

83
21

Universidad Nacional Autónoma de México



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DILACERACION DENTAL

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :

GARCIA BELIO JORGE GABRIEL
RAMOS BUSTAMANTE SARA PATRICIA

ASESORA: C.D. GRACIELA ABE KASHIMA

M.B. Daniela Abo K

MÉXICO.D.F.

Nov. 1997

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.

DEDICATORIA

GABY:

Te doy las gracias por el apoyo incondicional que me brindaste para la realización de esta tesina.

Por compartir conmigo los buenos y malos momentos, además de tu tiempo y amor.

Te quiero mucho.

J.G.G.B.

A MI MADRE:

Gracias por el sacrificio y apoyo que me has brindado durante todo este tiempo.

También te agradezco los consejos y regaños, que me han servido para ser mejor y salir adelante como persona y como profesionista, sin ti, no sé si hubiera logrado llegar a esta meta.

Con respeto y cariño.

J.G.G.B.

DEDICATORIA

MAMI:

Quiero darte las gracias por todo el amor, apoyo y confianza que siempre me has brindado, y decirte que eres la persona a quien más respeto y admiro por tu lucha y tenacidad que siempre me has dado como ejemplo.

Gracias por haberme dado una preparación para enfrentarme a la vida y que sin tí no hubiera sido posible haber llegado a realizar esta meta.

S.P.R.B.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
I. CAPÍTULO I. "HISTOGÉNESIS DE LOS DIENTES"	2
1.1. Fase de desarrollo y crecimiento	2
Etapas de desarrollo	4
a) Lámina dentaria	4
b) Etapa de casquete	8
c) Etapa de campana	7
d) Vaina radicular epitelial de Hertwig y formación de las raíces	9
1.2. Fase de calcificación	11
1.3. Fase de erupción	15
1.4. Fase de atrición dental	17
II. CAPÍTULO II "HISTOLOGÍA DENTAL"	18
2.1. Constitución del esmalte	20
2.2. Constitución de la dentina	23
2.3. Constitución del cemento	28

III. CAPÍTULO III: "DILACERACIÓN"	30
3.1. Factores intrínsecos que ocasionan dilaceración dental	32
3.2. Dilaceración de la corona	34
3.3. Dilaceración de la raíz	38
3.4. Factores extrínsecos que ocasionan dilaceración dental	38
3.5. Dilaceración en incisivos mandibulares permanentes	41
IV. CAPÍTULO IV. "DIAGNÓSTICO DE DIENTES DILACERADOS"	43
4.1. Diagnóstico diferencial	44
4.2. Características clínicas de la dilaceración coronal	45
4.3. Características clínicas de la dilaceración radicular	46
4.4. Características radiológicas de la dilaceración coronal	47
4.5. Características radiológicas de la dilaceración radicular	48
4.6. Tratamiento en las coronas dilaceradas no patológicas	50
4.7. Tratamiento en las raíces dilaceradas no patológicas	51
V. CONCLUSIONES	52
VI. BIBLIOGRAFÍA	53

INTRODUCCIÓN

La dilaceración es una alteración en la morfología dentaria que se puede presentar ya sea en la raíz o en la corona. Esta se origina por un desplazamiento traumático no axial de tejido duro ya formado, en relación con el tejido blando en desarrollo.

La dilaceración, generalmente es consecuencia de las perturbaciones secundarias a las lesiones dentarias de la primera dentición, cuando los gérmenes de la segunda dentición se encuentran en desarrollo, crecimiento o erupción. La exarticulación y la luxación intrusiva son las que ocasionan con mayor frecuencia las alteraciones en el germen dental.

CAPÍTULO I

HISTOGÉNESIS DE LOS DIENTES

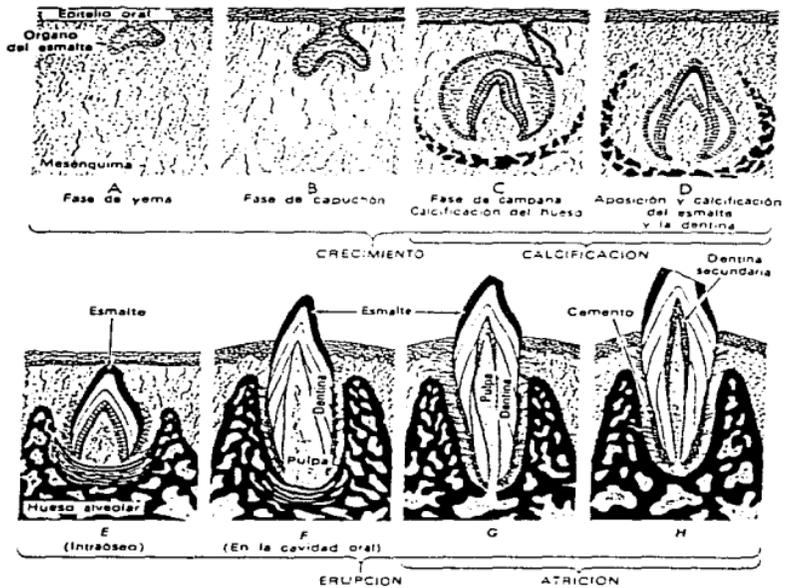
La forma de la cara no solo está determinada por el crecimiento de los senos paranasales, sino también por el desarrollo de los maxilares superior e inferior. Aproximadamente a la sexta semana de desarrollo embrionario, la capa basal del revestimiento epitelial de la cavidad bucal forma una estructura en forma de C, a lo largo de los maxilares. Posteriormente esta lámina origina varios brotes, en número de 10 por cada maxilar, que forman los primordios de los componentes ectodérmicos de los dientes.

1.1. FASE DE DESARROLLO Y CRECIMIENTO

Cada diente se desarrolla a partir de una yema dentaria que se forma profundamente bajo la superficie en la zona de la boca primitiva, que se transformará en los maxilares. La yema dentaria consta de tres partes:

- 1.- El órgano dentario: deriva del ectodermo bucal.
- 2.- La papila dentaria: proviene del mesénquima.
- 3.- El saco dentario: que deriva del mesénquima.

El órgano dentario produce el esmalte (componente ectodérmico). La papila dentaria (componente mesodérmico) origina a la pulpa. La dentina y el saco dentario forma el cemento y el ligamento periodontal respectivamente.



Esquematzación del crecimiento y desarrollo dental.

ETAPAS DEL DESARROLLO

El proceso de desarrollo del diente se divide en varias etapas. Se denominan de acuerdo con la forma y la parte epitelial del germen dentario, puesto que el epitelio odontógeno no solamente produce esmalte sino también es indispensable para la iniciación de la formación de la dentina.

Los términos del órgano del esmalte y del epitelio del esmalte externo e interno son sustituidos por los del órgano dentario y epitelio dentario.

El diente se desarrolla a través de las siguientes etapas:

A) LÁMINA DENTARIA

Las modificaciones que conducen a la formación de los dientes se manifiesta en los maxilares embrionarios hacia fines del segundo mes del desarrollo.

El primer signo de desarrollo dentario humano se observa durante la sexta semana de vida embrionaria en esta etapa el epitelio bucal está formado por una capa basal de células cilíndricas y otra superficial de células aplanadas. Algunas células de la capa basal del epitelio bucal comienzan a proliferar a un ritmo más rápido que las células adyacentes, esto origina un engrosamiento epitelial en la región del futuro arco dentario y se extienden a lo largo de todo el borde libre de los maxilares, observándose mitosis no solamente en el epitelio sino también en el mesodermo subyacente.

