

65
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

FACTORES QUE RETRASAN Y ACELERAN EL PROCESO DE ERUPCIÓN DENTAL

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANA DENTISTA
P R E S E N T A :

**MÓNICA IVETTE HERNÁNDEZ
ZAMORANO**

DIRECTORA DE LA TESINA:
C.D. DORA LIZ VERA SERNA

México, D.F.

1999



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

274099



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

**Le doy gracias a Dios y a mi Universidad, mi Alma Mater por haberme dado la oportunidad de llegar hasta este punto.
Dedico este trabajo a mis padres por haberme impulsado y apoyado y a mi hermana Fernanda por su valiosa colaboración.**

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
ANTECEDENTES.....	3
1 MORFOGÉNESIS DENTAL.....	5
1.1 Estadio Inicial.....	5
1.2 Estadio de proliferación.....	6
1.3 Estadio de diferenciación.....	7
1.4 Aposición.....	8
1.5 Formación radicular.....	9
1.6 Periodo de calcificación.....	9
1.7 Maduración posteruptiva	14
2 EL PROCESO DE ERUPCIÓN NORMAL.....	15
2.1 Mecanismos de la erupción: hipótesis eruptivas.....	16
2.1.1 Hipótesis vascular.....	16
2.1.2 Hipótesis del crecimiento radicular.....	17
2.1.3 Hipótesis de la tensión ligamentosa.....	18
2.2 Fases eruptivas	20
2.2.1 Fase preeruptiva.....	20
2.2.2 Fase prefuncional.....	22
2.2.3 Fase funcional.....	23
2.3 Cronología de la erupción	26
2.3.1 Cronología de la erupción de los dientes temporales	26
2.3.2 Cronología de la erupción de los dientes permanentes	27

2.3.3 Variaciones en la secuencia de erupción de dientes permanentes.....	31
2.4 Estadio funcional de la dentición temporal.....	33
2.5 Exfoliación de la dentición temporal.....	34
2.6 Estadio eruptivo de la dentición permanente.....	36

3 FACTORES QUE RETRASAN Y ACELERAN EL PROCESO DE ERUPCIÓN DENTAL..... 39

3.1 Erupción precoz en la dentición temporal.....	39
3.2 Erupción precoz en la dentición permanente.....	43
3.3 Erupción retardada.....	47
3.3.1 Trastornos locales.....	48
a) Patología maxilar.....	49
b) Patología dentaria.....	52
c) Anomalías eruptivas.....	63
d) Trastornos volumétricos.....	67
3.3.2 Embriopatías regionales.....	68
3.3.3 Trastornos sistémicos.....	69
a) Erupción retardada hereditaria.....	71
b) Síndrome de Down.....	72
c) Síndrome de Turner.....	75
d) Hipotiroidismo.....	76
e) Hipopituitarismo.....	78
f) Displasia cleidocraneal.....	79
g) Displasias ectodérmicas.....	81
h) Enanismo Acondroplásico.....	83
i) Deficiencia de Vitamina D.....	85
j) Síndrome de Gorlín-Goltz.....	87

CONCLUSIONES.....	89
BIBLIOGRAFÍA.....	92

INTRODUCCIÓN

La palabra erupción es un término que se aplica al movimiento de un diente en desarrollo, desde los tejidos que lo rodean en su ubicación original, hasta su posición final en la cavidad oral.

Este movimiento, en gran parte vertical, comienza dentro del hueso maxilar después de que se ha formado la corona del diente, que ha madurado el esmalte y de que se ha iniciado la formación de la raíz.

La fase del movimiento vertical del diente, que ocurre dentro del hueso maxilar, recibe el nombre de erupción preclínica y el movimiento vertical del diente en la cavidad bucal se denomina erupción clínica.

Cuando por primera vez se hace visible el borde incisal o la parte más alta de una cúspide, se considera que ha iniciado la erupción clínica, la cual continúa al irse haciendo más visible la corona en la cavidad bucal, hasta chocar con su antagonista.

La corona de un diente se desarrolla en el sitio particular en que se inició sin cambiar de posición en el espacio, hasta que se completa su morfología general y se madura su esmalte, y hasta que se inicia la formación de su raíz.

Durante el periodo de desarrollo de una corona en su sitio particular, aumenta la dimensión vertical de los cuerpos de la mandíbula y maxila por aposición de hueso en sus crestas. Por lo tanto, las coronas de los dientes que inician su desarrollo más tarde tienen que recorrer una distancia mayor en la fase preclínica de su erupción. De manera significativa, la mayor trayectoria de la erupción clínica es la de los caninos permanentes

Aunque se han elaborado muchas teorías, no se conocen del todo los factores responsables de la erupción dental. Entre los factores y procesos del desarrollo que se relacionan con la erupción de los dientes destacan los siguientes: la elongación de la raíz, las fuerzas ejercidas por los tejidos vasculares alrededor de la raíz y debajo de ella, el crecimiento del hueso

alveolar, el crecimiento de la dentina, la constricción de la pulpa, el crecimiento y la presión ejercida por el ligamento periodontal, la presión causada por la acción muscular y la resorción de la cresta alveolar.

Sin embargo, numerosos trastornos del desarrollo que ya son evidentes tras la erupción de los dientes temporales y permanentes, se relacionan con factores locales y sistémicos que influyen en la formación de la matriz y el proceso de calcificación. Por lo tanto, es importante que el odontólogo sepa explicar a los padres estos factores relacionados con las fases de formación y calcificación de los dientes, tanto in útero como durante la infancia.

Estos factores pueden alterar la erupción dental de dientes primarios y/o permanentes en cuanto a su cronología y/o secuencia de erupción, causando inclusive alteraciones en el desarrollo de los maxilares.

Dentro de los factores locales que pueden alterar la erupción destacan los procesos infecciosos, pérdida prematura de los dientes deciduos, quistes, y falta de espacio, sólo por enumerar algunos. Pero también existen numerosos trastornos sistémicos que influyen en el proceso, tales como: hipertiroidismo, factores que aumentan el metabolismo, anomalías cromosómicas como el Síndrome de Down o de Turner, deficiencias nutricionales y otras más raras como la displasia ectodérmica o la hipofosfatemia familiar o la enfermedad de Hand- Schuller- Christian.

El propósito de la realización de este trabajo es abrir el panorama del odontólogo al observar trastornos en la erupción, no sólo para que conozca los factores locales, que es en lo que primero enfoca su atención, sino también relacionarlos con todos los demás sistemas, porque muchas veces el puede ser el primero en diagnosticar otros trastornos sistémicos, y de esta manera ayudar a un diagnóstico temprano en nuestro paciente, y así mejorar sus expectativas de vida.

ANTECEDENTES

En la literatura, los reportes en las alteraciones eruptivas de dientes temporales y permanentes, se han presentado con mayor frecuencia a partir de 1965, sin descartar reportes aislados anteriores, como el de Nadine en 1935,, donde menciona el caso de 10 dientes impactados en un hombre de 27 años de edad. (1)

Es importante hacer notar que este incremento en los reportes de la literatura desde hace aproximadamente 34 años, también se relacionan con el desarrollo avanzado de la tecnología y en la Medicina moderna, facilitando la detección de estos casos, y que de alguna manera lo anterior también se relaciona con un aumento en los reportes de alteraciones en la erupción dental ligados a numerosas alteraciones sistémicas, hereditarias o síndromes. Por ejemplo, Winter y cols. (1997) mencionan que ha habido un aumento en la atención enfocada durante las tres últimas décadas en las bases hereditarias para el fenómeno de infraoclusión o anquilosis de molares deciduos y su alteración en la erupción de dientes deciduos y permanentes.(1,2,3,4)

Brady (1989), comenta que las alteraciones en la erupción dental pueden deberse a interferencias mecánicas, antes o después de su erupción, o debido a una falla del mecanismo eruptivo parcial o total, y que la anquilosis parece aceptarse como un factor fundamental en la falla de la erupción de dientes deciduos y probablemente sea responsable de la falla eruptiva de manera aislada de dientes permanentes, excluyendo primero la obstrucción localizada debido a quistes, supernumerarios u odontomas. Donde numerosos dientes se ven afectados, la obstrucción mecánica puede tomar la forma de tejidos blandos interpuestos o de tejido fibrótico denso suprayacente y también de hueso alveolar anormalmente reabsorbido. Los dos últimos factores son típicos de la displasia cleidocraneal. Cuando no existen interferencias mecánicas para la erupción dental, Proffit y Vig (1981)

han llamado a esta condición "Falla primaria de erupción" y han postulado que una alteración del mecanismo eruptivo dentro del ligamento periodontal puede ser el responsable. (1)

Numerosos artículos comentan el retraso eruptivo de dientes permanentes en su mayoría, debido a su impactación. La principal causa es un factor local, como mencionan Tomizawa y cols. (1998) en su revisión de primeros molares permanentes impactados, donde existe una alta prevalencia de tumores odontogénicos como factor etiológico. Adams (1998), reporta el caso de un incisivo lateral primario impactado, que retrasó la erupción del diente permanente, mencionando que anteriormente sólo dos casos en la literatura se habían reportado. La impactación de dientes primarios se asocia a factores traumáticos. (2,5,6)

Sin embargo, cualquiera que sea la etiología que repercute en una erupción acelerada o retardada, afectando dientes temporales o permanentes, será importante tener un seguimiento adecuado de cada caso en particular para evitar que la alteración repercuta aún más en las condiciones bucodentales de los pacientes.

1 MORFOGÉNESIS DENTAL

Dos capas germinativas participan en la formación de un diente. El esmalte proviene del ectodermo. La dentina, el cemento, el ligamento periodontal y la pulpa, provienen del mesodermo.(7)

1.1 Estadio inicial (yema)

La cavidad oral primitiva del embrión está tapizada por el ectodermo, que es un epitelio escamoso estratificado. Las células basales de este ectodermo forman una capa continua de células cuboideas que se hallan separadas del mesénquima por una membrana basal. (8)

Durante la vida prenatal, cuando el embrión tiene entre 6 y 8 semanas, comienza el desarrollo dental. El primer signo de desarrollo dentario consiste en la aparición de una banda continua de engrosamiento ectodérmico a lo largo de las futuras crestas alveolares. En dicha banda, las células basales del epitelio proliferan con mayor rapidez que las células adyacentes, y se produce además una condensación de células mesenquimatomas en la inmediata vecindad del epitelio originando un engrosamiento epitelial en la región de la futura arcada dental, que se extiende a lo largo de todo el borde libre de la mandíbula en forma de herradura. Este fenómeno recibe el nombre de fase primordial de la porción ectodérmica de los dientes, y su resultado es la lámina dental. Al mismo tiempo, en la posición que ocuparán los dientes temporales aparecen unas protuberancias de forma redondeada u ovoidal, 10 en el maxilar superior y otras 10 en la mandíbula (llamadas yemas dentales). (7,8,9)

Estas células proliferativas contienen todo el potencial de crecimiento del diente, y a partir de ellas se desarrollarán todos los dientes. Cada diente se

desarrolla a partir de un brote dentario o yema, que está compuesto por el órgano del esmalte, derivado del epitelio oral. Las células periféricas del mismo son bajas, columnares y dispuestas en estrecha agrupación, mientras que el núcleo central está compuesto por células poligonales. Hay además una condensación de las células mesenquimatosas adyacentes, la cual rodea la punta proliferativa del órgano del esmalte y se cree que se origina a partir de las células de la cresta neural que han emigrado a estas áreas. La condensación celular mesenquimatosa da lugar a la papila dentaria y al saco dentario. (8,9)

Al igual que los dientes temporales, los molares permanentes se originan a partir de la lámina dental. Los incisivos, los caninos y los premolares permanentes se desarrollan a partir de las yemas de sus predecesores temporales. La ausencia congénita de dientes es el resultado de la no proliferación de estas células, o bien de su detención. En cambio, la presencia de dientes supernumerarios se debe a una formación continuada de yemas por parte del órgano del esmalte.(8)

1.2 Estadio de proliferación (casquete)

Durante el estadio denominado en casquete, continúa esta proliferación celular. Debido a un crecimiento desigual en las distintas partes de una yema, se forma una especie de casquete y, así mismo, aparece una invaginación superficial en la parte profunda de aquella. Las células periféricas dispuestas a lo largo de la convexidad de este casquete son las que luego originarán el epitelio externo del esmalte, mientras que las que se encuentran en la cara cóncava corresponden al epitelio interno del esmalte. La masa intermedia de células epiteliales está formada por células poligonales, que se convierten luego en el retículo estrellado al llenarse de

La diferenciación histológica marca el final del estadio de proliferación a medida que las células pierden la capacidad de multiplicarse. Este estadio precede inmediatamente a la actividad de aposición.(7,8)

Los trastornos en la diferenciación de las células formadoras del germen dental son la causa de una dentina o esmalte de estructura anormal (dentinogénesis o amelogénesis imperfecta).(8)

El patrón morfológico de los dientes se establece cuando el epitelio interno del esmalte se dispone de modo que el límite entre él y los odontoblastos perfila lo que será la futura unión amelodentinaria. Las alteraciones en este proceso darán como resultado unos dientes de forma y tamaño anormales (macrodoncia, dientes en forma de clavija, microdoncia).(8)

1.4 Aposición

La matriz orgánica de la dentina es depositada por los odontoblastos y comienza en los sitios de las futuras cúspides; luego continúa por las laderas cuspideas. Al progresar el depósito de dentina, los odontoblastos se desplazan en dirección al centro de la papila dentinaria y eventualmente permanecen revistiendo la pulpa dentinaria. El carácter tubular de la dentina queda establecido a medida que los odontoblastos van dejando tras su cuerpo un proceso odontoblástico.(7,8)

Los ameloblastos se diferencian del epitelio del esmalte sólo después de que se haya depositado la primera capa de dentina.(8,10)

1.5 Formación radicular

La formación radicular empieza cuando el depósito de dentina y de esmalte ha llegado hasta la unión de los epitelios interno y externo del órgano del esmalte. La proliferación de estos epitelios forma la vaina epitelial radicular de Hertwig, que se ubica entre la papila y el saco dentarios. El epitelio de esta vaina inicia la diferenciación de odontoblastos, que después depositan la dentina de la raíz. El extremo apical de la vaina radicular, que continua proliferando, determina la forma y la longitud de la raíz.(7)

El saco dentario da origen a las células y haces de fibras del ligamento periodontal, probablemente también al hueso alveolar. Además, las células del saco dentario que hacen contacto con la superficie radicular se diferencian en cementoblastos, que secretan la matriz orgánica del cemento.(7,9)

1.6 Periodo de calcificación

El periodo de calcificación significa la consolidación estructural del diente y tiene importantes repercusiones. Hay tres consideraciones iniciales que por la importancia y significado biológico es necesario recordar y vincular a la clínica diaria porque permiten comprender mejor lo que a diario se observa en la boca infantil. (8.11)

1. La calcificación de la matriz del esmalte se inicia en la porción más incisal u oclusal de cada pieza dentaria, y procede de forma centrípeta, cubriendo progresivamente la parte más exterior de la corona y adentrándose gradualmente hasta alcanzar, en último término el límite dentinario; sin embargo, la formación de la matriz del esmalte se realiza
-
-

centrifugamente, de dentro hacia fuera, en sentido inverso a la calcificación. La calcificación inicial del borde incisal de los dientes anteriores condiciona el que el incisivo alcance precozmente su máximo diámetro mesiodistal y aparezca en la exploración radiográfica un problema volumétrico de apiñamiento incisal ya en las primeras etapas de desarrollo. No ocurre lo mismo en la zona de los molares, donde la calcificación se inicia en los vértices cuspidos y procede hacia el cuello dentario, por lo que el máximo diámetro se alcanza en una fase del desarrollo ulterior al observado en la calcificación de los incisivos. (7,8,11)

2. El diente, temporal o permanente, no cambia de forma ni de tamaño una vez que la corona ha quedado completamente calcificada. El diente, a diferencia del hueso, no modifica su morfología coronal y radicular tras haber sido calcificada la matriz hística. El tamaño dentario máximo se alcanza a una edad muy temprana y explica también la imagen alarmante de la radiografía infantil. La dentición madura morfológica y estructuralmente antes que los maxilares que las contienen y es preciso que en los primeros estadios los dientes infantiles, de tamaño definitivo, se encuentren apiñados en unos maxilares que no han crecido lo suficiente para albergarlos. La calcificación precoz explica el conflicto volumétrico que se observa en la imagen radiográfica, sobre todo a nivel de los incisivos. (7,8,11)

