

295

29



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

*V.B.  
C.J.*

**"PROBABLES CAUSAS DEL RETARDO EN LA ERUPCION DE LA SEGUNDA DENTICION EN PACIENTES DE SIETE A DIECISEIS AÑOS EN LA CLINICA PERIFERICA PADIERNA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA"**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:**

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A :**

**LAURA OVIEDO TREVIÑO**

**DIRECTOR DE TESIS:  
C.D. JOSE V. NAVA SANTILLAN.**



*260473*

**MEXICO, D. F. 1998.**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

***A mi papá:***

*Como una muestra de gratitud por su orientación y sus consejos para seguir siempre adelante, y por su apoyo incondicional a lo largo de todos mis estudios.*

***A mi mamá:***

*Como agradecimiento y reconocimiento a todos sus esfuerzos y sacrificios.*

***A mi hermana:***

*Para que le sirva como aliciente y no se desanime aún en los momentos en que no sepa que camino seguir.*

***A mi abuelita materna:***

*Con mucho cariño, porque ella quería verme convertida en profesionista.*

***A mis amigos y compañeros:***

*Con estimación y reconocimiento por el apoyo que me brindaron durante mi carrera y en la realización de esta tesis.*

***A mi novio:***

*Con todo mi amor y con agradecimiento por estar a mi lado y por darme ánimo en los momentos de flaqueza.*

***Al Colegio Madrid:***

*Por haberme dado las bases para llegar hasta donde estoy.*

***A la Universidad:***

*Por darme la oportunidad de adquirir conocimientos odontológicos y cumplir así, otra meta.*

***A la Clínica Periférica de Padierna:***

*Con afecto y gratitud por permitirme ampliar mis conocimientos y experiencia en beneficio de mi formación profesional.*

***Al C. D. José V. Nava Santillán:***

*Con mucho cariño y agradecimiento por haber aceptado dirigir mi tesis y brindarme su ayuda, amistad y confianza.*

# ÍNDICE

## I. RESUMEN

## II. INTRODUCCIÓN

<b>1. DESARROLLO EMBRIONARIO</b>	<b>1</b>
1.1. DESARROLLO EMBRIONARIO EN GENERAL	1
1.2. DESARROLLO EMBRIONARIO DE CARA Y CAVIDAD ORAL	3
1.2.1 DESARROLLO DE LOS DIENTES	7
<b>2. ERUPCIÓN DENTARIA</b>	<b>13</b>
2.1. EXFOLIACIÓN DE LOS DIENTES PRIMARIOS	13
2.2. PROCESO DE ERUPCIÓN DENTAL	16
<b>3. CAUSAS LOCALES QUE RETRASAN LA ERUPCIÓN</b>	<b>23</b>
3.1. AUSENCIA DEL DIENTE SECUNDARIO	23
3.2. SUPERNUMERARIOS	24
3.3. ANQUILOSIS	25
3.4. TRAUMATISMOS	27
3.5. ODONTOMAS	31
3.6. DIENTES IMPACTADOS, RETENIDOS E INCLUIDOS	33
3.7. QUISTE O HEMATOMA DE LA ERUPCIÓN	34
3.8. FIBROMATOSIS GINGIVAL	35
3.9. INFECCIONES	36
3.10. PÉRDIDA PREMATURA DEL DIENTE PRIMARIO	37
3.11. PÉRDIDA DE ESPACIO	38
3.12. PROBLEMAS EN LA GUÍA DE ERUPCIÓN	38
3.13. FALTA DE RESORCIÓN DEL DIENTE DECIDUO	39

<b>4. CAUSAS SISTÉMICAS QUE RETARDAN LA ERUPCIÓN</b>	<b>41</b>
<b>4.1. SÍNDROMES</b>	<b>42</b>
4.1.1. SÍNDROME DE DOWN	42
4.1.2. SÍNDROME DE GADNER	43
4.3.3. SÍNDROME DE ELLISVAN-CREVELD	44
4.3.4. SÍNDROME DE MARIE-SAINTON	44
<b>4.2. ASPECTOS NUTRICIONALES</b>	<b>45</b>
<b>4.2.1. VITAMINAS</b>	<b>48</b>
4.2.1.1. HIPOVITAMINOSIS	52
4.2.1.2. RAQUITISMO	53
<b>4.2.2. MINERALES</b>	<b>54</b>
4.2.2.1. HIPOFOSFATASIA	55
4.2.2.2. HIPOFOSFATEMIA	57
<b>4.3. CRECIMIENTO</b>	<b>58</b>
4.3.1. OSTEOPETROSIS	61
4.3.2. ACONDRPLASIA	62
<b>4.4. PROBLEMAS ENDÓCRINOS</b>	<b>63</b>
4.4.1 TIROIDES	64
4.4.1.1 HIPOTIROIDISMO	65
4.4.2. HIPOFISIS	67
4.4.2.1. HIPOFUITARISMO	69
<b>4.5. OTROS</b>	<b>70</b>
4.5.1. DISPLASIA ECTODÉRMICA	70
<b>III. JUSTIFICACIÓN</b>	<b>73</b>
<b>IV. OBJETIVOS</b>	<b>74</b>



## **RESUMEN**

Esta tesis trata de las causas que ocasionan el retardo en la erupción de la segunda dentición, para lo cual se hizo un estudio retrospectivo, transversal, descriptivo y observacional, en el que se revisaron 450 pacientes que llegaron a la Clínica Padierna de la Facultad de Odontología de la U.N.A.M. para recibir atención dental, de donde se encontraron 30 con edades entre 7 y 16 años de ambos sexos, que presentaron uno o más dientes con este problema.

Con el fin de tener un marco teórico de referencia se consultó bibliografía acerca del proceso eruptivo y de las causas involucradas en el retardo de la erupción de la segunda dentición.

## INTRODUCCION

Para poder hablar de los factores que alteran la erupción dental, primero tenemos que conocer qué es la erupción y para ésto, es necesario entender el desarrollo de los dientes, ya que éstos son los involucrados en este tema.

Con esta finalidad se da una breve explicación de cómo se desarrollan los dientes y se menciona de dónde provienen, para lo cual se describe de manera sencilla el desarrollo embrionario.

El inicio de la vida comienza con la unión de dos células sexuales diferentes, provenientes de un hombre y una mujer. Una vez que se da la fecundación vienen una serie de mitosis y con ellas cambios, que hacen que el nuevo ser crezca. Así, poco a poco se diferencian las células en órganos y tejidos, gracias a tres capas germinativas, durante el primer trimestre de vida intrauterina, ya que después de esta fecha, los órganos en su mayoría sólo aumentan su tamaño y se preparan para poder funcionar en el medio exterior.

Después del primer mes, alrededor de la cuarta o quinta semana, se origina la cara y la cavidad oral, a partir de los arcos branquiales y en la sexta semana se observa el primordio de los dientes.

Los dientes provienen de la lámina dental y pasan por tres periodos para desarrollarse, los cuales son: brote, casquete y campana. Al mismo tiempo que pasa por los procesos de iniciación, proliferación, histodiferenciación, morfodiferenciación, aposición y calcificación.

La formación de ambas denticiones ocurre simultáneamente, pero cada pieza dentaria se encuentra en una etapa distinta de desarrollo, por eso cuando erupcione el primer diente primario, ya están presentes los de ambas denticiones, a excepción de los segundos y terceros molares secundarios.

Generalmente, antes de que erupcione la segunda dentición, se da la exfoliación de la primera entre los seis y los doce años, junto con la resorción previa de las raíces de estos dientes, lo cual es el procedimiento ideal para que erupcione el diente secundario, aunque ésto no siempre sucede, ya que a veces se hace presente el secundario, cuando el primario aún está en la arcada.

La erupción dental implica el movimiento del diente en desarrollo en dirección axial desde su localización original en el hueso maxilar o mandibular hasta que alcance su posición funcional en la cavidad oral, y continúa hasta que hacen contacto con sus antagonistas.

Existen varias teorías para que se lleve a cabo, como son el crecimiento de la raíz, la presión vascular, el desarrollo de la dentina y la constricción pulpar, el crecimiento óseo y la tracción y crecimiento del ligamento periodontal; sin embargo, se puede ver modificada por factores locales y sistémicos, que se mencionan a lo largo de este trabajo.

La erupción consta de tres fases:

- a) La fase preeruptiva comienza con la formación de la raíz y continúa con el inicio del movimiento hasta la superficie de la cavidad bucal, desde su bóveda ósea.
- b) La fase eruptiva es cuando aparece el diente a través de la encía.
- c) La fase posteruptiva se presenta cuando el diente alcanza su plano oclusal dentro de la cavidad bucal.

Para poder referirnos a que existe un retraso en la erupción de la segunda dentición, primero hay que conocer la cronología de la erupción, es decir, la edad y el orden en que cada diente surge a través de la encía, lo cual se presenta más adelante y es de lo que partiremos para valorar los datos obtenidos al final.

Los factores locales que retardan la erupción son: ausencia del diente secundario, supernumerarios, anquilosis, traumatismos, odontomas, dientes retenidos, quiste o hematoma de la erupción, fibromatosis gingival, infecciones, pérdida prematura del diente primario, pérdida de espacio, problemas en la guía de erupción y falta de resorción del diente decidido.

Los factores sistémicos son síndromes, problemas nutricionales, de crecimiento y endócrinos.

Ambos se explicarán en el contenido de este trabajo.

# I. DESARROLLO EMBRIONARIO

## 1.1) DESARROLLO EMBRIONARIO EN GENERAL

La creación de un ser humano inicia en el momento de la fecundación, cuando las células sexuales de cada uno de los progenitores se unen para formar un cigoto bicelular, con lo que empieza la etapa de segmentación, es decir, el período en el cual, se llevarán a cabo varias divisiones celulares para alcanzar el estadio de mórula (de doce a dieciseis células aproximadamente), que constará de una masa celular interna, que será el embrión propiamente dicho y de una masa celular externa (trofoblasto), que dará lugar a la placenta.

Una vez que la mórula entra al útero se conoce como blastocisto, el cual se implanta en la pared posterior o anterior del cuerpo del útero y se establece la circulación útero-placentaria.

