# ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES IZTACALA - U. N. A. M.

# CARRERA DE ODONTOLOGIA



# CRONOLOGIA DE LA ERUPCION Y SU IMPORTANCIA

The second second

QUE PARA OBTENES EL TITULO DE CIRUJANO DENTISTA PRESENTA

MAHIA DE LA LUZ PATRICIA VITAL HERNANDEZ

San Juan Izracele Edo de México 1980





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

# DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

# INDICE

# CRONOLOGIA DE LA ERUPCION Y SU IMPORTANCIA

		Pāgina
INT	RODUCCION	
	•	
ı.	GENERALIDADES	2
ıı.	CRECIMIENTO Y DESARROLLO	11
TT.	ENFERMEDADES ENDOCRINAS QUE	
-44.	RETARDAN O ACELERAN LA ERUP	
	CION DENTAL	32
IV.	TRASTORNOS GENETICOS QUE AL	
	TERAN LA ERUPCION .	37
v.	FACTORES LOCALES QUE INTER-	
	VIENEN EN LA ERUPCION	45
vı.	IMPORTANCIA DEL TIEMPO EN -	
	LA ERUPCION	56

# INTRODUCCION

En la actualidad, uno de los grandes problemas de nuestro país, al que nos enfrentamos en numerosos casos de pacientes con pérdida prematura de piezas dentarias en niños y adultos es que, desde muy jóvenes, pierden su dentición permanente por que desconocen su importancia.

Esto puede deberse a factores como: desorientación de los padres, inexperiencia de profesionales que no actualizan sus métodos de rehabilitación bucal, etc.

El conocer la cronología de la erupción es muy importante para el odontólogo ya que, con ésto, él puede diagnosticar si hay alguna patología en el desarrollo de la erupción, o bien, evitar una extracción antes de tiempo.

# CRONOLOGIA DE LA ERUPCION Y SU IMPORTANCIA

### a. DEFINICION

La cronología de la erupción es el orden o secuencia en que las piezas dentarias aparecen en nuestra boca y es importante conocerlas ya que ésta, nos da la pauta para saber la oclusión futura de los niños.

#### b. GENERALIDADES

El hombre, como todos los mamíferos, posee dos series completas de dientes. La primera, llamada dentición temporal, comprende un total de 20 dientes y, la segunda, que es de dientes permanentes, consta de 32 dientes.

Hay tres períodos en la dentición del hombre:

- Dentición Primaria
   (De los 6 meses a los 6 años)
- Dentición Mixta
   (Entre los 6 y 12 años)
- Dentición Permanente
   (A partir de los 12 años)

#### Arcos dentales

Los arcos dentales están formados primero por el maxilar superior que es fijo y forma parte del cráneo y, el segundo, por el maxilar inferior que es la parte - móvil del cráneo.

En la dentición temporal hay 10 dientes maxilares o superiores y 10 mandibulares o inferiores; mientras - que, en la dentición permanente, hay 16 dientes mandibulares o inferiores y 16 maxilares o superiores.

#### c. EMBRIOLOGIA

Hacia la sexta semana de desarrollo, la capa basal de el revestimiento epitelial de la cavidad bucal prolifera rapidamente formando una estructura a forma de banda. La lamina dental sobre la región de los maxilares superior e inferior origina, ulteriormente, varias invaginaciones que se introducen en el mesénquima subyacente (brotes que, en número de diez para cada maxilar, son los primodios de los componentes ectodérmicos de los dientes) y, en poco tiempo, la superficie profunda de los brotes se invagina y se llega al llamado "Período de Caperuza" o Casquete del desarrollo dentario. \*

La Caperuza consiste en: capa externa, el epitelio - dental externo; capa interna, el epitelio dental in terno y, un centro de tejido laxo: el retículo estre llado. El mesénquima, situado en la concavidad limitada por el epitelio interno, prolifera y se condensa formándose así, la "papila dental". \*\*

\* 1: Pág. 19

<sup>\*\*1:</sup> Pág. 28

Al crecer la caperuza dental y profundizarse la escotadura, el diente adquiere aspecto de campana (período de campana). Las células del mesénquima de la papila adyacente a la capa dental interna se convierten, por diferenciación, en odontoblastos. Estas células ela boran la predentina que se deposita inmediatamente por debajo de la capa dental interna; con el tiempo, la predentina se calsifica y se transforma en dentina de finitiva.

Por virtud del engrosamiento ininterrumpido de la capa dentina, los odontoblastos retroceden hacia la papila dental y dejan, en la dentina, prolongaciones citoplás micas finas llamadas fibras dentinarias. La capa de odontoblastos persiste durante toda la vida del diente y constantemente produce predentina, la cual se trans forma en dentina. Las demás células de la papila den tal forman la pulpa del diente. \*

Mientras ocurre lo anterior, las células epíteliales - de la capa dental interna se han convertido, por diferenciación, en ameloblastos (formadores de esmalte); - estas células producen largos prismas de esmalte que

<sup>\* 1:</sup> pág. 30

se depositan sobre la dentina. La capa de contacto, entre las de esmalte y dentina, se llama unión Amelodentinaria.

El esmalte se deposita, inicialmente, en el ápice del diente y desde ahí se extiende, poco a poco, hacia el cuello formando, de esta manera, el revestimiento del esmalte de la corona de la pieza. Cuando por aposición de nuevas capas el esmalte se engrosa, los ameloblastos retroceden hacia el retículo estrellado hasta alcanzar, por último, la capa epitelial dental externa. En este sitio, experimentan regresión y dejan, transitoriamente, una membrana delgada (cutícula dental) sobre la superficie del esmalte; después de brotar el diente, esta membrana gradualmente se desprende.

La rafz del diente comienza a formarse poco después de brotar la corona y las capas epiteliales dentales
internas y externas adosadas en la región del cuello
del diente se introducen más profundamente en el masénquima subyacente formando la vaina radicular epite
lial de Hertwig. \*

<sup>\* 1:</sup> pág. 32

Las células de la papila dental que estám en contacto con esta vaina se convierten, por diferenciación, en odontoblastos que depositan una capa de dentina que se continúa con la de la corona. Al depositarse cada vez más dentina en el interior de la capa ya formada, la cavidad pulpar se estrecha y, finalmente, forma un conducto por el que pasan los vasos sanguíneos y los nervios de la pieza dentaria.

Las células mesenquimatosas situadas fuera del diente y en contacto con la dentina de la raíz, se convierten por diferenciación, en cementoblastos. Estas células elaboran una capa delgada de hueso especializado: el cemento, el cual se deposita sobre la dentina de la raíz. Fuera de la capa de cemento, el mesénquima - origina el ligamento parodontal. Las fibras de este ligamento están introducidas por un extremo en el cemento y, por otra, en la pared ósea del alvéolo; en consecuencia, el ligamento mantiene firmemente en posición a la pieza y, al mismo tiempo, actúa como amor tiguador de choques.

Al alargarse ulteriormente la raíz, la corona es empujada, poco a poco, a través de los tejidos suprayacentes hasta llegar a la cavidad bucal.

Los dientes deciduos o temporarios, brotan entre los 6 y los 24 meses después del nacimiento. \*

Los esbozos de los dientes caducos se forman durante el tercer mes de vida intrauterina. Estos primordios, cuyo desarrollo es semejante al de los dientes deciduos, permanecen inactivos hasta el sexto mes de vida aproximadamente y, por esta fecha, comienzan a crecer, empujan por debajo a los dientes deciduos y así contribuyen a su exfoleación.