 3. Todos los tejidos dentarios de calcificación prenatal suelen estar mejor calcificados y con menos variaciones estructurales que los de calcificación posnatal. El metabolismo intrauterino protege la formación de los tejidos duros dentarios, lo que favorece una menor frecuencia de defectos adamantinos en ciertos dientes de calcificación prenatal; recordamos
-
-

también la persistencia de la línea neonatal que separa el esmalte calcificado antes y después del nacimiento. (11)

Desde el punto de vista cronológico, la calcificación de la corona dentaria se inicia en la 14ª semana de vida intrauterina a nivel de los dientes temporales, con el orden y cronología siguiente:

	Semana de vida intrauterina
Incisivos centrales	14
Primeros molares	15½
Incisivos laterales	16
Caninos	17
Segundos molares	18

(7,11)

En cuanto a la cronología de la dentición temporal, en el momento del nacimiento la gran mayoría de las coronas están ya calcificadas, y a los 6 meses, en que hacen erupción los incisivos, ya se ha completado la calcificación de la corona de todos los dientes temporales. La formación de la raíz va mucho más retrasada y se prolonga hasta un año después de la erupción; el ápice radicular se cierra doce meses después de haber hecho erupción el diente correspondiente. La calcificación completa de la raíz de todos los dientes temporales no se lleva a cabo hasta los tres o cuatro años; si tenemos en cuenta que hasta los cinco años se inicia la reabsorción radicular de los incisivos inferiores, se comprenderá el corto espacio de tiempo en que la dentición temporal, calcificada la raíz y la corona, permanece indemne. (8,11)

Por lo que se refiere a la calcificación de la dentición permanente, se inicia:

1. En el nacimiento, con la calcificación del primer molar definitivo, y le sigue, meses después, la calcificación de los incisivos centrales, laterales, mandibulares y caninos, inferiores. (11)
 2. Hacia el final del primer año se inicia la calcificación de los incisivos laterales superiores seguida de los primeros y segundos molares; es necesario remarcar el retraso en la calcificación de los incisivos laterales superiores que, ya en el periodo proliferativo, muestran un desarrollo más tardío que el resto de los incisivos permanentes. Los defectos de calcificación que se originan en el segundo año de vida posnatal repercuten en los incisivos laterales superiores y premolares quedando indemne el resto del grupo incisivo. (8,11)
 3. Hacia los tres años se inicia la calcificación de los segundos molares permanentes una vez que se ha completado la calcificación total de la corona de los primeros molares permanentes; tanto los segundos premolares como los segundos molares pueden iniciar la calcificación algo más tarde, por lo que, desde el punto de vista diagnóstico, es oportuno esperar hasta los cinco años para explorarlos radiográficamente. (8,11)
 4. Cuando hacen erupción los primeros dientes permanentes, entre los 5 y los 7 años, se ha completado la calcificación de todas las coronas permanentes que tardan, por tanto, unos 5 años en formarse; por otro lado, la formación de las raíces y el cierre apical de los dientes permanentes no se produce hasta, por lo menos, cinco años después de haberse calcificado la corona. (8,11)
-
-

5. La calcificación de los terceros molares se inicia hacia los 10 años. La presencia o ausencia radiográfica de los cordales es o no significativa, de acuerdo con la edad cronológica, pero clínicamente tiene valor orientativo la fase en que se encuentre el desarrollo radicular de los segundos molares; cuando se mineraliza la bifurcación de las raíces de los segundos molares, y es visible radiográficamente, debe observarse la imagen de los cordales; si no se comprueba su presencia, cabe sospechar la agenesia de los terceros molares.(8,11)

De acuerdo con lo señalado, puede resumirse el inicio de la calcificación de las piezas permanentes en el siguiente esquema de secuencia cronológica:

Al nacer	Primer molar
6° mes posnatal	Incisivo central e incisivo lateral
12° mes posnatal	Canino
18° mes posnatal	Incisivo lateral
30° mes posnatal	Primer premolar
3 años	Segundo premolar
4 años	Segundo molar
10 años	Tercer molar

La calcificación gradual de cada diente puede servir de orientación para estimar el grado de desarrollo infantil o como punto de referencia para estudios comparativos en grupos de población normales o patológicos. (8,11)

1.7 Maduración posteruptiva de los dientes

Cuando erupciona el diente, el esmalte está totalmente formado, pero su superficie todavía es porosa y presenta una inadecuada mineralización "secundaria" con iones del medio oral, que penetran en la trama de hidroxiapatita. (9)

La formación de dentina prosigue durante el resto de la vida. Al erupcionar el diente es delgada y los túbulos dentinarios son amplios. La dentina se forma sobre las paredes de la pulpa y también en la pared de los túbulos, lo que hace que la dentina sea más gruesa y menos penetrable.(9,7)

En oportunidad de la erupción el cemento todavía es delgado y al ligamento periodontal lo constituyen fibras relativamente escasas y desorganizadas. Después de la erupción prosigue la producción de cemento y las fibras aumentan en cantidad, se reorganizan y vinculan al diente con el hueso alveolar.(7,9)

Al erupcionar el diente la parte apical de la raíz está incompleta. La formación radicular y el cierre/estrechamiento del foramen apical demoran varios años en completarse. Este último proceso es causado en parte por la formación de dentina y en parte por la de cemento.(7,9)

2 EL PROCESO DE ERUPCIÓN NORMAL

Con el proceso de erupción se designa al 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 situado entre el epitelio reducido 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 dentogingival se forma por la fusión de los epitelios oral y dentario. La erupción del diente continúa hasta que ocluye con el diente del maxilar antagónico. Hay que hacer notar que el crecimiento del hueso alveolar en el maxilar superior y en la mandíbula involucra migración vertical y mesial de los dientes, incluso después de que hayan llegado a su posición funcional en los maxilares.(9,11)

Aunque se han elaborado muchas teorías, no se conocen aún del todo los factores responsables de la erupción de los dientes, destacan los siguientes:

- La elongación de la raíz.
 - Las fuerzas ejercidas por los tejidos vasculares alrededor de la raíz, y debajo de ella.
 - El crecimiento del hueso alveolar.
 - El crecimiento de la dentina.
 - La constricción de la pulpa.
 - El crecimiento y la presión ejercida por la membrana periodontal.
 - La presión causada por la acción muscular.
 - La resorción de la cresta alveolar.(9,11)
-
-

2.1 MECANISMOS DE LA ERUPCIÓN: HIPÓTESIS ERUPTIVAS

Esencialmente el proceso eruptivo es la resultante de un conjunto de fuerzas que tienden, por un lado, a provocar la salida del diente y otras que se oponen a la erupción de la corona dentaria. Puede hablarse de unas fuerzas propiamente eruptivas que empujan al diente hacia la encía y otras que ofrecen resistencia y tendrán que ser vencidas para permitir el brote dentario; existen fuerzas eruptivas inherentes al fenómeno biológico, poco conocidas, y otras presiones opuestas peridentarias que no han sido del todo aclaradas.(11)

2.1.1 Hipótesis vascular

Se ha expresado la contribución de la presión vascular intragerminal al crecimiento dentario; el diente hace erupción porque la presión vascular intradentaria es mayor que la de los líquidos que la rodean. Al aumentar la presión intrapulpar a lo largo del proceso formativo, llegaría un punto en que sobrepasaría la presión pericoronar y el diente haría erupción por el mismo principio por el que sale un balín de una pistola de aire comprimido. (11)

Aunque técnicamente es difícil valorar cuantitativamente estas presiones preeruptivas, sí es cierto que la mayoría de datos muestran un gradiente positivo de presión intrapulpar con respecto a la presión extradentaria. Así, en estudios experimentales, Van Hassel y McMinn encontraron, a nivel de los caninos de perros, que mientras la presión intrapulpar estaba en 23 ± 6 mm Hg, la presión intracoronal era de $10 \pm$ mm Hg; la diferencia entre ambos valores, de unos 15 mm Hg expresaría la intensidad absoluta de la fuerza eruptiva sin contar con la presencia de otras fuerzas favorecedoras e inhibitorias externas que también contribuyen al proceso eruptivo. Una vez

que el diente está presente en la boca, el potencial eruptivo podría explicarse sobre la base de que la fuerza de erupción superaría a la presión atmosférica y la de otros factores funcionales locales que se oponen a la salida dentaria.(11,12)

En esta misma línea se han realizado experimentos tendentes a modificar las condiciones vasculares que rodean la erupción. La simpatectomía regional, la denervación de las fibras perivasculares o la administración de fármacos hipotensores al animal de experimentación han tenido resultados de variado signo: los datos son lo suficientemente contradictorios para situar un claro interrogante sobre el valor real de la presión vascular diferencial. Es necesario reconocer el papel de la presión vascular intrapulpar o periodontal, aunque no es posible establecer la prioridad de este factor o su influencia precisa en la erupción dentaria humana.(11,12)

2.1.2 Hipótesis del crecimiento radicular

Se ha sugerido que el propio crecimiento dentario sería la fuerza responsable de la erupción: el crecimiento axial del diente lo empujaría sobre el fondo del alvéolo y provocaría, de rechazo, el desplazamiento vertical del diente. La proliferación hística en el extremo apical de la raíz actuaría como un resorte que expulsará al diente del interior del alvéolo. Se ha comprobado la actividad mitótica en la base radicular coincidiendo con la erupción, y se ha intentado valorar si es el crecimiento de la raíz lo que permite que el diente salga o si la raíz se adapta a la erupción creciendo longitudinalmente.(11)

De manera experimental se han administrado antimitóticos o productos citotóxicos para analizar el efecto de la no proliferación hística en la erupción dentaria. Los resultados han sido evidentes porque retrasa significativamente el proceso eruptivo. Lo que no se ha podido identificar es la especificidad de

estos fármacos, puesto que tienen una acción sistémica general que no sólo influye sobre el crecimiento dentario, sino que afecta al conjunto de estructuras peridentarias que se ven igualmente alteradas en su metabolismo y actividad proliferativa.(11)

La sección experimental del tercio apical de la raíz no siempre implica, por otro lado, un retraso en la erupción: el diente sigue creciendo aunque no tenga la base proliferativa que, presumiblemente, le empujaría a la erupción. También es común observar la erupción de caninos o terceros molares semiimpactados que hacen erupción tardía cuando ya tienen la raíz completamente formada y el ápice cerrado; por el contrario se presencia, a veces, que dientes patológicos que no tienen raíz son capaces de hacer erupción con normalidad.(11,12)

Parece también que el crecimiento de los tejidos duros dentarios pudiera tener alguna influencia en la erupción, aunque formando parte de esa constelación de factores causales y sin que sea posible identificar la importancia cuantitativa de la actividad histica en el crecimiento dentario.(11,12)

2.1.3 Hipótesis de la tensión intraligamentosa

Un numeroso grupo de investigaciones han planteado la importancia del ligamento periodontal como foco principal de la fuerza eruptiva. Así, como en las dos hipótesis anteriores se consideraba a la presión como la fuerza impulsiva de la erupción, también la tensión o tracción de las fibras colágenas periodontales ha sido acreditada como factor promotor del brote dentario; la tensión de las fibras colágenas tiraría del diente haciendo tracción de él hacia el exterior del alvéolo. La tensión, a su vez, podría estar

condicionada por unas circunstancias hipotéticas que apoyarían el papel de la tracción ligamentosa en la erupción dentaria. (11,12)

- Las fuerzas que obligarían a las fibras a contraerse serían debidas al propio proceso de maduración del colágeno, que al transformarse de precolágeno a colágeno sufre una contracción y deshidratación con acortamiento de las macromoléculas. Según esta hipótesis, cualquier factor extrínseco que influyera sobre el desarrollo del colágeno tendría que afectar la erupción dentaria, hecho que ha sido comprobado administrando ciertos agentes latíricos (AAN), que inhiben la síntesis de colágeno, y observando después un retraso en la erupción.(11,12)

- Otros investigadores sugieren que serían los fibroblastos periodontales los responsables de la fuerza eruptiva a través de su contractilidad o de la actividad migratoria dentro del espacio periodontal.(11,12)

formado) permanece a la misma distancia de la base maxilar o mandibular mientras que la corona se va acercando verticalmente a su lugar de erupción. Parece como si el crecimiento radicular empujara a la corona apoyándose en el hueso que circunda el ápice aumentando simultáneamente la longitud total de la pieza dentaria.(9,11)

Unas pocas semanas antes de la erupción de un diente temporal o permanente, a veces se observa una zona de tejido que sobresale y de coloración azulada y purpúrea, que se denomina con frecuencia *hematoma eruptivo*. Este quiste lleno de sangre se observa muy a menudo en las regiones del segundo molar temporal o del primer molar permanente. Por lo general, al cabo de unos pocos días el diente erupciona, atravesando el tejido, y el hematoma remite. Puesto que el trastorno tiene casi siempre una evolución autolimitada, rara vez es necesario tratarlo. Sin embargo, en ocasiones está indicada una intervención quirúrgica para poner al descubierto la corona. (10)

A menudo los dientes temporales atraviesan la encía sin causar algún síntoma. Sin embargo, en alrededor de dos tercios de los niños pueden notarse síntomas de variada severidad en el área de irrupción. El examen revela tumor y rubor en la mucosa oral que recubre al diente. Estos síntomas aparecen pocos días antes de la erupción clínica. En este período el niño puede mostrar signos de irritación local y tiende a frotar la encía con sus dedos o con algún objeto. Esto hace que babee. Poco después de que el diente perfora la mucosa oral, se ve un área blanquizca, exactamente en el punto en que ocurrirá la irrupción, que corresponde a la queratinización de los epitelios oral y dental fusionados. La verdadera exposición del diente se produce varios días después. Normalmente no lo acompaña ninguna ulceración del tejido blando. (9,10)

La erupción de dientes permanentes puede ser acompañada por manifestaciones locales similares, pero los síntomas subjetivos son mucho

menos pronunciados. La exposición de tejido duro en la cavidad oral representa sin duda alteración en las condiciones bacteriológicas y una nueva relación entre el tejido blando y la flora microbiana de la cavidad oral. Como la confluencia entre los epitelios oral y dental es permeable, en el tejido adyacente se acumulan células inflamatorias. La fase inicial es aguda y está dominada por leucocitos polimorfonucleares. Esta reacción aguda podría ser causa de las reacciones locales notadas en los días en que se produce la aparición de la pieza en la boca. La inflamación crónica advertida unos días después de la erupción representa una gingivitis marginal inespecífica. (9)

Después de la erupción, el tejido blando permanece a menudo durante un tiempo relativamente largo en la parte distal de la superficie oclusal. Este lóbulo se denomina opérculo gingival. La tendencia a que persista el opérculo es mayor cuando la erupción es temprana en relación con el crecimiento maxilar. En estos casos la erupción se produce en la parte de la mucosa retromolar, tejido que es más resistente a la resorción. (9)

Los traumas mecánicos y la acumulación de placa sobre el opérculo pueden producir inflamación y tumefacción considerable, de un tipo que se ve con mayor frecuencia en torno de los terceros molares inferiores.(9)

Como la erupción de los dientes es un proceso fisiológico normal, no está justificada su asociación con fiebre ni alteraciones sistémicas. Así la aparición de fiebre o de una infección del tracto respiratorio durante la erupción de un diente no debe considerarse un proceso relacionado, sino tan sólo una coincidencia. (9,10)

2.2.2 Fase prefuncional

Se inicia en el momento en que el borde incisal o el vértice cuspidado rompe la encía y el diente se hace visible en el interior de la boca. Las piezas dentarias inician la erupción intraoral cuando tienen tres cuartas partes de su

raíz formada, excepto los incisivos centrales y los primeros molares inferiores, que pueden erupcionar con sólo la mitad de la longitud de la raíz; desde que se inicia la formación de la raíz hasta que se alcanza la mitad del tamaño definitivo, este periodo dura entre año y medio y dos años.(11)

La emergencia de la corona en la cavidad oral recibe el nombre de erupción activa; sin embargo, simultáneamente ocurre un desplazamiento de la inserción epitelial en dirección apical que recibe el nombre de erupción pasiva.(9,11)

