUCCION.

La hipercementosis es una cantidad mayor de cemento en la raíz de un diente que puede ser provocado por diferentes factores. Un moderado aumento generalizado ocurre como consecuencia del proceso fisiológico del envejecimiento y erupción compensatoria y, en consecuencia, el depósito de cemento puede ser bastante pronunciado en los dientes de mayor edad. Este tipo de depósito se acentúa a menudo en las regiones apicales y de bifurcación y puede llegar a ser bastante extenso donde ha habido sobre-erupción a causa de la pérdida de un diente antagonico.

Puede ocurrir un exceso reactivo de cemento de un diente individual en respuesta a cierto número de estímulos perjudiciales, incluyendo infecciones crónicas de bajo grado y posiblemente también como resultado de una reacción apical repetida atribuible a importantes traumas oclusales. Es más frecuente que se presente resorción como parte de la reacción inflamatoria crónica en lugar de un proceso proliferativo, de modo que se comprueba la pérdida de tejido dentario como resultado de tales factores, más bien que una hipercementosis.

Es rara la hipercementosis generalizada que afecta a todos o muchos de los dientes, pero la misma puede ocurrir en asociación con hiperpituitarismo (Gigantismo o Acromegalia). Los dientes ubicados en áreas óseas activamente afectados por la enfermedad de Paget (Osteítis deformante), también pueden presentar una proliferación excesiva de cemento.

Cuando la hipercementosis ocurre junto con periodontitis apical crónica, se considerará como una respuesta reparadora. Puede encontrarse hipercementosis de cierta intensidad en la raíz de cualquier diente que muestre periodontitis periapical crónica, pero sólo se reconoce como hipercementosis cuando se produce una cantidad excesiva de cemento. La resorción ósea asociada, la causa probablemente el tejido de granulación de la inflamación crónica, más bien que la misma hipercementosis circundante.

CAPITULO I.

CEMENTO.

El cemento forma la interfase entre la dentina radicular y los tejidos conectivos blandos del ligamento periodontal. Es una forma altamente especializada de tejido conectivo calcificado que se asemeja estructuralmente al hueso, aunque difiere de este en varios aspectos funcionales importantes. El cemento carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático. Cubre la totalidad de la superficie radicular, y en ocasiones, parte de la corona de los dientes. El cemento experimenta solo cambios de remodelado pequeños.

A) CEMENTOGENESIS.

Los dientes se desarrollan a partir del ectodermo y el mesodermo; el esmalte se origina en el ectodermo de la cavidad oral y todos los otros tejidos provienen del mesénquima asociado. No todos los dientes se forman al mismo tiempo; los primeros primordios dentales se ven en la región mandibular anterior. El desarrollo tiene lugar en etapas continuas.

A LA LAMINA DENTAL Y LA ETAPA DE LOS PRIMORDIOS: Las láminas dentales se ven por primera vez en la sexta semana en forma de engrosamiento en U o brotes del epitelio oral (ectodermo superficial).

B. ETAPA DE CAPERUZA DEL DESARROLLO El mesénquima invagina la superficie profunda de cada esbozo dentario ectodérmico y se denomina papila dental, que da origen a la dentina y a la pulpa dental. La cubierta ectodérmica en forma de caperuza se llama órgano del esmalte, ya que producirá el futuro esmalte del diente.

Al formarse el órgano del esmalte y la papila dental el mesénquima circundante se condensa en el saco dental, que más tarde forma el cemento y el ligamento periodontal.

C. ETAPA DE CAMPANA: Con la invaginación del órgano del esmalte, el diente adopta la forma de una campana.

Las células internas del saco dental forman los cementoblastos que producen cemento, el cual se deposita sobre la dentina de la raíz y se junta con el esmalte en el cuello del diente. (4)

La formación de dentina como de cemento, se efectúa en presencia de la vaina epitelial radicular de *Hertwig*.

Al proliferar las células de la vaina, se presenta una reducción en el grosor de la porción más coronaria de esta estructura; las células de tejido conectivo sobre el lado pulpar de la vaina se diferencian formando odontoblastos que comienzan a depositar pre dentina. Cuando la capa de pre dentina alcanza un grosor de 3 a 5 micras, se cubre con una sustancia a manera de matriz amorfa y subsecuentemente se mineraliza.

La lámina basal que separa las células epiteliales de la dentina en desarrollo, se vuelve difusa y es reemplazada por una capa de fibrillas finas de colágena orientadas aleatoriamente. Estas fibrillas se extienden entre las

células epiteliales en separación, pero no hacia la dentina en desarrollo. Esta capa forma el cementoide o precemento.

Al progresar la calcificación, los cementoblastos se desplazan de la superficie y suelen no incorporarse. Así, la capa primaria de cemento que cubre la raíz recientemente formada suele ser acelular. Sin embargo, tanto los cementoblastos como las células epiteliales de la vaina de *Hertwig* pueden verse atrapadas, dando lugar al cemento celular.

El resultado final de la cementogénesis es la formación de una delgada capa de material extracelular calcificado a nivel de la interfase de la dentina y el tejido conectivo no calcificado que sirve como sitio de inserción para las fibrillas colágenas del tejido conectivo periodontal.

B) MORFOLOGIA.

La deposición de cemento no cesa cuando termina la formación radicular, ni cuando el diente hace erupción; en realidad, la aposición puede continuar en forma intermitente a través de toda la vida. Además, la formación de cemento no se limita a la superficie radicular; puede depositarse también en el esmalte. Las características morfológicas del cemento pueden variar significativamente según el tiempo y sitio de la deposición.

C) CEMENTO CELULAR Y ACELULAR.

El cemento celular suele ser la primera capa depositada; se encuentra, por lo tanto, inmediatamente adyacente a la dentina. Se presenta predominantemente en la región cervical, aunque puede cubrir la raíz entera.

El cemento celular cubre las porciones media y apical de la superficie radicular. Sin embargo, no existe una línea divisoria entre estos tipos, y una puede encontrarse entre capas de la otra.