En todos los dientes excepto en los molares de la segunda dentición, la lámina dentaria prolifera en su extremidad profunda, para originar el órgano dentario del diente de la segunda dentición, mientras se desintegra en la región comprendida entre el órgano y el epitelio bucal. El órgano dentario se separa poco a poco de la lámina, aproximadamente en el momento en que se forma la primera dentina.

FUNCIÓN DE LA LÁMINA DENTARIA. La actividad funcional y su cronología se pueden considerar en tres fases. La primera se ocupa de la iniciación de la primera dentición, que aparece durante el segundo mes de vida intrauterina. La segunda trata de la iniciación de las piezas sucesoras de los dientes de la primera dentición, que es precedida por un crecimiento de la extremidad libre de la lámina dentaria, situada en el lado lingual del órgano dentario de cada diente de la primera dentición y se produce aproximadamente desde el quinto mes de vida intrauterina, para los incisivos centrales de la segunda dentición y hasta los diez meses de vida para el segundo premolar. La tercera etapa es precedida por la prolongación de la lámina dentaria distal al órgano dentario del segundo molar de la primera dentición.

Los molares de la segunda dentición provienen directamente de la extensión distal de la lámina dentaria, el momento de su iniciación es aproximadamente a los cuatro meses de vida intrauterina para el primer molar de la segunda dentición y el primer año para el segundo molar de la segunda dentición, del cuarto al quinto año para el tercer molar de la segunda dentición.

B) ETAPA DE CASQUETE

El crecimiento desigual en sus diversas partes, da lugar a la formación de la etapa de casquete, caracterizada por una invaginación del mesénquima poco marcada en la superficie profunda de la yema.

1.- EPITELIO DENTARIO EXTERNO E INTERNO. Las células periféricas en esta etapa de casquete, forman el epitelio dentario externo, en su convexidad, que consiste en una sola hilera de células cuboideas y el epitelio dentario interno situado en la concavidad, forman una capa de células cilíndricas.

2.- RETÍCULO ESTRELLADO. (Pulpa del esmalte). Las células del centro del órgano dentario epitelial están situadas entre los epitelios externo e interno y comienzan a separarse por aumento de líquido intercelular y se disponen en una malla llamada retículo estrellado. Las células del centro del órgano dentario se encuentran íntimamente dispuestas y forman el nódulo del esmalte. Este se proyecta parcialmente hacia la papila dentaria subyacente de tal modo que el centro de la invaginación epitelial muestra un crecimiento ligero como botón, bordeado por los surcos del esmalte labial y lingual, al mismo tiempo se origina en el órgano dentario un crecimiento en altura y una extensión vertical del nódulo del esmalte.

3.- PAPILA DENTARIA. El mesénquima se encuentra encerrado parcialmente en la porción invaginada del epitelio dentario interno y comienza a multiplicarse bajo la influencia organizadora del epitelio

proliferante del órgano dentario, el cual se condensa para formar la papila dentaria, que es el órgano formador de la dentina y el esbozo de la pulpa.

La papila dentaria muestra germinación activa de capilares, mitosis y células periféricas. contiguas al epitelio dentario interno crecen y se diferencian después hacia odontoblastos.

4.- SACO DENTAL. Simultáneamente al desarrollo del órgano y la papila dentaria, sobreviene una condensación marginal en el mesénquima que lo rodea.

C) ETAPA DE CAMPANA

Corresponde a la tercera etapa del desarrollo dental, caracterizada en este momento por la invaginación continua del órgano del esmalte, donde se le ha conferido una forma de campana, y se habla del estadio de campana.

Conforme a la invaginación del epitelio se profundiza y sus márgenes continúan creciendo, el órgano del esmalte adquiere forma de campana.

1.- EPITELIO DENTARIO EXTERNO. Las células de este epitelio se aplanan hasta adquirir una forma cuboidea. Al final de la etapa de campana, antes de la formación del esmalte y durante su formación, la superficie previamente lisa del epitelio dentario externo, se

dispone en pliegues. Entre los pliegues del mesénquima adyacente, el saco dentario forma papilas que contienen asas capilares, así proporcionan un aporte nutritivo rico para la actividad metabólica intensa del órgano avascular del esmalte.

2.- EPITELIO DENTARIO INTERNO. Esta formado por una sola capa de células, que se diferencian en células cilíndricas hacia ameloblastos antes de la amelogénesis. Las células del epitelio dentario ejercen influencia organizadora sobre las células mesenquimatosas subyacentes que se diferencian hacia odontoblastos.

3.- ESTRATO INTERMEDIO. Las células del estrato intermedio se encuentran entre el retículo estrellado y el epitelio dentario interno. Su forma va desde plana hasta cuboideas y están colocadas de una a tres capas. Se conectan entre sí con las células vecinas del retículo estrellado y del epitelio dentario interno, mediante desmosomas. Posiblemente desempeñe un papel en la producción del esmalte.

4.- RETÍCULO ESTRELLADO. Las células son estrelladas con prolongaciones largas que se anastomosan con las células vecinas antes de comenzar la formación del esmalte. Forman la parte media del órgano dentario y sus células están separadas por amplios espacios llenos de sustancia intercelular.

La estructura del retículo estrellado lo hace resistente y elástico, parece probable que actúe como un amortiguador contra las fuerzas físicas que lo podrían distorsionar, la conformación de la unión

amelodentinaria en desarrollo, ocasionaría cambios morfológicos macroscópicos.

5.- PAPILA DENTARIA. Ésta se encuentra encerrada en la porción invaginada del órgano dentario antes que el epitelio dentario interno comience a producir esmalte, las células periféricas de la papila dentaria mesenquimatosa se diferencian hacia odontoblastos bajo la influencia organizadora del epitelio, primero toman una forma cuboidea y después cilíndrica, adquiriendo la potencialidad específica para producir dentina.

La membrana basal se separa del órgano dentario epitelial de la papila dentaria, inmediatamente antes de la formación de la dentina y se llama membrana preformadora.

6.- SACO DENTARIO. Antes de comenzar la formación de los tejidos dentales, el saco dentario muestra disposición de sus fibras y aparece una estructura capsular. Con el desarrollo de la raíz, sus fibras se diferencian hacia fibras periodontales que quedan incluidas en el cemento y en el hueso alveolar.

D) VAINA RADICULAR EPITELIAL DE HERTWIG Y FORMACIÓN DE LAS RAÍCES

El desarrollo de las raíces comienza después de la formación del esmalte y la dentina, cuando han llegado al nivel de la futura unión amelodentinaria.

El órgano dental epitelial desempeña una parte importante del desarrollo de la raíz, pues forma la vaina radicular de Hertwig, que modela la forma de las raíces e inicia la formación de la dentina radicular. La vaina esta formada por los epitelios dentarios externo e interno, sin estrato intermedio ni retículo estrellado. Las células de la capa interna se conservan bajas y normalmente no producen esmalte, cuando éstas células han inducido la diferenciación de las células de tejido conjuntivo hacia odontoblastos y se ha depositado la primera capa de dentina, la vaina pierde su continuidad y relación íntima con la superficie dental y sus residuos persisten como restos epiteliales de Malassez en el ligamento periodontal.

La diferenciación de los odontoblastos y la formación de la dentina sigue el alargamiento de la vaina radicular. Al mismo tiempo, el tejido conjuntivo del saco dentario que rodea la vaina prolifera y divide a la capa epitelial. El epitelio es alejado de la superficie de la dentina de tal modo que las células del tejido conjuntivo se ponen en contacto con la superficie de la dentina y se diferencian en cementoblastos, los cuales depositan una capa de cemento sobre la superficie de la dentina.