En el periodo prefuncional se mantiene la misma distancia del punto más apical de la raíz hasta la base del maxilar, por lo que la erupción de la corona va acompañada de un crecimiento radicular proporcional: el brote vertical eruptivo, medido cuantitativamente a nivel del borde incisal o cuspideo, es de la misma cuantía que el desarrollo de la raíz. También se ha observado que una vez que la pieza atraviesa la encía es muy rápida la erupción, en un primer momento, para sufrir un retardo relativo en la segunda fase del periodo prefuncional; el proceso total de la erupción desde que el diente es visible hasta que entra en contacto con el diente antagonista suele durar hasta un año. El periodo prefuncional se caracteriza porque la erupción dentaria es mayor que el crecimiento vertical de la apófisis alveolar y finaliza una vez que la corona alcanza el diente antagonista y entra en oclusión.(9,11)

2.2.3 Fase funcional

En esta tercera fase el diente ya establece su oclusión con el antagonista. Los movimientos que ocurren durante esta fase eruptiva funcional van a durar toda la vida, tratando de compensar el desgaste o la abrasión dentaria.

agota, sin embargo, el potencial eruptivo que estará presente en tanto el diente permanezca ubicado en el alvéolo maxilar. (11)

El potencial eruptivo está presente aunque el conjunto de factores que determinan el equilibrio estomatognático posibilite una estabilidad posicional. Pero tan pronto como el diente antagonista falte o desaparezca el encaje oclusal, el diente tiende a extruirse, en el joven y el adulto, hasta alcanzar un nuevo punto de equilibrio dinámico: el potencial eruptivo, en definitiva, no se agota con la edad. (11)

2.3 CRONOLOGÍA DE LA ERUPCIÓN

2.3.1 CRONOLOGÍA DE LA ERUPCIÓN DE LOS DIENTES TEMPORALES

La cronología eruptiva de los dientes temporales está sujeta a influencias genéticas de forma más acusada que la erupción de la dentición permanente, y tanto la cronología como la secuencia eruptiva tienen unos márgenes de variabilidad mucho más estrechos. La erupción se realiza en tres períodos que se continúan ininterrumpidamente, y que corresponden a la salida de distintos grupos dentarios: (11)

MAXILAR

EDAD (meses)

Central	9.6
Lateral	11.7
Canino	20.5
Primer molar	16.1
Segundo molar	27.8

MANDIBULA

Central	6.0
Lateral	13.1
Canino	20.0
Primer molar	15.0
Segundo molar	26.1

Primer grupo. Hacen erupción a los 6 meses los centrales inferiores, seguidos de los centrales superiores, laterales superiores, y finalmente, laterales inferiores. El intervalo de separación cronológica de cada par de dientes homólogos suele ser de 2-3 meses. Una vez que han hecho erupción los 8 incisivos hay un periodo silente, de descanso, en la salida dentaria, de 4 a 6 meses. (11)

Segundo grupo. Hacen erupción hacia los 16 meses los primeros molares y a los 20 meses los caninos. El periodo de erupción es de 6 meses y le sigue también un periodo silente de 4-6 meses. (11)

Tercer grupo. Hacen erupción los cuatro segundos molares, que tardan en salir unos 4 meses. La dentición temporal completa se alcanza a los 30 meses. Mossler considera a los 36 meses como normal, con una desviación de ± 6 meses. (11)

Es habitual que la aparición en la boca de los dientes temporales produzca escasa sintomatología, apareciendo un ligero enrojecimiento e hinchazón de la mucosa oral que será sustituido por una ligera isquemia en el punto en el que el diente perfora la encía, y ambos epitelios -oral y dental- se unan. (11)

2.3.2 CRONOLOGÍA DE ERUPCIÓN DE LOS DIENTES PERMANENTES

Clásicamente se considera que los primeros molares son los primeros dientes permanentes en hacer erupción a la edad de 6 años y marcan el comienzo del recambio dentario que, por su agrupación cronológica puede considerarse dividido en tres periodos. (10,11)

Primer período.

Salida de los primeros molares e incisivos permanentes. Los molares suelen preceder a los incisivos centrales inferiores, pero, cada vez con mayor frecuencia, estamos observando niños en los que la erupción de los incisivos inferiores se produce antes que la de los molares. Tras la salida de los molares y centrales (inferiores y superiores) hacen erupción los laterales inferiores; todo este conjunto de diez dientes tarda más de un año en salir. Los incisivos laterales superiores hacen erupción más tarde, y puede alargarse más de un año el tiempo que transcurre desde la aparición del último incisivo hasta la aparición de los incisivos laterales superiores. (10,11)

Segundo período.

A los diez años se inicia la segunda fase del recambio dentario con la erupción de los premolares y caninos. En la arcada inferior hace erupción antes el canino y el primer premolar que el segundo, no puede darse una regla fija porque la variación es muy amplia y tan frecuente es que salga antes el primer premolar como el canino. En la arcada superior el primer premolar es el diente que hace erupción antes, seguido del segundo premolar y/o el canino. El conjunto de premolares y caninos tarda unos dos o tres años en hacer erupción. Los segundos molares cierran este segundo período de recambio transicional erupcionando a los 12 años aproximadamente. (10,11)

Tercer período.

Con un enorme margen de variación cronológica los terceros molares son los últimos dientes en hacer erupción. La frecuente agenesia, impactación y

retraso eruptivo hace difícil determinar una fecha normal de erupción, que se sitúa, entre los 15 y 20 años, pero que puede alargarse algunos años más.(10,11)

CRONOLOGÍA DE LA DENTICIÓN HUMANA

Dientes	Inicio del tejido duro	Erupción	Raíz completa
Dientes temporales			
Maxilar superior			
Incisivo central	4 meses in útero	7½ meses	1½ años
Incisivo lateral	4½ meses in útero	9 meses	2 años
Canino	5 meses in útero	18 meses	3¼ años
Primer molar	5 meses in útero	14 meses	2½ años
Segundo molar	6 meses in útero	24 meses	3 años
Mandíbula			
Incisivo central	4½ meses in útero	6 meses	1½ años
Incisivo lateral	4½ meses in útero	7 meses	1½ años
Canino	5 meses in útero	16 meses	3¼ años
Primer molar	5 meses in útero	12 meses	2¼ años
Segundo molar	6 meses in útero	20 meses	3 años
Dientes permanentes			
Maxilar superior			
Incisivo central	3-4 meses	7-8 años	10 años
Incisivo lateral	10-12 meses	8-9 años	11 años
Canino	4-5 meses	11-12 años	13-15 años
Primer premolar	1½-1¾ años	10-11 años	12-13 años
Segundo premolar	2-2¼ años	10-12 años	12-14 años
Primer molar	Al nacer	6-7 años	9-10 años
Segundo molar	2½-3 años	12-13 años	14-16 años
Tercer molar	7-9 años	17-21 años	18-25 años
Mandíbula			
Incisivo central	3-4 meses	6-7 años	9 años
Incisivo lateral	3-4 meses	7-8 años	10 años
Canino	4-5 meses	9-10 años	12-14 años
Primer premolar	1¾-2 años	10-12 años	12-13 años
Segundo premolar	2¼-2½ años	6-7 años	9-10 años
Primer molar	Al nacer	6-7 años	9-10 años
Segundo molar	2½-3 años	11-13 años	14-15 años
Tercer molar	8-10 años	17-21 años	18-25 años

(10)

2.3.2 VARIACIONES EN LA SECUENCIA DE ERUPCIÓN DE DIENTES PERMANENTES

Los primeros dientes permanentes que erupcionan son con frecuencia los primeros molares inferiores. Al poco tiempo, salen los incisivos centrales, también inferiores. Lo y Moyers encontraron diferencias clínicas escasas o nulas respecto a la erupción de los incisivos antes de los molares. (10)

Carlos y Gittelsohn concluyeron, que la erupción media de los incisivos centrales inferiores se producía un poco antes a la de los primeros molares (alrededor de 1,5 meses, tanto en niños como en niñas). Son importantes las diferencias en la secuencia de erupción de los dientes permanentes en uno y otro sexo. Así, el canino inferior erupcionó en las niñas antes que los primeros premolares, tanto superiores como inferiores. En cambio, en los niños, la secuencia de erupción fue la contraria, es decir, los primeros premolares superiores e inferiores salieron antes que el canino inferior. (10)

Moyers afirmó que la secuencia de erupción más frecuente de los dientes permanentes inferiores es la siguientes: primer molar, incisivo central, canino, primer premolar, segundo premolar y segundo molar. Por lo que respecta al maxilar superior, la secuencia más frecuente de erupción es ésta: primer molar, incisivo central, incisivo lateral, primer premolar, segundo premolar, canino y segundo molar. Este investigador comprobó que estas secuencias de erupción en cada arcada favorecían el mantenimiento de su longitud durante el período de la dentición temporal. (10)

Es mejor que el canino inferior erupcione antes que el primer y segundo premolares, ya que con esta secuencia se favorece el mantenimiento de una longitud adecuada de la arcada dental y se evita el inclinamiento lingual de los incisivos. Éste no sólo provoca una pérdida de la longitud de la arcada, sino que también permite la aparición de una sobremordida excesiva.

También aparece un colapso del segmento anterior en presencia de una musculatura labial anormal o bien de un hábito oral que provoque una fuerza superior a lo normal en los incisivos inferiores y que pueda ser compensada por la acción de la lengua. Por este motivo, con frecuencia está indicado colocar un aparato tipo arcada lingual pasiva en los casos de ausencia prematura de los caninos temporales o cuando el paciente presenta una secuencia eruptiva anómala. (10)

La longitud de la arcada también puede ser deficiente si el segundo molar permanente inferior erupciona antes que el segundo premolar. Así, la salida del primero en un momento que no le corresponde ejerce una intensa presión sobre el primer molar permanente y hace que éste migre en sentido mesial e invada el espacio que necesita el segundo premolar. (10)

En la arcada superior, lo ideal es que el primer premolar erupcione antes que el segundo, y que después lo haga el canino. La ausencia prematura de los molares temporales de la arcada superior permite que el primer molar permanente se desplace inclinándose en sentido mesial, lo cual provoca un bloqueo del canino permanente en la arcada, sobre todo en el lado labial. Debe prestarse especial atención a la posición que ocupa el segundo molar permanente mientras se está formando, así como a su relación con el primer molar permanente. Su erupción antes de los premolares y del canino, puede provocar una pérdida de la longitud de la arcada, lo mismo que en la arcada inferior. (10)

La erupción del canino superior se retrasa a menudo debido a una posición anormal o a una desviación del trayecto eruptivo. Este retraso de la erupción debe tenerse en consideración, junto a su posible efecto sobre el alineamiento de los dientes en el maxilar superior.(10)

2.4 ESTADIO FUNCIONAL DE LA DENTICIÓN TEMPORAL

Desde el momento de la erupción del segundo molar temporal, alrededor de los 2.5 años, hasta la exfoliación de los primeros incisivos inferiores, hacia los 6 años, la dentición del niño parece estar en calma. Empero, en los maxilares se desarrolla una gran actividad: (10)

Se completa la formación de las raíces de los dientes temporales. Empieza la resorción de las raíces de los temporales. Progresa la formación de las coronas de la mayoría de los dientes permanentes, y también la formación radicular en varios de estos dientes. (9,10,11)

Los maxilares todavía son muy pequeños como para dar cabida a las raíces de los temporales y a las coronas de los permanentes en desarrollo: coronas y raíces están conglomeradas. Los incisivos permanentes están situados por lingual de las raíces de los incisivos temporales, con las superficies vestibulares de sus coronas muy próximas a los ápices. Por esta razón, los incisivos permanentes en formación son muy vulnerables a traumatismos o infecciones apicales de los incisivos temporales. Los caninos permanentes también se desarrollan por lingual de las raíces de sus predecesores temporales, pero por encima/debajo de sus ápices. Los premolares se ubican entre las raíces de los molares temporales y por ello son vulnerables a infecciones furcales de los molares temporales cariados (diente de Turner). Los molares permanentes se desarrollan por distal de los segundos molares temporales. (9,10,11)

La relación entre raíces de la dentición temporal y coronas de los permanentes no es fija durante el período funcional de la dentición temporal. Debido al crecimiento vertical de la apófisis alveolar, los dientes temporales pueden alejarse de los permanentes en desarrollo. Sin embargo, más tarde,

al producirse su movimiento eruptivo, los permanentes alcanzan nuevamente a los temporales. (11)

2.5 EXFOLIACIÓN DE LA DENTICIÓN TEMPORAL

La exfoliación y caída espontánea de los dientes temporales va precedida de un largo y lento proceso de reabsorción radicular. Considerando que la raíz de un diente temporal completa su formación al año de su erupción; por lo tanto, hacia los cuatro años de edad todos los dientes temporales han completado su formación radicular, y que la reabsorción de las raíces se inicia hacia los 4 ó 5 años, puede comprenderse la brevedad del periodo en que un diente temporal tiene su raíz íntegra.(9)

La reabsorción comienza por la parte más próxima al sucesor permanente y se realiza por actividad de los osteoclastos, células polinucleares que aparecen exclusivamente donde se va a producir la reabsorción, estas células destruyen al cemento y a la dentina comenzando por la parte periférica y avanzando de afuera adentro. No es un proceso continuo, sino intermitente en las que se alternan fases activas de reabsorción hística con periodos de reposo, más prolongados, en donde cesa la actividad odontodestructiva. En las fases de reparación se deposita sobre la raíz nuevo cemento y se reinsertan las fibras periodontales, por lo que el diente se afianza y estabiliza en su posición en ciclos que alternan la movilidad con la nueva fijación dentaria. Durante estos periodos, sobre la superficie radicular se deposita cemento radicular ordinario y si estos procesos de reparación superan a los de reabsorción, el resultado puede ser una anquilosis, con la consiguiente infraoclusión del diente.(8,9,10)

La reabsorción alcanza también al alvéolo maxilar que progresivamente va siendo reabsorbido por los osteoclastos. El proceso de reabsorción, es pues, doble, y alcanza tanto a la raíz como al hueso circundante de soporte. Al hacer erupción el permanente, se formará nuevo hueso alveolar para albergar y sujetar a la raíz del nuevo diente. La raíz, el ligamento y el hueso forman una unidad funcional que nace, se remodela y desaparece con el diente. (9,10)

La reabsorción es promovida y estimulada por la erupción del diente permanente que empuja al temporal. No obstante, la reabsorción radicular se lleva también a cabo sin estar el sucesor permanente. Es comprobable en casos de agenesia de premolares o impactación de caninos en que el molar o el canino temporal sufren un retraso en el proceso fisiológico de la reabsorción, aunque posteriormente se inicie la rizólisis y, con el tiempo, la pieza temporal se mueva y exfolie. (9,10)

Para explicar la reabsorción sin la presencia del diente sucesor, se habla del papel de las fuerzas oclusales que sobrecargan el periodonto del temporal cuando persiste más allá de lo biológicamente previsto; clínicamente se comprueba que si se rebaja y alivia la oclusión, la pieza retenida se fija y pierde movilidad durante algún tiempo. Pero tampoco es infrecuente encontrar molares temporales, sin premolar sucesor, que se mantienen en la boca hasta la tercera o cuarta década de la vida. (9,10)

Al desaparecer la raíz del temporal, el epitelio gingival prolifera y cubre la encía uniéndose con el epitelio del diente sucesor, lo que posibilita que el diente permanente perfora la encía sin ulcerarla. (9,10)

2.6 ESTADIO ERUPTIVO DE LA DENTICIÓN PERMANENTE

Este abarca en promedio, desde los 6 a los 12 años (excepto los terceros molares).(9)

El tiempo promedio que transcurre entre la exfoliación de un temporal y la salida de su sucesor permanente, es de 0 días a 4-5 meses. El período de edentación más corto (0-6 días) se da tras la exfoliación de los molares temporales. El período de edentación en la mandíbula es en promedio de 2 semanas para los incisivos centrales y de 6 semanas para los incisivos laterales y caninos inferiores. En el maxilar superior, los períodos correspondientes son de 6 semanas para incisivos centrales y de más de 4 meses para incisivos laterales y caninos superiores. En casos de apiñamiento la duración del período edentado puede exceder de un año para incisivos laterales y caninos superiores.(9,11)

En el momento de la erupción la raíz está formada por lo general, en sus $\frac{3}{4}$ partes. Después son necesarios 1.5-3 años para completar la longitud radicular y todavía más para cerrar los ápices conforme a su dimensión y madurez.(9,11)