La estructura del cemento celular es similar al de la forma acelular, salvo por la presencia de cementoblastos atrapados y células epiteliales de la vaina radicular. Estas células se encuentran localizadas en lagunas, y pueden extender sus prolongaciones citoplasmáticas a través de conductos o canaliculos.

Después de la incorporación al cemento, se denominan cementocitos. Estos difieren de los cementoblastos en que exhiben menos organelos citoplasmáticos tales como retículo endoplasmático áspero, mitocondrias y aparato de *Golgi*, así como mayor número de lisosomas.

Los cementocitos están separados del cemento calcificado adyacente por un espacio perilagunar que puede contener material globular. En este respecto se asemejan a los osteocitos. La mayor parte de la células permanecen vivas, especialmente cerca de la superficie periodontal. Sin embargo, las células localizadas cerca de la superficie dentaria pueden degenerar.

Tanto la forma celular como acelular de cemento pueden presentar líneas de incremento, las que señalan periodos intermitentes de crecimiento por aposición y reposo.

D) CEMENTO PRIMARIO Y SECUNDARIO.

El termino cemento primario suele utilizarse para describir la capa acelular depositada inmediatamente adyacente a la dentina durante la formación radicular y antes de la erupción dentaria. El cemento primario está formado de pequeñas fibrillas de colágeno orientadas aleatoriamente e incrustadas en una matriz granular.

El cemento secundario suele ser celular y contener fibrillas de colágeno gruesas orientadas en sentido paralelo a la superficie radicular, pudiendo presentar fibras de *Sharpey*.

Generalmente, el cemento primario está mineralizado en forma más completa y más uniforme que el cemento secundario y posee menos líneas de desarrollo.

E) CEMENTO FIBRILAR Y AFIBRILAR.

Las variaciones en la estructura de la matriz extracelular permiten la clasificación del cemento fibrilar y afibrilar. Cuando se observa el cemento con el microscopio electrónico, en el cemento fibrilar pueden apreciarse numerosos haces de fibrillas de colágena con bandas, así como un

material de matriz amorfo interfibrilar con granulaciones finas, pero el cemento afibrilar se encuentra libre de fibras colágenas.

El cemento afibrilar se ve con mayor frecuencia en la región cervical, sobre la raíz o la superficie de la corona. Puede depositarse en áreas aisladas sobre la superficie del esmalte, en regiones en las cuales el órgano reducido del esmalte ha degenerado y los tejidos conectivos han entrado en contacto con el esmalte.

Ambas formas de cemento experimentan mineralización y pueden poseer líneas de incremento. El cemento fibrilar posee un sistema de fibras dobles. El colágeno producido por los cementoblastos y orientado al azar o paralelo a la superficie radicular forma el sistema de fibras intrínsecas.

Al hacer erupción el diente y alcanzar la oclusión funcional, continúa la deposición del cemento y los extremos de las fibras principales del ligamento periodontal se incrustan en ángulos rectos a la superficie radicular. Estas se denominan fibras de *Sharpey* y forman un sistema de fibras extrínsecas. Las fibras extrínsecas son producidas por fibroblastos de ligamento periodontal.

Inicialmente, las fibras de *Sharpey* están insertadas en el cemento, en ángulos aproximadamente rectos con respecto a la superficie del diente. Sin embargo, este ángulo puede cambiar significativamente al presentarse movimiento dentario. El número y diámetro de las fibras de *Sharpey* varían con el estado funcional y la salud del diente.

F) COMPOSICION Y PROPIEDADES.

La composición química del cemento es similar a la del hueso, aunque existen diferencias importantes. De los tejidos conectivos mineralizados en condiciones normales, el cemento contiene la menor cantidad de sales inorgánicas. De la totalidad del peso seco, las sales inorgánicas constituyen el 70% del hueso, pero sólo el 46% del cemento.

Las sales inorgánicas existen en forma de cristales de hidroxiapatita. La matriz está formada de fibras colágenas, que al parecer no difieren de las que se encuentran en otros tejidos, así como de un material amorfo y denso con granulaciones finas de revestimiento interfibrilar, que parece ser el único producto de los cementoblastos.

El cemento es una estructura relativamente quebradiza. Pueden presentarse fracturas debido a lesiones traumáticas. El tejido también es permeable. Los pigmentos y las sustancias radioactivas pueden difundirse desde la pulpa a través del cemento llegando a los tejidos conectivos adyacentes.

G) FISILOGIA.

El cemento desempeña tres funciones principales

- Inserta las fibras del ligamento periodontal a la superficie radicular.
- Ayuda a conservar y controlar la anchura del espacio del ligamento periodontal.
- Sirve como medio a través del cual se repara el daño a la superficie radicular.

La deposición de cemento continúa, al menos en forma intermitente a través de toda la vida. En dientes normales el grosor del cemento aumenta más o menos en forma lineal con el aumento de la edad, pero en dientes con enfermedad periodontal, este aumento o incremento cesa.

No existe una relación clara entre el grosor del cemento y la tensión funcional. Se han observado gruesas capas de cemento en dientes incluidos y dientes que aún no han hecho erupción.

La deposición continua de cemento se considera indispensable para el desplazamiento mesial normal y la erupción compensatoria de las dientes, ya que permite la reorientación de las fibras del ligamento periodontal y conserva la inserción de las fibras durante el movimiento dentario. La deposición continua del cemento es indispensable para el mantenimiento de un periodonto sano, y los defectos en la deposición del cemento pueden ser la causa de la formación de bolsas paradontales.

La principal diferencia funcional entre el hueso y el cemento es que el segundo no experimenta resorción y remodelación fisiológica extensa. Sin embargo, los datos indican que sí ocurre cierta remodelación.

Por esto, la resorción lagunar no parece estar relacionada con la formación de bolsas o con la enfermedad inflamatoria. El número y tamaño de las áreas resorbidas se incrementaron al aumentar la edad. La resorción es más frecuente en las superficies mesial y bucal que en las áreas distal y lingual en las raíces.