El agujero apical amplio, se reduce primero hasta la anchura de la abertura diafragmática misma y después se estrecha aun más por la aposición de la dentina y cemento en el vértice de la raíz.

1.2. FASE DE CALCIFICACIÓN

Durante la época de aposición, los ameloblastos se mueven periféricamente desde su base, y depositan durante su viaje una matriz de esmalte que está calcificada tan solo en un 25 a un 30%. Este material se deposita en la misma forma que los ameloblastos denominándose prismas del esmalte. La matriz de esmalte se deposita en capas de aumento paralelas a la unión de esmalte y dentina. Sin embargo, la deposición de matriz de esmalte no puede ocurrir sin la formación de dentina. Los odontoblastos y las fibras de Korff forman un material no calcificado y colagenoso denominado preentina.

Este material también se deposita en capas crecientes. En la preentina, la calcificación ocurre por coalescencia de los glóbulos de material inorgánico, creado por la deposición de cristales de apatita en la matriz colagenosa. La calcificación de los dientes en desarrollo siempre va precedida de una capa de preentina.

La maduración del esmalte empieza con la deposición de cristales de apatita dentro de la matriz del esmalte en existencia. Durante la etapa de desarrollo el ciclo de vida de los dientes, ocurren varios defectos y aberraciones. La naturaleza del defecto se ve gobernada por la capa de gérmenes afectada y la etapa de desarrollo en la que se produce.

La calcificación de las piezas dentarias permanentes se realiza entre el nacimiento y los tres años de edad (omitiendo los terceros molares).

MINERALIZACIÓN DEL ESMALTE. Se efectúa en dos etapas, aunque el intervalo entre ellas parece ser muy corto. En la primera etapa, aparece mineralización parcial inmediata de los segmentos de matriz y la sustancia interprismática conforme se depositan.

La segunda etapa, es la mineralización gradual hasta el final. Inicia en el brote de la corona y progresa hacia el cuello.

Cada nivel parece comenzar en la extremidad dentinal de los prismas y se lleva a cabo en dos procesos: Cada prisma madura desde la profundidad hacia la superficie y la secuencia de los prismas en maduración se realiza desde la cúspide o borde del diente hacia la línea cervical.

La maduración se caracteriza por el incremento y fusión de los cristales observados en la fase primaria.

MINERALIZACIÓN DE LA DENTINA. Las líneas de incremento de Ebner son líneas finas, que corren en ángulos rectos en relación a los túbulos dentinarios. Corresponden a las líneas de Retzius en el esmalte y de manera parecida, reflejan las variaciones en la estructura y en la mineralización durante la formación de la dentina. El curso de las líneas indica el modo de crecimiento de la dentina, algunas líneas de incremento se acentúan debido a disturbios en el proceso de mineralización y se conocen como líneas de contorno de Owen y se presentan como bandas hipocalcificadas.

La mineralización de la dentina comienza en zonas globulares pequeñas, que se fusionan para formar una capa de dentina uniformemente calcificada. El primer signo de desarrollo de la predentina es la aparición de haces fibrilares entre los odontoblastos en diferenciación. Cerca de la membrana basal, las fibras adquieren disposición divergente como en abanico. Estos haces fibrilares se conocen como fibras de Korff y son el constituyente más importante de la matriz. Esta capa, relativamente estrecha comprende el manto de predentina, el resto del manto, también está formado por fibrillas colágenas más pequeñas.

El comienzo y avance de la mineralización se acompaña de muchos cambios en la sustancia fundamental de la matriz orgánica. La secuencia básica de la mineralización en la dentina es como sigue: El depósito más temprano de cristal se hace en forma de placas muy finas de hidroxiapatita sobre la superficie de las fibrillas colágenas y en la sustancia fundamental. Posteriormente los cristales se depositan dentro de las fibrillas. Los cristales de las fibrillas colágenas se disponen de modo ordenado dentro de los islotes globulares de mineralización, los depósitos de cristales parecen haces radialmente a partir de los centros comunes en la llamada forma de esfera.

MINERALIZACIÓN DEL CEMENTO. El depósito del cemento se continua una vez que el diente ha erupcionado, hasta ponerse en contacto con sus antagonistas y durante toda la vida, esto es el proceso total de la erupción continua del diente. Además la

formación del diente no se limita a la superficie radicular, puede depositarse también en el esmalte.

El grosor del cemento aumenta mas o menos en forma lineal con el aumento de edad, pero si el diente presenta enfermedad periodontal, este incremento cesa. El grosor varía de un lugar sobre la superficie radicular a otro, encontrándose mayor grosor en los ápices y áreas de furcaciones.

1.3. FASE DE ERUPCIÓN

Con el nombre de erupción dentaria se designa el movimiento del diente en desarrollo en dirección axial, desde su ubicación original en el hueso maxilar hasta su posición funcional en la cavidad oral. Antes de que el diente irrumpa en la boca, a través de la mucosa oral, debe escapar de su cripta ósea por resorción del hueso situado por oclusal de la corona y por depósito de hueso en apical de las raíces en desarrollo. Después se pierde el tejido conectivo entre el epitelio reducido del órgano del esmalte que recubre la corona y el epitelio oral suprayacente, los cuales se unen. El diente emerge sin hemorragia a través del canal epitelial formado. La unión dentinogingival se forma por la fusión entre los epitelios oral y dentario. La erupción de un diente continúa hasta que ocluye con un diente del maxilar antagónico.

MECANISMOS DE LA ERUPCIÓN DENTARIA. El proceso se acompaña con múltiples cambios tisulares, como desarrollo de la raíz y del periodonto, resorción y aposición del hueso alveolar.

Las cuatro etapas siguientes explican la erupción dentaria:

- a) Crecimiento de la raíz.
- b) Presión vascular ó tisular.
- c) Remodelación del hueso.
- d) Tracción del ligamento periodontal.

La remodelación selectiva del hueso alveolar parece desempeñar un papel importante, al menos durante los estadios iniciales de la erupción. Esta remodelación ósea coordinada, regulada por el folículo dentario parece impeler al diente en dirección axial.

EXFOLIACIÓN DE LOS DIENTES DE LA PRIMERA DENTICIÓN.

Antes de la erupción de los dientes permanentes, las raíces de los dientes de la primera dentición son reabsorbidas y sus coronas caen. En la superficie apical de las raíces del diente de la primera dentición aparecen dentinoclastos, probablemente por un mecanismo similar a cuando la presión estimula la formación y actividad de los osteoclastos. Así mismo, cuando está ausente un diente permanente, el predecesor de la primera dentición por lo general sufre de resorción radicular.

1.4. FASE DE ATRICIÓN DENTAL

La relación de contacto oclusal produce desgaste de las áreas masticatorias. Este desgaste es un importante fenómeno fisiológico. Para descubrir la atrición de las áreas masticatorias, podemos decir que sirven como un amortiguador, para romper el impacto de la fuerza de masticación. Si no hubiera desgaste de las áreas masticatorias durante la masticación, las fuerzas aplicadas contra un diente se transmitirían por éste hasta los tejidos de sostén, los cuales como consecuencia se dañarían seriamente con el tiempo.