A veces, el neonato presenta los dos incisivos inferiores; en estas circunstancias, suele tener formación anormal y poseen esmalte escaso y carecen de --raíz. Aunque las anomalías de los dientes tienen -caracter principalmente hereditario, se han descrito como causas de malformaciones factores ambientales de la índole de: rubéola, sífilis y radiación. \*\*

<sup>\*</sup> VII: pág. 56

<sup>\*\*</sup> VII: pág. 58





ARCO MAXILAR INFERIOR





EMBRION DE 3mm.

- A. Vista frontal
- Vista lateral, antes de la formación de -В. las fosetas nasales.





EMBRION DE 18mm.

- Vista frontal
- Vista lateral В.

В





EMBRION DE 60mm.

- Vista frontal
- в. Vista lateral

Α

В

## d. HISTOLOGIA

Los dientes se encuentran dispuestos en forma de ar cos en el maxilar superior e inferior.

La arcada superior es ligeramente mayor que la inferior; normalmente los dientes superiores quedan algo por delante que los inferiores.

La masa de cada diente está formada por un tipo especial del tejido conectivo calcificado, denominado den tina. La dentina no está expuesta al medio, sino que está rodeada por otro tejido. Este tejido de origen epitelial, calcificado, denominado esmalte, constituye la corona anatómica del diente. El resto del diente, la raíz anatómica, está cubierta de un tejido conectivo calcificado especial, denominado cemento.

La unión entre la corona y la raíz del diente, recibe el nombre de cuello, la línea visible de unión entre el esmalte y el cemento, recibe el nombre de línea cervical.

Dentro del diente se encuentra un espacio llamado ca vidad pulpar. La parte más grande en la porción co ronal, recibe el nombre de cámara pulpar; la parte más estrecha, se llama canal radicular. Dentro de la cavidad, la pulpa está formada por tejido conectivo de tipo mesenquimatoso, llamado también, nervio del diente por ser muy sensible. La pulpa está bien inervada y es rica en pequeños vasos sanguíneos.

Los lados de la cavidad pulpar están revestidos de células tisulares conectivas, denominadas odontoblas
tos, cuya función es de producir dentina. El nervio y el riego sanguíneo de un diente, entra en la
pulpa a través de uno o más pequeños agujeros que
hay en el vértice de la raíz, denominado agujero apical. \*

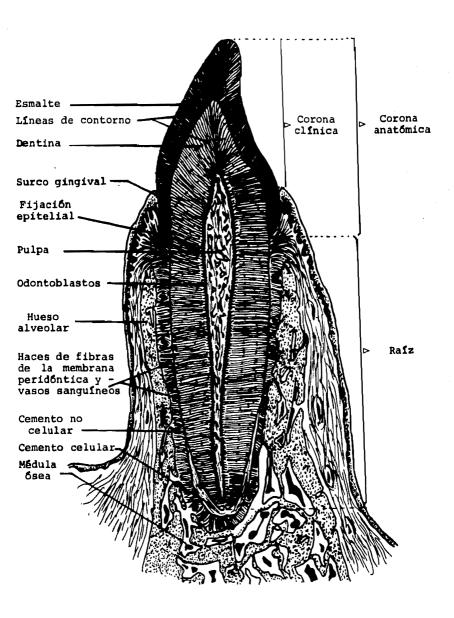
Dos capas germinativas participan:

El esmalte proviene del ectodermo; y, la dentina, el cemento y la pulpa, del mesénguima.

El mesénquima crece hacia arriba, dentro de la pared cóncava de la capa epitelial. Aquí se producen -

\* 11: pág. 657

fenómenos de inducción. Las células del epitelio - que revisten la capa, se transforman en ameloblastos y producen el esmalte. Las células mesenquimatosas, de la concavidad de la capa vecina en el desarrollo de los ameloblastos, se diferencian produciendo odon toblastos y forman capas sucesivas de dentina para - sostener al esmalte que las cubre; por lo tanto, la corona del diente se desarrolla a partir de dos capas del endotelio diferente.



# CAPITULO II

# CRECIMIENTO Y DESARROLLO

# CRECIMIENTO Y DESARROLLO

# a. DESARROLLO PRENATAL

Varios autores dividen la historia de la vida de los dientes en cuatro perfodos principales:

- 1. Crecimiento:
  - -Iniciación
  - -Proliferación
  - -Histodiferenciación
  - -Morfodiferenciación
- 2. Calcificación
- 3. Erupción
- 4. Abrasión

En el embrión, la mandíbula presenta un reborde continuo en el cual se van a formar los labíos y carrillos en la parte externa y los dientes en la parte interna.

Histológicamente considerados, estos rebordes (embrión de 11 mm.), se encuentran primitivamente constituidos por:

- Una capa de células perfectamente cúbicas de origen ectodérmico separados del mesénquima por una membrana basal conjuntiva.
- Una capa superficial formada por dos o tres hile ras de células poliédricas o ligeramente aplana das de aspecto pavimentoso.
- Una zona mesodérmica formada por células embriona rias no unidas.

La profundización de esta banda en el mesénquima da origen al listón epitelial dentario, primer vestigio no precisamente de los dientes, sino de la formación embriológica en la cual van a hacer aparición los dientes.

De la banda epitelial maciza (listón dentario), han de diferenciarse los 20 folículos de los dientes

temporarios, los cuales derivan luego los 32 de la dentadura permanente; por ello, el brote macizo pasa por distintos estadfos, que son:

- Estadío de casquete, formado por el rápido crecimiento de los bordes del brote macizo.
- Estadío de campana, período en el que el germen del esmalte se va independizando del listón denta rio y el órgano del esmalte, aislado en pleno te jido mesenquimatoso junto con la papila y el saco dentario, van a formar el folículo dentario a par tir del cual comienza la génesis de los tejidos du ros del diente.

Cada una de las partes que forman el folículo dentario, tiene un papel importantísimo en la formación del futuro diente:

- El órgano del esmalte dará origen al esmalte.
- La papila o bulbo dentario, tejido embrionario alo jado en la cavidad del órgano del esmalte, dará -

origen, por calcificación de sus partes periféricas de la dentina formada, a la parte central de - la pulpa dentaria.

- Por filtimo, el saco dentario, tejido conectivo que rodea al órgano del esmalte, originará el cemento, el alvéolo dentario y el periostio.

Después de que las dos mitades de la mandíbula se - han formado, el epitelio oral comienza a espesarse en el área del futuro arco dental y se extiende a lo largo del margen libre de los maxilares. En cada una de las láminas dentales, se forma una serie de - diez proliferaciones o yemas, las cuales son las precursoras de la dentición temporal, que crecen rápidamente. \*

Debido a que el crecimiento diferencial de dichas - proliferaciones forman una especie de casquete en un aspecto lejos del epitelio oral, estas células se histodiferencian.

<sup>\* 1:</sup> pág. 22

Las células que forman el esmalte o ameloblasto, limitan la porción interna de la campana y toman la forma correspondiente de la futura corona del diente. Debajo de éstos, se forman los odontoblastos.

Con excepción del primer molar permanente, cada cam pana da lugar al germen del diente. Las raíces de los dientes comienzan a formarse después de que el esmalte y la dentina han alcanzado la futura unión cemento-esmalte. La forma de la raíz está determinada por la proliferación de la vaina epitelial de Hertwig. Después de que los odontoblastos han formado dentina, a lo largo del contorno establecido por la vaina, ésta comienza a desaparecer. Esta actividad tiene lugar entre la sexta y la catorceava semana de vida intra-uterina. \*

La segunda parte del desarrollo de los dientes abarca la calcificación de los tejidos duros que la forman; se entiende, por tejido calcificado, aquél en cuya substancia o trama orgánica se deposita una considerable cantidad de sales calcáreas.