Los cementos poseen capacidad lítica, lo que es apoyado por la conversión del componente de la matriz que rodea las lagunas de *detritus flocculantes*, y ésta conversión es incrementada por la administración de hormonas paratiroideas. Además, las sustancias radioactivas pueden ser incorporadas al cemento y con un gran nivel de cambio. Así, los conceptos actuales con respecto al estado inerte del cemento pueden necesitar de revisión al obtenerse mayores datos. (7)

CAPITULO II.

HIPERCEMENTOSIS.

La hipercementosis se puede considerar como un cambio regresivo de los dientes que se caracteriza por la deposición de cantidades excesivas de cemento secundario sobre las superficies radiculares. Suele abarcar casi la totalidad de la raíz, aunque en algunos casos la formación de cemento es focal (a nivel apical).

A) ETIOLOGIA.

Una variedad de circunstancias puede favorecer la deposición de cantidades excesivas de cemento. Estas incluyen:

- 1) Elongación acelerada de un diente.
- 2) Inflamación alrededor de un diente.
- 3) Reparación dental.
- 4) Osteítis deformante (enfermedad ósea de *Paget*).

Además, se puede presentar hipercementosis de etiología desconocida ya sea generalizada, afectando todos los dientes o localizada, que afecta a un diente. La función dental parece favorecer el aumento de deposición de cemento en la superficie radicular. De hecho, los estudios han indicado que el grosor del cemento se incrementa en los dientes que no funcionan, incluyendo los impactados o incrustados. El estímulo en estas ocasiones se desconoce.

La aceleración en la enlongación de un diente debido a la pérdida de un antagonista se acompaña por hiperplasia del cemento, aparentemente como resultado de la tendencia inherente para mantener el ancho normal del ligamento parodontal.

Esta hipercementosis es más prominente en el ápice de la raíz, aunque la deposición de cemento secundario por lo regular afecta a toda la raíz, teniendo un grosor más grande en la base que disminuye hacia la porción cervical del diente.

La inflamación que se presenta en el ápice de una raíz dental, que por lo regular es resultado de la infección dental, algunas veces estimula la deposición excesiva de cemento. Esto no se presenta en el ápice de la raíz adyacente al área de inflamación, debido a que los cementoblastos y sus precursores directos en esta área se han perdido por proceso inflamatorio. En su lugar, el cemento descansa en la superficie radicular a alguna distancia por arriba del ápice, aparentemente habiéndose inducido por la reacción inflamatoria que, a alguna distancia de este centro, actúa como un estímulo para los cementoblastos. No es raro que se presente en el ápice de la propia raíz afectada, la resorción del cemento de la dentina. *Thoma y Goldman* señalaron que la inflamación periapical tiende a causar algún aumento en la erosión del diente, y esto también favorece la deposición de cemento en un intento por mantener el ancho del ligamento periodontal. (8)

Cuando la hipercementosis ocurre junto con periodontitis apical crónica, se considerará como una respuesta reparadora. Puede encontrarse hipercementosis de cierta intensidad en la raíz de cualquier diente que muestra periodontitis periapical crónica. (9)

La reparación dental no ocasiona la deposición de cantidades importantes de cemento secundario. No obstante, el cemento que se forma con frecuencia se esparce con tal rapidez que se simula una forma moderada de hipercementosis. En ocasiones, el traumatismo oclusal causa una resorción radicular leve. Dicha resorción repara mediante el cemento secundario. En ocasiones, la fractura radicular también se repara por reposición de cemento entre los fragmentos de la raíz, así como en su periferia.

Por último las laceraciones cementales, la separación de tiras de cemento de la raíz causadas por traumatismo, son separadas por el crecimiento del cemento dentro de ellas y por el llenado de los defectos, uniéndose generalmente con el cemento separado.

La osteítis deformante, o enfermedad ósea de *Paget* es una enfermedad esquelética generalizada que se caracteriza por deposición de cantidades excesivas de cemento secundario en las raíces de los dientes y por la aparente desaparición de la lámina dura de los dientes, así como por otros aspectos relacionados con el propio hueso. Aunque los cambios óseos son los aspectos más sobresalientes de la enfermedad, la hipercementosis generalizada siempre sugiere la posibilidad de osteítis deformante.

La formación en espiga de cemento es una alteración poco frecuente que se caracteriza por pequeñas espigas o sobre crecimiento de cemento en la superficie radicular. Estas espigas cementales aparecen en algunos casos cuando hay traumatismo oclusal excesivo, probablemente como resultado de la deposición de cemento irregular o en grupos focales de fibras del ligamento periodontal. El mecanismo exacto de la deformación de las espigas se desconoce y su importancia es incierta.

B) CARACTERISTICAS CLINICAS.

La hipercementosis no produce signos o síntomas clínicos importantes que indiquen dicha alteración. No existe un aumento o disminución en la sensibilidad dental, no hay sensibilidad a la percusión a menos que se presente inflamación periapical, y no aparecen *in situ* cambios visibles importantes. (8)

Cuando el diente con hipercementosis se extrae, la raíz o raíces aparecen con un diámetro mayor de lo normal y presentan ápices redondos. La resorción ósea asociada, tiene como probable causa el tejido de granulación de la inflamación crónica más que la misma hipercementosis circundante. (1)

C) CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

La apariencia microscópica de la hipercementosis es de tipo característico, en la cual se encuentra una cantidad excesiva de cemento secundario o celular depositada en forma directa sobre la capa delgada característica de cemento acelular primario. El cemento excesivo secundario

puede estar formado en capas o ser bastante irregular con inclusiones vasculares, algunas veces, aparece una imagen que recuerda los sistemas *haversianos*.

El área afectada puede ser toda la raíz o sólo una porción de ésta, por lo regular en la región apical. Al cemento secundario se le ha denominado "osteocemento" por su naturaleza celular o por su semejanza con el hueso.