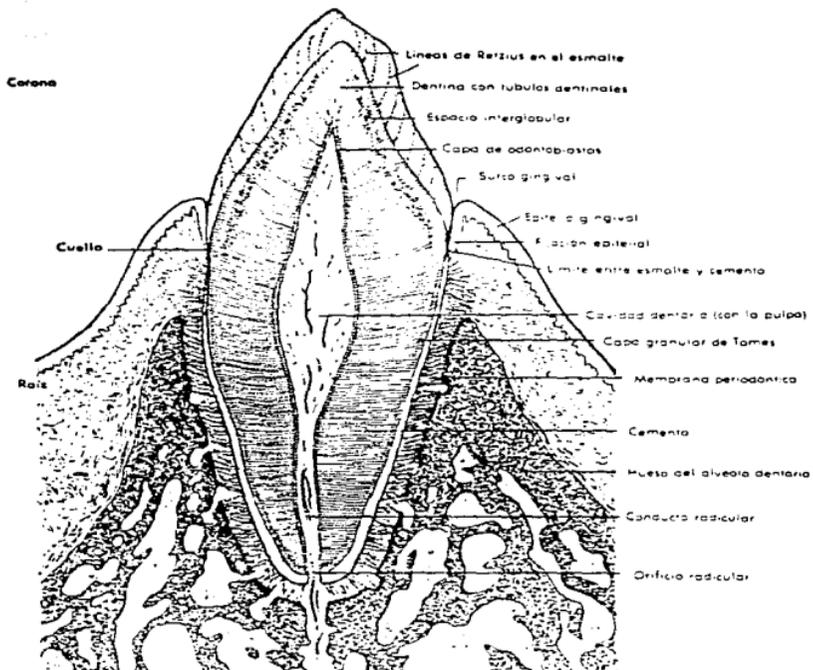
En condiciones normales de dureza de esmalte relativamente uniforme, la modificación funcional se iniciará en cuanto los dientes opuestos se hallan en contacto oclusal. La primera manifestación de modificación funcional, es la pérdida de los mamelones de los dientes anteriores y una modificación semejante de los planos de las cúspides de los posteriores. Las caras incisales de los incisivos quedan pronto rectas y afiladas para el uso especializado de la incisión. También se afilan los brazos de las caras incisales de los caninos. Con la fricción continua, se advierte la pérdida de la estructura en la región de las áreas masticatorias.

CAPÍTULO II

HISTOLOGÍA DENTAL

Todos los dientes presentan una corona que se encuentra por encima de la encía, así mismo, una o más raíces por debajo de la misma que terminan en punta y que ocupan los alveolos. Los dientes contienen una cámara pulpar que corresponde a la configuración externa del diente. La raíz continúa en forma de un canal estrecho que se comunica con la membrana periodontal por medio del agujero apical situado en la punta de la raíz, la región que une la corona a la raíz es denominada cuello.

Las partes duras de un diente están formadas por tres tejidos diferentes: El esmalte, la dentina y el cemento; el diente está constituido en su mayoría por la dentina que rodea a la cámara pulpar, siendo más gruesa en la corona y se adelgasa gradualmente hasta llegar a alcanzar la punta de la raíz. La superficie externa del diente se encuentra cubierta por una capa de esmalte que es más delgada en la porción cervical. La raíz del diente se encuentra por debajo de la corona y está cubierta por una capa delgada de cemento que va desde la unión esmalte-cemento, es decir del cuello hasta el orificio apical.



Esquematzación del diente mostrando sus constituyentes

2.1. CONSTITUCIÓN DEL ESMALTE

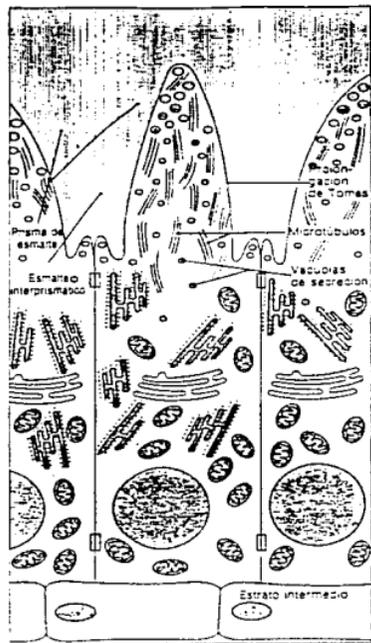
El esmalte es la sustancia más dura que se encuentra en todo el organismo, es de color blanco azulado y transparente, tiene un aspecto vítreo que cubre la superficie externa de la corona del diente y se compara con una capucha que cubre y protege a los tejidos subyacentes. Cuando el esmalte está totalmente desarrollado, está constituido por sales de calcio en forma de grandes cristales de hidroxiapatita, que es el constituyente mineral más abundante. Se encuentran otros minerales aunque en cantidades menores y están combinados con una gran variedad de oligometales. El 4% del esmalte está formado de agua y el 1% de sustancia orgánica(4), estos dos componentes son importantes desde el punto de vista funcional. La matriz proteínica del esmalte es segregada por células llamadas ameloblastos.

En examen al microscopio de luz, aparece constituido por finos bastoncillos ó prismas que se interceptan perpendicularmente en la superficie de la dentina marcando una inclinación hacia el borde oclusal.

Se les denomina líneas de Retzius ó líneas incrementales de Retzius, que están relacionadas con la atrición circular de las superficies de la corona, se dice que son resultado de la producción y mineralización rítmicas de la matriz del esmalte (4,12).

La superficie libre del esmalte está cubierta por dos capas delgadas, la interna que es la cutícula del esmalte, mide 1 micrómetro de espesor y es el producto final de la actividad de los ameloblastos formadores del esmalte. La externa es una capa celular, derivada de residuos queratinizados del saco dentario del diente en desarrollo.

Ciertos trastornos locales en la formación del esmalte durante el desarrollo, son la causa de las llamadas laminillas y penachos del esmalte, los penachos son una ilusión óptica debido a la proyección en un plano de fibras que están colocadas en planos diferentes, corresponden a grupos de prismas del esmalte retorcidos y deficientemente calcificados.



Fotografía de los componentes estructurales del esmalte.

2.2. CONSTITUCIÓN DE LA DENTINA

La dentina es la masa principal del diente y ocupa casi todo el largo del mismo, está cubierta por el esmalte en la corona y en la raíz por el cemento. La superficie interna de la dentina forman las paredes de la cavidad pulpar, la pared interna de la cavidad sigue de cerca el contorno de la superficie externa de la dentina.

La dentina es de color amarillento traslúcido en estado fresco. Se considera que los odontoblastos se encuentran en la periferia de la cavidad pulpar y desempeñan un papel importante en la producción de la dentina. Durante la dentinogénesis, estas células elaboran prolongaciones protoplasmáticas que la sustancia fundamental de la dentina acaba por englobar completamente los cuerpos celulares de los odontoblastos, que permanecen fuera de la matriz junto con los elementos celulares de la pulpa, las prolongaciones protoplasmáticas llamadas procesos odontoblásticos suben hasta la periferia externa de la dentina en sentido perpendicular a la cavidad pulpar, esta disposición es diferente al cemento y al hueso.

La dentina se parece al hueso en su estructura y composición química, pero ésta es más dura que el hueso compacto y el cemento y menos dura que el esmalte. A la dentina también se le conocen propiedades elásticas que son importantes para dar el apoyo necesario al esmalte quebradizo y rígido, también es permeable debido a la presencia de la matriz de numerosos túbulos dentinales y procesos odontoblásticos.