<sup>\* 1:</sup> pág. 36

CRECIMIENTO CALCIFICACION ERUPCION ATRICION

A B C D E F G H

- A. Iniciación (Etapa de yema)
- B. Proliferación (Etapa de casquete
- C y D. Diferenciación morgológica Aposición y Diferenciación histológica (Etapa de campana)
  - E. (Antes de la salida)
  - F. (Después de la salida)

#### Amelogénesis:

La calcificación del esmalte se hace a expensas del epitelio interno del órgano del esmalte, formado por típicas células prismáticas altas, llamadas ameloblastos o células adamantinas, que presentan una membrana que los separa de los odontoblastos.

La calcificación es un proceso posterior e independiente a la formación de la matriz orgánica. Esta calcificación se realiza a través de tres etapas:

- Simultanea a la formación de la matriz orgánica hay una impregnación cálcica de 25 a 30%.
- Se produce un depósito de 92 a 95% de substancia calcárea cuando ya la matriz orgánica se ha for mado en su totalidad.
- Abarca la cristalización en forma de apatita de todo ese material.

# Dentinogénesis

La matriz orgânica de la dentina está compuesta por una trama fibrilar de origen intra celular y procedente de la trama fibrilar de la papila (fibrillas precolágenas y colágenas de origen conjuntivo). En la dentinogênesis, a medida que la matriz se va calcificando, una nueva capa de matriz se va depositando.

La calcificación de la dentina comienza aproximadamente en un embrión de veinte semanas; aparece primero como una línea gruesa entre los ameloblastos y los odontoblastos llamada membrana preformada.

El proceso de la dentinogénesis es parecido a la - formación del hueso; casi inmediatamente después de que aparece la primer dentina calcificada en la convexidad de la papila, los ameloblastos empiezan a - elaborar esmalte, el cual se deposita, capa a capa, sobre la dentina calcificada. \*

# Cementogénesis

La formación de cemento comienza un poco antes de la erupción del diente y continúa después que la corona ha salido fuera de la mucosa.

El cemento es el filtimo tejido del diente en calcificarse; en el cemento, la matriz orgânica está formada por células tramo fibrilar y sustancia cementante. Este tejido es calcificado por la actividad del tejido conjuntivo del saco dentario que comienza a diferenciarse y, así, sus células se transforman en cementoblastos, los que luego pasan a ser cementocitos.\*

La sustancia cementante, cuyo origen se debe a los - cementoblastos, se deposita en capas, dejando incluidas en su masa las fibras precolágenas y queda así - preparado el medio para recibir a las sales de - calcio.

Cuando el feto está listo para nacer, las coronas de los incisivos centrales superiores o inferiores -

temporales están completamente formados y sus raíces comenzando a desarrollarse.

Igual a estos dientes, se encuentran los gérmenes de los permanentes. Los caninos temporales tienen sólo una tercera parte del esmalte formado; las cúspides de los molares superiores e inferiores están completamente formados y en la cúspide el esmalte está unido. El germen de los primeros premolares está comenzando a formarse y, el de los segundos, algunas veces, es perceptible.

# Erupción:

El término de erupción se aplica al movimiento de un diente: de los tejidos que lo rodean hasta la cavidad bucal. Este movimiento, en gran parte vertical, comienza dentro de los huesos maxilares después de que se ha formado la corona del diente, de que ha madurado el esmalte y de que se ha iniciado la formación de la raíz.

Los movimientos deben ser influenciados por los tejidos que rodean al diente; durante el período de erupción, el diente realiza varios movimientos: se eleva, se inclina, rota y migra. Estos movimientos están influenciados por distintas fuerzas como: elevación por el crecimiento de la raiz y presión capilar, inclinación y rotación por presión de los tejidos que rodean al diente, demigración dada por el crecimiento aposicional de la cortical distal a la canastilla ósea y reabsorción de la pared opuesta. Este movimiento es producido en el período funcional por la pérdida del punto de contacto.

La fase de 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 llama erupción clínica.—Cuando se hace visible un borde incisivo o la parte alta de una cúspide, se considera que se ha iniciado la erupción clínica y continúa al irse haciendo más visible la corona en la cavidad bucal.

La corona del diente se desarrolla en el sitio particular en que se inicia sin cambiar de posición en el

espacio hasta que se completa su morfología general y se madura su esmalte y se inicia la formación de - su raíz. Durante el período de desarrollo de una corona en su sitio particular, aumenta la dimensión vertical del cuerpo de la mandíbula y del maxilar - por aposición de hueso en su cresta. Las coronas de los dientes, que inician su desarrollo más tarde, tienen que recorrer una distancia mayor en la fase - preclínica de su erupción.

La creencia general es que los dientes hacen erupción en pares, un diente de cada lado del maxilar y que el par inferior brota antes que el superior; sin embargo, existen variaciones en la época de la erupción, tanto lateral como intramaxilar. Es frecuente que los dientes no broten en pares. Los del lado derecho pueden hacer erupción antes que los del-lado izquierdo y viceversa y pueden brotar antes que los inferiores. La erupción es un proceso fisiológico y, en términos generales, está sometido a los-mismos factores de variación cronológica que otros fenómenos.

El retardo en el crecimiento de las dimensiones - antero posteriores y bilaterales del cuerpo de la mandíbula y el maxilar afectará, necesariamente, la erupción clínica de un diente individual debido a - que faltan suficientes relaciones especiales.

La época de la erupción clínica de los primeros dientes tiene un margen de variación normal que va de cuatro a trece meses. La falta de erupción clínica de los once y doce meses, produce gran alarma entre los padres. Con un examen de rayos X se puede de terminar fácilmente si hay dientes dentro de los hue sos maxilares y la fase de su desarrollo.

La erupción clínica de la dentición primaria comienza a los seis meses. Los incisivos centrales erupcionan entre los seis y ocho meses, los laterales entre los ocho y doce meses, los caninos entre los dieciocho y veinticinco meses y los primeros molares entre los doce y los dieciocho meses. Generalmente los dientes inferiores erupcionan uno o dos meses más temprano que los dientes correspondientes al maxilar superior.

#### b. POSTNATAL

Mientras el diente deciduo se desarrolla y acaba su erupción, la yema dental para el diente permanente ha estado formando esmalte y dentina de la misma - manera que el diente deciduo.

Por falta de espacio, el esmalte del diente per manente acaba comprimiendo la rafz del diente - deciduo.

Una de las leyes de Wolff afirma que la presión cau sa resorción de los tejidos duros; en este caso, la presión provoca la resorción del más blando de los tejidos en contacto, o sea, de la dentina del diente deciduo que es reabsorbida; la corona se desprende de la encía, luego, el diente cae para ser substituido por su sucesor permanente.

#### c. DESARROLLO DE LA DENTICION

# - Dentición temporal

El orden normal de erupción en la dentadura primaria:

Primero, los incisivos centrales, seguidos por los incisivos laterales, primeros molares, caninos y segundos molares. Las piezas mandibulares generalmente preceden a los maxilares.

Se considera, normalmente, el siguiente momento de erupción:

No. de meses	Piezas			
6	Centrales primarios inferiores			
$7\frac{1}{2}$	Centrales primarios superiores			
7- 8	Laterales primarios inferiores			
8- 9	Laterales primarios superiores			
12*	Molares			
16*	Caninos primarios			

(Aproximadamente)

# - Dentición permanente

La exfoliación y resorción de las piezas primarias - está en relación con su desarrollo fisiológico. La resorción de la raíz empieza, generalmente, un año después de su erupción.

Existe una relación de tiempo directa entre la pérdida de una pieza primaria y la erupción de su suce sor permanente. Este intervalo puede verse alterado por extracciones previas que resultan de erupciones prematuras. En orden de erupción, hay diferencias en los momentos de erupción según el sexo.

Existe una gran variación en tiempo, desde el momento en que un diente atraviesa el tejido gingival hasta que llega a oclusión.

El período también varía notablemente en duración entre los varios tipos de pieza; parece que los caninos llegan a oclusión con más lentitud que los demás, mientras que los primeros molares llegan a oclusión en un período más corto de tiempo.