En la tercera semana se produce la gastrulación, a partir de donde se establecen las tres capas germinativas del embrión, que son endodermo, mesodermo y ectodermo. De la tercera a la octava semana, cuando el futuro bebé atraviesa por la etapa embrionaria, estas capas dan origen a los diferentes tejidos y órganos; de manera que entre la cuarta y la octava semana se produce la organogénesis, momento en que el embrión es más susceptible a factores que dificulten su desarrollo y a malformaciones.

El disco embrionario se alarga y adquiere un extremo cefálico ancho y un extremo caudal angosto. En la parte cefálica, aparece la notocorda, que servirá de base para el esqueleto.

El ectodermo que recubre a la notocorda genera a la placa neural y al sistema nervioso central, al sistema nervioso periférico, al oído interno y epitelio sensorial del oído, a la hipófisis, al esmalte dentario, a las mejillas, al paladar, a los labios, a la encía, al pelo, a las uñas, a la epidermis y a las glándulas sebáceas, sudoríparas y mamarias (mediante proliferaciones epidérmicas).

Esta placa origina al tubo neural y éste al encéfalo y médula espinal; mientras que sus bordes laterales dan lugar a las células de la cresta neural, quienes contribuyen a la formación de células nerviosas, endócrinas y

pigmentarias del tronco y a tejidos esqueléticos y conectivos de la cabeza y el cuello.

Una porción del mesodermo constituye a las somitas y éstas a su vez, al esclerotoma, que es el componente del cartilago y del hueso; al miotoma, que es el componente muscular; y al dermatoma, que es el componente de la piel.

El sistema esquelético se desarrolla del esclerotoma, del que salen la columna vertebral y las costillas, en tanto, las células mesenquimáticas pasan por un proceso de osificación y se convierten en osteoblastos.

Del mesodermo se derivan la hoja esplácnica mesodérmica, de la que surge la capa visceral de las membranas serosas que recubren a los pulmones, al corazón y a los órganos abdominales; y el mesodermo somático, del que se origina la hoja parietal de las membranas serosas que revisten por fuera a las cavidades peritoneal, pleural y pericardiaca, por lo que el mesodermo constituye el revestimiento de la cavidad peritoneal (peritoneo).

Los riñones, las gónadas, el bazo, el aparato urogenital, las células y vasos sanguíneos y linfáticos, las paredes del corazón, el tejido conectivo, el músculo liso, las fibras del músculo cardiaco, la dermis y la cabeza, también son derivados de esta capa germinativa. Los genitales externos se desarrollan por influencia de hormonas.

El endodermo da lugar al tracto gastrointestinal y éste al intestino anterior (esófago, tráquea, esbozos pulmonares, estómago, lengua o piso de boca); al intestino medio (duodeno); al intestino posterior (colon); y al intestino faríngeo (faringe y glándulas). También el hígado, el páncreas, el revestimiento epitelial del aparato respiratorio, de la vejiga, de la uretra, de la cavidad timpánica y de la trompa de Eustaquio; el parénquima de las amígdalas y la tiroides, provienen de éste, mientras que los elementos musculares y peritoneales del aparato digestivo son mesodérmicos.

El aparato respiratorio es una evaginación de la pared ventral y del intestino anterior; sin embargo, tiene componentes del mesodermo como sus zonas cartilaginosas y musculares, y algunos otros del endodermo como el epitelio de la laringe, la tráquea, los bronquios y los alveolos.

## 1.2) DESARROLLO EMBRIONARIO DE CARA Y CAVIDAD ORAL

En el segundo mes del desarrollo, el cráneo está formado por el condrocáneo, que es cartilaginoso y está compuesto por la base del cráneo, con las cápsulas ótica y nasal; por el desmocráneo, que es membranoso y constituye las paredes laterales y del techo de la caja craneana; y por una parte visceral que contiene a los arcos branquiales.

Los huesos del cráneo se desarrollan por osificación endocondral (reemplazo de cartilago) o por osificación intermembranosa. Los endocondrales son el etmoides, y gran parte del occipital. El maxilar, se desarrolla por osificación intermembranosa, en tanto, la mandíbula está unida en la línea media por fibrocartilago, donde se presentan los huesecillos mentonianos y al año de vida se fusionan con el cuerpo de la mandíbula, al mismo tiempo que las dos mitades se juntan por osificación del fibrocartilago.

La cabeza y los arcos faríngeos o branquiales están formados por mesénquima, o sea, por derivados del mesodermo (mesodermo paraxial y lámina lateral) y el ectodermo (cresta neural y placodas ectodérmicas). Las somitas que provienen del mesodermo paraxial constituyen la mayor parte de la pared de la caja craneana, los músculos craneofaciales voluntarios, la dermis, los tejidos conectivos de la cabeza y las meninges. La lámina lateral origina a los cartilagos laríngeos y al tejido conectivo de esa área. Las células delanteras de la cresta neural y la placodas ectodérmicas crean a las neuronas de los ganglios sensitivos craneales V, VI, IX y X.

La aparición de los arcos branquiales ocurre alrededor de la cuarta o quinta semana después de la fecundación y son una característica típica del desarrollo de la cabeza y el cuello, ya que de ellos resultan este último y la cara, cuyo centro es el estomodeo que se ve rodeado por el primer par de arcos. El estomodeo o cavidad bucal primitiva se une con el extremo superior del intestino anterior y forma la membrana bucofaríngea, que se rompe a finales del primer mes.

Cada arco está configurado por un núcleo central de tejido mesodérmico, cubierto por su lado externo por ectodermo superficial y revestido en su interior por epitelio de origen endodérmico; por células de la cresta neural, que participan como los componentes esqueléticos de la cara y el cuello; por elementos musculares, nerviosos y arteriales. Así, las células de la cresta neural desarrollan

protuberancias o evaginaciones que se convierten en los procesos faciales; además, colaboran para formar los odontoblastos, fibroblastos y las células de los tejidos de sostén del diente.

Del primer arco nacen el proceso maxilar, el proceso mandibular, los músculos de la masticación (temporal, masetero y pterigoideo), el milohiideo, el martillo, la dermis de la cara, el vientre anterior del digástrico y la inervación sensitiva de la piel facial (ramas oftálmica, maxilar superior y mandibular). La inervación de los músculos de primer arco se debe a la rama maxilar inferior del trigémino.

El proceso maxilar es el antecesor de la premaxila, del maxilar, del hueso cigomático y de parte del hueso temporal.

Inicialmente son dos procesos mandibulares, dos procesos maxilares y una prominencia, que se fusionan para constituir el esqueleto facial.

Del segundo arco, se derivan el estribo, la apófisis estiloides del hueso temporal, el hueso hiodes, el músculo estilohiideo, el vientre posterior del digástrico y los músculos de la expresión facial.

Del tercer arco, provienen los músculos estilofaríngeo y los constrictores faríngeos superiores, los cuales, son recorridos por el nervio trigémino.

Del cuarto y sexto arcos resultan los cartílagos tiroides, el tricoides, aritenoides, el Santorini y el cuneiforme o de la faringe. Están inervados por el nervio vago.

A partir del intestino faríngeo se forman las cinco bolsas faríngeas (evaginaciones a lo largo de éste). La primera origina al conducto auditivo externo, al oído medio en su parte distal, a la trompa de Eustaquio y al tímpano.

La segunda bolsa forma el primordio de la amígdala palatina (que en el tercer quinto mes recibe infiltración de tejido linfático).

La tercera bolsa crea en la quinta semana, en su posición dorsal a la glándula paratiroides inferior y en la ventral al timo. Los primordios de ambos pierden su conexión con la pared faríngea y emigran en dirección caudal y medial. La porción principal del timo se desplaza hasta llegar a su sitio definitivo en el

tórax (donde se fusiona con el del lado contrario), la parte de la cola se adelgaza y por último se disgrega en pequeños fragmentos, que a veces persisten incluidos en la glándula tiroides o como nidos tímicos aislados. También se forma la cara dorsal de la tiroides. La quinta bolsa va incluida en la tiroides.

La lengua aparece a la cuarta semana, a partir del intestino anterior, está innervada por el trigémino y el facial, en el tercio posterior por el glosofaríngeo y el vago. Se crea gracias a diferentes porciones de los cuatro arcos; del primer arco salen dos protuberancias linguales laterales, un tubérculo impar y una prominencia medial, que conforman la lengua como tal; del segundo y tercer arco surge la eminencia hipobranquial que será la raíz de la lengua o su parte posterior; y del cuarto arco se deriva la epiglotis. Las protuberancias linguales laterales crecen más que el tubérculo impar, se fusionan y generan al cuerpo de la lengua (a sus dos tercios anteriores), separado del tercio posterior, por un surco terminal en forma de "V". El cuerpo está cubierto por mucosa papilar e irrigado por la rama lingual del trigémino y la parte posterior por mucosa linfática, innervado por el glosofaríngeo.

La glándula tiroides se observa como una eminencia hipobranquial (en el agujero ciego), luego desciende por delante del intestino faríngeo y queda unida a la lengua por el conducto tirogloso (que después desaparece), continúa bajando por enfrente del hueso hioides y en la séptima semana llega a su sitio definitivo delante de la tráquea.

Los componentes epiteliales de las parótidas y del lóbulo anterior de la hipófisis derivan del ectodermo bucal.

La glándula submaxilar y la sublingual derivan del endodermo.

Como ya se mencionó con anterioridad, aproximadamente en la cuarta semana se presentan los arcos branquiales y con ellos, los procesos faciales. De la proliferación del mesénquima ventral se genera la prominencia frontonasal, que ocupa el borde superior del estomodeo, en cuya posición caudal se encuentran los procesos mandibulares y en posición lateral, los procesos maxilares.

A cada lado de la prominencia frontonasal sucede un engrosamiento del ectodermo superficial, para crear la placoda nasal que al invaginarse, formará las fositas olfatorias o nasales; en su lado externo origina a los procesos nasales externos y en el interno da lugar a los procesos nasales internos, que al unirse a



los procesos maxilares constituyen el labio superior y el segmento intermaxilar que consta de un componente labial que se convertirá en el surco subnasal en la línea media del labio superior; un componente maxilar superior; y un componente palatino, que posteriormente se apreciará como paladar primario triangular.

Los procesos maxilares y los procesos nasales externos están separados (en un principio) por el surco nasolagrimal; de cuyo ectodermo se forma un cordón epitelial macizo que se convertirá en el conducto nasolagrimal y en su extremo superior tendrá al saco lagrimal.