Desde el punto de vista químico, la dentina está compuesta por sustancias orgánicas en un 20% e inorgánicas en un 80%, el fosfato del calcio se encuentra en forma de hidroxiapatita ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) que es el componente inorgánico más importante, mientras la mayor parte de la sustancia orgánica corresponde al colágeno (4).

La calcificación de la dentina en desarrollo no siempre es completa y uniforme, los depósitos minerales que aparecen durante el desarrollo de la sustancia fundamental orgánica, tiene la forma de cúmulos esféricos de cristales de apatita que crecen en tamaño y finalmente se fusionan.

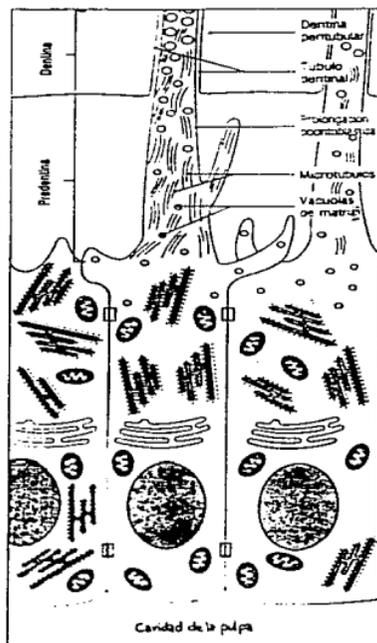
En el corte de un diente descalcificado, cada túbulo de la dentina contiene una prolongación citoplasmática delgada que corresponde a las fibras de Tomes.

Hay un proceso dentinógeno intermitente que ocurre solo cuando la superficie exterior de la dentina primaria se encuentra sometida a algún traumatismo, irritación ó cualquier otra lesión, en estos casos se observa una producción de dentina como resultado reparativo ante la irritación o destrucción de la dentina primaria.

Esta dentina secundaria es producida y depositada únicamente en la región sometida a la agresión, lo cual prueba la existencia de una economía biológica conservadora. En caso de invasión bacteriana, este mecanismo de defensa de la pulpa queda reforzado por la

actividad de varias células de defensa como los macrófagos, histiocitos y fibrocitos.

La abundante vascularización de la región pulpar ayuda a mantener el estado de alerta constante a este sistema de defensa.

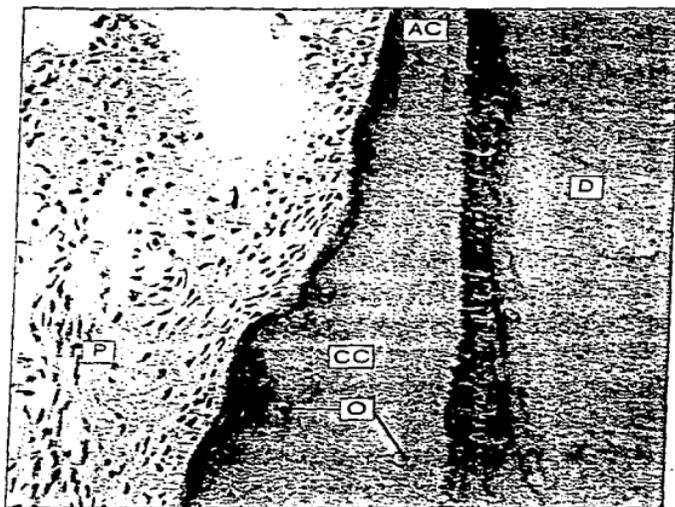


Fotografía de los componentes estructurales de la dentina

2.3. CONSTITUCIÓN DEL CEMENTO

El cemento es la porción que cubre a la raíz, es una sustancia ósea exageradamente fibrilar. El ligamento periodóntico se fija a él y al hueso alveolar. De todos los tejidos duros del diente, el cemento es el más cercano al hueso en sus características físicas y químicas, en el adulto la materia orgánica es elaborada por los cementocitos incluidos en el cemento apical de la porción vertical del cemento celular, mientras que en la punta de la raíz existe, solo una capa delgada de cemento acelular próximo a la dentina, el resto del cemento en esta región es cemento celular, no hay canales ó sistemas Haversianos, ni vasos sanguíneos, la capa del cemento aumenta en grosor con la edad, especialmente cerca del extremo de la raíz, entonces, puede aparecer el sistema Haversiano con vasos sanguíneos.

A diferencia de la dentina, el cemento puede permanecer sin modificación aún después de la destrucción de la pulpa y de los odontoblastos, sufre fácilmente necrosis cuando se destruye la membrana periodóntica (12). Por otra parte, pueden depositarse nuevas capas de cemento sobre la superficie de la raíz, cuando este depósito se hace excesivo se habla de hiperplasia del cemento y se considera que es una reacción ante la irritación crónica.



Cemento

Microfotografía que muestra la dentina (D), el cemento y la membrana periodóntica fibrosa (P) de la raíz de un diente en la zona de transición entre la capa de cemento acelular (AC), estrecha y compacta, y la capa más ancha de cemento celular (CC), en la que pueden verse núcleos similares a osteoblastos (O).

2.4. CONSTITUCIÓN DE LA PULPA

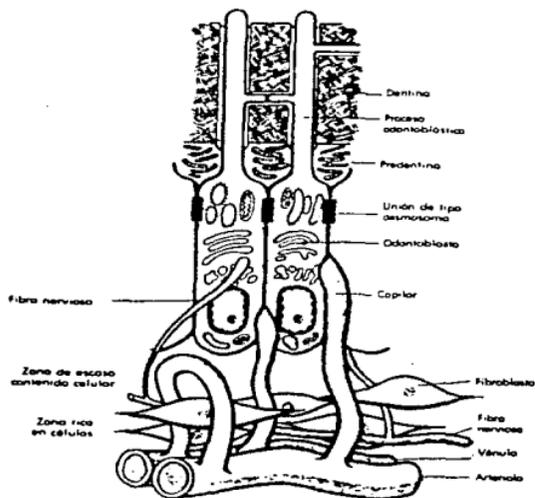
La pulpa dentaria ocupa la parte central del diente y está rodeada por dentina, es precisamente en esta cavidad, donde se encuentran alojados los tejidos blandos del diente, las células contenidas en la cavidad pueden considerarse como elementos de los tejidos conectivos o mesenquimatosos, destinados a dar cuerpo a las regiones internas del diente, aunque en realidad desempeñan otras funciones vitales. La organización en capas de células pulpares refleja hasta cierto punto esta diversidad funcional.

Desde el punto de vista anatómico, la pulpa puede dividirse en dos áreas: La pulpa coronal, se encuentra en la porción de la corona y comprende los cuernos pulpares y se proyectan hacia las puntas de las cúspides y los bordes incisivos y la pulpa radicular que sigue el trayecto de la raíz.

El foramen apical asegura la continuidad entre la pulpa radicular y los tejidos del área periapical, en efecto, este foramen es la vía por la cual los vasos sanguíneos y linfáticos, nervios y elementos del tejido conectivo penetran en las regiones internas del diente, generalmente la posición del foramen apical es excéntrica.

En el período de desarrollo del diente, el mesénquima pulpar proporciona las células capaces de producir dentina, la producción de dentina no queda limitada al período de desarrollo, sino que, prosigue durante toda la vida del diente, sin embargo, en el diente

adulto esta actividad dentinógena se reduce progresivamente a la producción de la llamada dentina secundaria fisiológica.