Los dientes caen entre los seis y once años de edad.

La edad de erupción de las piezas sucedáneas es, en promedio, unos seis meses después de la edad de exfoliación de las piezas primarias.

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

La erupción ocurre entre los seis y doce años.

El esmalte se forma totalmente, aproximadamente tres años antes de la erupción.

Las raíces están formadas completamente tres años - después de la erupción, aproximadamente.

DENTICION PRIMARIA

CRONOLOGIA DE LA DENTICION HUMANA

PIEZA	ERUPCION Meses	RAIZ COMPLETADA
Maxilar:		
Incisivo central	$7\frac{1}{2}$	$1\frac{1}{2}$
Incisivo lateral	9	2
Canino	18	3 <del>1</del>
Primer molar	14	$2\frac{1}{2}$
Segundo molar	24	3
Mandibular:		
Incisivo central	6	11/2
Incisivo lateral	7	11/2
Canino	16	31/4
Primer molar	12	2 <del>1</del>
Segundo molar	20	3

DENTICION PERMANENTE
CRONOLOGIA DE LA DENTICION HUMANA

<u>PIEZA</u>	ERUPCION Años	RAIZ COMPLETADA
Maxilar:		
Incisivo central Incisivo lateral Canino Primer premolar Segundo premolar Primer molar Segundo molar Tercer molar	7- 8 8- 9 11-12 10-11 10-12 6- 7 12-13 16	10 11 13-15 12-13 12-14 9-10 14-16
Mandibular:  Incisivo central Incisivo lateral Canino Primer premolar Segundo premolar Primer molar Segundo molar	6- 7 8- 9 9-11 10-11 10-12 6- 7 12-13	9 10 12-14 12-13 13-14 9-10 14-15

La primera pieza permanente en hacer erupción generalmente es el primer molar permanente mandibular a los seis años aproximadamente; pero a menudo, el incisivo central inferior permanente, puede aparecer al mismo tiempo o incluso antes. Los incisivos la terales mandibulares pueden hacer erupción antes que todas las demás piezas maxilares permanentes.

Entre los seis y siete años hace erupción el primer molar permanente maxilar, seguido del incisivo central maxilar entre los siete y ocho años y de los incisivos laterales maxilares entre los ocho o nueve; el canino mandibular hace erupción entre los nueve y once años, seguidos del primer premolar, el segundo premolar y segundo molar.

En el arco maxilar se presenta, generalmente, una - diferencia en el orden de erupción; el primer premo lar maxilar hace erupción entre los diez y once - años, antes que el canino maxilar que erupciona en tre los once y doce años; después aparece el segundo premolar maxilar, ya sea al mismo tiempo que el canino o después; el molar de los doce años, o segundo molar, debe aparecer a los doce años.

# DENTICION DECIDUA 2 años (±6 meses) Nacimiento 3 años 6 meses (±6 meses) (±2 meses) 4 años 9 meses (±9 meses) (± 2 meses) 5 años (±9 meses) (±3 meses) 18 meses 6 años (±3 meses) ( 9 meses)

Desarrollo de la dentición humana. (Modificación de Schour y Massler.)

# DENTICION MIXTA DENTICION PERMANENTE



7 años (± 9 meses)



11 años (± 9 ineses)



B años (± 9 meses)



12 años (±6 meses)



9 años (±9 meses)



15 años (±6 meses)



10 años (±9 meses)



21 años

# Variaciones en la secuencia de erupción:

Los primeros molares permanentes inferiores, a me nudo, son los primeros en erupcionar, seguidos rápidamente, por los incisivos centrales inferiores. - Lo y Moyers hallaron poca, o ninguna importancia, - en que la erupción de los incisivos fuera anterior a la de los molares.

Hay un interés, sobre la diferencia de sexos, en la secuencia de erupción: el canino inferior erupciona antes que el primer premolar superior e inferior en las niñas y, en los varones, se observó una inversión en el orden de erupción pues, los primeros premolares superior e inferior, erupcionan antes que el canino inferior.

La erupción de los incisivos centrales permanentes inferiores, por lingual de los temporales, normal mente alarma a los padres. Los temporales pueden haber sufrido ya una amplia resorción de sus raíces y estar mantenidos por tejidos blandos, con lo que es fácil quitarlos.

En otras ocasiones, las raíces pueden no haber pasado por una resorción normal y, entonces, los dientes temporales podrían tener que ser extraidos.

# CAPITULO III

# ENFERMEDADES ENDOCRINAS QUE RETARDAN O ACELERAN LA ERUPCION DENTAL

# ENFERMEDADES ENDOCRINAS QUE RETARDAN O ACELERAN LA ERUPCION DENTAL

## a. HIPOPITUITARISMO

Los signos típicos del hipopituitarismo son: un cuer po pequeño pero bien proporcionado, cabello fino y sedoso en cabeza y otras zonas pilosas del cuerpo, piel atrófica, arrugada y, con frecuencia, hipogonadismo. La deficiencia puede ser congénita o debida a una enfermedad destructiva de la hipófisis antes de la adolescencia.\*

En los enanos hipofisiarios está retardado el ritmo de erupción, así como la cronología del recambio den tal y el crecimiento del cuerpo en general. Las coronas clínicas son menores que las normales porque - aunque hay brote, éste no es completo. El arco den tal es menor que lo normal y, por lo tanto, no puede dar cabida a todos los dientes y se genera una malocusión.

<sup>\*</sup> XI: pág. 608

Las coronas anatómicas en dientes de enanos hipofisiarios no son notablemente menores que las normales y el crecimiento de las estructuras de soporte está retardado. El desarrollo del maxilar no está tan retardado como el de la mandíbula y las raíces de los dientes son más cortas que las normales.

## b. HIPOTIROIDISMO

Una falla de la función tirotrópica de la hipófisis o una atrofia o disminución de la tiroides propia mente dicha, determinan la producción insuficiente de hormona para satisfacer las necesidades del organismo. Si esta falla se produce en la infancia, se genera cretinismo; si es en la niñez, se origina mixedema juvenil y en el adulto, mixedema. \*

El hipotiroidismo congénito o cretinismo, lleva a - defectos mentales, crecimiento somático retardado, edema y otros trastornos generalizados. Las defor maciones dentofaciales del cretinismo, también es tán relacionadas con el grado de deficiencia tiroidea; por lo común, la base del cráneo está acortada,

<sup>\*</sup> XI: pág. 609

lo que causa la retracción del puente de la nariz y aplanamiento de ésta; la cara es ancha y no se desa rrolla en sentido longitudinal, la mandíbula está - subdesarrollada y el maxilar sobredesarrollado, el cabello es escaso y frágil, uñas frágiles y glándulas sudoríparas atrofiadas.

Hinrichs, quien también presentó 36 casos, revisó - las alteraciones dentales del hipotiroidismo juvenil y señalaba que cuanto mayor era el tiempo trans currido entre el comienzo de la enfermedad e inicia ción del tratamiento, tanta era la posibilidad de que fuera afectada la dentadura en su formación. - Hay retardo del ritmo del brote dental y los dientes primarios permanecen más allá de la época normal de caída.

# c. HIPERTIROIDISMO

Esta enfermedad puede ser dividida en:

 Bocio exoftálmico, caracterizado por hiperplasía difusa de tiroides y por signos oculares.

Las características clínicas son:

La atrofia alveolar se produce en casos avanzados. En niños la caída de dientes primarios ocurre antes del tiempo normal y la erupción de los dientes permanentes está muy acelerada.\*

Los pacientes que padecen hipertiroidismo presentan una expresión facial de sorpresa o excitación, con mirada fija y ojos muy abiertos. Estos pacientes son nerviosos y muy emocionales, poseen una sensibilidad aumentada a la adrenalina y suelen ser hipertensos.