Los procesos maxilares se ensanchan para que conformen a los carrillos y a los maxilares superiores. A la sexta semana se originan dos evaginaciones como prolongaciones o crestas palatinas que serán la porción principal del paladar definitivo, éstas descienden a ambos lados de la lengua, luego ascienden y se fusionan horizontalmente arriba de la lengua (séptima semana), así, se forman el paladar secundario y se une con el paladar primario triangular, dejando como vestigio de esta unión el agujero incisivo. Al mismo tiempo que esto está ocurriendo el tabique nasal crece y se une al paladar neoformado.

Los procesos mandibulares se fusionan en la línea media y entonces, se integra la mandíbula y el labio inferior.

Los senos maxilares se originan a partir de divertículos de la pared lateral de la nariz y estos se van extendiendo hacia el maxilar para ocupar su sitio correcto.

Las placodas nasales también forman el cristalino del ojo, el epitelio sensitivo para la olfatación y el epitelio del oído interno.

La hipófisis se forma del ectodermo bucal, del proencéfalo y de las células de la cresta neural.

Las glándulas salivales se derivan del mesénquima del epitelio bucal, dentro de su tejido conectivo están los vasos y nervios y éste crea una cápsula que se extiende hasta el interior y se divide en grupos de conductos y lobulillos que finalmente constituyen un conducto excretor principal.

En la sexta semana se originan las glándulas parótidas y submaxilares, en la séptima y la octava la sublingual y en el tercer mes las secundarias o menores.

La ATM surge en la décima semana cuando los componentes del mesénquima entre el cartílago de la mandíbula y el hueso temporal se empiezan a diferenciar. En la doceava semana aparecen dos cavidades en forma de hendidura y un menisco interpuesto y el mesénquima circundante inicia la formación de la cápsula articular.

#### 1.2.1) DESARROLLO DE LOS DIENTES

En la sexta semana, se observa el primer signo del desarrollo de un diente, la capa basal del revestimiento epitelial bucal (ectodermo) forma la lámina dental (estructura que asemeja una "C") a lo largo de los maxilares y de la mandíbula, en la que se producen los brotes, que son los futuros dientes. En total son 20 brotes, diez por cada arco y cada uno contiene un órgano del esmalte que deriva del ectodermo bucal y que proporcionará el esmalte; una papila dentaria, que proviene del mesénquima (células de la cresta neural) y que será la responsable de la dentina y la pulpa; y un saco dentario, de origen mesenquimático que dará el cemento y el ligamento periodontal.

Una vez que se presenta el brote, el diente empieza a desarrollarse y pasa por tres periodos: brote, casquete y campana.

El estadio de brote comprende la aparición de los esbozos dentales, como pequeños brotes a lo largo de la lámina dental.

En el estadio de casquete se empieza a ver una depresión un poco profunda en la superficie del brote, debido a un crecimiento desigual de los tejidos de la orilla, entonces, con las células de la convexidad del casquete se forma un epitelio externo del esmalte, separado del saco dentario por una membrana basal; con las células de la concavidad, un epitelio interno del esmalte, separado de la papila dentaria; y con las células del centro un retículo estrellado.

En el período de campana se profundiza la invaginación y los bordes siguen creciendo, por lo que se ve como una campana. Una capa del epitelio interno del esmalte se diferencia en ameloblastos. Y entre este epitelio y el retículo estrellado aparece el estrato intermedio (una capa de células escamosas).

En la papila dentaria aparecen capilares y células periféricas adyacentes al epitelio interno del esmalte, que se agrandan y dan lugar a los odontoblastos.

La conexión que mantenía la lámina dentaria con el órgano del esmalte comienza a desintegrarse por invasión de mesénquima y se divide en lámina lateral y lámina dentaria propiamente dicha, la que prolifera en su borde más profundo para crear los órganos del esmalte (esbozos) del diente permanente, en posición lingual, con respecto al órgano del esmalte, en ese momento, ambos gérmenes estarán en la misma cripta ósea, pero cuando el temporal inicie sus movimientos eruptivos, se separarán y cada uno quedará en una cripta ósea diferente.

Al final de este período y previo a la formación del esmalte, la superficie de su epitelio externo se compone por pliegues, entre los cuales, el mesénquima del saco dentario forma papilas con asas capilares, para proporcionar nutrientes al órgano del esmalte avascular, durante la elaboración del mismo.

El límite entre el epitelio interno del esmalte y los odontoblastos marca el futuro límite amelodentinario.

Antes de que los ameloblastos se hayan diferenciado por completo interactúan con las células mesenquimáticas adyacentes y determinan el límite amelodentinario y de la corona. Entonces, la zona entre el epitelio interno del esmalte y la papila dentaria desaparece, por lo que, las células epiteliales se ponen en íntimo contacto con los odontoblastos (recién diferenciados), que comienzan a producir dentina. Enseguida los ameloblastos entran a su período formativo (ya que existe la capa necesaria de dentina para la elaboración de esmalte) de incisal hacia cervical, que poco a poco se mineraliza; una vez calcificado, se forma el epitelio reducido del esmalte, que protegerá al esmalte, separándolo del tejido conectivo hasta la erupción del diente.

Las estrías de Retzius son líneas que aparecen como bandas parduscas en los cortes por desgaste del esmalte y que reflejan las variaciones de estructura y mineralización producidas durante su crecimiento.

El esmalte de los dientes deciduos se desarrolla una parte antes de nacer y otra después y está delimitado por la línea neonatal o anillo neonatal (estria de retzius acentuada), lo que se debe al cambio brusco de condiciones ambientales del recién nacido.

Para iniciar la producción de dentina, los odontoblastos sufren varios cambios y empiezan a retroceder de la membrana basal y ya que se ve la primera capa de dentina, sus extremos distales adquieren semejanza a un embudo. Al depositarse más tejido dentinario, continúan retirándose para quedar siempre en una capa a lo largo de la superficie pulpàr de la predentina formada más recientemente.

Al ir haciéndose hacia atrás, las células van dejando extensiones o ramificaciones, que se alargan al constituirse la matriz de dentina, lo cual, continúa hasta que el odontoblasto entra en reposo (al haber suficiente dentina) y sólo se activará ante un agente agresor. Cuando se completa la dentina de la raíz, termina su producción.

La dentinogénesis se da en dos fases: la primera abarca la elaboración de la matriz orgánica no calcificada (predentina), cuyo primer signo es la aparición de haces de fibras entre los odontoblastos en proceso de diferenciación; y la segunda, es la fase de mineralización que inicia hasta que se ha depositado una banda amplia de predentina.

Para que la papila dentaria de origen a la pulpa es necesario que se hayan producido los ameloblastos, los odontoblastos; la dentina y el esmalte.

El borde interno del órgano del esmalte hace flexión sobre el externo y da origen a la vaina epitelial de Hertwing y las fibras interiores del saco dentario se diferencian en fibras periodónticas (incluidas en el cemento y el hueso alveolar) con lo que, empieza la formación de la raíz, después de que la elaboración del esmalte y de la dentina han llegado al futuro límite amelodentinario.

Las células de la vaina epitelial que emigran al saco dentario serán los restos epiteliales de Malassez (en el ligamento periodontal).

Después del depósito de dentina sobre la cara interna de la vaina de Hertwing se inicia la producción del cemento. Las células mesenquimatosas del saco dentario en contacto con la dentina de la raíz, se diferencian en cementoblastos que producen cemento, fibroblastos y osteoclastos (para el hueso alveolar). El mesénquima por fuera de la capa de cemento, produce al ligamento periodontal.

Los fibroblastos sintetizan a la fibras del ligamento, que quedan incluidas en el cemento y en el hueso alveolar recién desarrollado, por lo tanto, sirven para unir el diente al hueso que lo rodea y reciben el nombre de fibras de Sharpey (fibras colágenas); al erupcionar el diente se orientan de manera característica.

Al ir depositándose dentina, la cavidad pulpar se estrecha y se forma un conducto por el que pasan los vasos sanguíneos y nervios del diente.

Entre los gérmenes dentarios, se desarrollan tabiques óseos, que serán las apófisis alveolares; ésto por la actividad osteogénica de la capa externa del saco dentario.

El engrosamiento epitelial en dirección labial y bucal con la lámina dentaria forman la lámina vestibular, que se ahueca y crea el surco vestibular (entre la porción alveolar de los maxilares y los labios y los carrillos).

Como se ha dicho, la lámina dental es la precursora de los dientes, por lo que, su actividad funcional es de aproximadamente cinco años y se divide en tres fases:

- Primera fase.- Iniciación de toda la dentición temporaria (segundo mes de vida intrauterina).
- Segunda fase.- Iniciación de los reemplazos de los dientes deciduos. Crece en su extremo libre, lingualmente al órgano del esmalte de cada diente deciduo (quinto mes intrauterino, incisivos centrales y 10 meses de edad, premolares).
- Tercera fase.- Extensión de la lámina en sentido distal al órgano del esmalte del segundo molar primario. Se forman los gérmenes de los molares de la segunda dentición (cuarto mes intrauterino, primer molar; un año de edad, segundo molar; y cuarto año de edad, tercer molar).

Por lo anterior:

“La falta congénita de un diente es el resultado de la falta de iniciación o de la detención de la proliferación celular, y la presencia de dientes supernumerarios es el resultado de la germinación continuada del órgano del esmalte”. (28)

Para completar su desarrollo, el diente va a pasar por seis diferentes estados:

- **Iniciación (Período de brote).**- Es cuando la lámina dentaria da origen a los brotes o esbozos dentarios y como ya se mencionó; su deficiencia causa ausencia y su iniciación anormal supernumerarios.
- **Proliferación (Período de casquete).**- Es cuando aumenta la actividad de los tejidos y se forma el epitelio externo e interno del esmalte.