Dicho cemento está ordenado en capas concéntricas alrededor de la raíz y con frecuencia muestran numerosas líneas de descanso que están indicadas por unas líneas hematoxilínicas que se tiñen y que son paralelas a la superficie radicular.

D) CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.

En la radiografía periapical la mayor parte de los casos de hipercementosis, al menos con un grado importante de este, se distingue por el engrosamiento y la aparente punta roma de las raíces. Estas pierden su aspecto "agudo" o de "espiga" característico y muestra una redondez del ápice. Por lo general, es imposible diferenciar radiográficamente la dentina radicular del cemento primario o secundario. Por tanto, el diagnóstico de hipercementosis se establece por la forma o el contorno de la raíz en vez de cualquier diferencia en la radiodensidad de la estructura dental.

E) TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

No está indicado un tratamiento para los dientes que muestran hipercementosis, porque la alteración en sí es inocua. En aquellos casos en los cuales la sobreproducción de cemento se debe a una inflamación de origen pulpar, el tratamiento de la enfermedad primaria obviamente es necesario. La extracción de los dientes con hipercementosis está contraindicada, por la configuración de palillo de tambor de las raíces lo cual ofrece dificultades para las maniobras de la extracción. El pronóstico de dichos dientes es excelente en ausencia de una infección concomitante. (8)

CAPITULO III.

GRANULOMA.

Aunque el término es inadecuado, se acepta en el mundo entero como granuloma la formación de un tejido de granulación que prolifera en continuidad con el periodonto, como reacción del hueso alveolar para bloquear el forámen apical de un diente con la pulpa necrótica y oponerse a las irritaciones causadas por los microorganismos y productos de putrefacción contenidos en el conducto.

Para que un granuloma se forme, debe existir una irritación constante y poco intensa. Se estipula que el granuloma tiene una función defensiva y protectora de posibles infecciones y como dijo *Ross*: "El granuloma no es lugar donde las bacterias se desarrollen, sino un lugar donde éstas son destruidas".

A) CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

La periodontitis apical crónica o granuloma consiste en una cápsula fibrosa que se continúa con el periodonto, conteniendo tejido de granulación en la zona central formada por tejido conjuntivo laxo con cantidad variable de colágena, capilares e infiltración de linfocitos y plasmocitos. Según *Bhaskar*, pueden encontrarse las llamadas células de espuma o pseudoxantomas, representantes histiocitarios que al desintegrarse pueden liberar grasa, observada en los tejidos como cristales de colesterol.

Todos los granulomas tienen variable cantidad de epitelio, originado de los restos epiteliales, el epitelio quizá esté presente solamente en forma de pequeños restos, pero con el tiempo prolifera bajo la influencia de inflamación crónica formando amplios islotes, cuya zona central, al degenerarse, se transforma en quiste. En apariencia, esta razón es por lo que todo granuloma dental finalmente se transforma en quiste radicular o paradentario.

B) CARACTERISTICAS CLINICAS.

La mayor parte de los granulomas suelen estar estériles, pero en ocasiones se han encontrado gérmenes e incluso varios autores han hallado actinomicosis en distintas lesiones periapicales.

Corrientemente es asintomático, pero puede agudizarse con mayor o menor intensidad, desde ligera sensibilidad periodontal hasta violentas inflamaciones con osteoporosis y linfadenitis. *Ogilvie*, al absceso que se forma con cierta intermitencia en un granuloma, lo denomina *absceso fenix*, caracterizado por su aparición periódica y muchas veces en forma de bolsa supraparióstica, muchos de ellos se fistulizan.

La anamnesis y la inspección, localizan un diente con pulpa necrótica o que ha sido tratado endodónticamente, con anterioridad. La palpación, percusión y movilidad pueden ser positivas en los casos que tienen o han tenido agudización. A la transluminación puede apreciarse una opacidad periapical y, por supuesto, la corona será muy opaca a la luz.

C) CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.

El quiste radicular se diferencia del granuloma en que éste, además de ser de mayor tamaño muestra en la radiografía una línea blanca, continua y periférica, pero resulta muy difícil casi imposible, establecer un diagnóstico diferencial tan sólo por la radiografía.

Además de la posibilidad de que una imagen radiolúcida periapical sea un granuloma o un quiste radicular (9 de cada 10 casos lo son), habrá que hacer el diagnóstico diferencial con otras lesiones que pueden dar imágenes parecidas.

Como resumen, el granuloma y el quiste radicular son las dos lesiones radiolúcidas más frecuentes. No obstante, conviene recordar que otras imágenes radiolúcidas, como los quistes fisurales (globulomaxilar), deberán ser totalmente descartadas en el momento de hacer el diagnóstico.

D) PLAN DE TRATAMIENTO.

Siendo la causa del granuloma la presencia de restos necróticos o de gérmenes radiculares, la terapéutica más racional será la netamente conservadora, o sea, el tratamiento endodóntico; cuando la terapéutica de conductos se hace correctamente, siguiendo las normas, lo más probable es que la lesión disminuya paulatinamente y acabe por desaparecer y muestre radiográficamente la correspondiente reparación, con trabeculación ósea. (2)

CAPITULO IV.

ENFERMEDAD DE PAGET (OSTEITIS DEFORMANTE).

Se trata de un trastorno óseo lentamente progresivo caracterizado por una fase osteolítica inicial que suele ir seguida de una fase osteoblástica; el resultado son procesos osteológicos anormales y deformidad considerable.

A) ETIOLOGIA Y FRECUENCIA.

La etiología es desconocida. Aunque se ha indicado una frecuencia familiar, el tipo genético específico no está aclarado. Estudios radiológicos demuestran que el 6% aproximadamente de las personas de más de 40 años de edad sufren enfermedad de *Paget*, la frecuencia aumenta hasta aproximadamente 10% en personas que tienen 80 o más años.