- Adenoma tóxico, en el cual la hiperfunción se origina en un tumor benigno de glándula tiroides.

\* XI: pág. 610

#### Las características clínicas son:

Hiperfunción de la cápsula suprarrenal; cuando se producen hiperplasias o tumores en corteza suprarrenal, aparece una enfermedad conocida como síndro me adenogenital. Según el sexo y edad de la persona, al aparecer el mal, los signos clínicos son: seudohermafroditismo, precocidad sexual y virilismo en la mujer o feminización en el varón. Si la enfermedad comienza temprano, puede haber brote prematuro de dientes.

# CAPITULO I V

TRASTORNOS GENETICOS QUE ALTERAN LA ERUPCION

# TRASTORNOS GENETICOS QUE ALTERAN LA ERUPCION

# a. MONGOLISMO (Sindrome de Down)

El mongolismo es una de las anomalías congénitas en la cual la erupción retardada de los dientes es un hecho frecuente. Los primeros dientes temporales pueden no aparecer hasta los dos años y, la dentición, quedar completa hasta los cuatro o cinco años. La erupción sigue, con frecuencia, una secuencia anormal y algunos de los dientes temporales quedar en la boca hasta los catorce o quince años. \*

Al parecer el mongolismo está relacionado, en cier ta medida, con la edad de la madre. Presenta un - cromosoma extra autosómico llegando a los 21 cromosomas. De todas las teorías, la de la trisomía del vigesimoprimer cromosoma es la más sólida; aunque - se acepta que hay dos formas de mongolismo:

 Se encuentra una típica trisomía 21 con 47 cromosomas.

<sup>\*</sup> IV: pág. 96

2. Unicamente 46 cromosomas y el material cromosomico del número 21 translocado en otro cromosoma (esta enfermedad lleva como nombre: Síndrome de Down).

#### Características clínicas:

Cara plana, fontanela anterior grande, suturas - abiertas, ojos oblicuos y pequeños con pliegues en el epicanto, boca abierta, prognatismo frecuente, subdesarrollo sexual, anomalías cardíacas e hipermo vilidad de articulaciones.

## b. DISOSTOSIS CLEIDOCRANEANA

Enfermedad de etiología desconocida generalmente he reditaria, aunque no siempre; cuando lo es, aparece con característica mendeliana dominante y puede - ser transmitida por cualquiera de los dos sexos. Afecta a varones y mujeres por igual.

#### Características clínicas:

Anomalías de cráneo, dientes, maxilares y cintura - escapular y falta de desarrollo ocasional de huesos largos. En el cráneo las fontanelas suelen perma necer abiertas o por lo menos cierran con retardo y, por ello, tienden a ser bastante grandes. Las su turas también quedan abiertas y son comunes en los huesos wormianos. La sutura sagital está hundida de manera característica y da al cráneo un aspecto aplanado. Los huesos frontal, parietal y occipital son prominentes. Los senos paranasales están subdesarrollados y son estrechos y, a veces, hay una variedad de otras anomalías craneanas.

### Manifestaciones bucales:

Los pacientes con esta enfermedad presentan características de un paladar alto, angosto y ojival. El maxilar puede estar desarrollado y ser menor que lo normal en relación a la mandíbula; la fisura platina es común en estos pacientes.

Uno de los rasgos más sobresalientes es la prolon gada retención de los dientes temporales o el ulterior retardo del brote de los permanentes; a veces, este retardo es constante. Las raíces dentales suelen ser más cortas y delgadas que lo habitual o estar deformadas.

Rushton observó la ausencia o escasez de cemento ce lular en raíces de dientes permanentes y esto se re laciona con la falta del brote tan frecuente; tam bién fue estudiado por Smith, quien confirmó la ausencia de cemento celular tanto de dientes prima rios como de permanentes.

Una característica sorprendente e inexplicable fue la ausencia de este cemento en dientes brotados de ambas dentaduras sin que hubiera mayor espesor del cemento acelular primario; asimismo, no se comprende la manera de anclar las fibras periodontales en presencia de esta enfermedad.

Es típico ver, en las radiografías, que hay muchos dientes supernumerarios no brotados, sobre todo, en las zonas de premolares e incisivos inferiores, aum que raramente se registraron casos de oligodoncia.

# DISPLASIA FIBROSA POLIOSTOTICA

Enfermedad que se manifiesta con una deformidad evidente: arqueamiento o engrosamiento de los huesos largos y, frecuentemente, distribución unilateral, huesos de la cara y cráneo afectados, lo que produce una asimetría; pueden estar afectados clavículas, huesos pélvicos, omóplatos, huesos largos y metacar pianos y metatarsianos.\*

Las fracturas espontáneas son complicaciones comunes y pueden originar invalidez. Presentan manchas melánicas. Las pacientes de sexo femenino pueden tener pubertad precoz y presentarse desde los dos o tres años y, aún antes, hay trastornos endo crinos.

\* XI: pág. 642

#### Manifestaciones bucales:

Puede haber lesiones mandibulares o maxilares, expansión y deformación de maxilares y está alterado el patrón de erupción dental debido a la pérdida del soporte normal de dientes en desarrollo. Los trastornos endócrinos también pueden modificar la cronología del brote dental.

# d. QUERUBISMO (Displasia fibrosa familiar de los maxilares)

Anderson y Mc Clendon investigaron el posible modo de herencia y concluyeron que, si era hereditaria y el modo de un gen dominante autosómico con expresión variable, la penetración del gen dominante era aproximadamente 100% en los varones pero reducido - en las mujeres entre 50 y 70%.

#### Características clínicas:

El querubismo se manifiesta en la niñez temprana; con frecuencia a la edad de tres o cuatro años.

Los pacientes presentan una tumefacción simétrica indolora y progresiva en maxilares superior e inferior que produce el típico rostro ensanchado de un querubín. La mayoría de las veces, sólo está atacada la mandíbula.

La dentadura primaria puede caer prematuramente y - en forma espontânea desde los tres años. Los dien tes permanentes suelen ser defectuosos y frecuente mente hay ausencia de muchos y desplazamiento o falta de brote de los mismos.

# e. <u>HIPOFOSFATASA</u>

Enfermedad hereditaria transmitida como caracterís tica autosómica recesiva que se manifiesta durante los tres primeros años de vida; por lo general, cuan to más temprano es la aparición de la enfermedad, - más intensas son las manifestaciones clínicas.

Si está presente en el nacimiento, la muerte puede sobrevenir rápidamente; si el bebé sobrevive, quedan

deformidades de tipo raquítico en extremidades, falta de calcificación de la bóveda craneana, disnea o cianosis, vómito, extreñimiento, calcinosis renal y pudiera haber irritabilidad y movimientos tetánicos.

#### Manifestaciones bucales:

Aflojamiento y pérdida prematura de dientes primarios, principalmente, incisivos. La radiografía - dental revela hipocalcificación de diente y presencia de cámaras grandes.

Los dientes presentan un aspecto particular, carac terizado por ausencia de cemento, presumiblemente, por la falta de cementogénesis lo que provoca ausen cia de unión funcional segura del diente al hueso por medio del ligamento parodontal.

La falta de inserción se considera como causa de la caída espontánea de dientes primarios; en algunas piezas, se encuentran focos ocasionales de cemento mal formados.

# CAPITULO V

# FACTORES LOCALES QUE INTERVIENEN EN LA ERUPCION

# FACTORES LOCALES QUE INTERVIENEN EN LA ERUPCION

## a. ANODONCIA

La verdadera anodoncia o ausencia congenita de - dientes es de dos tipos: parcial y total. La anodoncia total es aquella donde faltan todas las piezas dentales ya sean primarias o permanentes; cuando se produce, suele estar asociada con un trastorno más generalizado: la displasia ectodérmica - hereditaria.