“La deficiencia en la proliferación dará por resultado el fracaso del desarrollo del germen dentario y una cantidad menor de dientes que la normal. La proliferación excesiva de las células puede dar por resultado restos epiteliales. Estos restos pueden permanecer inactivos o ser activados a consecuencia de una irritación o estímulo. Si las células se diferencian parcialmente o se separan del órgano del esmalte en su estado de diferenciación parcial, asumen las funciones secretoras comunes a todas las células epiteliales y se forma un quiste. Si las células se diferencian más o separan más del órgano del esmalte, producen dentina y esmalte, formando un odontoma o un diente supernumerario. El grado de diferenciación de las células determina que se desarrolle un quiste, un odontoma o un diente supernumerario”. (28)

- **Histodiferenciación (Período de campana).**- Es cuando las células al estarse diferenciando (ameloblastos y odontoblastos) pierden su capacidad para multiplicarse.
- **Morfodiferenciación (Período de campana avanzado).**- Se da cuando las células empiezan a depositar las sustancias que producen (esmalte, dentina, cemento) con lo que delimitan la forma del diente.
- **Aposición.**- Es cuando la producción de matriz extracelular, esmalte, dentina y cemento se va colocando en capas y se delimitan los límites amelodentinario y cemento dentinario.
- **Calcificación o mineralización.**- Es cuando se precipitan las sales de calcio en la matriz celular.

Estos períodos van a ser seguidos por las piezas dentarias de ambas denticiones, por lo cual, el desarrollo de la dentición secundaria es igual al de la primaria, a partir de la lámina dental, con sus etapas subsecuentes de brote, casquete y campana.

Además, la formación de sus dientes ocurre simultáneamente, sólo que todas las piezas dentarias se encuentran en diferentes etapas de desarrollo, por eso, para cuando erupciona el primer diente primario (al sexto o séptimo mes), ya están presentes la mayoría de los dientes superiores e inferiores de ambas denticiones, en cualquier etapa, desde lámina hasta erupción activa, excepto los segundos y terceros molares secundarios.

Los primordios de los secundarios continúan desarrollándose mucho después de que los dientes deciduos han hecho erupción. Entre los siete y los once años, son reemplazados por sus sucesores permanentes, en cuyo lapso se habla de dentición mixta (hay dientes de ambas denticiones, visibles a simple vista en la cavidad bucal).

En los dientes secundarios, los incisivos centrales y laterales se forman entre los cinco y cinco y medio meses de vida intrauterina y el canino a los seis. El primero y el segundo premolar después del nacimiento. Y todos tienen tejido duro hasta los tres años de edad.

## II. ERUPCIÓN DENTARIA

### 2.1) EXFOLIACIÓN DE LOS DIENTES PRIMARIOS

La exfoliación o caída de las piezas dentarias es un proceso fisiológico que se da entre los seis y once años y que surge como resultado de una reabsorción progresiva de las raíces de los dientes primarios y se hace evidente por la eliminación de los mismos. Este proceso va seguido del reemplazo o sustitución de dichos dientes por los de la segunda dentición.

El tiempo desde el inicio de la resorción de la raíz hasta la exfoliación del diente es de tres años, seis meses aproximadamente.

La velocidad y la forma de reabsorción van a estar determinados por la presión que genera el diente secundario en crecimiento, por sus movimientos eruptivos, por las fuerzas de masticación y por la acción de los odontoclastos.

Los odontoclastos pueden resorber todos los tejidos duros dentarios (hueso, cemento, dentina, esmalte). Se encuentran en la superficie de las raíces en relación con el diente permanente, lo cual es más común en los molares, donde sus raíces suelen estar bien reabsorbidas, y en cuyo caso la capa de odontoblastos es reemplazada por la de odontoclastos; sin embargo, en los dientes que se exfolian antes de que se haya completado la resorción de la raíz no se hallan odontoclastos en las zonas pulpares y la capa de odontoblastos se mantiene intacta.

Existe actividad odontoclástica seguida de períodos de reparación, por eso, la resorción temprana es solucionada por tejido cementoide, pero al iniciar la erupción del permanente, ésta continúa hasta que las raíces desaparecen por completo y el diente cae; tal es el caso de los molares deciduos, en los que su superficie interna sufre resorción cuando los premolares se encuentran entre ellas y luego, al crecer los maxilares y con el movimiento oclusal de los molares temporales, los premolares se ubican apicalmente a éstos, para tener mayor espacio y continuar la reabsorción. Lo mismo sucede cuando el diente deciduo va erupcionando porque para permitir su movimiento es necesario la resorción del hueso, lo cual después se detiene y prosigue cuando el permanente desea erupcionar.



La reabsorción radicular comienza un año después de que el diente erupciona.

Cuando quedan fragmentos que no se resorben (porque no están en el trayecto de los permanentes en erupción), pueden llegar a la superficie bucal y liberarse por sí solos, o bien, se quedan en su sitio y con el tiempo se reabsorben o son reemplazados por hueso.

Las fuerzas de masticación son excesivas para los dientes deciduos, con lo que el ligamento se ve afectado y ésto aunado a los cambios que se producen en él por la erupción del diente predecesor contribuyen a la exfoliación, ya que la fijación que proporcionaban los tejidos de sostén será insuficiente para estabilizar al diente, y éste caerá por fuerzas antes mencionadas.

A veces, los dientes quedan solamente sostenidos por tejido conectivo o fibroso, aunque ya no haya ligamento que lo retenga en la boca, en cuyo caso se recomienda la extracción, sobre todo por las molestias que ésto ocasiona al paciente.

Por la posición de los gérmenes y por la presión de los mismos dirigida contra la superficie radicular del diente de la primera dentición, la resorción de éstos es en dirección lingual y mesial.

A continuación se muestran datos sobre la edad de exfoliación de los dientes deciduos:

- \* Incisivos centrales mandibulares → 6 años
- \* Incisivos laterales mandibulares → 7 años
- \* Primeros molares mandibulares → 9 años
- \* Caninos mandibulares → 10 años
- \* Segundos molares mandibulares → 10 años
  
- \* Incisivos centrales maxilares → 7 años
- \* Incisivos laterales maxilares → 8 años
- \* Primeros molares maxilares → 9 años
- \* Caninos maxilares → 11 años
- \* Segundos molares maxilares → 11 años (13)
  
- \*\* Incisivo central maxilar → 6 - 7 años

- \*\* Incisivo lateral maxilar → 7 - 8 años
- \*\* Canino maxilar → 10 - 12 años
- \*\* Primer molar maxilar → 9 - 11 años
- \*\* Segundo molar maxilar → 10 - 12 años
  
- \*\* Incisivo central mandibular → 6 - 7 años
- \*\* Incisivo lateral mandibular → 7 - 8 años
- \*\* Canino mandibular → 9 - 12 años
- \*\* Primer molar mandibular → 9 - 11 años
- \*\* Segundo molar mandibular → 10 - 12 años (41)

## 2.2) PROCESO DE ERUPCIÓN DENTAL

La erupción dental es un proceso de crecimiento, ya que se da por el desarrollo del diente, debido al alargamiento de la raíz e implica la aparición del diente a través de la encía, mediante movimientos dentales y cambios tisulares.

En sentido estricto, existen dos estadios de la erupción: la activa y la pasiva. La primera es a la que nos referiremos, ya que es la que ocurre durante el cambio de dientes y es la erupción como tal, y la pasiva la que se da durante toda la vida, donde la pieza dentaria busca contacto con su antagonista y gracias a la cual se mantiene la armonía en la cavidad oral.

No se sabe con exactitud que es lo que ocasiona la erupción del diente, sin embargo, la primera acción que indica que el diente saldrá es la remoción del techo de la cripta ósea.

Durante los primeros estados del desarrollo, los primordios deciduos y de la segunda dentición comparten una cripta ósea, pero con los movimientos de desarrollo y eruptivos del diente, el germen del permanente, se va hacia apical y queda rodeado por hueso (cripta separada), no obstante, un canal ocupado por tejido conectivo (canal o cordón gubernamental) los comunica y es por donde en un futuro hará erupción el diente secundario.

Así, los primordios de los permanentes adoptan posiciones específicas para cada diente, por ejemplo, los incisivos y caninos hacia lingual, los premolares hacia lingual y luego hacia el centro.

Existen varias teorías, aunque finalmente parece ser que es el conjunto de factores y no uno solo el que da pauta para que empiece la erupción.

Teorías sobre los mecanismos causales de la erupción:

- Crecimiento de la raíz.- La raíz en proliferación choca con una base fija y convierte la fuerza en dirección apical, en un movimiento oclusal.
- Presión vascular y desarrollo del tejido pulpar.- Hay aumento local de la presión de los líquidos de los tejidos en la región periapical, suficiente para mover al diente.

- Al desarrollarse la pulpa y diferenciarse las células y fibras, se incrementa la presión vascular, que se suma a la presión del fondo alveolar y ayuda al movimiento vertical del diente.
- Desarrollo de la dentina y constricción pulpar.- Al irse sobreponiendo más capas de dentina, la pulpa va reduciendo su tamaño por constricción pulpar, lo cual estimula la presión vascular y por lo tanto el movimiento dentario.
- Crecimiento óseo (del hueso alveolar).- Al haber depósito y/o resorción selectiva de hueso, se provoca la erupción.
- Crecimiento y tracción del ligamento.- Al crecer las células y fibras del ligamento, traccionan o jalan al diente hasta llevarlo a su posición de oclusión.

Otra teoría es la propuesta por Baume, Breck y Evans, donde plantean que:

“La erupción dental es influida por el crecimiento de la hipófisis y por la hormona tiroidea”. ( 28 )

Un diente en erupción pasa por tres fases:

- Fase preeruptiva.- Es cuando la raíz empieza a formarse y el diente comienza a moverse hacia la superficie de la cavidad bucal desde su bóveda ósea. Se logra la posición del diente en desarrollo dentro de los maxilares en crecimiento.

Primero hay un movimiento global y total del germen y después un crecimiento excéntrico, es decir, que una parte del germen se mantiene estacionada (corona) mientras el resto sigue creciendo (raíz), con lo que su centro se desplaza.

La pared de la cripta donde se encuentra alojado el diente en movimiento y por delante de él, sufre resorción ósea por osteoclastos, en tanto en la pared ósea por detrás de él se deposita tejido óseo.

- Fase eruptiva.- Abarca el surgimiento del diente a través de la encía, mientras se van formando la raíz, el ligamento periodontal y la unión dentogingival.

La raíz (vainita epitelial de Hertwing) crece hacia el piso de la cripta ósea, donde se produce resorción de hueso para darle espacio al ápice radicular, además como inicia el movimiento eruptivo (hacia oclusal), se crea más espacio y ya no se presenta resorción en el piso de la cripta.

Al mismo tiempo se observa depósito óseo en la pared de la cripta, depósito de cemento en la superficie radicular neoformada y la aparición del ligamento periodontal.