Dado que la posición de la lámina dental que dará origen a los dientes permanentes se halla por lingual de los gérmenes de los temporales, los dientes anteriores se desarrollarán por lingual y cerca del ápice de los temporales. En su trayecto se encuentran con la raíz de los dientes primarios, siendo muy frecuente que aún permanezcan en la boca las coronas de estos incisivos temporales inferiores, o en el caso de que se hayan exfoliado, el incisivo permanente habrá que reabrir la encía para hacer su aparición en la boca, ya que ésta se cierra después de la caída del temporal. (9)

Los premolares se desarrollan igualmente por lingual de la lámina dental de los molares temporales, surgen entre las raíces de los molares temporales y erupcionan en posición levemente mesial y a diferencia de los incisivos, la corona de los premolares no estará cubierta por encía, quedando expuesta a la cavidad oral en el momento de la exfoliación del molar temporal. Por último, los molares permanentes se desarrollan a partir de una proliferación distal de la lámina dental de los segundos molares temporales y de la misma forma que los premolares, emergen con una inclinación mesial.(11)

El proceso eruptivo está íntimamente relacionado con factores hormonales y de desarrollo somático que afectan, sobre todo, a la salida de los dientes permanentes.(11)

La edad de erupción de los dientes permanentes, es en general más variable que la observada en los temporales. La variación menor ocurre en los primeros dientes que hacen erupción y la mayor en los últimos dientes. Existen ciertas diferencias relacionadas con el sexo; el sexo influye poco en la erupción de los dientes temporales y en la salida de los incisivos y primeros molares permanentes. Sin embargo, hay una notable diferencia en el recambio de las piezas posteriores, según el sexo; el segundo grupo de dientes permanentes (caninos y premolares) hacen erupción un año antes en niñas que en varones, y no es raro encontrar chicas de 10-11 años con toda la dentición permanente presente en la boca. Por el contrario, los terceros molares salen antes en el hombre que en la mujer. También se han documentado diferencias raciales en la erupción dentaria. Los dientes de los blancos o caucásicos lo hacen más tarde que los de la raza negra; en regiones cálidas, la erupción es más precoz que en las zonas de clima frío. En este siglo se manifestó una tendencia a la erupción más temprana de los dientes permanentes en los países desarrollados. Esto ha sido atribuido

sobre todo al comienzo más temprano de la pubertad e indirectamente a la mejor salud y nutrición infantil.(11)

3 FACTORES QUE RETRASAN Y ACELERAN EL PROCESO DE ERUPCIÓN DENTAL

Dentro de la variabilidad normal en la erupción de la dentición existen factores generales o locales que afectan la salida de los dientes retrasando o acelerando la cronología eruptiva.

3.1 ERUPCIÓN PRECOZ EN LA DENTICIÓN TEMPORAL

Normalmente la erupción de la dentición temporal carece de particularidades, dado que no tiene predecesores que deban ser reabsorbidos, la distancia a recorrer es corta y rara vez falta espacio. No obstante, varios síntomas generales son adjudicados a la erupción.(9)

En la dentición temporal es rara la erupción prematura, pero si se presenta puede deberse a una predisposición familiar y además los dientes de los niños con alto peso al nacer tienden a erupcionar más tempranamente. (13)

Las manifestaciones más extremas son los dientes natales, presentes en el nacimiento, y los dientes neonatales, que erupcionan durante los 30 días subsecuentes. Su frecuencia se estima en 1 caso cada 2000 a 3000 nacimientos, sin diferencias de sexo. La mayoría de estos dientes pertenecen a la dentición temporal normal y tienen forma normal. Pero las coronas están ocasionalmente dilaceradas y el esmalte es hipoplásico o hipomineralizado. El tejido gingival que lo rodea está frecuentemente inflamado y la superficie ventral de la lengua puede estar ulcerada. El diente más prevalente es el incisivo central inferior. La raíz no está totalmente desarrollada y el diente tiene una fijación floja en la encía. La etiología no se

conoce pero parece tener una base genética.. Esta erupción precoz se piensa que puede ser causada por la posición ectópica del germen dental durante la vida fetal. (9,14,15)

Los síntomas vinculados con los dientes natales y neonatales incluyen: gingivitis y movilidad dental extrema que pueden causar molestias al niño cuando se alimenta; ulceración de la lengua; posibilidad de exfoliación y aspiración e incluso traumatización del pecho materno. Los dientes natales y neonatales deben ser extraídos sólo si están suficientemente sueltos para que haya riesgo de exfoliación o cuando afecten en forma severa la alimentación. . Se recomienda realizar la extracción después del 10º día posnatal, para evitar problemas de hemorragias; en caso necesario realizar la extracción antes de lo previsto, el niño debe recibir profilaxia con vitamina K. (9,13,15)

Los dientes natales pueden ser también parte de ciertos síntomas de otras alteraciones como la displasia condroectodérmica (síndrome de Ellis-van – Creveld), paquioniquia congénita o el síndrome de Hallermmann- Streif.

A continuación se describirán algunos de estos. (9,13)

- Paquioniquia congénita

El nombre de esta enfermedad sumamente rara (también llamada síndrome de Jadassohn-Lewandowsky), que se refiere al engrosamiento congénito notable de las uñas de los dedos de los pies y de las manos, describe otro síndrome raro que incluye queratosis e hiperhidrosis palmoplantar, queratosis folicular alrededor de las rodillas y codos, leucoqueratosis bucal y las alteraciones notables de las uñas. Se transmite por herencia autosómica dominante, pero con penetrancia baja. Las lesiones ungueales aparecen poco después del nacimiento y se caracterizan por uñas tubulares

engrosadas, duras, llenas con un material córneo pardusco, que se proyectan hacia arriba desde el lecho ungueal en sus bordes libres. Es común la inflamación paroniquial. El engrosamiento queratósico de las palmas y plantas es muy aparente, al igual que la sudación excesiva de estas áreas (hiperhidrosis), en contraste con la piel queratósica seca de otras partes. En los pies se forman ampollas, cuya infección secundaria puede originar deformidad incapacitante. También se han publicado distrofia corneal, cabello escaso, engrosamiento de las comisuras laringeas, tímpano y mucosa nasal, y retraso mental. (16,17)

La leucoqueratosis bucal consiste en un engrosamiento focal o generalizado, afecta principalmente el dorso de la lengua, que se torna grueso y de color blanco grisáceo; también pueden afectarse los carrillos en la línea interdental y los labios. Así mismo, son características de este síndrome una ulceración aftosa bucal frecuente y la presencia de dientes natales. (16,17)

Histológicamente, la mucosa muestra acantosis y edema intracelular o vacuolización de las células espinosas que recuerda al nevo esponjoso blanco. Es evidente la paraqueratosis. (16,18)

No existe terapéutica para la enfermedad. (16)

- **Dispalsia condroectodérmica (Síndrome de Ellis-van Creveld)**

Esta enfermedad poco común, parece que se hereda como un carácter autosómico recesivo, y hay consanguinidad de los padres en alrededor del 30% de los casos. (16)

La displasia condroectodérmica se caracteriza por alteraciones ectodérmicas, como trastornos de las uñas y dientes y condrodisplasia, polidactilia y algunas veces cardiopatía congénita. (16)

Las uñas por lo general son hipoplásicas con coiloniquia marcada. Se ha informado que el mecanismo de sudoración es normal. Los brazos y piernas están acortados y engrosados. La polidactilia bilateral afecta a las manos y

en ocasiones a los pies. Con frecuencia se observan muchas otras malformaciones aunque las anomalías cardíacas sólo existen en cerca de la mitad de los casos. (16)

El hallazgo bucal más constante es una fusión de la porción media del labio superior con el margen gingival maxilar, que elimina el surco mucolateral normal. Así la porción media del labio superior aparece hipoplásica. (sha)

Con frecuencia hay dientes natales, que son dientes deciduos que hicieron erupción prematuramente, así como ausencia congénita de dientes, sobretodo en el segmento anterior mandibular. A menudo se encuentra retardada la erupción dental y los que erupcionan, comúnmente presentan defectos: forma cónica, pequeños, irregularmente espaciados y con hipoplasia del esmalte. También se ha informado que hay dientes supernumerarios. (16)

No hay tratamiento para la enfermedad. Algunos pacientes mueren en la infancia. (16)

3.2 ERUPCIÓN PRECOZ EN LA DENTICIÓN PERMANENTE

La erupción excesivamente temprana de la dentición permanente se ha observado en niños con pubertad precoz y aquellos con anomalías endocrinológicas asociadas con excesiva secreción de hormonas del crecimiento, tiroideas hipofisarias o factores que aumentan el metabolismo como fiebre e hipertensión. (9,13)

Es bien conocido en animales experimentales que la secreción de diversos órganos endocrinos (tiroides, suprarrenales y gónadas) puede alterar el grado de erupción de los dientes; además, se ha sugerido que en algunos casos de erupción temprana en humanos puede haber una alteración endocrina mal definida. A veces en casos de síndrome adrenogenital se observa erupción prematura de los dientes. (16)

La erupción precoz de dientes aislados puede deberse a problemas locales como pueden ser la pérdida moderadamente prematura del correspondiente diente temporal o la pérdida dentaria precedida de infección que puede ir acompañada con formación de diente de Turner y osteólisis en la furca u otro tipo de pérdida de hueso alveolar. Tomando en cuenta que la infección periapical de un diente primario puede producir una destrucción ósea extensa; el diente en desarrollo suele mostrarse bastante móvil y ha de ser observado hasta que se produzca un desarrollo radicular adecuado. (9,19,20)

También la erupción precoz en dientes permanentes puede darse en conjunto con hipofosfatasa, acrodinia y unas formas de endoteliosis radicular como la enfermedad de Hand- Schüller- Christian. A continuación se describirán estos últimos. (14)

- Hipofosfatasa (hipofosfatasaemia)

La hipofosfatasa es una enfermedad hereditaria que se transmite como una característica autosómica recesiva. (16)

El trastorno básico es una deficiencia de la enzima fosfatasa alcalina en el suero o en los tejidos y en la excreción de la fosfoetanolamina en la orina. La gravedad de la enfermedad no está relacionada directamente con los niveles de fosfatasa alcalina en el suero. (16,21)

En base a las manifestaciones clínicas y la cronología de la aparición de la enfermedad ósea, la hipofosfatasa se divide en tres formas clínicas: 1) infantil, 2) de la niñez y 3) del adulto. La forma infantil se caracteriza por raquitismo intenso, hipercalcemia, anormalidades óseas y desmedro. La mayor parte de estos casos son mortales. La hipofosfatasa de la niñez se caracteriza por la exfoliación prematura de los dientes deciduos, a lo que se atribuye la erupción precoz de los permanentes, retardo en el crecimiento y deformidades semejantes a las raquíticas, como extremidades deformadas, agrandamiento de la unión costocondral (rosario raquítico) e imposibilidad de calcificación de cráneo. También existen trastornos pulmonares, gastrointestinales y renales. La forma del adulto incluye fracturas espontáneas, antecedentes de raquitismo y de radiolucideces óseas. (16,21)

- Acroдинia

La acroдинia es una enfermedad poco común con manifestaciones cutáneas sorprendentes, la causa es una reacción de toxicidad mercurial, ya sea como envenenamiento mercurial, o más probablemente una idiosincrasia al metal.

La acroдинia ocurre con más frecuencia en niños pequeños antes de los dos años de edad. La piel, en particular de las manos, pies, nariz, orejas y mejillas, se vuelve roja o rosa y tiene una sensación fría y pegajosa. Se ha

dicho que su aspecto recuerda al de la carne cruda. La piel que se encuentra sobre las áreas afectadas con frecuencia se pela durante el transcurso de la enfermedad. Los pacientes también tienen una erupción maculopapular, la cual es extremadamente pruriginosa. La sudación acentuada es un aspecto casi constante en la acrodinia. Además existe, irritabilidad, fotofobia con lagrimeo, debilidad muscular, taquicardia, hipertensión, insomnio, molestias gastrointestinales y estomatitis. En niños con frecuencia se desprenden porciones de su cabello en placas. (16)

Los pacientes con acrodinia exhiben una profusa salivación. La encía se vuelve extremadamente sensible y dolorosa y puede mostrar ulceración. El bruxismo es un hallazgo común y hay aflojamiento y desprendimiento prematuro de los dientes; muchas veces el niño extrae los dientes flojos con sus dedos. Con la consiguiente erupción precoz de los permanentes. Es difícil la masticación debido al dolor. (14,16)

Tratamiento. Es necesario discontinuar la posible exposición al mercurio, y la administración de BAL (dimecrapol, antilewisita) ha sido eficaz en casi todos los casos a menos que la enfermedad sea de larga duración. Aunque es común que el resultado sea la recuperación del paciente, éste en ocasiones, muere por la enfermedad. (16)

▪ Enfermedad de Hand-Schuller-Christian

La enfermedad de Hand- Schuller-Christian, la de Letterer- Siwe, y el granuloma eosinófilo del hueso tradicionalmente se han agrupado bajo el término genético de histiocitosis X. (16,22)

La enfermedad de Hand-Schuller-Christian se presenta fundamentalmente al inicio de la vida, por lo regular antes de los cinco años. Es más común en niños que en niñas (2:1). (16)

Esta enfermedad tiene su origen en una alteración reticuloendotelial proliferativa, que se caracteriza por la proliferación de histiocitos bien diferenciados y de células reticulares. (16,22)

En la enfermedad de Hand-Schuller-Christian tanto el esqueleto como los tejidos blandos pueden estar afectados y clínicamente se caracteriza por la triada clásica de áreas individuales o múltiples de destrucción ósea "en socabado) en el cráneo, exoftalmos uni o bilateral, y diabetes insípida con otras manifestaciones de trastorno de la hipófisis como poliuria, enanismo o infantilismo, o sin ellas. La triada completa se presenta en sólo el 25% de los pacientes afectados. La participación de los huesos faciales, que con frecuencia se asocia con hinchazón de los tejidos blandos, y dolor, causa asimetría facial. También es común la otitis media. Afecta muchos huesos, especialmente, los huesos planos, también pueden estar afectados cualquiera de los órganos viscerales, y la piel algunas veces muestra pápulas o nódulos. (16,22)

Las manifestaciones bucales con frecuencia son inespecíficas e incluyen boca adolorida, con lesiones ulcerosas o sin ellas; halitosis, gingivitis y supuración; sabor desagradable; dientes flojos y con dolor que presentan exfoliación precoz; y falta de cicatrización de los alvéolos dentales después de una extracción, lo que acelera la erupción de su sucesor. Además de la pérdida alveolar de soporte que semeja una enfermedad periodontal avanzada, la cual es característica. (16)

El tratamiento de elección es el raspado o la excisión de las lesiones. Las lesiones inaccesibles se irradian. Algunos pacientes se benefician con las drogas quimioterápicas. Uno de los factores más importantes que tienen influencia en la morbilidad y mortalidad de la enfermedad es la extensión de ésta en el momento del diagnóstico inicial y en el número de órganos afectados. (16)

3.3 ERUPCIÓN RETARDADA

La erupción retardada en la dentición temporal tiende a ocurrir en niños prematuros o con muy bajo peso al nacer, pero es habitual que salgan pronto del retraso. (9,13)

El retraso de la erupción en la dentición temporal, puede ser causado por los mismos factores que en la dentición permanente, pero naturalmente, como se verá, falta la mayor parte de los factores locales. Además, la dentición temporal también es menos vulnerable a la mayor parte de los factores sistémicos y, en caso de retraso hereditario de la erupción, muchas veces los únicos dientes afectados son los segundos molares temporales (9)

La erupción retardada es bastante común en la dentición permanente y puede ser local – afecta 1 ó 2 dientes – o generalizada, que afecta toda la dentición. (9)

Entre los factores que retrasan la erupción tenemos:

- Trastornos locales
 - Embriopatías regionales
 - Endocrinopatías y síndromes congénitos (11)
-
-

3.3.1 TRASTORNOS LOCALES

Son los que con más frecuencia afectan a la dentición permanente localizándose, sobre todo, en la región anterior y obligan a la exploración radiográfica para localizar el origen del retraso en la erupción de uno o varios dientes. (canut) Se pueden clasificar de la siguiente manera: (11)