Esta enfermedad tiene manifestaciones bucales: ano doncia total o parcial y, con frecuencia, malformación de dientes primarios o permanentes; cuando - hay algunos dientes, éstos suelen ser cónicos o piramidales.

La anodoncia parcial afecta a uno o más dientes y es una anomalía mas bien común, aunque puede haber

ausencia congénita de cualquier diente, hay una ten dencia a que ciertas piezas falten con mayor fre cuencia que otras.

De la totalidad de las personas examinadas, un 35% carecía de los terceros molares y, con frecuencia, faltaban los cuatro terceros molares; es común también, la ausencia de los incisivos laterales superiores y los segundos premolares superiores o inferiores en forma bilateral.

En la anodoncia parcial severa puede ser notoria la falta bilateral de dientes simétricos.

La ausencia congénita de dientes no es común, pero, cuando ocurre, suele afectar a los incisivos laterales superiores, a los incisivos laterales inferiores y a los caninos inferiores.

Aunque se desconoce la etiología de la ausencia ais lada de dientes, en muchos casos muestran una tendencia familiar. Algunos investigadores opinan que los casos de ausencia de los terceros molares

es una tendencia evolutiva hacia una menor cantidad de dientes.

En ocasiones se ven niños con ausencia de dientes - en uno o en ambos cuadrantes del mismo lado, debido a la irradiación en la cara con Rayos X a edad tem prana. Los gérmenes dentales son extremadamente sensibles a los Rayos X y pueden quedar destruidos aún con dosis relativamente bajas. Los dientes en formación y parcialmente calcificados, frecuentemente se ven atrofiados por la radiación.

#### b. DIENTES SUPERNUMERARIOS

Un diente supernumerario puede semejarse mucho a - los dientes del grupo al cual pertenece, es decir, molares, premolares o dientes anteriores y conservar poca similitud de tamaño o forma con los dientes a los que está asociado.

Se ha sugerido que los dientes supernumerarios forman un tercer germen dental que se genera en la - lamina dental cerca del germen dental permanente o, posiblemente, por la división del germen permanente propiamente dicho. Esta última teoría es algo improbable puesto que los dientes permanentes asociados suelen ser normales en todo sentido; en algunos casos, suele haber una tendencia hereditaria en el desarrollo de los dientes supernumerarios.

Aunque estos dientes se encuentran en cualquier  $p\underline{o}$  sición, tienen predilección por determinados lugares.

El diente supernumerario más común es el mesiodens, situado entre los incisivos centrales superiores, único o doble, brotado o retenido y, a veces, hasta invertido. El mesiodens es pequeño, de corona conoide y raíz corta con predilección de 2 a 1 - en los varones.

El cuarto molar superior es el diente supernumera rio segundo en frecuencia que se sitúa distal del - tercer molar y suele ser rudimentario pequeño de

tamaño normal; asimismo se ve, aunque menos común - que el superior, un cuarto molar inferior.

Otras piezas supernumerarias vistas con frecuencia, son los paramolares inferior y superior e insicivos laterales superiores.

El paramolar es un molar supernumerario pequeño y - rudimentario que se sitúa, por vestibular o por lingual de uno de los molares superiores o entre el primero y el segundo o el segundo y el tercero. No se tiene explicación todavía del porqué, alrededor del 90% de dientes supernumerarios son superiores.

Los dientes supernumerarios son menos frecuentes en la dentición primaria que en la permanente. Cuando esta anomalía se presenta en la dentición primaria, el diente supernumerario suele ser un incisivo late ral superior, aunque también se pueden encontrar caninos supernumerarios primarios superiores e inferiores. Debido al volumen adicional, estos dientes causan malposición dentaria adyacente o impiden la erupción.

## c. DENTICION PRIMARIA

ocasionalmente, los recién nacidos tienen estructuras que parecen dientes brotados en los incisivos - inferiores. Hay que distinguir estas estructuras de los dientes primarios verdaderos de los denominados dientes natales, descritos por Massler, que hubieran podido brotar para la época del nacimiento.

Los dientes preprimarios fueron descritos como estructuras epiteliales cornificadas, sin raíces en - la encía de la cresta del reborde y fácilmente eliminables.

Los dientes primarios verdaderos, brotados prematuramente, no deben ser extraídos pues, los preprimarios se supone, nacen de un germen dental accesorio; por lo común, este quiste se proyecta sobre la cresta del reborde, es de color blanco y está envuelto en queratina, así que se ve cornificado y puede eliminarse fácilmente.

# d. DENTICION POSPERMANENTE

Hay registrados pocos casos de personas a las que se les extrajeron todos los dientes permanentes y que, posteriormente, les brotaron varios más, sobre todo, después de la prôtesis completa.

La mayoría de estos casos son resultado de la erup ción retardada de dientes retenidos. Sin embargo, una pequeña cantidad de éstos, son ejemplo de una dentición pospermanente o tercera dentición aunque, probablemente, sería mejor calificarlos como dientes no brotados supernumerarios pues, es posible, que se formen de un germen de la lámina dental ubicado más allá del germen permanenete.

# e. <u>SECUESTRO DEL BROTE</u>

El secuestro del brote es una pequeña espícula ósea situada sobre la corona de un molar permanente en - erupción; se observa inmediatamente antes o después

de la emergencia de las puntas de las cúspides en - la mucosa bucal. La espícula está directamente sobre la fosa oclusal central, pero contenida en los tejidos blandos.

A medida que el diente brota y las espículas emer gen, el fragmento óseo es completamente secuestrado a través de la mucosa hasta desaparecer.

Cuando los molares brotados a través del hueso, des prenden un pequeño fragmento del hueso contiguo cir cundante, se observa el secuestro del brote; si la espícula ósea es grande o la erupción rápida puede no producirse su resorción total.

## f. BROTE RETARDADO

En muchos casos la etiología es desconocida aunque, a veces, puede estar asociada con algunos estados - sistemáticos, como: el raquitismo, cretinismo y disostosis cleidocraneana.

La fibromatosis gingival es el factor local en el cual el tejido conectivo denso no permite la erup ción. Cuando esto ocurre, únicamente se hace una incisión sobre el borde incisal, en forma de ojal, para que se libere el diente y pueda erupcionar nom malmente.

## g. DIENTES MULTIPLES NO BROTADOS

Esta es una anomalía poco común en la que hay un retardo más o menos permanente de la erupción dental.

La persona afectada, puede haber conservado sus dientes primarios o bien, haber caído sin que hayan
brotado los permanentes; en muchas circunstancias,
tanto exámenes clínicos como radiográficos, revelan
dientes y maxilares normales y lo que parece faltar
es la fuerza del brote.

## h. DIENTES INCLUIDOS Y DIENTES RETENIDOS

Son dientes incluidos, los aislados que no brotan, generalmente, por fuerza y, dientes retenidos, los que no pudieron brotar por la presencia de una barrera física en su trayectoria de erupción.

La falta de espacios, debido al apiñamiento de los arcos dentales o la pérdida temprana de dientes primarios, con el consiguiente cierre del espacio que ocupaban, es un factor común de la etiología de los dientes parcial o totalmente retenidos.

La rotación de los gérmenes dentales, cuyo resultado son dientes orientados en una dirección errada porque su eje mayor no es paralelo a la trayectoria normal de erupción, pueden quedar retenidos; algunos son afectados con mayor frecuencia que otros.

Los terceros molares superiores e inferiores (éstos con mayor frecuencia), son los más propensos a tener retención; los caninos superiores se encuentran en segundo lugar; y, en tercero, los premolares y dientes supernumerarios.