Además, en el tejido conectivo y epitelio de la mucosa oral (que recubren al diente) se comprimen los vasos para crear isquemia, entonces, no se perfunden los tejidos por la falta de irrigación, lo que favorece la ruptura del epitelio y con ello la salida del diente. Las alteraciones circulatorias del tejido conectivo entre el epitelio reducido del esmalte y el epitelio bucal inducen a la formación de un tapón sólido de células por delante del diente en erupción y sus células centrales intervienen en la creación de la unión dentogingival y forman un conducto para que el diente erupcione sin causar hemorragia.

Las fibras del ligamento sufren remodelación y degradación continua para permitir el movimiento entre el diente y el hueso alveolar, durante el lapso de erupción.

- Fase posteruptiva.- Comprende a los movimientos que sufre el diente después de su aparición en la cavidad bucal para adaptarse al crecimiento de los maxilares y alcanzar su antagonista.

El movimiento principal es en dirección axial y es más activo entre los 14 y 18 años.

Para compensar el desgaste oclusal, el diente deposita hueso alrededor de los ápices y se desplaza en dirección mesial para mantener el contacto proximal.

Cuando el diente erupciona está cubierto por la membrana de Nasmyth o cutícula primaria del esmalte, que es una membrana que cubre toda la superficie de la corona, secretada por los ameloblastos cuando se completa la formación del esmalte y que se pierde con la masticación.

El diente sufre movimientos fisiológicos que van a la par con las fases eruptivas del diente y por lo mismo, se dividen de igual manera:

- **Movimiento dentario preruptivo.**- Es el que se efectúa desde que el diente empieza a formarse hasta antes de su erupción (lo prepara para ésta).

Los gérmenes deciduos tienen entre ellos un espacio, pero por su rápido crecimiento, éste se ocupa y se produce un apiñamiento que se corrige con el aumento de la longitud de los maxilares, con lo que los molares temporales se van hacia atrás y los dientes anteriores hacia adelante, además de moverse hacia afuera (oclusal) para aproximarse a la erupción.

Mientras tanto, los gérmenes de la segunda dentición, están situados por lingual de sus antecesores y a la misma altura, pero cuando los deciduos comienzan a dirigirse hacia oclusal para brotar, se van hacia apical de los mismos.

Además, cada diente secundario cuenta con una trayectoria específica, por ejemplo, los incisivos y caninos se sitúan hacia lingual y apical, al igual que los premolares, sólo que éstos se ubican por debajo de las raíces divergentes de los molares deciduos.

Los molares superiores se desarrollan en la tuberosidad del maxilar con su superficie oclusal hacia distal, sin embargo, una vez que el maxilar ha crecido y les ha proporcionado un cierto espacio, rotan para tomar su posición mesializada.

Los molares inferiores en un principio, tienen sus áreas oclusales inclinadas hacia mesial, pero se enderezan cuando el incremento en el tamaño de la mandíbula les da espacio.

- **Movimiento dentario eruptivo.**- Es en el que el diente se desplaza desde dentro del hueso maxilar o mandibular hasta alcanzar su posición funcional en oclusión dentro de la boca, es decir, cuando el diente hace erupción y emerge a través de la encía. Los movimientos que esto comprende son básicamente en dirección oclusal y de acuerdo al eje axial.

- **Movimiento dentario posteruptivo.**- Son todos los movimientos realizados para mantener el diente en su posición y compensar el desgaste oclusal y proximal, después de que ha erupcionado y se ha colocado en oclusión, sobre todo mientras

los maxilares continúan creciendo, por lo que suelen ser en dirección mesial y oclusal o axial.

Existe una relación directa entre la pérdida de un pieza primaria y la erupción de su sucesora. Este lapso puede verse alterado por extracciones previas que aceleran (cuando ya está apunto de erupcionar el permanente y se extrae el primario), o retardan la erupción (cuando le falta un tiempo considerable para erucionarr al permanente y se extrae el primario). Además en este caso es posible ocasionar otros daños como atrapamiento del permanente, por el cierre de espacio, maloclusiones o problemas en la guía de erupción, ya que los primarios le sirven a los permanentes como guía para erupcionar.

Se ha observado que hay una edad cronológica para la erupción, un orden de erupción de acuerdo al diente del que se trate y también una variación en tiempo desde el momento en que el diente atraviesa el tejido gingival hasta que llega a oclusión. Esto, puede sufrir cambios debido a diversos factores locales y/o sistémicos, que se tratarán más adelante.

Los caninos alcanzan su oclusión más lentamente que los demás dientes y los primeros molares, más rápido.

Los dientes primarios erupcionan entre los seis meses y los dos o tres años de edad y sus raíces se completan aproximadamente un año después.

Los dientes secundarios erupcionan más o menos seis meses después de la caída de los primarios, de los seis a los doce o trece años y los terceros molares de los quince en adelante.

Enseguida se presentan las edades de erupción de los dientes secundarios:

- \* Incisivo central maxilar → 7 - 8 años
- \* Incisivo lateral maxilar → 8 - 9 años
- \* Canino maxilar maxilar → 11 - 12 años
- \* Primer premolar maxilar → 10 - 11 años
- \* Segundo premolar maxilar → 10 - 12 años
- \* Primer molar maxilar → 6 - 7 años
- \* Segundo molar maxilar → 12 - 13 años

- \* Incisivo central mandibular → 6 - 7 años
- \* Incisivo lateral mandibular → 7 - 8 años
- \* Canino mandibular → 9 - 10 años
- \* Primer premolar mandibular → 10 - 12 años
- \* Segundo premolar mandibular → 11 - 12 años
- \* Primer molar mandibular → 6 - 7 años
- \* Segundo molar mandibular → 11 - 13 años ( 13 )

- \*\* Incisivo central maxilar → 7 - 8 años
- \*\* Incisivo lateral maxilar → 8 - 9 años
- \*\* Canino maxilar → 11 - 12 años
- \*\* Primer premolar maxilar → 10 - 11 años
- \*\* Segundo premolar maxilar → 10 - 12 años
- \*\* Primer molar maxilar → 6 - 7 años
- \*\* Segundo molar maxilar → 12 - 13 años

- \*\* Incisivo central mandibular → 6 - 7 años
- \*\* Incisivo lateral mandibular → 7 - 8 años
- \*\* Canino mandibular → 9 - 10 años
- \*\* Primer premolar mandibular → 10 - 12 años
- \*\* Segundo premolar mandibular → 11 - 12 años
- \*\* Primer molar mandibular → 6 - 7 años
- \*\* Segundo molar mandibular → 11 - 13 años ( 41 )

- \*\*\* Incisivo central maxilar → 7 - 8 años
- \*\*\* Incisivo lateral maxilar → 8 - 9 años
- \*\*\* Canino maxilar → 11 - 12 años
- \*\*\* Primer premolar maxilar → 10 - 11 años
- \*\*\* Segundo premolar maxilar → 10 - 12 años
- \*\*\* Primer molar maxilar → 6 - 7 años
- \*\*\* Segundo molar maxilar → 12 - 13 años

- \*\*\* Incisivo central mandibular → 6 - 7 años
- \*\*\* Incisivo lateral mandibular → 7 - 8 años
- \*\*\* Canino mandibular → 9 - 10 años



- \*\*\* Primer premolar mandibular → 10 - 12 años
- \*\*\* Segundo premolar mandibular → 11 - 12 años
- \*\*\* Primer molar mandibular → 6 - 7 años
- \*\*\* Segundo molar mandibular → 11 - 13 años ( 28 )

Edades en que el 50% de los dientes secundarios hacen erupción de acuerdo al sexo:

- \* Incisivo central maxilar → 7 años (mujeres y hombres)
- \* Incisivo lateral maxilar → 8 años (mujeres y hombres)
- \* Canino maxilar → 11 años (mujeres y hombres)
- \* Primer premolar → 10 años (mujeres y hombres)
- \* Segundo premolar → 11 años (mujeres) y 10 años (hombres)
- \* Primer molar → 6 años (mujeres y hombres)
- \* Segundo molar → 12 años (mujeres y hombres)
  
- \* Incisivo central mandibular → 6 años (hombres y mujeres)
- \* Incisivo lateral mandibular → 7 años (mujeres) y 8 años (hombres)
- \* Canino mandibular → 10 años (mujeres) y 10 años (hombres)
- \* Primer premolar mandibular → 10 años (mujeres) y 11 años (hombres)
- \* Segundo premolar mandibular → 10 años (mujeres) y 11 años (hombres)
- \* Primer molar mandibular → 6 años (hombres y mujeres)
- \* Segundo molar mandibular → 11 años (mujeres) y 12 años (hombres) (13)

### III. CAUSAS LOCALES QUE RETRASAN LA ERUPCIÓN

#### 3.1) AUSENCIA DEL DIENTE SECUNDARIO

La falta de dientes es una alteración en número, puede ser parcial o total y de origen genético, por trastornos endócrinos, por síndromes (Down), por labio y paladar hendido, o por radiación de los maxilares en la etapa preeruptiva, que causa destrucción de los gérmenes.

La anodoncia o agenesia total es un proceso raro donde hay ausencia de todos los dientes, lo cual predispone a la falta de desarrollo de la apófisis alveolar y con ésto se hace difícil la construcción de dentaduras. Se observa en casos de displasia ectodérmica (7), en la que si existen dientes, los molares permanentes no se forman y los temporales tienden a anquilosarse.

La oligodoncia o anodoncia parcial es cuando no están presentes varios dientes, aunque algunos autores ocupan este término para nombrar a los dientes malformados erupcionados (7).

La hipodoncia o agenesia parcial consiste en la falta o de uno o dos dientes, o bien, es la carencia de ciertos como son los incisivos laterales superiores, los premolares y los terceros molares (7).

Estas alteraciones no tienen predilección por el sexo, son aplicables a ambas denticiones y las piezas dentarias más afectadas son en primer lugar, el tercer molar; en segundo los laterales superiores; en tercero, los premolares inferiores y en cuarto, los segundos premolares superiores.