- a. Patología maxilar: Quistes, hiperqueratosis de la encía (fibromatosis gingival)
- b. Patología dentaria: Dientes supernumerarios, dientes dobles, traumatismos, anquilosis ,etc.
- c. Anomalías eruptivas: Impactación de los dientes permanentes, erupción ectópica, extracción prematura del temporal o trastornos en el proceso normal de resorción.
- d. Trastornos volumétricos; Falta de espacio por macrodoncia o acortamiento de la longitud de arcada (migración mesial)

(11)

a. PATOLOGIA MAXILAR

QUISTES

La localización y dirección de la erupción de los dientes permanentes está fácilmente afectada por la existencia de odontomas o quistes. Más aún, esta condición influenciará adversamente la formación de un diente permanente, resultando en dilaceraciones y otras anomalías patológicas. (9,13,20)

Los odontomas comprenden el 22% de los quistes en los maxilares; el cual es un tumor odontogénico, no agresivo, de lento crecimiento compuesto por tejidos de dentina, esmalte, cemento y pulpa. Los odontomas se clasifican en compuestos y complejos. Los odontomas compuestos, están compuestos de tejidos dentales, y tienen morfología de diente, se encuentran más frecuentemente en la parte anterior de la maxila, no tienen predilección por sexo y son más comunes que los odontomas complejos. Los odontomas complejos, en contraste, son masas desorganizadas de tejido odontogénico, y morfológicamente no se parecen a los dientes de la dentición normal, tienen predilección por la parte posterior de la mandíbula en mujeres. (16,23)

Los odontomas resultan del crecimiento de células mesenquimatosas, exhibiendo diferenciación histológica completa en ameloblastos y odontoblastos. Estas células producen esmalte y dentina en una forma anormal, porque las células odontogénicas no alcanzan un estado normal de morfodiferenciación. La etiología de los odontomas es desconocida, pero se han sugerido traumas, infección y factores genéticos para explicarla. (16,23)

Los odontomas frecuentemente cursan sin detectarse, porque casi siempre son asintomáticos, dependiendo del tamaño, localización y su limitado potencial de crecimiento. Se detecta más frecuentemente en la segunda o tercera década de la vida, durante un examen radiográfico de rutina. Los signos usuales son dientes impactados o no erupcionados, dientes primarios retenidos y/o tumefacción. Otros signos y síntomas menos frecuentes son

dolor, supuración, expansión del hueso alveolar y desplazamiento dental. (23)

A pesar de que los odontomas tienen un limitado potencial de crecimiento, deben ser removidos, ya que contienen varias formaciones de dientes, que pueden predisponer un cambio quístico, e interfieren con la erupción de los dientes permanentes, y causan una considerable destrucción ósea. (23)

Se debe enfatizar en la detección temprana de cualquier tipo de quistes, ya que se debe limitar el daño al paciente.

HIPERQUERATOSIS DE LA ENCIA

La erupción de un diente permanente puede estar retrasada por la presencia de una hiperplasia de los tejidos gingivales, local o generalizada. (20).

Gran parte de estos tejidos se han analizado, siendo el diagnóstico mixofibrosis de la encía; Kramer, propuso que el folículo dental puede engrosarse cuando la erupción de un diente falla, y este tejido del folículo ahora engrosado, es de carácter mixoide. (5)

Además la hiperplasia gingival hereditaria asociada con hipertricosis está asociada con un gran retraso en la erupción de ambas denticiones. (13)

El nombre de la fibromatosis gingival idiopática e hipertricosis se conoce desde hace más de un siglo. Se ha descrito con distintos nombres, como macroencía congénita, elefantiasis gingival, fibromatosis gingival hereditaria e hiperplasia gingival idiopática. El síndrome se hereda como rasgo autosómico dominante con buena penetrancia. En la hipertricosis en la niñez, no existe predilección por alguno de los sexos. Los enfermos afectados de este síndrome pueden tener dificultades para cerrar los labios a causa de la acentuada hipertrofia gingival. En ocasiones existe una tosquedad general de los rasgos que recuerda las alteraciones faciales de la acromegalia. La encía se suele hipertrofiar en la infancia o incluso en una edad tardía. Con

frecuencia, las caras labial y lingual de los dientes están cubiertas completamente por una encía gruesa, de consistencia entre dura y blanda, de color rosa a rojo, prominente. En los niños, las zonas afectadas tienen una superficie lisa o finamente punteada, pero más tarde pueden presentar proyecciones papilares. Generalmente, la hipertrofia gingival es mayor en el maxilar que en la mandíbula. (24)

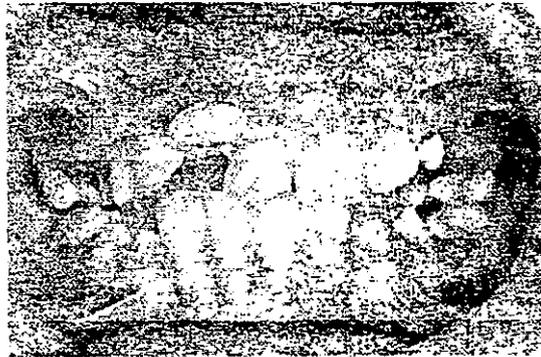
También existe otro tipo de hipertricosis, la hipertricosis lanuginosa, la cual no cursa con fibromatosis gingival, sino que retrasa la erupción de otra manera, ya que se caracteriza por la presencia de dientes supernumerarios y debido a que a veces los primeros molares temporales tienen una morfología radicular inusual, y son hipoplásicos; y los dientes hipoplásicos y con otros defectos del esmalte como la amelogénesis imperfecta pueden tender a retrasarse en su erupción y pueden tener otras anomalías eruptivas como quistes foliculares e impactaciones. (3)

La fibromatosis gingival puede asociarse también con fibromas hialinos múltiples, distrofia corneal, defectos en los oídos, huesos nasales y uñas, hepatoesplenomegalia o microftalmia, retraso mental, atetosis e hipopigmentación. La ausencia o retardo de la erupción de los dientes es frecuente y puede producirse en una o ambas denticiones. Se han descrito casos parciales en los que la fibromatosis se desarrolla alrededor de un determinado grupo de dientes. No es raro el fibroma simétrico del paladar, que parece un tipo parcial de fibromatosis gingival idiopática. Esta hipertrofia suele originarse a partir de la encía palatina de los primeros molares superiores; más tarde se extiende y aumenta en anchura. (24)

b. PATOLOGIA DENTARIA

DIENTES SUPERNUMERARIOS

Un diente supernumerario puede semejarse estrechamente a los dientes del grupo al que pertenecen, es decir a los molares, premolares o dientes anteriores; quizá parecerse un poco en el tamaño o en la forma a los dientes con los cuales está asociado. Se ha sugerido que los supernumerarios se desarrollan a partir de un tercer germen dental que surge de la lámina cercana al germen dental permanente, o posiblemente de la división de éste. Esto último es poco probable, ya que los dientes permanentes asociados suelen ser normales en todos los aspectos. En algunos casos parece que hay tendencia hereditaria a desarrollar dientes supernumerarios.(16)



(Incisivo supernumerario)

Aunque estos dientes se pueden encontrar en cualquier sitio, tienen una aparente predilección por alguno. El diente supernumerario más común es el "mesiodens", situado entre los incisivos centrales maxilares y se presenta aislado o en pares, erupcionado o impactado y, en ocasiones incluso invertido. Por lo regular, el mesiodens es un diente pequeño con corona en

forma de cono y raíz corta. Se notificó que su frecuencia en la población caucásica variaba entre 0.15 y 1.0% con predominio del sexo masculino en 2:1. Sedano y Gorlin establecieron que en base a la información más bien limitada, parece que el mesiodens se transmite como un rasgo autosómico dominante, con excepción de algunas generaciones. (16,19)

El cuarto molar maxilar es el segundo supernumerario más común y está situado distal al tercer molar. Generalmente es un rudimentario pequeño, pero puede tener tamaño normal. En ocasiones también se observa un cuarto molar mandibular, pero es más raro que el molar maxilar. (16)

Otros dientes supernumerarios que aparecen con frecuencia son los paramolares maxilares, los premolares mandibulares y los incisivos laterales maxilares. A veces se encuentran incisivos centrales mandibulares y premolares maxilares. El paramolar es un maxilar supernumerario, casi siempre pequeño y rudimentario, el cual está situado bucal o lingual a uno de los molares maxilares o interproximalmente entre el primero y segundo y tercer molares maxilares. Es interesante, y todavía inexplicable, el hecho de que alrededor del 90% de todos los supernumerarios se presenten en el maxilar superior. (16,9)

Los dientes supernumerarios en la dentición decidua son menos comunes que en la dentición permanente. Cuando se presenta en la dentición decidua, el diente supernumerario por lo regular es un incisivo lateral maxilar, aunque se han encontrado caninos deciduos supernumerarios tanto maxilares como mandibulares. (16)

Cualquier diente supernumerario puede estar erupcionado o impactado. Por el volumen dental adicional, con frecuencia los supernumerarios causan malposición de los dientes adyacentes o impiden su erupción. En la

disostosis cleidocraneal se presentan supernumerarios múltiples, muchos de ellos impactados. Al igual que en la hipertricosis lanuginosa como ya se dijo antes. (3)

El síndrome de Gardner es una enfermedad compleja interesante. Se caracteriza por la presencia de múltiples dientes supernumerarios impactados. Este síndrome consiste en 1) poliposis múltiple del colon, 2) osteomas en huesos largos, cráneo y maxilares, 3) quistes sebáceos o epidermoides múltiples de la piel, particularmente en el pericráneo y en la espalda, 4) presencia ocasional de tumores desmoides y 5) dientes supernumerarios y permanentes impactados.(16)

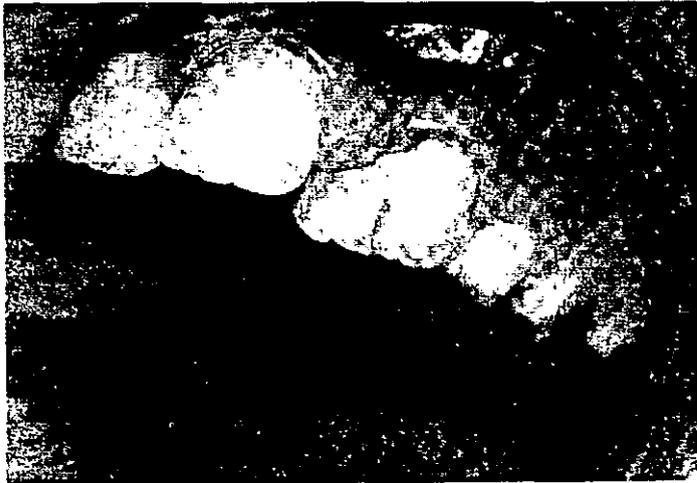
Se debe a un gen pleiotrópico individual y tiene un patrón hereditario autosómico dominante, con penetración completa y expresión variable. Es notable que los pólipos intestinales en esta enfermedad son premalignos. Esta enfermedad tiene interés para la profesión odontológica, ya que los dientes impactados y los osteomas de los maxilares pueden llevar al diagnóstico temprano de todo el síndrome.(16)

DIENTES DOBLES

Fusión.

Se define como unión en dentina o cemento o ambos de dos o más dientes desarrollados normalmente por separado. La fusión sólo en el esmalte es sumamente rara. La fusión puede ser parcial o total, con cámaras pulpares unidas total o parcialmente, según el desarrollo de los dientes en el momento de la unión. Se ha pensado que alguna fuerza o presión física produce el contacto de los dientes en desarrollo y su fusión subsecuente. Si este contacto se produce oportunamente, al menos antes de iniciarse la

calcificación, los dientes pueden unirse para formar un solo diente grande. Si el contacto de los dientes ocurre más tarde, cuando una porción de la corona dental ha completado su formación, pueden unirse sólo las raíces. Sin embargo, en los casos de fusión verdadera la dentina siempre se junta. El diente puede tener conductos radiculares separados o fusionados, y la alteración es más común en la dentición decidua que en la permanente. A menudo la fusión reduce la cantidad de dientes en el arco. No obstante, en ocasiones puede haber fusión entre un diente normal y uno supernumerario. De cualquier manera estos impiden la erupción normal. Se han publicado casos en los que la alteración muestra tendencia hereditaria.(9,16)



(Fusión de un supernumerario con el lateral permanente)

Concrescencia.

La concrescencia es una forma de fusión que se presenta una vez que se ha completado la formación de la raíz. En este caso, los dientes sólo están unidos por el cemento. Esta anomalía puede ser causada por apiñamiento o traumatismo con resorción del hueso interdentario de manera que las dos raíces están en contacto y se fusionan por el depósito de cemento entre ambas raíces. La concrescencia se puede presentar antes o después de que han brotado los dientes, y aunque suele afectar únicamente a dos dientes, se ha hablado de unión de tres dientes por cemento. Es evidente que causan un retraso en la erupción. (9,16)

Geminación.

Los dientes geminados son anomalías que surgen al tratar de dividir por medio de invaginación un solo germen dental, originando formación incompleta de los dos dientes. Suele ser una estructura con dos coronas completa o incompletamente separadas, que tienen una sola raíz y un solo canal radicular. Se observa tanto en la dentición decidua como en la permanente y en algunos casos tiene tendencia hereditaria, en ambas denticiones puede causar problemas de erupción y de maloclusión. No siempre es posible diferenciar entre geminación y un caso en el cual hubo fusión entre un diente normal y uno supernumerario. (9,16)



SECUELA DE TRAUMATISMOS

Los traumatismos sufridos en la dentición temporal pueden repercutir sobre los dientes definitivos, debido a la estrecha proximidad entre ambas denticiones y a la relación anatómica entre los ápices de los primarios y los gérmenes de los sucesores permanentes. (19)

Alteraciones de la erupción se han relacionado con cambios anormales en el tejido conjuntivo que recubre el germen dentario. La erupción de los incisivos permanentes sucesores generalmente se retrasa un año después de la pérdida prematura de los incisivos temporales, mientras que la erupción prematura de los sucesivos permanentes es poco frecuente. Además la erupción de los dientes afectados ocurre con frecuencia en versión vestibular o lingual. La impactación es muy común en los dientes con malformaciones limitadas a la corona o a la raíz. Cuando hace erupción el diente permanente, lo hace con frecuencia en facio o linguo versión. (25)

Los efectos clínicos de las lesiones dependerán de la intensidad y dirección en que se produzca el traumatismo (es decir, del grado de extensión del daño celular) así como de la fase de la amelogénesis en que se encontraba el diente permanente en ese momento.(19)

El tipo de lesión en la dentición temporal también va a determinar el grado de alteración en el desarrollo de la pieza permanente, de tal forma que la subluxación y luxación extrusiva representan el menor riesgo de lesión, mientras que los traumatismos que van a condicionar con mayor frecuencia trastornos en el desarrollo dentario son la luxación intrusiva y la avulsión..(19)

El otro factor de gran importancia es la edad en que tuvo lugar la lesión, pues si ocurre en los primeros tres años, el porcentaje de alteraciones del desarrollo es notablemente superior que si el traumatismo tiene lugar a

edades superiores. Así, un traumatismo que produzca avulsión de los incisivos temporales 3 ó 4 años antes de su erupción normal, suele retardar la salida del diente definitivo. (9,13)

Las erupciones ectópicas y el retraso en la erupción de los dientes permanentes se pueden presentar como consecuencias de traumatismos en la dentición temporal. Como norma, después de la pérdida prematura de un diente temporal, se retrasa la erupción de su sucesor permanente.(9,13)

Tampoco es raro observar que la erupción de los dientes afectados, sobre todo en el segmento anterior, sea en vestibuloversión o linguoversión por obstáculos debidos a la presencia de tejido cicatrizal o fibrosis gingival.(9,13)

Los traumatismos dentales sufridos en el sector anterior durante la dentición temporal producen con frecuencia intrusión a nivel de los incisivos temporales. Si durante esta intrusión el ápice del incisivo temporal choca contra el germen del permanente, puede provocar dilaceración de su corona o desplazamiento de dicho germen hacia una situación más apical, siendo por consiguiente causa de retraso eruptivo. (9,13).