Los varones están afectados más frecuentemente que las mujeres. La enfermedad es más común en ciertas partes de Europa, Inglaterra, Australia y Nueva Zelanda; es rara en países escandinavos. Asia, África, Japón, India y América del Sur. Estudios recientes han demostrado la presencia de partículas virales en el hueso con enfermedad de *Paget*. (3)

B) FISIOPATOLOGIA.

La enfermedad puede dividirse en dos fases histológicas. La inicial es osteolítica e incluye primariamente resorción ósea. En ese lapso los rayos X muestran una lesión osteolítica característica en forma de V que va aumentando, particularmente a nivel de la tibia. Sigue una fase osteoblástica, durante la cual se forma hueso nuevo. Ambos tipos de actividad muchas veces presentan de manera simultánea en zonas vecinas de un mismo hueso. La arquitectura del hueso nuevo es muy anormal; la formación ósea suele ser rara, irregular y característicamente en mosaico.

C) SINTOMAS Y SIGNOS.

El comienzo casi siempre es insidioso. La enfermedad suele descubrirse en un paciente asintomático cuando se efectúan análisis sistemáticos de sangre que demuestran aumento de la fosfatasa alcalina, o cuando se hacen radiografías por otros motivos. Aunque puede estar afectado cualquier hueso, los más atacados, en orden de frecuencia, son pelvis, fémur, cráneo, tibia, vértebras, clavícula y húmero. El paciente puede buscar ayuda médica por una deformidad ósea como el incurvamiento de tibia o fémur, aumento de volumen del cráneo, estatura que disminuye, dolor óseo, dolor de cabeza intenso, sordera, ceguera u otro tipo de alteraciones visuales, parálisis facial, mareo, debilidad y trastornos mentales. (3)

D) MANIFESTACIONES ORALES.

El maxilar es más afectado que la mandíbula. Cuando ambos se ven comprometidos por esta enfermedad, se observa una deformidad y existen problemas dentales protésicos, así como un dolor pobremente definido en el hueso afectado. La inclinación de los incisivos y la palatoversión de los dientes posteriores son la constante más característica de esta alteración.

En el maxilar se observa un agrandamiento progresivo de la apófisis alveolar y el paladar se ve "aplanado". Si hay dientes presentes, éstos se pueden aflojar y migrar, produciendo un espaciamento. En la mandíbula los hallazgos son similares.

Con el tiempo, los labios son insuficientes para mantener la boca cerrada. Los pacientes edéntulos se quejan de la imposibilidad de usar sus prótesis, debido a la expansión de los maxilares. Esto hace que las dentaduras sean cambiadas periódicamente para ajustarse al crecimiento de los maxilares.

E) CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.

Varían de acuerdo con la etapa de la enfermedad. En un principio se observan áreas pequeñas de radiolucidez, mezcladas con una opacidad incrementada, lo cual ha sido denominado "borlas de algodón".

La desmineralización en los maxilares y el incremento en el número de trabéculas pueden dar la apariencia de vidrio esmerilado. Si los dientes están

presentes, hay una pérdida gradual de la lámina dura. Los cambios más tempranos pueden asociarse a una radiolucidez localizada periapicalmente, acompañada por resorción radicular. La hiper cementosis puede ser difusa o localizada e irregular. Las cámaras pulpares de los dientes frecuentemente se calcifican.

F) CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

Los hallazgos microscópicos son variables. En la etapa temprana de la enfermedad existen grandes cantidades de hueso recientemente formado, que se encuentra dentro de un tejido vascular laxo. Este huéso nuevo no muestra un patrón de mosaico, ya que no ha existido el tiempo suficiente para que se formen las líneas incrementadas irregulares. En la etapa avanzada de la enfermedad de *Paget* se observan simultáneamente las actividades osteoblástica y osteoclástica. Esta es la actividad que le da al hueso su patrón de mosaico característico. A medida que la enfermedad es menos activa, la médula ósea es menos vascular y más fibrosa y puede en ocasiones convertirse en una médula ósea grasa. Los dientes manifiestan cambios. El cemento puede presentar marcas curvilíneas en un patrón de mosaico, con resorción del cemento y la dentina, tejidos que son reemplazados por tejido fibroso y hueso típico de la enfermedad de *Paget*.

G) TRATAMIENTO.

No hay un tratamiento específico para esta enfermedad. El clínico puede encontrarse con un sangrado profuso durante una alveolotomía, cuando los espacios vasculares óseos son involucrados en el acto quirúrgico. Los focos escleróticos de hueso pueden manifestar una resistencia disminuida a los procesos infecciosos y, por lo tanto, una extracción dentaria puede culminar en una osteomielitis o en una *fistula oroantral*.

La complicación más grave e importante de esta enfermedad es el desarrollo de sarcomas osteogénicos, los cuales tienen su origen en el crecimiento óseo anormal. (5)

CAPITULO V.

ACROMEGALIA Y GIGANTISMO.

A) ETIOLOGIA.

La acromegalia o el gigantismo se producen por secreción excesiva de GH (*Hormona del crecimiento*) causada por un adenoma acidófilo de la hipófisis, con menor frecuencia por un adenoma cromóforo, y rara vez por una hipófisis histológicamente normal. Se han descrito también unos pocos casos de tumores ectópicos productores de GH.

B) SINTOMAS Y SIGNOS.

La hipersecreción de GH antes del cierre de las epífisis da un crecimiento proporcional del hueso; aumentan tanto la longitud como la anchura del mismo. La estatura puede ser mayor de 2.10 a 2.40 m., de lo que deriva el término *gigantismo hipofisario*. La hipersecreción de GH después del cierre de la epífisis lleva al crecimiento perióstico excesivo y al engrosamiento de la cortical.

El crecimiento excesivo de la mandíbula origina protrusión (prognatismo). La arcada dentaria inferior sobresale más que la superior, y los dientes quedan separados. El crecimiento óseo excesivo y el engrosamiento de los tejidos blandos producen el aspecto tosco característico de los rasgos faciales.