# i. DIENTES PRIMARIOS ANQUILOSADOS (Dientes sumergidos)

Los dientes sumergidos son dientes primarios, más comúnmente los segundos molares inferiores, los cuales han experimentado un grado variable de resorción radicular y se han anguilosado al hueso.

Este proceso impide su exfoleación y ulterior reemplazo por los dientes permanentes. Una vez que los dientes vecinos adyacentes permanentes erupcionan, el diente parece sumergido por debajo del nivel de la oclusión.

Esto se confirma mediante el estudio radiográfico. Las piezas afectadas carecen de movilidad, aunque - la resorción esté muy avanzada, hay ausencia de ligamento parodontal con zonas de unión entre la raíz dental y el hueso.

No se conoce la causa de la anquilosis; aunque en - algunos casos, el traumatismo o la infección fueron considerados como factores etiológicos importantes.

# CAPITULO VI

# IMPORTANCIA DEL TIEMPO DE ERUPCION

# a. DESCRIPCION DE LOS ESTADIOS DEL CRECIMIENTO ORAL

El desarrollo de la cavidad oral ha sido analizado - casi desde el momento de la concepción hasta la sen<u>i</u>lidad y la muerte.

Se ocuparon de su estudio autores como: Baume, Bjork, Hellman y Moorrees, cuyos trabajos fueron extensamente discutidos por investigadores tan conocidos como: Graber, Moyers, Salzmann entre otros. Hellman estudió y clasificó el crecimiento facial sobre la base del desarrollo fisiológico de la dentición: clasificó el crecimiento en seis estadíos, desde la primera infancia hasta la senilidad.

Clinicamente la edad cronológica es secundaria al de sarrollo estructural en términos de comprensión y aplicación de la información sobre el desarrollo; - por lo tanto, el enfoque utilizado en este tema, no lleva una regla exacta de los trabajos mencionados y

clasifica la transición de los maxilares desdentados del infante a la dentición del adulto en seis estadíos clínicos precisos, los cuales son de importancia práctica para que la terapia oclusal pueda producir y mantener una oclusión aceptable a lo largo de su desarrollo; mientras que la relación entre las edades y las secuencias difiere mucho según los casos individuales.

La cara distal de los segundos molares temporales (Estadío 1) guía a los primeros molares permanentes
hasta su posición (Estadío 2); la cara mesial de los caninos temporales lo hace, a su vez, en los incisivos permanentes (Estadío 3); la cara mesial de los primeros molares permanentes y la cara distal de
los laterales permanentes forman los límites distal
y mesial del corredor en el que erupcionarán el cani
no permanente y los premolares (Estadío 4); la cara
distal de los primeros molares permanentes conduce a
los segundos molares permanentes hasta su posición (Estadío 5) y la cara distal de estos molares guía a
los terceros molares hasta su posición (Estadío 6).

La capacidad para reconocer la normalidad de cada - estadío y prever la naturaleza del desarrollo del siguiente, puede dar a la profesión una herramienta valiosa para orientar el crecimiento oral hacia una dentición adulta aceptable.

# b. ESTADIO CLINICO DEL CRECIMIENTO ORAL \*

Estad <b>í</b> o	Edad habitual en años	Descripción
1	. 3	Se completa la dentición.
2	6 (1) (1) (1) (1) (1) (1) (1) (1) (1) (1)	Erupción de los 4 prime- ros molares permanentes hacia la oclusión.
3	7- 8	Erupción de los 8 inci- sivos permanentes hacia la oclusión.
4	9-11	Erupción de los 12 dientes laterales permanentes (caninos y premolares) hacia la oclusión.
5	12-	Erupción de los 4 segun- dos molares permanentes . hacia la oclusión.
6	16~25	Erupción de los 4 terce ros molares permanentes hacia la oclusión.

La dentición primaria completa es, por lo general, la primera dentición que el odontólogo ve clínica mente. Poco considerados por ser los dientes de ciduos, la dentición de este período ha demostrado su importancia para el futuro desarrollo de la den tición permanente.\*



Este estadío está marcado por la erupción de los - primeros molares permanentes. Estos dientes que, por lo común, aparecen alrededor de los seis años de edad, no siempre respetan el orden de erupción desde el punto de vista cronológico; porque, en ciertos casos, los próximos en aparecer son algunos incisivos, pero lo habitual es que sean los - primeros dientes permanentes los que irrumpen en la boca. \*



<sup>\*</sup> XIII: pág. 35

Se marca por la erupción de los incisivos permanentes. Es habitual que esto ocurra entre los cinco y ocho años y, en la mayoría de los casos, se ha completado a los ocho años.

Los incisivos permanentes y los primeros molares - permanentes, son los límites mesial y distal del - corredor en el que erupcionarán los premolares y caninos. \*



La erupción de los premolares y los caninos permanentes constituye el estadío 4 que, por lo general, se produce entre las edades de nueve y once años. Los caninos superiores o los segundos premolares in feriores pueden erupcionar, empero hasta los - - trece años. \*



Abarca la erupción de los 4 segundos molares permanentes, lo que casi siempre ocurre entre los diez y catorce años. \*



Comprende la erupción de los 4 terceros molares permanentes, instalada de ordinario, entre los dieciseis y veinticinco años. La edad promedio es de veintiún años aproximadamente.\*



En el tratamiento de la dentición en desarrollo, la capacidad de predecir exactamente la erupción, adquiere gran importancia clínica.

Aunque se puede generalizar fácilmente, respecto de la erupción de grupos de dientes para un gran número de niños, cuando se trata de predicciones particulares, la tarea es mucho más difícil. El arte y la ciencia de estas previsiones individuales comportan la unión de un juicio clínico con factores como la historia personal de la erupción, los patrones de crecimiento esquele tal, los brotes de crecimiento esqueletal, la formación de las coronas y raíces, el sexo y la oportunidad de la maduración sexual y el apiñamiento.

La erupción tardía o precoz, de la dentición primaria, a menudo se refleja en erupción tardía o precoz de la -dentición permanente; a menos que en el caso de erupción tardía, la causa (enfermedad, mala nutrición, etc.) se - haya eliminado a tiempo.

La erupción faltante, malformada o ectópica, en un componente de la familia inmediata, se repite con frecuencia en otros miembros. Por lo general, la consecuencia de estos estados, es una erupción retardada. Si existen en otros miembros de la familia, se puede sospechar de ellas en el paciente y predecir una erupción retardada.

En 1936, Mc Call y Schour, estudiaron la edad de erup ción de los primeros y segundos molares permanentes. Más tarde, Hurme repitió el estudio y diferenció a sus sujetos por sexo. Los resultados indicaron que, en general, la mayoría de los dientes erupcionan aproximada mente un año antes en las niñas que en los varones.

La importancia de la cronología de la erupción, va enfocada a todas las ramas de la odontología, pero, directamente, a la oclusión del individuo.

Nos va a ir marcando datos progresivos para detectar si el individuo va a tener una oclusión normal o una des viación de la oclusión.

La oclusión normal es una determinada disposición de los dientes entre sí y, con respecto a los maxilares,

el cráneo y la musculatura de la cabeza que sea estéticamente aceptable para el individuo.

Los dientes bien alineados, facilitan la remoción de la placa bacteriana en las caras libres o en las proximales.

En ciertas maloclusiones, la higiene oral efectiva es prácticamente imposible. No obstante, la oclusión nor mal, en ausencia de prácticas preventivas para la salud oral, no debe ser considerada una garantía de buena salud.