Representación esquemática de la capa de odontoblastos y la región subodontoblástica de la pulpa

CAPÍTULO III

DILACERACIÓN

La dilaceración es definida como "Condición debida a una injuria hacia el diente durante el desarrollo, caracterizado por un notorio pliegue ó banda en la unión de la corona y de la raíz o son raíces tortuosas con curvaturas anormales".

Las lesiones de los dientes en desarrollo pueden influir en su crecimiento posterior y madurez, generalmente dejan una deformación permanente y con frecuencia muy visible. Especialmente cuando las lesiones afectan a los dientes durante el periodo inicial de desarrollo, la formación del esmalte puede ser perturbada muy seriamente, debido a la interferencia en varios estadios del desarrollo de los ameloblastos.

La estrecha relación que existe entre los ápices de los dientes temporales y los sucesores permanentes en desarrollo, explica porque las lesiones de los dientes temporales son transmitidas fácilmente a la dentición permanente. Así mismo, las fracturas óseas localizadas en las zonas del maxilar con dientes en desarrollo pueden interferir con la odontogénesis posterior.

La naturaleza de estas lesiones se ha estudiado en seres humanos y en experimentos animales, basándose en consideraciones patológicas y etiológicas.

Esta dilaceración se origina por un desplazamiento traumático no axial del tejido duro ya formado, en relación con el tejido blando en desarrollo. El tipo de traumatismo determina aparentemente el tipo y grado de alteración del desarrollo, siendo la exarticulación y la luxación intrusiva las que ocasionan con mayor frecuencia las alteraciones del desarrollo, mientras que, en la subluxación y la extrusión representan grupos de bajo riesgo, además, la edad en el momento de la lesión es de mayor importancia; de este modo, se ven menos complicaciones en individuos de más de cuatro años de edad, que en individuos de grupos menores de esa edad.

3.1. FACTORES INTÍNSECOS QUE OCASIONAN DILACERACIÓN DENTAL

Las dilaceraciones traumáticas importantes de la dentadura de la primera dentición, pueden causar alteraciones estructurales en los dientes sucedáneos permanentes o ser responsables de rotaciones endofoliculares del germen dentario, con su sucesiva erupción ectópica.

En efecto, la estrecha relación de contigüedad que existe entre los ápices de los dientes desiduos y el germen permanente en vías de desarrollo, explican estas repercusiones, que según Andersen, se representan en porcentajes comprendidos entre un 12 y un 69%.

Naturalmente entre más joven es el paciente, mayor será la gravedad del daño, según Ravin, la malformación más grave de la hipoplasia del esmalte, a la alteración morfológica de la raíz, se dan con mayor frecuencia en pacientes menores de tres años. Superando éste punto, su importancia se vuelve progresivamente menos significativa. El daño clínicamente especificado en la dentadura permanente, tiene muchas variantes, va desde la simple discromía a formas más relevantes, como dilaceraciones dentarias, duplicaciones radiculares e interrupción del crecimiento de la raíz. Se presentan también con frecuencia menos graves, las erupciones ectópicas, retardo de erupción y retenciones dentarias. Otro factor que influye sensiblemente, está representado por la dirección y la intensidad con la cual la fuerza traumática hace efecto a nivel de la dentadura, por este motivo, en la primera infancia la intrusión de los incisivos

superiores con posibles daños en el germen sucedáneo es el acontecimiento más frecuentemente dado en la peculiar orientación de los dientes desiguos anteriores respecto a la base ósea.

3.2. DILACERACIÓN DE LA CORONA

La dilaceración es un desarrollo anormal en el cual, la corona se desvía de su posición usual en relación con el eje longitudinal del diente. El hecho de que las coronas tengan una determinada curvatura hacia distal ó hacia mesial de la raíz es anormal, debido al resultado de un crecimiento prematuro de los maxilares, así como las interferencias ó injurias que ocurren en el momento de la formación de la corona. La dilaceración es causada por un trauma durante la odontogénesis. Está bien establecido que la dilaceración ocurre en la dentición permanente y en raras ocasiones se ha visto relacionada en la primera dentición. La aparición clínica del diente permanente con dilaceración de la corona, dependerá del momento de desarrollo y formación en que ocurrió el trauma.

Durante los tres primeros años de vida, solo una porción de la corona del diente permanente se inclinará, pero si ocurre en el cuarto o quinto año de vida, afectará a toda la corona. La porción de la corona previamente calcificada, será desplazada por el hueso en respuesta a la injuria, dejando su lugar original situado lo más apical a los tejidos blandos que intervienen en la calcificación.

La deformación ocurre más frecuentemente de manera unilateral en el incisivo central permanente superior, sin embargo, puede presentarse en otro de los incisivos. La corona se angula en una posición labial más que en una posición palatina. A lo largo del

desarrollo del diente y su erupción tardía, se vuelve característica y el diente no erupciona.

3.3. DILACERACIÓN DE LA RAÍZ

Aparte de la longitud anormal de la raíz, hay una gran variedad de raíces encorvadas o anguladas. La causa más probable en la mayoría de los casos, es un trastorno en el crecimiento de la vaina epitelial de Hertwig debido a diversos factores, tales como hendiduras faciales y traumatismo o desplazamiento de los vasos nutricios que más tarde son rodeados por la raíz.

Entre los diversos tipos de raíces encorvadas de los incisivos centrales maxilares, merece atención especial una variedad con encorvadura semejante a la de un cuerno de novillo, que siempre comienza en el cuello del diente y se dirige labialmente (16). Esta anomalía ha recibido frecuentemente el nombre de dilaceración porque supuestamente era consecuencia de una laceración o desgarramiento del germen dental. Como esta teoría no puede ser cierta, tal vez sea más apropiado utilizar el término de "diente enroscado". Existen tres teorías principales sobre el origen de la dilaceración (16)

1.- Trauma agudo: Este trauma debe ocurrir a los cuatro ó cinco años de edad, después de haber terminado la formación de la corona, pero durante el desarrollo de la raíz. Habla en contra de esta teoría la falta de antecedentes de trauma en dicha región en la mayoría de los casos. Por otra parte, no se encuentra enroscamiento de los túbulos de la dentina, como podría esperarse si la causa fuera

un trauma agudo (18) y el borde incisivo está invariablemente dirigido hacia el vestíbulo o incluso hacia la raíz.

2.- La formación de cicatriz: Meyer (16) dijo que un trauma contra el diente desiduo lateral al germen del sucesor permanente, causa una herida cuya cicatriz impide una erupción normal. La raíz que crece, empuja a la corona que esta adherida a la escara y tiene que rotar alrededor de este punto fijo. Así sería desviada la corona y no la raíz.

3.- Anomalia de desarrollo del germen dental primario: Mathis (18) observó una encorvadura en ángulo recto en la vaina radicular de Hertwig en un feto de seis meses. No hubo un trauma como factor etiológico.

La curvatura de un diente puede estar en cualquier sitio en la longitud del diente, a veces en la porción cervical, otras veces a la mitad de la raíz y a veces justo en el ápice, dependiendo de la cantidad de la raíz formada hasta el momento en que ocurre la injuria.

La formación de la raíz antes de que esté terminada es muy importante, ya que interviene en la capacidad que tiene el diente para soportar las cargas futuras. Esta malformación afecta la estabilidad y longevidad en cuanto a la distribución de las fuerzas axiales, disto-oblicuas y mesio-oblicuas en un diente y en sus estructuras de soporte (14).

3.4. FACTORES EXTRÍNSECOS QUE OCASIONAN DILACERACIÓN DENTAL

El tratamiento de las fracturas mediante la osteosíntesis, también ha sido visto como un factor que aumenta el perjuicio a los dientes en desarrollo.