La dilaceración coronaria puede ocurrir con erupción normal, o a veces puede requerir, de una liberación quirúrgica y posterior alineamiento ortodóntico.(19)

Las malformaciones radiculares (duplicidades, angulaciones, etc) y los secuestros por lo general requieren ser extraídos.(19)

Finalmente, las alteraciones en la erupción serán tratadas mediante exposición quirúrgica y realineamiento ortodóntico. (19)

ANQUILOSIS

La anquilosis alveolodentaria puede definirse como la anomalía eruptiva en la que se produce la fusión anatómica entre el cemento radicular y el hueso alveolar con desaparición del espacio periodontal. También se le ha denominado infraoclusión o dientes sumergidos, siendo estos términos erróneos. (9)

Incidencia. Los dientes afectados con mayor frecuencia son los molares temporales inferiores y después los molares superiores primarios. La anquilosis de los dientes temporales anteriores no se produce a menos que exista un traumatismo previo. (9,10,26)

Henderson señaló que la anquilosis debe considerarse como una interrupción en el ritmo de la erupción y que si en un paciente se observan 1 ó 2 dientes anquilosados es probable que aparezcan también otros con anquilosis (10)

Así, se han manejado diferentes factores etiológicos, tanto a nivel general, como a nivel local. Via y Kurol proponen a la herencia familiar como factor predisponente a la anquilosis. Krakoviak y Mueller encontraron prevalencias muy diferentes según el origen étnico del individuo. Según él, la prevalencia de anquilosis en los niños negros es mucho más baja que en los blancos. (9,10)

A nivel local, Brederman sugiere tres posibilidades: un defecto congénito en la membrana periodontal (cambios en la distribución de las células de los restos epiteliales de Malassez), una presión masticatoria excesiva o una anomalía metabólica localizada. (4,9,10)

Por otro lado, los dientes permanentes no erupcionados también se anquilosan por la inostosis del esmalte. Según Franklin, el proceso aparece tras la irritación del tejido folicular o periodontal a consecuencia de una infección crónica. A veces está causado por la estrecha asociación que hay entre un ápice dental afectado y un diente no erupcionado. En éste, el epitelio del esmalte lo protege, pero puede desintegrarse a consecuencia de una infección (o traumatismo), tras lo cual se reabsorbe el esmalte y, en su lugar, se deposita hueso o cemento de la corona. El resultado final es la fijación sólida del diente en la posición que tenía antes de la erupción.(10)

La resorción normal del molar temporal comienza en la superficie interna de las raíces. Aunque el proceso de resorción no es continuo, se interrumpe durante períodos de inactividad o descanso, tras los cuales aparecen procesos reparativos. En el transcurso de esta fase reparativa, con frecuencia aparece una unión sólida entre el hueso y el diente temporal. Esta resorción y reparación intermitentes explican, en cierta medida, los distintos grados de firmeza de los dientes temporales al caer. Es posible que la extensa anquilosis ósea de los dientes temporales impida su caída normal y, también, la erupción de los permanentes correspondientes. (10)

La desaparición del ligamento periodontal puede ser parcial o total, quedando de esta forma el diente unido directamente al hueso alveolar en algún punto o en su totalidad, lo que conlleva a un bloqueo en su erupción. De esta forma, al cesar el crecimiento vertical del diente anquilosado y al seguir el de los dientes vecinos, cada vez es más evidente la diferencia en altura entre ellos, quedando el diente anquilosado en infraoclusión, de tal manera que, en casos extremos la cara oclusal del diente afectado puede quedar literalmente enterrada por la mucosa. Es decir, Al cesar el crecimiento del hueso alveolar del diente afectado y continuar el de los dientes vecinos, se observa un escalón en la arcada, y si la fusión se ha

producido en las primeras fases de la erupción, el gran crecimiento vertical de la apófisis alveolar acaba por enterrarlo. (9,10)

Por tanto, clínicamente, el diente anquilosado se manifiesta como un diente situado por debajo del plano de oclusión que progresivamente va perdiendo contacto con sus antagonistas, quedando más o menos hundido o sumergido en el interior del hueso alveolar.(26)

La severidad de la infraoclusión depende de la iniciación e la anquilosis, la cual puede producirse en cualquier momento del proceso de erupción, antes o después de la aparición del diente en la cavidad bucal. (26)

El cuadro histológico de la anquilosis muestra características de hiperactividad. La anquilosis ósea se sitúa entre la dentina y el hueso, además, está muy relacionada con la actividad osteoclástica. Mientras que en una zona de la raíz predomina la actividad osteoclástica, un poco más allá, los osteoblastos depositan un nuevo tejido osteoide hiperplásico y que no es demasiado distinto al hueso alveolar. La resorción ocurre en una zona con aumento de la vascularización, y en las secciones histológicas se aprecian, tanto la formación de dentina y la calcificación, como el nuevo moldeado del hueso. (10)

Diagnóstico. El diagnóstico de anquilosis, no es difícil; como la erupción todavía no se ha producido, ni el proceso alveolar se ha desarrollado en una oclusión normal, los molares del otro lado parecen estar fuera de oclusión. El diente anquilosado no es móvil, ni siquiera en los casos con acusada resorción de la raíz. La anquilosis se confirma al golpear el diente sospechoso con un instrumento romo, se hace lo mismo con un diente normal adyacente y, después, se comparan ambos ruidos, mientras que, el diente anquilosado presenta un ruido sólido, el normal muestra uno más amortiguado, ya que posee una membrana periodontal intacta que absorbe parte del golpe. (10,26)

La radiografía es útil para el diagnóstico; suele observarse con claridad una solución de continuidad en la membrana periodontal, la cual señala la zona de anquilosis. Como la interrupción del ligamento periodontal suele estar localizada, la confirmación radiológica debe ser considerada una característica variable. (10,26)

La importancia clínica de la anquilosis dentaria se debe a la alteración oclusal que ocasiona, al quedar el diente sumergido, produciéndose egresión del diente antagonista, mientras que los dientes vecinos se inclinan hacia el diente anquilosado, es decir se produce un cuadro clínico similar al ocasionado por la pérdida prematura de los molares temporales, con la consiguiente pérdida de longitud de la arcada por mesioversión de los primeros molares permanentes. (10,26)

Se produce también, una falta de exfoliación normal (cuyo tratamiento sería quirúrgico), quizá como resultado de la erupción ectópica o demorada de los sucesores permanentes. Otra consecuencia clínica importante de la anquilosis es un retraso en la erupción del premolar permanente, pudiendo llegar a sumergirse en los casos graves de anquilosis. (10,26)

Infraoclusión severa se considera cuando la superficie oclusal del molar está al nivel o debajo de la papila interproximal, tal es el caso de gran parte de

los dientes anquilosados; pero también se han relacionado los dientes con taurodontismo con la infraoclusión y con la anquilosis, muchos autores también han atribuido este defecto a un mal funcionamiento de la vaina epitelial de Hertwig como también es el caso en la anquilosis.(4)

c. ANOMALIAS ERUPTIVAS

DIENTES INCLUIDOS E IMPACTADOS

Los dientes incluidos son los individuales que no han erupcionado normalmente por la falta de fuerza eruptiva. Los dientes impactados son a los que se les impidió erupcionar por alguna barrera física interpuesta durante la erupción. Algunos autores no encuentran diferencia entre ambos términos y llaman impactados a todos los dientes no erupcionados. (16)

La falta de espacio, debido al apiñamiento dental o la pérdida prematura de los dientes deciduos con el subsecuente cierre parcial del área que ocuparon, es un factor común en la etiología de los dientes parcial o completamente impactados. Sin embargo, es frecuente la rotación de las raíces que dan lugar a dientes "encaminados" en dirección equivocada porque su eje mayor no es paralelo a una línea de erupción normal. Así como también una malposición del germen dental.(6,16)

Cualquier diente puede estar impactado, pero algunos se afectan con mayor frecuencia que otros. De este modo, los terceros molares mandibulares y maxilares y los caninos maxilares son los que se impactan más a menudo, seguidos por los premolares y los dientes supernumerarios.(16,19)

Impactación y retraso en la erupción de los caninos permanentes.

Los terceros molares inferiores son los dientes que se impactan con mayor frecuencia, seguidos de los caninos permanentes superiores. La impactación del canino superior se produce por el largo período de desarrollo de este diente y porque su curso de erupción es más ambiguo y, además, ocupa varias posiciones sucesivas en su desarrollo. A todo ello se añade que es muy fácil apartarlo de su trayecto normal de erupción. La retención prolongada del canino temporal es la responsable de la impactación.(10)

El diagnóstico precoz de las anomalías en el trayecto y la secuencia de erupción conlleva muchas ventajas. El retraso en la erupción facilita que los dientes adyacentes invadan el espacio necesario para los caninos, y contribuye a la impactación.(10)

Cuando se supone que el canino está impactado, se debe localizar con respecto a los dientes adyacentes. Si el canino se retrasa en su erupción o bien no sigue la secuencia normal, está indicado un retenedor pasivo de Hawley que mantenga la relación de los dientes adyacentes hasta que erupcione el canino. (10)

En los casos en los que el canino permanente superior está claramente impactado, es necesaria la intervención quirúrgica. (10)

El espacio de los caninos en la arcada debe compararse con el tamaño de la corona. Es posible utilizar la medida del tamaño del canino opuesto o se mide el canino impactado en la radiografía. Cuando el espacio para el diente es adecuado y la oclusión es normal, debe mantenerse el espacio. Por lo general, el tratamiento de elección es la exposición quirúrgica del canino impactado y el mantenimiento de la vía de erupción. Si todavía se observan caninos deciduos, deben ser extraídos. A continuación, es necesario eliminar una cantidad suficiente de hueso y tejido blando de la corona del diente impactado para mantener una abertura que estimule la erupción del diente. (10)

ERUPCIÓN ECTÓPICA

Los numerosos factores locales, y también, la posible presencia de una arcada dental de longitud inadecuada y de una redundancia de la masa dental, influyen en la erupción de un diente en una posición anormal. (10,26)

Diente ectópico es todo aquel diente que se desarrolla fuera de su posición normal, siendo los que con mayor frecuencia sufren erupción ectópica los primeros molares permanentes superiores y los caninos. (9)

Según Moyers, la incidencia de esta patología es de un 3% y su etiología se asocia con diferentes hipótesis como dientes primarios y permanentes grandes, falta de crecimiento y posición más posterior del maxilar superior y ángulo de erupción atípico del primer molar. (9)

Erupción ectópica del primer molar permanente.

Durante la erupción ectópica de los primeros molares superiores, se produce una reabsorción atípica y prematura de la raíz distal de los segundos molares temporales, que acaba por producir su exfoliación con la consiguiente migración mesial del primer molar ocupando el espacio del segundo molar y provocando consiguiente disminución de la longitud de la arcada y retraso eruptivo de los segundos premolares superiores. En algunos casos, el primer molar permanente con erupción ectópica se corrige de forma espontánea y erupciona en posición normal después de producir alteraciones de grado leve en el molar temporal. (9,10,20)

La erupción ectópica se produce en aproximadamente 1 de cada 50 niños, afectando con mayor frecuencia a niños que a niñas y es más frecuente en el maxilar. (10)

La causa de la erupción ectópica no se conoce con certeza, aunque se han evidenciado los factores que influyen en la misma:

-
-
1. Tamaño medio superior al normal de todos los dientes temporales y permanentes superiores.
 2. Tamaño aumentado del primer molar permanente y del segundo molar afectados.
 3. Maxilares disminuidos en tamaño.
 4. Situación posterior de los maxilares en relación con la base craneal.
 5. Angulación anómala de la erupción del primer molar permanente superior.
 6. Retraso en la calcificación de algunos de los primeros molares permanentes afectados. (10)

Aunque la erupción ectópica se descubre durante el estudio radiográfico convencional, en ocasiones el niño presenta dolor de tipo neurálgico en la zona en que el diente está impactado. El dolor puede ser secundario a la reabsorción de la porción distal del segundo molar temporal y a la rotura de la fijación epitelial que permite la entrada de los líquidos de la cavidad oral, con la consiguiente inflamación pulpar. En estos casos, se debe extraer el diente temporal. (10)

Cuando el primer molar permanente impactado no ha erupcionado todavía, o sólo de forma parcial, la actitud del dentista debe ser de cautela, por que más de la mitad de estos dientes erupcionarán finalmente en posición normal. (10)

Existen diversos aparatos para corregir estas anomalías, como el aparato de Humphrey o el resorte de Kesling, pero se debe tener bien claro el diagnóstico y el objetivo, antes de elegir alguno. (10)

d. TRASTORNOS VOLUMÉTRICOS

FALTA DE ESPACIO

La falta de espacio producida por anomalías volumétricas en los dientes permanentes o por acortamiento de la longitud de la arcada a causa de la migración mesial de los primeros molares permanentes puede ser la causa de retraso eruptivo, tanto a nivel de los incisivos, caninos o premolares. (9)

Una reducción del ancho mesiodistal de las coronas dentarias por caries dental, restauraciones desajustadas o fracturadas, raíces de dientes retenidos, exfoliación prematura o extracción de los dientes primarios pueden causar el movimiento mesial de los dientes adyacentes, sobretodo del segmento posterior. En general, la cantidad de espacio perdido tiende a ser mayor en las edades más tempranas. El espacio perdido generalmente ocurre en los primeros 6 meses de la pérdida de los dientes primarios. (20)

Así mismo, la pérdida temprana de los dientes permanentes, por ejemplo, la pérdida del primer molar debido a caries dental o la pérdida de un incisivo (s) por trauma, pueden resultar en la reducción de la circunferencia del arco dental. (20)

Y además, la pérdida congénita de los dientes, especialmente en la región de los incisivos inferiores primarios, causará también una reducción en la circunferencia del arco dental primario.(20)

3.3.2 EMBRIOPATÍAS REGIONALES

Pos su proximidad topográfica al campo de acción del estomatólogo, es oportuno mencionar ciertos trastornos embriológicos que cursan con alteraciones maxilofaciales y retraso en la erupción de la dentición permanente. 1) Las fisuras palatinas y labios leporinos en sus diferentes tipos van acompañados, junto con las anomalías en el número y forma de los dientes, de una salida tardía de los dientes permanentes; además, el recambio es lento. 2) Las agenesias dentarias en donde faltan uno o varios dientes van acompañadas, entre otros signos clínicos, de retraso en la salida del resto de la dentición permanente; faltan dientes, y las que hay, y están presentes radiográficamente, sufren un retraso generalizado en hacer erupción sin que se conozca la relación causal. (11)

3.3.3 TRASTORNOS SISTÉMICOS QUE RETRASAN LA ERUPCIÓN

Antes de pensar en un trastorno sistémico de la erupción, hay que dar un tiempo para que transcurran variaciones normales y se manifiesten las diferencias por sexo. (9)

A continuación se enumerarán los trastornos sistémicos que están relacionados con un retraso en la erupción, de los cuales sólo se describirán los más sobresalientes, por ser muchos de ellos extremadamente raros, y otros ya se describieron anteriormente:

- Erupción retardada hereditaria
 - Síndrome de Down
 - Síndrome de Turner
 - Síndrome de Gorlin-Goltz
 - Hipofosfatemia familiar
 - Gran deficiencia nutricional (hipovitaminosis de Vit. D)
 - Displasia cleidocraneal
 - Hipotiroidismo
 - Hipopituitarismo
 - Displasia ectodérmica
 - Acondroplasia
-
-

- Osteopetrosis
- Amelogénesis imperfecta
- Enanismo acondroplásico
- Osteodistrofia hereditaria de Albright
- Síndrome de Lange
- Displasia frontometáforica
- Síndrome de Hunter
- Síndrome de incontinencia pigmentaria (de Bloch-Sulz-Berger)
- Síndrome de mucopolisacarosis de Maroteux-Lamy
- Síndrome de Miller-Dieker
- Síndrome de progeria (de Hutchinson-Gilford)

(9,10,13,14)

a) ERUPCIÓN RETARDADA HEREDITARIA

En la erupción retardada hereditaria, la erupción tardía es la única característica anormal de un niño por lo demás completamente sano. La cronología de formación/maduración del diente es parecida a la normal, mientras que la erupción puede demorarse 10 ó 15 años, sin embargo, los dientes posteriores son los más afectados. De esta manera la formación de las raíces se hace en dirección hacia adentro, lo que produce a menudo desviación severa y les da una forma de gancho. (9)

La transmisión parece ser autosómica dominante, con una transmisión vertical y sin saltar generaciones, pero el mecanismo patogénico se desconoce; no obstante, algunos factores programados genéticamente podrían impedir, en cierto modo, el comienzo de la erupción. Proffit (1978), vinculó a la dentición retardada hereditaria con una altura vertical disminuida, aunque existen discrepancias al respecto. Cuando la erupción se "suelta" puede ser rápida a pesar de que los dientes tienen un largo camino por recorrer o poseen raíces en gancho. En la erupción retardada hereditaria son afectados los dientes con predecesores o sin ellos. La extracción del predecesor normalmente no provoca la erupción, casi siempre siguen la secuencia normal. (1,9)

b) SÍNDROME DE DOWN

Sinonimia: Síndrome de Down (SD)

Trisomía 21

Trisomía G-1

Mongolismo

Mal llamado mongolismo, el Síndrome de Down (SD), constituye la cromosomopatía más común, su frecuencia es de 1 en 600 nacimientos; se trata de una cromosomopatía de número, es llamado trisomía 21, debido a la presencia de 3 cromosomas número 21 en lugar de dos normales. Es decir, hay una presencia por triplicado del cromosoma 21, específicamente en la banda 21q22. Cerca del 95% de los casos son originados por una trisomía regular (cariotipo 47,XX+21 ó 47 XY+21). Alrededor del 4% son ocasionados por translocaciones (con cariotipos de 46 cromosomas en donde el segmento del cromosoma 21 excedente se encuentra ubicado e integrado sobre otro cromosoma), del 1-2% son debidos a mosaicos. (10,27)

Como factor predisponente conocido, es la edad materna avanzada. Benda comunicó que la frecuencia del síndrome es de aproximadamente 1,5:1000 nacimientos en las madres de 18-29 años, y que la frecuencia aumenta después de los 30, y alcanza cifras del orden de 29:1000 nacimientos en las mujeres de 40 años, y de hasta 91:1000 en las de 44 años.(27)

Manifestaciones clínicas.