**AUSENCIA DEL SEGUNDO PREMOLAR**

### 3.2) SUPERNUMERARIOS

Se trata de dientes de más en la arcada que pueden aparecer en ambas denticiones. A veces son muy semejantes a los normales, o con forma cónica; tienen la capacidad de erupcionar o de no hacerlo, y en ocasiones, incluso llegan a ocupar el lugar del diente normal, lo desvían en su erupción, o le ocasionan retraso en la misma ( 18 ) ; también suelen causar reabsorción de las raíces de los dientes ya existentes o/y favorecer la luxación de sus raíces. ( 2 ) Por lo general, se detectan cuando están dentro de los tejidos mediante un examen radiográfico, o a simple vista cuando ya han causado alguna malposición dentaria.

En un artículo Hattab et al. observaron que no hay distinción significativa en el sexo para la distribución de dientes supernumerarios, pero que en la dentición permanente los varones son más afectados, aproximadamente dos veces más que las mujeres. Además, hicieron mención de estudios hechos entre 1985 y 1989 que apoyaban que los supernumerarios predominan en el sexo masculino.( 18 )

Normalmente se refiere a un diente, aunque ésto no es una regla, ya que es factible observar dos o más, como en un caso reportado por Hattab et al., de un niño que presentó retraso en la erupción de los centrales superiores porque existían dos mesiodens (18); ésto sobre todo en pacientes con otras anomalías como la disostosis cleidocraneal (donde hay múltiples supernumerarios), o el labio y paladar hendido, o el síndrome de Gardner (donde los supernumerarios van acompañados de osteomas, pólipos intestinales y quistes cutáneos).

En un estudio realizado en 1994, por J. Liu con 112 niños, se encontraron 152 supernumerarios, donde el 64.3% del grupo tuvieron uno y el 35.7% dos y el predominio por el sexo fue de 2.8:1 en favor de los hombres. ( 25 )

Se han visto diferentes tipos de supernumerarios:

- Mesiodens.- Son los más comunes, se localizan a nivel de la línea media, entre los incisivos centrales superiores.
- Distomolares.- Como su nombre lo indica, se ubican en el área distal de los terceros molares, su morfología suele ser muy anormal y son los segundos en frecuencia de aparición. ( 18 )

- Paramolares.- Son similares a los distomolares, pero se presentan en el espacio interproximal o bucal de los segundos molares.
- Suplementarios.- Se parecen mucho al diente asociado, por lo que es difícil distinguirlos de los normales y se localizan en cualquier zona.
- Accesorios.- Son los que difieren totalmente en su morfología a los normales.
- Predeciduos.- Son los que dan la idea de dientes desarrollados prematuramente y aparecen en la región de centrales inferiores.

El tratamiento para los supernumerarios consiste en la extracción de los mismos.



### **MESIODENS QUE INTERFIERE EN LA ERUPCIÓN DEL CENTRAL**

#### **3.3) ANQUILOSIS**

La anquilosis es la unión permanente entre el cemento y el hueso alveolar, o bien entre la dentina y el hueso alveolar (cuando hay reabsorción cementaria), debido a la atrofia del ligamento periodontal.

La etiología es desconocida, pero se ha asociado al seguimiento de un patrón familiar, o la ausencia del diente sucesor (28), o posterior a un traumatismo.

Se da en ambas denticiones y puede causar problemas tales como retraso en la erupción del diente de la segunda dentición involucrado (al impedir la exfoliación normal del primario), desviación de la guía de erupción (al no exfoliarse a tiempo el temporal, con lo que el germen busca por donde erupcionar y cambia su dirección), como ocurrió en un caso reportado por Liu, donde el primer molar deciduo estaba anquilosado, no permitió que erupcionar el premolar y lo desvió perpendicularmente hacia bucal ( 8 ); problemas oclusales, deficiencia en el crecimiento dentoalveolar vertical; maloclusiones y en caso de extracciones, complica el procedimiento, por la unión entre el diente y el maxilar.

El crecimiento dentoalveolar vertical de los 6 a los 12 años es de 10 mm y si existe anquilosis, éste se detendrá y habrá diferencias en el reborde marginal, inclinación de los dientes adyacentes y pérdida ósea vertical, por eso las piezas dentarias anquilosadas se ven como sumergidas, porque tienen un estado de retención estática, mientras que las zonas adyacentes continúan su desarrollo (crecimiento y erupción) normal. Estos problemas desaparecerán al erupcionar el permanente, excepto la pérdida de espacio.

Esto es más frecuente en los molares inferiores (segundo molar temporal) y raro en los dientes anteriores, a menos que haya antecedentes traumáticos. La anquilosis del molar temporal generalmente ocurre hasta que comienza la reabsorción de sus raíces.

Si se produce tempranamente, entonces la erupción de los dientes contiguos hará que el anquilosado quede más abajo del plano normal de oclusión.

El diagnóstico se realiza mediante radiografías, al detectar la continuidad entre el ligamento periodontal y el cemento radicular, y se confirma al golpear suavemente el diente sospechoso y los no sospechosos con un instrumento romo, para comparar los sonidos producidos, de manera que el no anquilosado emitirá un sonido amortiguado por la presencia del ligamento periodontal, que absorberá una parte del impacto del golpe.

El tratamiento se basa en la observación y sólo se procede a la extracción o eliminación quirúrgica si hay caries o pérdida de longitud evidente del arco.

Si está ausente el permanente, se conserva el temporal anquilosado y se reestablece la oclusión con coronas, una vez que todos los dientes terminan de erupcionar.

Si el afectado es un diente de la segunda dentición no erupcionado se intenta la eliminación de tejidos blandos y hueso que recubren la corona y se llena el espacio con cemento quirúrgico, para dar una vía de salida al permanente en desarrollo. Y si se trata de un diente permanente erupcionado, se deja como cualquier otro en la arcada y de ser necesario se lleva a oclusión, colocándole coronas o incrustaciones.



### **ANQUILOSIS DEL SEGUNDO MOLAR TEMPORAL**



### **ANQUILOSIS DEL SEGUNDO MOLAR TEMPORAL QUE AFECTÓ LA ERUPCIÓN DEL PREMOLAR**

#### **3.4) TRAUMATISMOS**

Los traumatismos son las lesiones causadas por caídas, golpes o quemaduras. Pueden ocurrir en cualquier parte del cuerpo y a todas las edades; sin embargo, las que involucran cara y cabeza, generalmente implican daño a los

órganos dentarios. Son más comunes en los niños entre los dos y los cuatros años (cuando empiezan a caminar y se caen con frecuencia) y entre los seis y diez años (en la etapa de juegos bruscos).

Osuji en su investigación con niños nigerianos dijo que la maxila se ve envuelta más a menudo en las heridas dentales que la mandíbula, en un 89%. ( 29 )

Fried et al., observó 207 dientes maxilares traumatizados en 134 pacientes. Los incisivos centrales se dañaron en el 66.2% de las veces y los laterales el 33%, por lo que los dientes más susceptibles a traumatismos son los incisivos superiores. ( 16 )

El éxito en su tratamiento depende del tiempo que transcurra entre el momento del accidente y la atención recibida, de la habilidad y los conocimientos del profesional, y de la cooperación del paciente.

Los traumatismos de la cavidad oral son las fracturas, las luxaciones, las subluxaciones, la avulsión, la concusión, la laceración y la contusión, las cuales pueden o no incluir a los dientes, cuyas lesiones traumáticas se clasifican en nueve clases. Nos enfocaremos básicamente a las que sean capaces de afectar al germen del diente secundario.

Traumatismos en cavidad oral:

- Fractura.- Se da a diferentes niveles (corona, raíz, mandíbula, maxilar, hueso alveolar, esmalte). Dependiendo del sitio de fractura (ruptura) es el procedimiento a seguir, pero si se trata de la mandíbula o el maxilar con seguridad se procederá a su inmovilización.

- Luxaciones.- Las hay intrusivas, extrusivas y laterales. En las primeras se observa un desplazamiento del diente en el hueso alveolar; en las segundas, se genera un desplazamiento parcial del diente fuera de su alveolo; y en las terceras, se produce un desplazamiento del diente en dirección distinta a la axial y se presenta una comunicación o fractura de la cavidad alveolar.

La intrusión predomina en el arco superior con respecto al inferior, y es un problema común en el lactante y en niños pequeños, debido al impacto de objetos durante sus caídas. En el arco inferior se observan más los desplazamientos linguales.

En ambos casos se aconseja un período de observación y espera, ya que aunque sólo aparezca una parte de la corona, estas piezas muestran tendencia a volver a brotar en cuatro o seis semanas; el problema, sobre todo cuando la pieza intruida ejerce presión sobre el germen del permanente, es que retardará su erupción y a veces daña la corona en desarrollo, por lo que en estos caso, de ser posible, es conveniente colocar bajo anestesia y con presión digital al diente primario en su alineamiento adecuado y luego ferulizarlo de seis a ocho semanas. (15)

Cuando la luxación es lateral se actúa de la misma manera y si se trata de una extrusión, se deja así o se extrae la pieza, por el riesgo de perjudicar al diente sucesor, aunque en ocasiones se coloca en su lugar y se feruliza, lo cual, está contraindicado si ya se ha iniciado la resorción radicular fisiológica normal. No obstante, siempre la decisión la tomará el odontólogo, empleando su criterio para cada situación e individuo en particular.



#### **INTRUSIÓN DE LOS CENTRALES SUPERIORES POR UN TRAUMATISMO**

- Subluxaciones.- Son las lesiones de las estructuras de sostén de la pieza dentaria que causan un aflojamiento anormal, pero sin llegar al desplazamiento. Se solucionan con la ferulización del diente hasta que se recuperen los tejidos afectados, para que lo puedan mantener en su sitio.



- Avulsión.- Consiste en el desplazamiento total del diente fuera de su alveolo. Se elabora un mantenedor de espacio mientras erupciona el diente permanente, ya que es difícil que se reimplante con éxito.
- Concusión.- Es cuando se afectan las estructuras de sostén sin desplazamiento anormal y con reacción a la percusión.
- Laceración (de la encía o de la mucosa bucal).- Es una herida superficial o profunda ocasionada por un desgarramiento (por un objeto agudo).
- Contusión (de la encía o de la mucosa oral).- Es un golpe donde se desarrolla una hemorragia en la submucosa.