Las técnicas quirúrgicas orales puede producir malformaciones dentarias; así, pacientes operados por paladar fisurado, muestran con gran frecuencia defectos del esmalte tanto en la dentición temporal como en la permanente. Los hallazgos histológicos en estos casos indican que el traumatismo quirúrgico puede se un factor contribuyente al desarrollo de estos defectos. La exodoncia también se ha registrado entre los factores etiológicos quirúrgicos. Durante la extracción de molares temporales, los premolares en desarrollo están especialmente predispuestos a alteraciones en la formación del esmalte y de la dentina, debido a la estrecha relación que hay entre las coronas en desarrollo de los premolares permanentes y las raíces de sus predecesores temporales.

DILACERACIONES ORALES ASOCIADAS CON LA INTUBACIÓN TRAQUEAL NEONATAL

La ranura palatal puede ser causada por la inhibición de las fuerzas que proporciona el desarrollo de la lengua en los espacios palatinos.

La incidencia de la ranura palatal, se incrementa con la duración de la intubación y la repentina desintubación. Sin embargo, las mordidas cruzadas posteriores, la bóveda palatina alta (profunda) y la pobre capacidad de habla se ha reportado en niños que previamente fueron intubados.

El hecho de meter el tubo orotraqueal en el hueso del paladar, causa una ranura alveolar, la cual puede producir dilaceración en dientes primarios (2).

Los movimientos del tubo de la zona de ventilación, tienen gran asociación con una franca extubación e histopatológicamente dañan a la mucosa. Causan daño a la laringe subglótica, estenosis bronquial y quistes subglóticos. Aunado a ranuras palatinas, ranuras alveolares con la subsecuente dilaceración de dientes primarios, mordidada cruzadas, bóveda palatina alta, poca habilidad para la fonética y la hipoplasia del esmalte, han sido asociadas con el uso de tubos orales.

DILACERACIÓN EN DIENTES ASOCIADA CON LARINGOSCOPIA NEONATAL

La laringoscopia está asociada con muchos efectos locales traumáticos. En los adultos suele suceder que sus dientes están mal posicionados por resultado de una laringoscopia.

Moylar (8) sugirió que durante el periodo neonatal la laringoscopia suele ser la responsable del desarrollo defectuoso del esmalte de los dientes anteriores superiores.

Se han descrito en estudios realizados por Seow, que los defectos localizados en el esmalte de los incisivos primarios izquierdos, son cinco veces más comunes en los niños con historia de laringoscopia o con intubación endotraqueal, que en los niños que no recibieron ninguna intubación.

3.5. DILACERACIÓN EN INCISIVOS MANDIBULARES PERMANENTES

Anderssen (22) tomó 207 dientes permanentes con diferentes defectos causados por injurias en la primera dentición. Reportó un 25% a la dilaceración, siendo la mayoría incisivos centrales maxilares. El trauma generalmente ocurría a los dos años de edad, con una variación que oscilaba entre los dos y cinco años de edad.

La desviación más común de la corona es generalmente hacia lingual, entre los incisivos maxilares, mientras que en la mandíbula es hacia vestibular. Excepciones de esta regla se han encontrado si el trauma ocurre cuando $\frac{1}{2}$ de corona está formada en el momento de la injuria. Anderssen encontró que la mitad de los dientes dilacerados estaban impactados. La luxación intrusiva y la exarticulación del diente primario, constituyen la forma principal de injuria traumática en la primera dentición, dando como resultado la dilaceración del diente sucedáneo.

Stewart (22), se formuló la pregunta del porcentaje de dientes dilacerados por causa del trauma a los dientes primarios, y encontró una causa discernible en dilaceración de 20/40 (72.5%) de los dientes dilacerados sin erupcionar en el maxilar superior (incisivos).

Se ha postulado que en la mayoría de los casos hay episodios de traumatismos previos, los cuales, son el factor causante de la dilaceración.

DILACERACIÓN BILATERAL

Anatómicamente muchos dientes muestran cierto grado de curvatura en el canal de la raíz. Los laterales maxilares y los segundos premolares mandibulares tienen una alta incidencia de curvatura en la raíz. La dilaceración bilateral es rara en los maxilares de una misma persona. El cuerpo de la pulpa en el canal radicular, en general corresponde a la anatomía externa de la raíz, en forma de bayoneta o S.

DIAGNÓSTICO DE DIENTES DILACERADOS

En general esta alteración en la formación del diente, da lugar a una curva o doblez agudo que afecta a cualquier punto de la corona ó de la raíz. Se diagnostica por medio de algún examen radiográfico, exploración dental rutinario o por algún tratamiento odontológico que se esté realizando, como prótesis, cirugías y tratamientos de conductos o por la falta de erupción de algún diente, etc.

Al elaborar la historia clinica e interrogar al paciente con esta alteración, con frecuencia nos refiere algún tipo de traumatismo dental sufrido generalmente en los primeros años de vida, debido a un accidente o golpes fuertes durante el desarrollo del diente, afectando así a los dientes temporales y permanentes.

Se recomienda tomar una radiografía ortopantomográfica para saber cuantos y cuales dientes están afectados y posteriormente tomar radiografías dentoalveolares de los dientes afectados.

4.1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

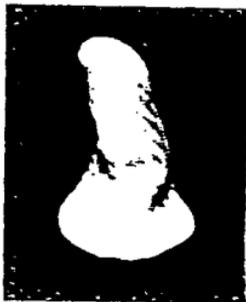
En ocasiones, puede ser difícil el diferenciar las raíces dilaceradas de las raíces fusionadas, la osteíteis condensante a la osteoesclerosis idiopática periapical, pero se puede identificar fácilmente obteniendo radiografías expuestas a diferentes ángulos (15).



Dilaceración de la raíz de un incisivo lateral maxilar A (se puede ver la diferencia de los dens in dente) y de un segundo premolar maxilar B.

4.2. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE UNA DILACERACIÓN CORONAL

Cuando esta alteración afecta a la corona es fácil de identificar clínicamente, ya que se observa con claridad la curvatura de la corona. No presentan cambios de color y, generalmente hace su erupción normal (1,15).



Resulta fácil reconocer clínicamente una dilaceración coronal.

4.3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA DILACERACIÓN RADICULAR

Los dientes tienen una apariencia normal en relación a su morfología coronal y color. Cuando la corona clínica está erupcionada, pasa desapercibido clínicamente.

Si la dilaceración está pronunciada, el diente no erupciona y el único indicio clínico del defecto será la ausencia del diente (15)

4.4. CARACTERÍSTICAS RADIOLÓGICAS DE UNA DILACERACIÓN CORONAL

En esta alteración sólo es necesario tomar una radiografía dentoalveolar de manera rutinaria al diente afectado, para ver si sólo la corona presenta la dilaceración o si la raíz también.

En caso de ausencia de un diente o una corona semierupcionada, será necesario tomar una radiografía dentoalveolar para conocer el problema, ya que una dilaceración coronal no permite la erupción y será necesario la exposición quirúrgica de la misma (1,15).



Radiografía de un diente con dilaceración coronal.