La salud general es la totalidad de los estados físicos y mentales del individuo y el interjuego entre ambos. La buena estética dental, en todas las edades, favorece tanto el aspecto como los sentimientos del individuo. La maloclusión, al desfigurarlas, puede tornar a cier tas personas tímidas, retraidas y temerosas. Es capaz por tanto, de producir malestar social y crear comple jos de inferioridad y actitudes negativas que alteran el desempeño vital. En los niños, la verguenza por su mal aspecto dental puede afectar su rendimiento escolar,

el que, por lo común, se relaciona más tarde en la ocupación, los ingresos y el nivel social. Así, desde el
momento en que las anomalías oclusales pueden interferir en la salud mental y física del individuo, se las puede considerar responsables de redicir su salud total.
Contrariamente, la oclusión normal tiende a realzarla.

En un estudio realizado en la Clinica Aragón del - ISSSTE, existe en la dentición primaria, un problema muy marcado al cual no se le ha dado la importancia que merece.

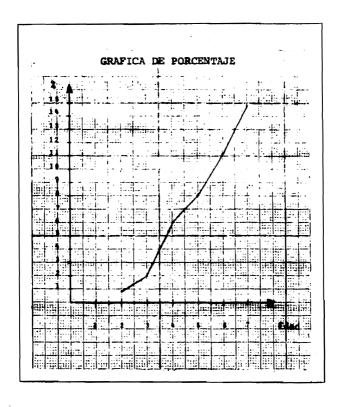
En la historia clínica realizada en cada niño, sobre - la placa bacteriana y caries, observamos que no había una higiene adecuada, además de que no se tiene el hábito del cepillado.

Se observó que en cada niño, existe de un 80% a un 90% de placa bacteriana (dentro de las cinco caras de los dientes), siendo las más frecuentes, la de la cara ves tibular, oclusal y lingual; y encontrándose, principal mente en las caras oclusales de los molares y en las distales y mesiales de los dientes anteriores.

De 259 niños, en edades de 2 a 7 años, 107 presentaron ausencia del segundo molar primario. El porcentaje de acuerdo a su edad, fue como se muestra en la -siguiente gráfica:

# A PARTIR DE ESTA PAGINA

FAUA DE ORIGEN.



# Población de 259 niños

EDAD	NUMERO DE NIÑOS	PORCENTAJE
2	2	0.8
3	5	2.0
4 .	15	6.0
5	20	8.0
6	28	11.2
7	37	14.8
TOTAL	107	42.8

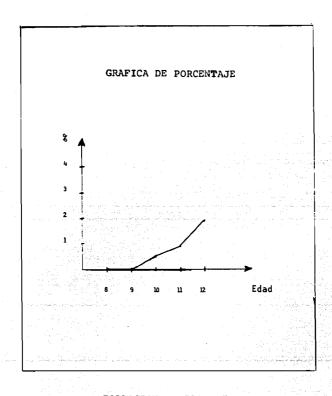
La importancia de este problema, es que la guía de erup ción del primer molar permanente es el segundo molar - primario. Si no está éste, se mesializa el molar permanente y cierra el espacio que producirá apiñamiento, lo cual, como consecuencia, traerá una maloclusión del individuo.

Do un grupo de 530 niños, en edades entre 8 y 12 años, el proceso de pérdida del primer molar permanente no es muy grande hasta los 12 años, que es la edad en que se hizo el estudio; tal vez sea mayor el porcentaje según avance la edad, pero en este estudio, no fue posible - comprobarlo.

La importancia de conservar este molar, que es la guía principal de erupción del segundo molar permanente, es que no se puede substituir y ocasiona problemas de mesialización del segundo molar permanente o distalización del segundo premolar y provoca movimiento oclusal del antagonista para tratar de ocupar ese espacio, lo que produce una maloclusión.

Como consecuencia de la pérdida prematura de piezas dentarias, traerá repercusiones en la futura dentición del niño; esto se podría evitar con pláticas de orientación hacia los padres para que tomen en cuenta la dentición primaria del niño y le ayuden a formar el hábito de limpieza desde pequeño.

Ahora bien, como los padres de familia no conocen la cronología de erupción dentaria, no saben cuando puede no haber una alteración en ella.



# POBLACION DE 530 NIÑOS

E DAD	NUMERO DE NIÑO	5 PORCENTAJE
8	0	
9	0	-
10	3 · · ·	.5
11		.9
12		1.8
TOTAL	18 · · · · · · · · · · · · · · · · · · ·	3.2

# CONCLUSION

Por medio de este estudio nos damos cuenta de que no hay una regla en la erupción, sino que existen varia ciones en esta etapa, tanto lateral como intramaxilar.

La erupción es un proceso fisiológico sometido a factores de variación cronológica.

Se han podido detectar alteraciones causadas por en fermedades de tipo endócrino, genético y de factor local, en las que se puede llevar una rehabilitación adecuada y tener un pronóstico favorable.

La importancia de la cronología de la erupción es desde la dentición decidua, no únicamente permanente, ya que cada una de ellas tiene sus funciones.

Dichas funciones deben ser revisadas periódicamente por el Cirujano Dentista, para detectar cualquier alteración en la erupción.

La importancia en este tema, es la capacidad para reconocer la normalidad dentro de cada estadío de erupción y dar una herramienta valiosa para orientar el crecimiento oral hacía una dentición adulta aceptable.

Dentro de esta importancia, se trata de lograr el bienestar no únicamente funcional del individuo, sino estético para evitar la timidez, vergüenza y desadaptación del individuo dentro de la sociedad.

En el servicio social realizado en la Clínica Aragón del ISSSTE, los resultados obtenidos en 259 casos de niños que presentaron ausencia del segundo molar primario, fue del 42.8%.

Dicho porcentaje, que presenta el problema existente, es sumamente elevado debido a la poca importancia que se le da a la dentición primaria.

En el caso de pérdida prematura del primer molar perma nente, el porcentaje es de 3.2%, que no es muy alto, pero se desconoce si los adolescentes de edades que oscilan entre 13 y 20 años aumenta este porcentaje.

# BIBLIOGRAFIA

- I. HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES

  De Orban
  Prensa Médica Mexicana
  Primera edición en español
  México 1969, p. 18-38
- II. TRATADO DE HISTOLOGIA

  Dr. Arthur W. H.

  Nueva Editorial Interamericana
  Sexta edición, p. 654-670
- III. EMBRIOLOGIA MEDICA

  Dr. Jan Laugman

  Nueva Editorial Interamericana
  Segunda edición, p. 77, 93
  - IV. ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE
    Ralph E. Mc Donald
    Editorial Mundi
    Segunda edición, p. 68-89
    - V. ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION Simón Katz Editorial Médica Panamericana 1975, p. 355-373
- VI. ODONTOLOGIA PEDIATRICA

  Sidney B. Finn
  Nueva Editorial Interamericana
  Cuarta edición 1976, p. 273-291

# VII. ORTODONCIA TEORICA Y PRACTICA

Dr. T. M. Graber Nueva Editorial Interamericana Primera edición en español 1974, p. 27-117

# VIII. CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA

Los Sistemas de Ortodoncia Nueva Editorial Interamericana Volumen 20 número 4 Octubre de 1976

# IX. ANATOMIA DENTAL Y OCLUSION

Kraus-Jordan Abrams Nueva Editorial Interamericana Primera edición - 1972, 1-4

# X. COMPENDIO DE ANATOMIA DESCRIPTIVA

L. Testut A. Latarjet Salvat Editores 1975, p. 598-602

# XI. ATLAS DE ANATOMIA HUMANA

López Antunez Amendolla Nueva Editorial Interamericana Primera edición - 1970, p. 2-64

# XII. MEDICINA BUCAL

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Dr. Lester W. Burket Nueva Editorial Interamericana Sexta edición - 1973, p. 312, 337

# XIII. ORTODONCIA

Edward M. Barnett Nueva Editorial Interamericana Primera edición - p. 9 a 42

XIV. DATOS OBTENIDOS DEL SERVICIO SOCIAL
REALIZADO EN LA CLINICA DEL ISSSTE
ARAGON.