Al nacimiento, el examen físico permite establecer el diagnóstico considerando 10 signos cardinales:

-
-
1. Fisura palpebral oblicua hacia arriba y afuera.
 2. Perfil plano
 3. Ligamentos hiperelásticos.
 4. Hipertelorismo ocular.
 5. Hiporeactividad.
 6. Cráneo cilíndrico. (braquicéfalo)
 7. Pabellones auriculares pequeños o displásicos, con implantación baja.
 8. Pliegue simiesco uni o bilateral
 9. Nariz pequeña y aplanada (puente nasal deprimido)
 10. Lengua protuyente.

(17;27)

Existiendo además otros importantes como son: epicanto, pliegues interciliares al llorar, hipotonicidad muscular, occipucio aplanado, defectos cardíacos como anomalía septal ventrículo-atrial o persistencia del conducto arterioso, hernia umbilical y aumento entre el primer y segundo dedos de los pies, micrognatia, paladar ojival, cuello corto, implantación baja del cabello, ausencia del reflejo del Moro en el recién nacido, cuello corto, blefaritis, conjuntivitis, manchas de Blushfield del iris, vello púbico lacio, lengua agrietada, piel laxa en el cuello.(17,21,27)

Cerca de un 7% presentan malformaciones gastrointestinales, la incidencia de leucemias es mayor que en la población en general, el 70% es de tipo linfoblástica y el resto mieloblástica. Estudios radiográficos mostraron un índice ilíaco menor de 72 e hipoplasia de la segunda falange de los meñiques, lo cual determina que éstas se incurven (clinodactilia). Los dermatoglifos mostrarán trirradio t distal, así como predominio de las asas cubitales. (27)

c) SÍNDROME DE TURNER (Disgenesia Gonadal 45XO)

El síndrome lleva el epónimo de Turner por ser el primero que lo describió en 1938. Se incluyen en la entidad a pacientes con fenotipo femenino, talla baja, infantilismo genital con disgenesia gonadal, facies peculiar y otras anomalías, condicionado a la ausencia total o parcial de un cromosoma X; su cariotipo más frecuente es 45,X. Aunque la disminución de ADN, principalmente brazos cortos, es suficiente para provocar el cuadro clínico. También pueden haber otras variantes y mosaicismos. (27)

Menos del 3% de estos cigotos llegan a término y por tanto la incidencia de este síndrome es alrededor de 1:10 000 nacimientos de mujeres. (22)

Las niñas con síndrome de Turner se pueden diagnosticar desde el nacimiento ya que tienden a ser muy pequeñas y a presentar linfedema grave. La valoración de la estatura baja en la infancia a menudo lleva al diagnóstico. Son normales los valores de la hormona de crecimiento y la somatomedina. El hipogonadismo se presenta como "adolescencia retardada", están aumentadas la FSH y la LH, lo que establece el diagnóstico de hipogonadismo primario. (22,27)

El cráneo, el macizo facial y la mandíbula son más pequeños, y la base del cráneo es más corta y aplanada. El maxilar y la mandíbula son retrognáticos. También se ha reportado una baja incidencia de caries y un retraso en la erupción. (18)

Manifestaciones del síndrome de Turner

- Características faciales distintivas
 - Ptosis
 - Micrognatia
 - Implantación baja de oídos
 - Pliegues en epicantos
- Estatura baja
- Infantilismo sexual por disgenesia gonadal
- Cuello alado
- Implantación baja del cabello
- Paladar de arco alto
- Cúbito valgo
- Cuartos metacarpianos cortos (50%)
- Lfedema de manos y pies (30%)
- Pezones hipoplásicos ampliamente separados
- Uñas hiperconvexas
- Nevo pigmentado
- Formación queloide
- Infecciones reincidentes del oído
- Anormalidades renales
 - Riñón en herradura
 - Hidronefrosis
- Hipertensión
- Trastornos para reconocer espacio-forma, sentido de la dirección y razonamiento matemático.
- Anomalías cardiovasculares
 - Coartación de la aorta (10-20%)
 - Estenosis aórtica
 - Válvula aórtica bicúspide
- Trastornos concomitantes
 - Obesidad
 - Diabetes sacarina
 - Tiroiditis de Hashimoto
 - Aclorhidria
 - Cataratas:lenticular o corneal
 - Artritis reumatoide
 - Enfermedad inflamatoria intestinal

d) HIPOTIROIDISMO

El hipotiroidismo es otra posible causa del retraso de la erupción de los dientes. (16)

La insuficiencia en la función tirotrópica en la parte de la glándula hipófisis o una atrofia o destrucción de la glándula tiroides per se, conduce a una incapacidad de ésta para producir suficiente hormona y llenar los requerimientos del cuerpo. Si esta insuficiencia ocurre en la infancia, aparece cretinismo. Si se presenta en la adolescencia, hay mixedema juvenil; si es en el adulto, da como resultado mixedema, que no es una enfermedad rara. (16)

HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO

El hipotiroidismo congénito o cretinismo tiene una frecuencia aproximada de 1x4,000 nacimientos, de ellos la disgenesia de la tiroides ocupa del 75-85%. (27)

Se entiende por hipotiroidismo primario aquél cuyo defecto existe en la glándula tiroides; por hipotiroidismo secundario, cuando la causa radica en la hipófisis; terciario, cuando el defecto está en el hipotálamo. En la intensa mayoría, es primario. (27)

Las más de las veces el recién nacido no mostrará un cuadro florido, pero se llega a observar alto peso, fontanela posterior mayor a 5mm, ictericia prolongada más de 7 días, piel seca y/o moteada, hernia umbilical, distensión abdominal, latargia, hipotermia, constipación, cianosis periférica y dificultad para alimentarse; pero en los siguientes meses, lo anterior se hace más patente; aparecerá dificultad para ganar peso, lengua gruesa, llanto ronco, fontanelas amplias, facies mixedematosa, edema de párpados, cara redonda, implantación baja del cabello, puente nasal deprimido, arrugas frontales, macroglosia. La talla se desacelera, sobre todo a expensas del

segmento inferior, hay retraso dentario y las esferas psicomotoras están dañadas. Todo lo anterior es progresivo y el daño cerebral es cada vez más acentuado, al igual que la maduración esquelética. (27)

La dentición con hipotiroidismo congénito se retrasa en todos los estadios, incluyendo la erupción de los dientes temporales, su caída y erupción de los permanentes. Los dientes tienen un tamaño normal, pero se apiñan en la mandíbula, que es más pequeña de lo habitual. La lengua es grande y a veces protruye por la boca. La posición y tamaño anormales de la boca provocan a menudo una mordida abierta anterior con abombamiento de los dientes en esa zona. El apiñamiento de los dientes, la maloclusión y la respiración bucal provocan una gingivitis hiperplásica crónica. (10,18)

HIPOTIROIDISMO JUVENIL

El hipotiroidismo juvenil tiene su origen en una disfunción tiroidea, por lo general entre los 6 y los 12 años. Como la deficiencia se produce después del período de crecimiento rápido, no se aprecia el característico aspecto facial y corporal propio del hipotiroidismo congénito. En cambio, estos pacientes presentan cierto grado de obesidad. En el paciente con hipotiroidismo juvenil no tratado, son característicos el retraso tanto en la caída de los dientes temporales como en la erupción de los permanentes. Hay veces en que un paciente con una edad cronológica de 14 años presenta una dentición en un estadio comparable al de un niño de 9-10 años. (10)

e) HIPOPITUITARISMO

Los pacientes con hipopituitarismo pueden presentar deficiencias hormonales únicas o múltiples. Las manifestaciones del hipopituitarismo varían de acuerdo con las hormonas específicas deficientes y si su deficiencia es parcial o completa. (22)

Una secreción deficiente de hormona del crecimiento produce una acusada desaceleración del crecimiento de los huesos y tejidos blandos del organismo. El enanismo hipofisiario es el resultado de una hipofunción precoz de la hipófisis.(10)

Las pruebas características del hipopituitarismo que dan como resultado enanismo hipofisiario son un cuerpo diminuto pero bien proporcionado, cabello fino, sedoso, escaso, en la cabeza y otras regiones pilosas, piel atrófica, arrugada, y con frecuencia hipogonadismo. La deficiencia puede ser congénita, o se puede deber a una enfermedad destructiva de la hipófisis como un infarto que se ha presentado antes de la pubertad. (16)

Es característico en unos pacientes la erupción retrasada de los dientes. En los casos más graves, los dientes temporales no se reabsorben y se conservan durante toda la vida. Los dientes permanentes continúan su desarrollo, pero no erupcionan. No está indicada la extracción de los dientes temporales, ya que no es posible asegurar la erupción de los permanentes. Con frecuencia existe cierto grado de trastorno cognitivo. (10,16)

f) DISPLASIA CLEIDOCRANEAL

También llamada enfermedad de Marie y Sainton , como síndrome de Scheuthauer- Marie-Sainton o como disostosis mutacional o disostosis cleidocraneal, displasia de osteodentina. (10,16)

Es una enfermedad de etiología desconocida, con carácter hereditario dominante verdadero, la cual puede ser transmitida por ambos sexos, y afecta al hombre y a la mujer con igual frecuencia. (10,16)

La displasia cleidocraneal se caracteriza por anomalías de cráneo, dientes, maxilares y cintura escapular, así como detención ocasional en el desarrollo de los huesos largos. En el cráneo las fontanelas con frecuencia permanecen abiertas o al menos muestran retardo en el cierre y por esta razón tienden a ser más grandes. Las suturas también permanecen abiertas y son comunes los huesos wormianos. La sutura sagital está hundida en forma característica, y el cráneo tiene aspecto aplanado. Los huesos frontales, parietales y occipitales son prominentes y los senos paranasales están subdesarrollados y angostos. La cabeza es braquicefálica, con el diámetro transversal del cráneo aumentado. (16)

El defecto de la cintura escapular de cuyo trastorno deriva su nombre, varía desde ausencia completa de clavículas en aproximadamente 10% de los casos, o ausencia parcial e incluso un simple adelgazamiento de una o ambas clavículas. Debido a esta alteración clavicular, los pacientes tienen una movilidad anormal de los hombros y pueden llevarlo hacia delante hasta encontrarlos en la línea media. También son relativamente comunes los defectos de la columna vertebral, de la pelvis y de los huesos largos, así como de los huesos de los dedos. (16)

Aspectos bucales. Los pacientes muestran un paladar alto y angosto, en forma de arco, y el paladar hendido es común. El desarrollo de los dientes sufre un retraso. Sin embargo, Andreasen afirma que en esta enfermedad los dientes temporales, debido a su posición superficial, tienden a erupcionar espontáneamente. (6,10,16)

Se ha reportado la ausencia de cemento radicular en los dientes temporales y permanentes, lo cual puede relacionarse con este retraso. No es raro encontrar casos de dientes temporales completos a los 15 años, a consecuencia de un retraso tanto en la resorción de los dientes temporales como en la erupción de los permanentes. Una de las características más importantes de este síndrome son los dientes supernumerarios. Aún cuando se extraigan los dientes temporales y los supernumerarios, la erupción de los dientes permanentes se retrasa y es irregular. En esta enfermedad también existe una encía densa fibrótica y defectos en la resorción del hueso alveolar.

En los niños, con unos pocos dientes supernumerarios, es posible realizar un tratamiento quirúrgico con éxito mediante su extracción. Se descubren parcialmente las coronas de los dientes permanentes y se colocan espaciadores para mantener la relación de los dientes en la arcada hasta que ocurra la erupción de los retrasados. (1,10,16)

▪ g) DISPLASIAS ECTODÉRMICAS

Las displasias ectodérmicas se han dividido en dos grandes categorías, displasia ectodérmica hipohidrótica y displasia ectodérmica anhidrótica. La mayor diferencia entre ambas es la capacidad del paciente para sudar. En estas displasias se han registrado más de 60 enfermedades distintas. (18)

La displasia ectodérmica anhidrótica es un trastorno familiar raro, caracterizado por escasez de pelo, piel seca y fina, y alteraciones dentales. El pelo es fino escaso y seco en el cuero cabelludo, cejas, pestañas, barba, axilas y áreas púbicas. Las glándulas sudoríparas y sebáceas faltan casi por completo, por lo que no existe producción de sudor ni de grasa y la piel es seca. Pueden faltar uñas o estar mal formadas. Se han reseñado alteraciones oftalmológicas, pérdida de la audición y déficit mental. La facies característica es sugestiva de sífilis congénita, con abombamiento frontal, nariz en silla de montar, rebordes supraorbitarios prominentes y barbilla en punta. Los labios, sobre todo el superior, suelen estar engrosados y surcados, especialmente en las comisuras. Suelen presentarse de forma característica unos pómulos altos con estrechamiento de la mitad inferior de la cara. Las cejas son poco pobladas y a menudo faltan sus dos tercios externos; las pestañas se inclinan hacia arriba, ofreciendo un aspecto algo oriental. Los pómulos pueden presentar telangiectasias y pequeñas pápulas que simulan adenomas sebáceos. (18)

Pueden presentar también distrofia ungueal, hiperqueratosis palmar, anomalías genitales, y labio y paladar hendidos. Se han registrado también hipoplasias de las glándulas orales, faríngeas y del árbol traqueobronquial. Estas hipoplasias hacen al paciente susceptible de bronquitis y neumonía. También se han registrado alteraciones leves del sistema inmunológico. (ros)

Las displasias ectodérmicas anhidróticas son familiares y se transmiten probablemente, la mayoría de las veces, con carácter recesivo. No existe tratamiento para esta enfermedad. (18)

Los pacientes con displasia ectodérmica anhidrótica presentan oligodoncia o anodoncia. El resto de los dientes presentan un retraso en el patrón de erupción y alteraciones del desarrollo que van desde dientes en forma cónica o con forma de clavo hasta los dientes con esmalte hipoplásico hipocalcificado. La oligodoncia y la aplasia alveolar dan al paciente una cara más envejecida. Puede existir labio y paladar hendidos.(18)



(Displasia ectodérmica con hipodoncia)