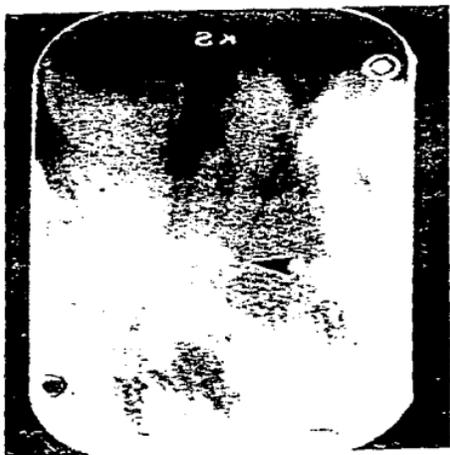
4.5. CARACTERÍSTICAS RADIOLÓGICAS DE UNA DILACERACIÓN RADICULAR

Las radiografías son el mejor medio para la detección de una dilaceración radicular.

Si la raíz presenta una angulación mesial o distal, la alteración será muy visible en radiografías dentoalveolares. En caso de que las raíces tengan su angulación en sentido bucal (labial) o lingual, el haz central de los RX pasará casi paralelo a la parte desviada de la raíz. En ese caso, la parte dilacerada aparecerá en el extremo apical de la raíz no alterada, como una zona radioopaca redondeada con una sombra radiolúcida en su región central, sombra proyectada por el agujero apical en el conducto radicular.

El espacio del ligamento periodontal que rodea la parte dilacerada, se observa como una halo radiolúcido. En algunas ocasiones, principalmente en el maxilar, las formas anatómicas de las proyecciones pueden impedir la identificación de una dilaceración. (15).

ESTA BIBLIOTECA
NO BEBE
SALIR EL LIBRO



**Raíz dilacerada. La parte apical de la raíz se dobla bucal o lingual
hacia el plano del haz central de los RX.**

4.6. TRATAMIENTO EN CORONAS DILACERADAS NO PATOLÓGICAS

Cuando los dientes con dilaceración coronal no erupciona, es necesaria la exposición quirúrgica de la misma. Debido a la severidad de la malposición, en ocasiones hay que complementar la exposición quirúrgica con un realineamiento ortodóntico (1).

En las coronas dilaceradas se debe instituir una terapia restauradora con una prótesis, con el objeto de mejorar la estética, evitar la caries dental y enfermedad periodontal (15).

4.7. TRATAMIENTO DE LAS RAÍCES DILACERADAS NO PATOLÓGICAS

En general, las raíces dilaceradas no necesitan tratamiento. Si se tienen que extraer por alguna razón, ésta puede ser complicada por lo que se hace quirúrgicamente, con un buen estudio radiográfico previo, para evitar complicaciones y fracturas (14).

CONCLUSIONES

La preparación y práctica que tenga el Cirujano Dentista, le favorecerá en su práctica profesional.

El compromiso del Cirujano Dentista, es ayudar al paciente a prevenir y corregir los daños que se presenten en el complejo buco-facial, al mismo tiempo devolver la estética y función de los dientes.

Esto se puede llevar a cabo, efectuando un diagnóstico correcto y oportuno, para eso, se puede recurrir a los medios que estén al alcance como son la historia clínica, modelos de estudio, y estudios radiográficos, etc.

Este tema es de gran importancia, porque al presentarse traumatismos (entendiéndose por traumatismos; fracturas, golpes, accidentes, caídas y procedimientos quirúrgicos que tengan relación con la cavidad oral), en el complejo buco-facial tienen repercusiones en la forma de los dientes, los cuales son muy susceptibles a sufrir alteraciones en la etapa de desarrollo, crecimiento y erupción.

BIBLIOGRAFIA

1.- ANDREASEN J.O. D.D.S.

Lesiones Traumáticas de los dientes

Editorial Labor

Tercera edición, 1984

pág. 316-27

2.- ANGELOS-G.M.; JORGENSON-R; SMITH-DR; SWEENCY-E.A.

Pediatric-Dent, 1989 Jun; 11 (2); 133-40.

United States.

3.- ARYDINLIK-ERGUN; CELIK EMINE.

J- Prosth-Dent, 1991 Jun.; 65 (6) : 771-7

United States.

4.- BELTRAN S. KRAUS, DR.

RONALD E. JORDAN, DR.

Anatomía Dental y Oclusión

Editorial Interamericana

Primera edición, 1981.

Pág. 133-87.

5.- CHIANDUSS-D; DEFABIANIS P; MORIBATO- A.

Minerva-Stomatol, 1994 Dec; 43 (12): 551-5

Italy.

6.- CHOHAIEB-A.A.

Oral-Surg-Oral-Med-Oral-Pathol, 1983 May; 55(5): 519-20
United States.

7.- COPENHAVER WILFRED M.

DELLY DOUGLAS E

WOOD RICHARD L.

Tratado de Histología

Decimoséptima edición

Pág. 457-63

8.- DALEY-T. PERHAM-S; SEOW-WK; YOUNG-WG.

Pediatr-Dent, 1990 Sep-Oct; 12(5):321-4

United States.

9.- DAVIS. P.H.; LEWIS D.M.

Br.-Dent-J, 1989 Jan. 7; 156 (1); 16-8

England.

10.- DIAMON MOSES D.D.S.

Anatomía Dental

Edit. Unión Tipográfica Hispano-América.

Segunda edición, 1987.

Pág. 197-201

11.- DOWDEN-W.E; LANELAND-D; LIN-L.

J. Endod, 1982 Feb; 8 (2): 85-7

United States.

12.- FAWCETT DON W. MD.

Tratado de Histología

Editorial Interamericana

Décimoprimera edición, 1992

Pág. 813-20.

13.- GENESER FINN

Histología

Editorial Panamericana

Segunda edición, 1994

Pág. 391-95

14. GIUNTA JOHN L.

Patología Bucal

Editorial Interamericana, 1991

Pág. 55-6

15. GOAZ B.S., D.D.S., S.M. PAUL W.

Radiología Oral Principios e Interpretación

Editorial Mosby/Doyma

Tercera edición, 1995

Pág. 354-58.

16.- GOLDMAN HENRY M.

GORLIN ROBERT J.

Patología Oral "Thoma"

Editorial Salvat, 1983.

Pág. 115-6

17.- HOWARD-R.D.

Dr.- Dent-J. 1984, Mar 10: 158 (5):160

England.

18.- KOCH GORAN D.D.S. ODONT. DR.

MODEER TOMAS D.D.S.

PAULSEN STEVEN D.D.S. P.H. D.DR.

RASMUSSEN DER D.D.S. LIC. ODONT. DR. ODONT.

Odontopediatria Enfoque Clínico

Editorial Panamericana, 1994.

Pág. 22-28

19.- LIGH-RO.

Oral-Surg-Oral-Med-Oral-Pathol, 1984, May; 51(5): 567

United States

Jouranal Article.

20.- LOWE-D.L.

Br-Dent-J, 1985 Dec 7; 159 (11): 373-74

England.

21.- MARAGAKIS-M.G.

J-Clin-Pediatr-Dent, 1995 Fall; 20(1) : 49-52

United States

22.- MEADOW-DM;NEED'LEMAN-HL

Pediatr-Dent: 1981; Sep: 3(3):276-8

United States

23.- ORBAN, BALINT, JOSEPH.

Histología y Embriología de Orban

Ediciones Científicas La Prensa Médica Mexicana.

Reimpresión 1981. 18-150

24.- SADLER T.W. P.h.D.

Embriología Médica "Langman"

Editorial Panamericana

Sexta edición, 1993

Pág. 324-28.

25.- STEVENS LOWE JAMES

Texto y Atlas de Histología

Editorial Mosby/ Doyma, 1993

Pág 143-53.