Las manos se ensanchan y los dedos se engruesan. Alteraciones similares en los pies exigen un número mayor de calzado. Este aumento de las dimensiones de las partes acrales, ha dado origen al término *acromegalia*. Corazón y riñones también pueden agrandarse, y suele ser anormal el aclaramiento renal de fosfato.

Se produce erosión de las superficies articulares, y son comunes las manifestaciones a este nivel. La piel está engrosada, con aumento de la sudoración, y las mujeres pueden notar hipertriosis. Puede haber galactorrea, y no es rara la aparición de hipertensión.

Un adenoma hipofisario no solamente producirá signos de exceso de GH; puede inducir signos de deficiencia de otras hormonas hipofisarias por compresión del tejido hipofisario no tumoral. Son posibles signos de hipogonadismo, con disminución de la libido en cualquier sexo y trastornos menstruales. Son comunes los dolores de cabeza. El tumor puede producir signos de extensión extrasillar, como defectos en los campos visuales (por ej. hemianopsia bitemporal).

C) DIAGNOSTICO.

Puede hacerse por los hallazgos clínicos característicos. Las radiografías de cráneo revelan engrosamiento cortical, ensanchamiento de los senos frontales y aumento de tamaño y erosión de la silla turca. Las de las manos muestran un aspecto abultado de las falanges terminales y engrosamiento de tejidos blandos. La tolerancia de glucosa suele ser anormal.

La elevación del fosfato inorgánico en el suero se ha usado como índice de *acromegalia activa*, pero hoy se reconoce como un reflejo impreciso de los niveles de hormona del crecimiento.

La medición de las concentraciones de GH en plasma por radioinmunovaloración es probablemente el medio más directo y preciso de determinar la hipersecreción de GH. Los pacientes con acromegalia o gigantismo generalmente tienen niveles en ayunas y en decúbito considerablemente mayores de 10 mg/ml. Además, la GH del plasma no queda suprimida durante una prueba de tolerancia de glucosa, como ocurre en las personas normales. La medición de los niveles de GH en plasma también es útil para valorar la eficacia de diversos tratamientos. La valoración de somatomedona C por radioinmunovaloración guarda buena correlación con la actividad de la enfermedad.

D) TRATAMIENTO.

Para tratar la acromegalia y el gigantismo, se ha usado la *irradiación con supervoltaje*, administrado aproximadamente 5,000 r a la hipófisis. Se discute, sin embargo, la eficacia de este tratamiento, que con frecuencia no llega a corregir la hipersecreción de GH. Esta terapéutica generalmente no causa hipopituitarismo ni otros efectos indeseados.

La *irradiación con partículas pesadas*, permite administrar dosis grandes a la hipófisis. No sólo normaliza la secreción de GH en un mayor porcentaje de pacientes, sino también puede causar hipopituitarismo.

La *criohipofisectomia* se ha utilizado también como medio de ablación de la hipófisis, pero la ha reemplazado la *hipofisectomia quirúrgica* porque se cree que corrige la hiperfunción hipofisiaria de modo más predecible; la *resección* transesfenoidal es el método de elección. Está indicado el método combinado de cirugía y radiación en pacientes con signos de afección extrasillar progresiva por tumor hipofisiario. La dificultad de extirpar totalmente el tejido hipofisiario secretor de GH se demuestra por la persistencia de GH circulante en algunos casos, a veces incluso en valores altos, después de la operación. Si la cirugía y/o radioterapia no logran normalizar los valores de GH, puede emplearse *mesilato de bromocriptina*, 15 mg/día por vía bucal dividido en varias tomas. Es eficaz en aproximadamente 75% de los casos. (5)

CAPITULO VI.

TRAUMA OCLUSAL.

El término de "oclusión traumática" fue introducido por *Stillman* en 1917; y posteriormente, en 1922, *Stillman* y *McCall* señalaron: "Oclusión traumática es un esfuerzo, o stress, oclusal anormal que es capaz de producir o ha producido lesión en el periodonto".

Box propuso el término "oclusión traumatógena" para indicar una lesión periodontal cuya génesis u origen se encuentra en las relaciones oclusales de los dientes.

Otros términos utilizados para describir las relaciones de las fuerzas oclusales como son los siguientes: "trauma oclusal", "traumatismo oclusal", "traumatismo periodontal", "trauma por oclusión", "irritación dinámica" y "efecto de Karolgy", "oclusión traumatógena" ha sido empleada principalmente en la literatura de Canadá e Inglaterra.

Sin embargo, ninguno de estos términos es muy utilizado en la actualidad. Hay que admitir que los términos "traumatismo periodontal" o "trauma por oclusión" son los más correctos etimológicamente.

El significado de "oclusión traumática" ha sido restringido en la mayoría de las publicaciones para indicar una relación oclusal periodontal en la cual se encuentran pruebas de lesión traumática.

A) ETIOLOGIA.

El trauma por oclusión suele clasificarse como primario y secundario. El trauma por oclusión primario se refiere al efecto de fuerzas anormales que actúan sobre estructuras periodontales básicamente normales, mientras que la oclusión traumática secundaria se refiere al efecto sobre estructuras periodontales ya debilitadas o reducidas por fuerzas oclusales que pueden o no ser anormales, pero que son excesivas para dichas estructuras de sostén alteradas.

El trauma por oclusión puede manifestarse tanto en el periodonto como en las estructuras duras de los dientes, pulpa, articulaciones temporomandibulares, tejidos blandos de la boca y sistema neuromuscular.

FACTORES DESENCADENANTES.

Puesto que la fuente de la fuerza traumática en la oclusión traumática son los músculos del maxilar, resulta lógico considerar los trastornos neuromusculares y las fuerzas traumáticas como el factor principal en la etiología de dicha oclusión.

Trastornos neuromusculares y de fuerzas traumáticas.