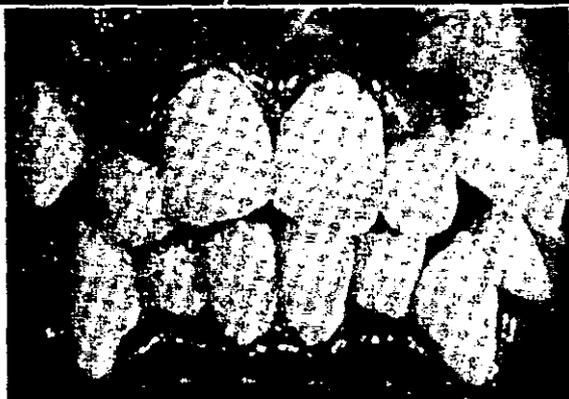
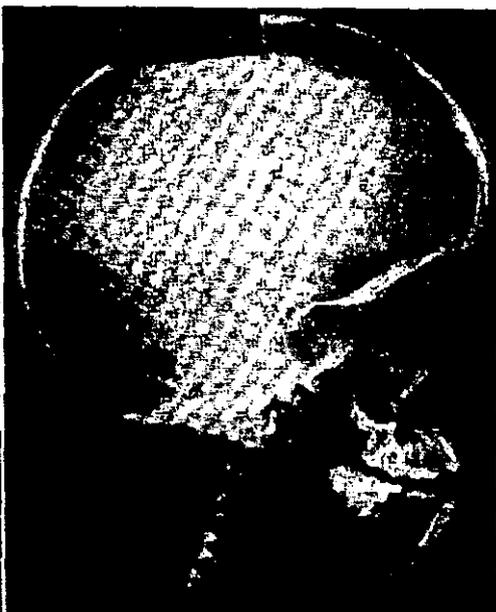
h) ENANISMO ACONDROPLÁSICO

La acondroplasia (o condrodistrofia fetal) es una alteración en la formación de hueso endocondral y da como resultado una forma característica de enanismo. Se transmite como una característica autosómica dominante; se puede diagnosticar antes del parto o al nacer y el 80% de los lactantes afectados mueren al nacer o poco después de éste. (10,16)

El enanismo acondroplásico es el tipo más común de enano y presenta un aspecto físico característico. Al nacer, las fontanelas están abiertas. La parte superior de la cara está poco desarrollada, y el puente nasal está deprimido. El crecimiento de las extremidades está limitado por la falta de calcificación del cartilago de los huesos largos, por lo que mide menos de 1.4 metros en promedio, con extremidades cortas y gruesas, pero el tronco es normal, cráneo braquicéfalo, y piernas arqueadas. Por lo general las manos son pequeñas, y los dedos son cortos y anchos. A menudo hay lordosis, con glúteos prominentes y protrusión del abdomen y muchas articulaciones, en forma característica, muestran limitación del movimiento. Por esto, los brazos no cuelgan libremente de los costados, y a menudo los codos no se pueden extender. (10,16)

A pesar de su aspecto deforme, tienen una inteligencia normal. Con frecuencia están dotados de fuerza y agilidad poco usuales. (16)

Los trastornos de la cavidad oral que se observan en el enanismo acondroplásico no han sido objeto de un estudio adecuado. En muchos casos es evidente un desarrollo deficiente de la base del cráneo. El maxilar superior es a veces más pequeño de lo normal, con el consiguiente apiñamiento de los dientes y tendencia a presentar mordida abierta. Por lo general, el paciente presenta gingivitis crónica, también se observa retraso en el desarrollo de la dentición. (10,16)



i) DEFICIENCIA DE VITAMINA D (RAQUITISMO)

La vitamina D (1,25-dihidroxicolecalciferol) también se le conoce como vitamina antiraquítica. Su acción primordial consiste en aumentar las concentraciones plasmáticas de calcio y de fósforo, para lo cual estimula la absorción intestinal de estos minerales, así como la reabsorción ósea. De este modo, el calciferol interviene principalmente en la absorción del calcio y del fósforo a partir del tubo intestinal, y también en la formación y mantenimiento del sistema esquelético y de los dientes. (16,18)

Es una entidad patológica potencialmente reversible del período de crecimiento esquelético, producida por insuficiente exposición a la luz solar, alteraciones en la ingesta, perturbaciones en la absorción intestinal o de hidroxilación de la vitamina D, que condiciona trastornos en el metabolismo del calcio y del fósforo y, subsecuentemente, falla en la mineralización normal de los huesos y cartílagos metaepifisarios. (27)

En las etapas tempranas de la enfermedad, los signos y síntomas no son muy evidentes. Hay irritabilidad o letargo con palidez tegumentaria y disminución de la movilidad espontánea debido a las mialgias; hipotonía muscular generalizada y sudación occipital. Uno de los primeros signos de afectación ósea es la craneotabes, producida por el adelgazamiento de la lámina interna de los huesos del cráneo y que es positivo cuando al presionar en algún punto entre el occipucio y los parietales, el hueso cede, y vuelve a su posición anterior al suspender ésta. Otro de los signos tempranos de esta enfermedad es la deformidad o el dolor a la movilización del recién nacido por fracturas ocultas o un agravamiento del síndrome por dificultad respiratoria por fracturas costales. (27,28)

Se observan también prominencias o protuberancias frontales y parietales. En el tórax aparece el agrandamiento de las uniones condrocostales formando el rosario raquítico; así mismo, hay aplanamiento de las porciones laterales del tórax que proyectan al esternón hacia delante dando el tórax en quilla. Se aprecia además, una depresión en forma de canal en la base del tórax, sitio de inserción del diafragma, que se conoce como surco de Harrison. (27)

Conforme avanza el proceso, se hacen evidentes los ensanchamientos epifisarios de las muñecas y tobillos. Hay arqueamiento en la diáfisis femoral, tibial y peronea (arqueamiento de las piernas) que dejarán junto con las deformidades pélvicas y vertebrales, secuelas importantes en detrimento de la talla. (27)

Aspectos bucales. Existen anomalías en el desarrollo del esmalte y la dentina, erupción retardada, y malposición de los dientes en los maxilares. En los dientes raquíticos existe una zona de preentina amplia anormal y mucha dentina interglobular. Aunque se encuentran muchos informes en la literatura al respecto que relacionan al raquitismo con la hipoplasia del esmalte, el raquitismo infantil no siempre produce dicha hipoplasia. Sin embargo el grado de erupción de los dientes deciduos y permanentes se retarda en el raquitismo. (16)

j) SÍNDROME DE GORLIN-GOLTZ

El síndrome de Goltz, también es conocido como síndrome de Gorlin-Goltz, Síndrome de nevos de células basales, etc. el cual se hereda de forma autosómica dominante, y se encuentra entre 1 de cada 57000 personas, con una predilección de 3:1 por el sexo masculino. (2)

Se caracteriza por la presencia de múltiples carcinomas de células basales, las que aparecen típicamente alrededor de los 35 años, cubriendo el tronco, cuello, mejillas, nariz y párpados de los pacientes. El número de estas lesiones puede variar de unas pocas a varios miles, variando en tamaño de 1 a 10 mm de diámetro.(2)

También presentan anomalías oftalmológicas, que incluyen hipertelorismo con amplio puente nasal, distopia cathorum, ceguera congénita y estrabismo interno; anomalías neurológicas, que incluyen retardo mental, calcificación dural, agenesia del cuerpo caloso, hidrocefalo congénito y meduloblastomas; anomalías sexuales que incluyen hipogonadismo en el sexo masculino y tumores del ovario; también tienen anomalías esqueléticas como abultamiento frontoparietales, braquimetacarpalismo, occipucio bajo y costillas bifidas, fusionadas o incompletas. (2,16)

Aspectos bucales. Estos pacientes pueden presentar prognatismo mandibular moderado, paladar y/o labio fisurado. Es muy frecuente encontrar la presencia de múltiples queratoquistes odontogénicos los cuales se encuentran en el 75% de los casos, los cuales tienden a aparecer con más frecuencia en la segunda y tercera década de la vida y son más comunes en el cuerpo y en la rama de la mandíbula (80%) que en la maxila. Los queratoquistes pueden variar en tamaño, y se pueden encontrar solos o en grupos, y ser uni o bilaterales. En pacientes jóvenes, los queratoquistes pueden alterar el desarrollo de los dientes permanentes, expansión del

hueso, y son asociados con dientes no erupcionados, y ocasionalmente causan resorción radicular. (2)

Radiográficamente, los queratoquistes odontogénicos, se ven como una radiolucencia bien circunscrita con márgenes planos o festoneados y un delgado borde opaco. Pueden ser uni o multiloculares. El tratamiento de estos quistes usualmente incluyen enucleación completa con curetage agresivo, para asegurar la remoción de quistes accesorios. (2) Además este síndrome ha reportado un retardo en el desarrollo oral y dental, retrasándose la exfoliación de los dientes temporales, y la erupción de los permanentes.(2)

CONCLUSIONES

- Aunque existen muchas teorías acerca del proceso de erupción normal, dentro de los factores que destacan están los siguientes: la elongación de la raíz, las fuerzas ejercidas por los tejidos vasculares alrededor de la raíz y debajo de ella, el crecimiento del hueso alveolar, el crecimiento de la dentina, la constricción de la pulpa, la presión ejercida por el ligamento periodontal, la presión causada por la acción muscular y la resorción de la cresta alveolar. Los cuales en combinación dan como resultado dicho proceso.
 - Una alteración en el proceso de morfogénesis dental, puede resultar en dentinogénesis o amelogénesis imperfecta, macro o microdoncia, dientes en forma de clavija, etc. Dependiendo en la manera y en que estadio se produjo dicha alteración.
 - La cronología eruptiva de los dientes temporales está sujeta a influencias genéticas de forma más acusada que la erupción de la dentición permanente, y tanto la cronología como la secuencia eruptivas tienen unos márgenes de variabilidad mucho más estrechos.
 - El proceso eruptivo está íntimamente relacionado con factores hormonales y del desarrollo somático que afectan, sobre todo, a la salida de los dientes permanentes. Tal es el caso del sexo, raza, clima, nutrición, etc.
 - Existen factores generales y locales que afectan la erupción de los dientes, retrasando o acelerando la cronología eruptiva.
 - La erupción precoz en la dentición temporal es rara, pero si se presenta puede deberse a una predisposición familiar o puede estar relacionada con un alto peso al nacer. La manifestación más extrema de la erupción
-
-

precoz, son los dientes natales y neonatales. Estos dientes pueden ser también parte de ciertos síntomas de otras alteraciones como la displasia condroectodérmica o la paquioniquia congénita.

- La erupción precoz en la dentición permanente se ha observado en niños con pubertad precoz y aquellos con anomalías endocrinológicas asociadas con excesiva secreción de hormonas del crecimiento, tiroideas, hipofisarias o factores que aumenten el metabolismo y puede darse en conjunto con hipofosfatasa, acrodinia y la enfermedad de Hand- Schuller-Christian.
 - La erupción precoz de dientes aislados en la dentición permanente puede deberse a problemas locales como la pérdida moderadamente prematura del correspondiente temporal o la pérdida dentaria precedida de infección que puede ir acompañada con formación del diente de Turner y osteolisis en la furca u otro tipo de pérdida de hueso alveolar.
 - La erupción retardada en la dentición temporal puede ser causada por los mismos factores que en la permanente aunque tiende a ocurrir en niños prematuros o con muy bajo peso al nacer, y en caso de retardo hereditario de la erupción, muchas veces los únicos dientes afectados son los segundos molares temporales.
 - La erupción retardada es bastante común en la dentición permanente y puede ser local o generalizada; y entre los factores que retrasan la erupción tenemos: trastornos locales, embriopatías regionales y síndromes congénitos. Siendo los locales los más frecuentes.
 - La localización y dirección de los dientes permanentes está fácilmente afectada por la existencia de quistes, siendo los odontomas de los más frecuentes, además esta condición influenciará adversamente la
-
-

formación dental, resultando en dilaceraciones u otras anomalías patológicas.

- Las erupciones ectópicas y el retraso en la erupción de los dientes permanentes se pueden presentar como consecuencias de traumatismos en la dentición temporal.
 - El retraso en la erupción facilita que los dientes adyacentes invadan el espacio necesario del diente no erupcionado, y contribuye a la impactación.
 - Muchos factores como la caries, pérdidas prematuras, impactaciones, etc, contribuyen en una pérdida de la longitud de la arcada, lo que trae como consecuencia tanto problemas eruptivos como problemas oclusales posteriores; por lo que es importante que odontólogo haga un diagnóstico y tratamiento adecuados.
-
-

BIBLIOGRAFÍA

1. BRADY, J.: Familial Primary Failure of Eruption of Permanent Teeth. Br. J. Ortod. :109-113 (1990)
 2. ROSENBLUM, S.: Delayed dental development in a patient with Gorlin syndrome: case report. Ped. Den., 20: 355-358 (1998)
 3. FRANKLIN, D. and Roberts, G. : Delayed tooth eruption in congenital hypertrichosis lanuginosa. Ped. Dent. 20: 192-194 (1998)
 4. WINTER, G.B. GELBIER, M.J. and GOODMAN, J.R.: Severe Infra-occlusion and failed eruption of Deciduous Molars Associated with Eruptive and Developmental Disturbances in the Permanent Dentition: A Report of 28 Selected cases. Br J. Orthod., 24: 149-157 (1997)
 5. TOMIZAWA, M. YONEMOCHI, H. KOHNO, M. and NODA, T. Unilateral delayed eruption of maxillary permanent first molars: four case reports. Ped Den. 20: 53-56 (1998)
 6. ADAMS, T. : An impacted primary lateral incisor as a cause of delayed eruption of a permanent tooth: case report. Ped. Den. 20: 121-123 (1998)
 7. HAM, A. Tratado de Histología. 6ª ed. Ed. Interamericana. México. 1980.
 8. MJÖR, I y FEJERSKOV, I. Embriología e Histología Oral Humana. Ed. Salvat. México. 1990
 9. KOCH. MODEÈR. POULSEN y RASMUSSEN. Odontopediatría – Enfoque Clínico. Ed. Panamericana.
-
-

-
-
10. MC. DONALD,R; AVERY,D. Odontología pediátrica y del adolescente. 6ª ed. Harcourt Brace. España. 1998.
 11. CANUT,J.A.: Ortodoncia Clínica. Salvat Editores. España. 1988.
 12. KARDOS.:The mecanism of Tooth Eruption. Br. Den. J., 10: 181-191 (1996)
 13. WELBURY,R. :Paediatric Dentistry. Oxford University Press. EEUU. 1997
 14. DAVIS. LAW. LEWIS. Atlas of Pedodontics. Mc Graw Hill. EEUU.1980.
 15. SOGBE,R; GARCIA, J.A.: Conceptos Básicos en Odontología Pediátrica. Ed. Disinlimed. Caracas, Venezuela. 1996
 16. SHAFER,W. HINE,M. y LEVI, B. Tratado de Patología Bucal. 4ª ed. Ed. Interamericana. México. 1986
 17. LYNCH,M. BRIGHMAN,V. y GREENBERG,M. Medicina Bucal de Burket. 9ª ed. Ed. McGraw Hill-Interamecana. México. 1994
 18. ROSE,L; KAYE, D.: Medicina Interna en Odontología. Salvat Editores. España. 1992.
 19. BARBERIA,E. LEACHE, B. CATALA y GARCIA. ED. MASSON. Odontopediatría. España.
 20. NAKATA,M. WEI,S.: Guía Oclusal en Odontopediatría. Ed. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamerica,CA. Venezuela. 1992.
 21. HARRISON. PETERSDORF,R. ADAMS et al. : Principios de Medicina Interna. 10º ed. Ed. McGraw Hill. México. 1990.
 22. TIERNEY,L; McPHEE,S; PAPADAKIS,M.: Diagnóstico Clínico y Tratamiento. 34ª edición. Editorial Manual Moderno. México. 1999.
-
-

-
-
23. SALEHI,A. Y REID.J. : Delayed eruption of a permanent molar associated with a complex odontoma: Report of case. ASDC J. Den Child. 63: 299-301 (1996)
 24. PINDBORG,J.J.: Atlas de las Enfermedades de la Mucosa Oral . 5ªed.Ed. Masson-Salvat. España. 1994
 25. ANDREASEN,J.O. MAYORAL,G. Lesiones Traumáticas de los Dientes. Ed.Labor. 3ª ed. Barcelona, España.1984.
 26. RAYMOND,C. BRAHAM, MERLE and MORRIS.: Odontología Pediátrica. Ed. Panamericana. Argentina. 1984.
 27. MARTINEZ,R.: Pediatría,La Salud del Niño y del Adolescente. Federación de pediatría Centro-Occidente de México. 3ª ed. Ed. Masson-Salvat. México. 1997.
 28. GAMES,J. y PALACIOS,J.: Introducción a la Pediatría. 6ª ed. Ed.Mendez Editores. México. 1997.
-
-