#### Clasificación de Ellis de las lesiones traumáticas en los dientes (15):

- Clase I: Fractura coronaria que nada más abarca esmalte.
- Clase II: Fractura que afecta dentina, sin llegar a pulpa.
- Clase III: Fractura que comprende esmalte, dentina y pulpa.
- Clase IV: Cualquier pieza que pierde su vitalidad con o sin pérdida de la corona.
- Clase V: Avulsión o pérdida total de la pieza.
- Clase VI: Fractura de la raíz con o sin daño en la corona.
- Clase VII: Desplazamiento del diente, con o sin fractura de la corona o de la raíz.
- Clase VIII: Destrucción total de la corona con permanencia sólo de la raíz.
- Clase IX: Cualquier otro traumatismo dental que no entre en los ocho tipos anteriores, sobre todo si se trata de dientes primarios.



### **DAÑO EN LOS TEJIDOS DENTARIOS POR UN TRAUMATISMO**

Se ha observado que las secuelas de una lesión o las complicaciones posteriores a la lesión del diente primario pueden afectar el desarrollo y la erupción de diente secundario. (29)

La dilaceración, la geminación, la hipoplasia y el retardo en la erupción del diente permanente suelen aparecer posteriormente a un daño postraumático. (15)

#### **3.5) ODONTOMAS**

Los odontomas son tumores benignos que se forman a partir de los tejidos dentales y aparecen tanto en el maxilar como en la mandíbula. Su etiología es desconocida, pero se sugiere a las infecciones locales y a los traumatismos como factores causales. Generalmente son asintomáticos, de crecimiento lento y de expansión ligera. Sin embargo, pueden desarrollarse durante un tiempo y luego permanecer estáticos, o alcanzar un gran tamaño (de algunos centímetros) y

ocasionar la deformación de los contornos normales de los maxilares, en cuyo caso también se observan quistes.

Aparecen a cualquier edad, aunque son más comunes en la segunda década de la vida no tienen predilección por algún sexo y suelen estar asociados a dientes retenidos y causar problemas en la guía de erupción, por lo que si se presenta retraso en la erupción es posible sospechar de un odontoma. Éste se ubica en el área pericoronar si el diente involucrado aún no erupciona, o en el área radicular si el diente ya erupcionó.

Existen dos tipos:

– Odontoma Compuesto.- Es muy similar en morfología a un diente, se localiza en la parte anterior de la maxila y radiográficamente es radiopaco y a veces se encuentra rodeado por un halo radiolúcido, o las zonas radiopacas y radiolúcidas se ven intercaladas (sobre todo en etapas tempranas).

– Odontoma Complejo.- Su forma es irregular, debido a que es una lesión que agrupa desordenadamente esmalte, dentina y cemento y en la radiografía se observan áreas radioopacas y radiolúcidas no muy bien delimitadas. Se ubica en la región posterior de la mandíbula.

Como los dos son capaces de interferir en la erupción dental, se recomienda extirparlos antes de que la retrasen, siempre y cuando no haya peligro de dañar a los dientes vecinos, aún en desarrollo, por lo que su tratamiento es quirúrgico conservador (enucleación) y su recurrencia es rara.



**PRESENCIA DE UN ODONTOMA EN LA ZONA DE DIENTES ANTERIORES INFERIORES, QUE RETRASÓ Y DESVIÓ LA ERUPCIÓN DE UN LATERAL**

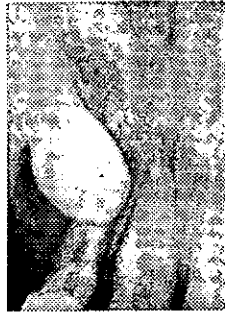
### **3.6) DIENTES IMPACTADOS, RETENIDOS E INCLUIDOS**

Un diente retenido o impactado es el que permanece sin erupcionar en el maxilar o en la mandíbula después de la época en que normalmente debería haberlo hecho, pero aún no ha completado la formación de su raíz. Ésto sucede en orden descendiente con los terceros molares inferiores, superiores, caninos superiores, premolares inferiores, centrales superiores y/o supernumerarios. ( 24 ) Esto se debe a falta de espacio, problemas en la guía de erupción, traumatismos, hipotiroidismo, o disostosis cleidocraneal.

La impactación, como publicaron Kuflinec et al., en un artículo publicado en 1995, es más frecuente en mujeres que en hombres, de 2.5:1, sobre todo en caninos, donde también influyen las deficiencias esqueléticas premaxilares. ( 24 )

Un diente incluido es el que tampoco ha hecho erupción después de su periodo cronológico normal, pero que por sí solo ya no erupcionará porque ya se ha completado la formación de su raíz.

Kuba et al., en 1995, reportaron que Nomura había revisado la literatura sobre los diente impactados e incluidos y clasificado a los factores causales en cuatro, de los cuales, el último se refería a los desórdenes nutricionales y a los padecimientos endócrinos. ( 23 )



### **CANINO SUPERIOR RETENIDO**

#### **3.7) QUISTE O HEMATOMA DE LA ERUPCIÓN**

El quiste de la erupción es un quiste que aparece como una hinchazón de la mucosa alveolar, asociado a la erupción de dientes temporales o permanentes. Se muestra como una lesión circunscrita del reborde de la mucosa bucal; su coloración es azulada y translúcida. ( 7 )

No es necesario su tratamiento porque la lesión es pequeña y al romper el diente el tejido, elimina el problema y la inflamación cede. Si hay molestias, se procede a extirpar el tejido blando de revestimiento realizando una incisión o ventana para exponer la corona.

Es frecuente en el segundo molar temporal, en el primer molar permanente y en los centrales superiores secundarios. ( 28 )

El diagnóstico se realiza en base al aspecto clínico, a la edad del paciente, a la localización y a la coincidencia de la ausencia transitoria del diente involucrado.

Cuando el quiste se llena de sangre y toma un color púrpura y forma una masa elevada azulada, se le denomina hematoma de la erupción, el cual se trata drenando el líquido acumulado y exponiendo el borde de la corona del diente por erupcionar.



### **QUISTE DE LA ERUPCIÓN EN EL ÁREA DE CENTRALES SUPERIORES**

#### **3.8) FIBROMATOSIS GINGIVAL**

La fibromatosis gingival se debe a la presencia de tejido fibroso en la encía que impide la erupción del diente. Esto se puede presentar por un desarrollo inadecuado de los tejidos dentarios y bucales durante el período eruptivo y de formación coronal y radicular. En estos casos se hace una ventana para que erupcione el germen en formación. A veces, está ligado a problemas de dientes incluidos.

“ El tejido fibroso retarda la erupción de los dientes permanentes, siendo en estos casos los incisivos superiores los más afectados. El problema puede ser de origen traumático, por extracciones prematuras, o patológicas: mesiodiente y odontomas compuestos.”  
(17)



### **FIBROMATOSIS GINGIVAL QUE AFECTA LA ERUPCIÓN DENTAL EN LA ZONA ANTERIOR SUPERIOR**

#### **3.9) INFECCIONES**

Las infecciones están asociadas con caries avanzadas, crónicas, abscesos periapicales y traumatismos, por lo que el germen se puede ver afectado en su morfología, en su estructura o en su erupción. ( 29 ) Por eso se debe eliminar mediante procedimientos operatorios, endodónticos y de antibioterapia, antes de que dañen a la pieza dentaria en formación.

Fried et al., dijeron que si la infección no se resuelve por sí sola una vez que se siguió el tratamiento, el diente debe ser extraído para evitar el retraso en la erupción o el daño potencial en el sucesor permanente. ( 15 )



### **CENTRAL SUPERIOR SECUNDARIO NO ERUPCIONADO DEBIDO A UNA INFECCIÓN CRÓNICA EN EL DIENTE PRIMARIO**

#### **3.10) PÉRDIDA PREMATURA DEL DIENTE TEMPORAL**

Los dientes tienen un lapso tanto como para exfoliarse como para erupcionar, sin acarrear problemas como falta de espacio, maloclusiones, o retardo en la erupción. Sin embargo, si un diente primario se pierde antes de su edad de exfoliación o/y mucho antes de que erupcione su sucesor, ya sea por caries de cuarto grado, por extracción prematura, o por un traumatismo, es casi seguro que se atrase la erupción del diente secundario lo cual se aminora si se coloca un mantenedor de espacio.

Ott et al., mencionaron en 1995 que en investigaciones previas se había observado que los incisivos primarios son los que se pierden prematuramente porque se ven seriamente afectados por problemas de caries asociados a cuidados excesivos y prolongados. ( 30 )



### 3.11) PÉRDIDA DE ESPACIO

La pérdida de espacio en arco superior o inferior ocasiona retraso o desviación en la guía de erupción, ya que si el diente intenta erupcionar y no tiene lugar, busca el camino, y de no encontrarlo, se queda atrapado, por lo que también puede ser la responsable de dientes retenidos. Su causa puede ser la anquilosis o la pérdida prematura del diente deciduo. Para evitar que se pierda el espacio adecuado para que erupcione el germen dentario, se requiere de la colocación de mantenedores de espacio, y si ya ocurrió, entonces se pone un recuperador de espacio.

En un estudio hecho por Burch et al., se perdió prematuramente el segundo molar primario, se tuvo que colocar un aparato para distalizar el primer molar secundario por la pérdida de espacio que se ocasionó. ( 8 )

### 3.12) PROBLEMAS EN LA GUÍA DE ERUPCIÓN

Las causas de ésto, como son la pérdida prematura del diente deciduo, la presencia de un diente retenido, de un odontoma o quiste, llevan a un retraso en la erupción dental y se solucionan con la colocación de un mantenedor de espacio o mediante la extirpación quirúrgica del agente causal, respectivamente, como ocurrió en dos casos reportados por Burch, et al., donde el primero y el segundo molares primarios estaban anquilosados y desviaron la erupción de los premolares. ( 8 ) Otra manera de ayudar a la erupción del diente secundario es por medio de un aditamento colocado en el diente que lo lleve hacia su posición correcta. Todo con la finalidad de disminuir el tiempo de atraso en la erupción de la segunda dentición.