Los movimientos del maxilar se inician cuando cierto número de unidades motoras entran en actividad; pero cuando se tocan interferencias oclusales, se presenta inhibición de la actividad refleja normal ocasionada por la excitación desorganizada y prematura de los propioceptores o de las terminaciones

sensitivas situados en la membrana periodontal de los dientes afectados. Bajo tales condiciones se efectúa un esfuerzo continuo por los centros nerviosos controlados en forma refleja para establecer un patrón de compromiso de contactos oclusales a fin de evitar o reducir al mínimo la irritación y la lesión de los diversos tejidos del aparato masticador.

Los impulsos tanto de origen central como periférico pueden, cuando son aumentados por facilitación en la conducción nerviosa, provocar lo que parece constituir una exagerada contracción de los músculos del maxilar. En este fenómeno de contracción aberrante se presenta una asociación con molestias o dolor local y con stress general y tensión emocional o nerviosa.

La hipertonicidad y los patrones de contracción desorganizada de los músculos masticadores proporcionan la base para el bruxismo, en el cual las interferencias oclusales en presencia de tensión nerviosa actúan como desencadenantes de una actividad muscular anormal. Un patrón de contracción asincrónica y anormalmente fuerte puede, por ejemplo, iniciar contracciones poderosas de los músculos maseteros antes de que los músculos temporales hayan establecido una posición adecuada al maxilar. Este tipo de patrón de contracción asincrónica puede ocasionar fuerzas dirigidas desfavorablemente y que están situadas sobre los dientes en contacto y sus estructuras de sostén.

El bruxismo busca las interferencias oclusales y la fuerza aplicada es usada como un escape para la tensión nerviosa. El dolor, en vez de hacer que se eviten las interferencias, parece propiciar una mayor aplicación de fuerza.

Así, la acción disfuncional del bruxismo ha sido llamada autodestrucción, siendo este mecanismo la etiología más frecuente del trauma por oclusión en cualquier parte del aparato masticador.

El impacto de la fuerza en el bruxismo excéntrico está dirigido más horizontalmente que el impacto de las fuerzas masticatorias normales. Además, el punto de ataque de la fuerza en el bruxismo se localiza frecuentemente cerca del borde incisivo o punta de la cúspide, donde la posibilidad de ocasionar lesión traumática del periodonto es mucho mayor que en el caso de fuerzas aplicadas centralmente y en la dirección del eje mayor de los dientes.

Cuando se toman en cuenta todos estos factores resulta fácil comprender el prominente papel que generalmente se adjudica al bruxismo en la patogénesis de la oclusión traumática, especialmente del tipo primario.

El trauma por oclusión se puede presentar como resultado de numerosas condiciones desfavorables, oclusales y periodontales, en combinación con aumentado tono muscular y diversos grados de tensión emocional. La presencia de oclusión traumática indica que la capacidad adaptativa del aparato ha sido sobrepasada.

El trauma por oclusión puede ser el resultado de grave disarmonía oclusal y moderada cantidad de tensión psíquica, así como de severa disarmonía psíquica y discrepancias oclusales de poca importancia

FACTORES PREDISPONENTES.

La oclusión traumática no es necesariamente o habitualmente el resultado de la presencia de factores predisponentes, a menos que las fuerzas oclusales sobrepasen las respuestas adaptativas o la resistencia de los tejidos de sostén. En la mayoría de los casos, incluso cuando se encuentran presentes factores predisponentes, la respuesta protectora del sistema neuromuscular y la resistencia de los tejidos de sostén evita la aparición del trauma por oclusión.

Maloclusión.

Se ha definido la maloclusión como cualquier desviación de la oclusión normal (tanto desde el punto de vista morfológico como funcional). La maloclusión se refiere también a una oclusión inestable producida por el desequilibrio de fuerzas opuestas de la masticación y del bruxismo, por una parte, y la presión de la lengua y de los labios, por la otra.

Se debe evaluar siempre la oclusión basándose en el potencial funcional en vez de hacerlo simplemente sobre la base de las clasificaciones morfológicas comunes utilizadas habitualmente en ortodoncia. Por ejemplo, una mordida cruzada puede representar la relación oclusal funcional óptima en una persona con un maxilar superior pequeño y una gran mandíbula. Las clasificaciones morfológicas y estáticas de la maloclusión tienen mayor importancia estética que funcional.

Disarmonía entre oclusión y articulación temporomandibular.

La disarmonía de la relación entre la oclusión y las articulaciones temporomandibulares puede originarse en relaciones insatisfactorias en dos o más de los grupos complejos de factores básicos que rigen la relaciones oclusales, o en disarmonía entre las unidades separadas que forman los factores complejos (por ejemplo, variaciones de la inclinación cuspeada de los dientes dentro de la misma dentición, variación en la prominencia de la curva de Spee de un lado a otro de la boca, etc.).

Patrones de masticación unilateral o restringida.

Los dos factores principales en el desarrollo de patrones habituales de los movimientos masticatorios son lograr una buena función y evitar el dolor.

Se puede originar un patrón de masticación unilateral en el momento en que los dientes brotan y alcanzan su contacto oclusal, como resultado de interferencias oclusales y la subsecuente falta de atrición de las superficies oclusales; o puede ser ocasionada más adelante por dolor gingival o pulpar. Las irregularidades oclusales asociadas con la pérdida de dientes por hábitos o terapéutica ortodóntica, y procedimientos dentales inadecuados, pueden provocar masticación unilateral.

Pérdida de dientes.

La pérdida de molares deciduales sin utilizar dispositivos para mantener el espacio y la extracción de dientes permanentes sin colocación de prótesis son causas comunes de disarmonía oclusal.

Algunas de las secuelas más comunes son:

- Inclinación lingual y mesial.
- Extrusión.
- Protrusión del segmento anterior de la arcada.
- En casos muy antiguos es común observar resorción del hueso alrededor de los molares y dientes anteriores superiores.
- Pérdida de la dimensión vertical o colapso de de la mordida.

La pérdida de cualquier diente funcional dentro del arreglo oclusal tenderá a crear un trastorno en las relaciones oclusales entre los dientes restantes.

Pérdida de apoyo periodontal.

La pérdida del apoyo periodontal, estructuras periodontales inadecuadas después de la pérdida de dientes, o disminución de la tolerancia tisular, dan lugar con frecuencia a oclusión traumática secundaria sin ninguna alteración en la oclusión o en la naturaleza de las fuerzas oclusales. La oclusión traumática secundaria puede ser precipitada por fuerzas oclusales exageradas, normales o incluso subnormales, dependiendo del grado de debilidad o de la incapacidad de los tejidos periodontales para soportar dichas fuerzas.

Caries dental.

Las caries oclusales pueden socavar y eliminar áreas de contención oclusal en oclusión céntrica. Esta pérdida de contenciones céntricas puede permitir que los dientes se inclinen o sobresalgan con la subsecuente interferencia oclusal en las excursiones laterales.

El dolor de las caries puede presentarse en el trayecto de los movimientos oclusales preferidos, forzando al paciente a masticar dentro de un área de interferencias, puesto que el dolor predomina sobre la conveniencia al determinar el patrón del movimiento oclusal.

Restauraciones y aparatos dentales defectuosos.

El objeto principal de la odontología restauradora es diseñar y construir restauraciones en armonía con los factores guía del aparato masticador. Este propósito debe lograrse tomando la medidas necesarias para transferir las fuerzas oclusales funcionales a los dientes restantes y a las estructuras que los rodean, asegurándose que las fuerzas se encuentren dentro del nivel de tolerancia fisiológica de dichas estructuras

El potencial de adaptación dental y periodontal a discrepancias oclusales menores es mayor en los dientes con una sola raíz que en los que poseen varias.

Tratamiento ortodóntico defectuoso.

El trauma pasajero inevitable asociado con los procedimientos ortodónticos es generalmente de importancia menor si se pueden establecer condiciones periodontales normales después del tratamiento ortodóntico.

El movimiento dental ortodóntico que es motivo de oclusión traumática crónica a consecuencia de un conflicto no resuelto después del tratamiento entre los requerimientos funcionales y los morfológicos o estéticos.

Ajuste oclusal defectuoso.

El tallado oclusal defectuoso puede inducir trauma por oclusión grave, molestias bucales, hipertonicidad y dolor en los músculos masticadores, bruxismo y cefalea. Las molestias comunes por tallado oclusal defectuoso son dolor de los dientes, impactación de alimento, eficacia masticatoria disminuida, dolor temporomandibular y en ocasiones apiñamiento de dientes.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Hábitos oclusales y de otro tipo.

Los hábitos oclusales se encuentran relacionados con la profesión del paciente, y pueden incluir el morder algunos objetos comunes tales como lápices, pasadores para el pelo, patas de anteojos, pipas, hilos, palillos de dientes y uñas. Algunos de estos hábitos como el morderse las uñas, son mal vistos en sociedad y un paciente no siempre admitirá que lo padece.

El efecto traumático de un hábito de mordida oclusal se localiza por lo general en una o dos áreas, afectando únicamente unos cuantos dientes.

Desplazamiento inflamatorio y neoplásico de los dientes.

La inflamación asociada con proliferación tisular de naturaleza neoplásica o progresiva puede desplazar los dientes a una posición de interferencia oclusal, o contacto prematuro. La gingivitis simple, especialmente la de tipo hiperplásico, dará frecuentemente lugar a ligeros movimientos de los dientes, especialmente en la región anterior de la boca.

La inflamación y el dolor de la encía llegan a ocasionar hábitos de presión con la lengua que pueden desplazar los dientes a una posición traumática. (6)

CONCLUSIONES.

Podemos concluir que la hipercementosis, es un padecimiento que no tiene ninguna repercusión en la salud dental, a menos, que uno o alguno de los dientes involucrados esté alterado por una patología crónica.

Para muchas personas que pensábamos que en todos los casos posteriores a un tratamiento de conductos se inducía a una hipercementosis en ese diente o dientes; con esta investigación la idea queda descartada totalmente.

Endodónticamente, debemos hacer al paciente las preguntas correctas para que nos revele la posibilidad de que haya padecido una periodontitis apical crónica (granuloma) anteriormente. También se puede pensar en que una sobreextensión en nuestra obturación, induzca a la inflamación crónica lo que nos da la posibilidad, de provocar hipercementosis.

Cuando nos encontremos ante una hipercementosis, debemos hacer un excelente historia clínica, en la cual, incluiremos los posibles cuestionamientos que nos conduzcan a realizar un diagnóstico correcto, de las enfermedades que nos producen hipercementosis, como son:

- Osteitis deformante o Enfermedad de *Paget*.
- Acromegalia o Gigantismo.

Y por último, dentalmente checar todos los puntos de la oclusión en nuestro paciente; ya que no es raro, encontrar una combinación de hipercementosis y resorción en el área apical de dientes con sobrecarga en la oclusión.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Bhaskar, S.N. Patología Oral.
Edit. El Ateneo.
1974, 2a. Edición.
- 2.- La Sala, A. Endodoncia.
Edit. Salvat.
México 1993, 4a. Edición.
- 3.- El Manual Merck. Diagnóstico y Terapéutica.
Nueva Editorial Interamericana.
7a. Edición.
- 4.- Pansky, B. Embriología Médica.
Edit. Panamericana.
Argentina 1985, 1a. Edición.
- 5.- Portilla, R. J. Texto de Patología Oral.
Edit. El Ateneo.
México 1989, 1a. Edición.
- 6.- Ramfjord, S. Oclusión.
Edit. Interamericana.
México 1972, 2a. Edición.

- 7- Schluger, S. Enfermedad Periodontal.
Edit. Continental
México 1984, 3a. Edición.

- 8- Shafer, G. W. Tratado de Patología Bucal.
Edit. Interamericana.
México, 4a. Edición.

- 9- Thoma. Patología Oral.
Edit. Salvat.
España 1983, 7a. Edición.