### **PROBLEMAS EN LA GUÍA DE ERUPCIÓN DEL PREMOLAR, POR ANQUILOSIS DEL MOLAR PRIMARIO**

#### **3.13) FALTA DE RESORCIÓN DEL DIENTE DECIDUO**

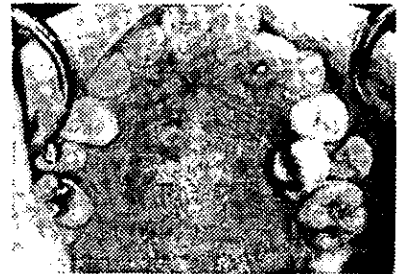
Cuando se inicia el proceso de exfoliación del diente deciduo, se produce una reabsorción radicular del mismo, ya que los odontoclastos van destruyendo los tejidos dentarios, con el fin de permitir la erupción y el desarrollo al diente sucesor. Si la resorción no se da (a veces, por anquilosis) el diente permanente no erupciona en su sitio adecuado, ni en su período cronológico normal, en cuyo caso se procederá a la extracción del diente primario, siempre y cuando se tenga la certeza de que sí existe diente de reemplazo y que éste ya está cerca del área gingival para erupcionar.



**FALTA DE RESORCIÓN DE LA RAÍZ DEL DIENTE PRIMARIO SUPERIOR**



**FALTA DE REABSORCIÓN DE LA RAÍZ DEL INCISIVO CENTRAL INFERIOR PRIMARIO**



**FALTA DE REABSORCIÓN DE LAS RAÍCES DEL MOLAR SUPERIOR PRIMARIO**

#### IV. CAUSAS SISTÉMICAS

Algunos de los factores sistémicos que retrasan la erupción dental tienen origen genético, por lo que se explicará brevemente en qué consisten los trastornos genéticos, los cuales se dividen en (35) :

1) Anomalías de un gen único o trastornos mendelianos.- El gen se puede localizar en los cromosomas sexuales o en los autosomas y ser dominante o recesivo, así se tienen alteraciones:

- Autosómicas dominantes: como la acondroplasia.
- Autosómicas recesivas: como el albinismo.
- Dominantes ligadas al cromosoma X ó Y: como la hipofosfatemia resistente a la vitamina D.
- Recesivas ligadas al cromosoma X ó Y: como la ceguera para el color.

2) Trastornos cromosómicos.- Se dividen en:

- Ausencia de un cromosoma entero (monosomía), o presencia de un cromosoma extra (trisomía).
- Número normal de cromosomas, pero con alteración en la estructura de uno o más genes, por lo que hay múltiples problemas clínicos.

3) Alteraciones por herencia multifactorial.- Esto significa que intervienen factores genéticos y ambientales. Aquí están incluidas la mayoría de las enfermedades genéticas encontradas en la edad adulta, como la diabetes, la hipertensión y la esquizofrenia. Otras enfermedades de origen multifactorial son el paladar hendido, la anencefalia y la espina bífida.

Para el diagnóstico de cualquier problema de origen genético, es necesario basarse en los signos y síntomas del paciente y su comprobación se hace al analizar a los demás miembros de la familia, para determinar de donde proviene dicha enfermedad, aunque en muchos casos no depende de los antecesores, sino

de un error en la multiplicación celular, quizá asociado a factores predisponentes como la edad materna.

El tratamiento de estos pacientes casi siempre se basa en el control o aminoramiento de los signos y síntomas, más no consiste en su eliminación total, ya que en la mayoría de los casos se trata de alteraciones genéticas, congénitas, las cuales no es posible modificar.

#### 4.1) SINDROMES

##### 4.1.1) SINDROME DE DOWN

Este síndrome, descrito por primera vez por Langdon Down en 1866, también se conoce como trisomía 21 y es una de las anomalías congénitas más frecuentes. Su incidencia es mayor con la edad materna avanzada, lo cual se favorece si existen algunos antecedentes o predisposiciones familiares, por lo que para detectar la causa es necesario examinar los cariotipos familiares, ya que el riesgo de recurrencia de un niño cromosómicamente anormal puede ser del 10 al 15%.

Las características que permiten reconocer el síndrome son aplanamiento del perfil facial, depresión del puente nasal, pliegue del canto interno de los ojos (epicantos), orejas pequeñas y de implantación baja, cuello corto, aumento de los pliegues cutáneos en la nuca, iris hipoplásicos (manchas de Brushfield), hipotonía muscular, microcefalia, clinodactilia, estatura baja, infecciones respiratorias frecuentes y cardiopatías congénitas. Las manchas de Brushfield son entre gris y blanco, semejantes a granos de sal, están alrededor del iris, son visibles durante el periodo neonatal y desaparecen alrededor de los primeros 12 meses.

Otras manifestaciones son retraso mental, lengua hipotónica y escrotal (con gran cantidad de fisuras), hipoplasia maxilar, anomalías palatinas, diámetro coronario pequeño mesiodistalmente, que ocasiona espacios interdientales que facilitan la implantación de caries, anodoncia parcial, retraso en la erupción dental ( 7 ), alteraciones periodontales, maloclusión y a veces, trastornos tiroideos ó

cataratas. En cuanto a la erupción dental, los primeros dientes llegan a erupcionar hasta los dos años y completan la dentición primaria a los cinco años; éstos se mantienen hasta cerca de los 15 años, lo que atrasa todavía más la erupción de los de la segunda dentición.

Para la atención y el cuidado dental habrá que tener presente que estos niños requieren de un trato especial, de más tiempo en la consulta y de una mayor preparación y cooperación por parte del profesional y de los padres, quienes deberán aprender a aceptar y manejar los sonidos, acciones y conducta del infante para un éxito en el tratamiento. Estos pacientes normalmente responden bien a un trato cariñoso, pero si se cree necesario se administran fármacos (benzodiazepinas).

#### 4.1.2) SINDROME DE GADNER

Es una afección hereditaria autosómica dominante, donde hay manifestaciones cutáneas, gastrointestinales y orofaciales, por lo que suelen presentarse quistes cutáneos epidermoides y sebáceos en la cara, el tronco, el escroto y las extremidades, o fibromas simples en el abdomen, o pólipos múltiples en colon y recto, con alto potencial de malignidad, que son característicos de este síndrome que se desarrolla en la segunda década de la vida. También se observan osteomas múltiples asintomáticos en el esqueleto craneofacial, especialmente en mandíbula o maxila y por lo regular son deformantes; quistes dentígeros, exostosis óseas, hiper cementosis, dientes supernumerarios, dientes permanentes incluidos y retardo en la erupción dentaria. Los osteomas aparecen alrededor de la pubertad y suelen estar asociados a dientes no erupcionados, supernumerarios o con hiper cementosis.

El tratamiento es quirúrgico, sobre todo en el tracto gastrointestinal, para eliminar las lesiones poliposas y evitar su malignización. Casi siempre se registran lesiones pigmentadas en el fondo del ojo y formación de masas hiperplásicas de tejido fibroso, que dan lugar a cicatrices, adherencias abdominales post-quirúrgicas y tumores fibrosos en el área del peritoneo.

#### **4.1.3) SINDROME DE ELLIS-VAN CREVELD**

Se conoce como displasia condroectodérmica y es un tipo de enanismo desproporcionado, donde hay acortamiento de las extremidades distales, polidactilia, anomalías cardíacas estructurales, afección de uñas y dientes. Se presenta hipoplasia del esmalte, reducción en el número de dientes, retraso en la erupción, los dientes suelen ser más pequeños y con morfología anormal, hay fusión de la porción media del labio superior y el margen gingival maxilar, motivo por el que se llega a dar la ausencia del frenillo labial. A veces, se observan dientes natales.



**PACIENTE QUE PRESENTA ANODONCIAS Y RETRASO EN LA ERUPCIÓN, POR SÍNDROME DE ELLIS-VAN CREVELD**

#### **4.1.4) SINDROME DE MARIE-SAINTON**

Este padecimiento casi siempre hereditario, autosómico dominante, está genéticamente determinado por desórdenes del hueso y es más conocido como displasia cleidocraneal o como disostosis cleidocraneal.

Las características son aplasia clavicular, diámetro exagerado del cráneo, retardo en la osificación de las fontanelas, estatura baja, depresión del puente nasal, hipoplasia maxilar, paladar hendido o muy cóncavo, retraso o falta de la

erupción dentaria y en ocasiones, quistes asociados a dientes no erupcionados, supernumerarios o hipercementosis.



**PACIENTE QUE PRESENTA DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL O SÍNDROME DE MARIE-SAINTON**

#### **4.2) ASPECTOS NUTRICIONALES**

La nutrición abarca todos los fenómenos asociados con el crecimiento, mantenimiento y reparación del organismo y la conservación de la vida; es decir, relaciona los procesos de alimentación y metabolismo.

Las enfermedades nutricionales dependen de a qué nivel se dé la falla en el proceso nutricional:

- Deficiencias en la dieta (insuficiencias cuantitativas o cualitativas).
- Trastornos en la digestión y/o absorción de los alimentos.

Alteraciones en los procesos de cambios de sustancias y transformación de energía (metabolismo).



La nutrición en pediatría es de gran importancia, ya que la absorción y utilización de los nutrientes en forma correcta dependen de la cantidad y calidad de alimentos que el niño ingiera, y si esto no es adecuado puede haber problemas de desnutrición y otros padecimientos asociados que tienen repercusiones a nivel sistémico y dental o bucal, como raquitismo e hipovitaminosis.

La alimentación en esta edad es esencial para poder proporcionar la cantidad exacta de nutrientes para el gasto energético, el metabolismo basal, la reparación de los tejidos y sobre todo, para cubrir las demandas del crecimiento y desarrollo del niño.

Una de las formas de detectar el estado nutricional es mediante una historia clínica completa, con una exploración física y exámenes de laboratorio periódicos.

De acuerdo a los valores normales en peso y talla hay un rango de 10% de tolerancia para considerar lo normal, pero si esto se convierte en un 20%, el niño podría estar desnutrido o tener algún padecimiento.

El grado de desnutrición se clasifica como:

- Leve (primer grado) cuando la diferencia entre los valores normales es de un 10 a un 20%.
- Moderado (segundo grado).- Cuando la diferencia es de un 20 a un 40%.
- Grave (tercer grado).- Cuando la diferencia es mayor de 40% o hay edema en el niño.

La desnutrición infantil se refleja en la disminución de la estatura con respecto a la edad. La circunferencia cefálica debe ir de acuerdo con el peso y la talla.

La medición del grosor del pániculo adiposo de la piel sirve para distinguir a los niños pequeños de los desnutridos.

Los signos clínicos que ayudan en la evaluación nutricional y pueden ser la clave de las desviaciones de lo normal incluyen vitalidad general, desarrollo muscular y tono, estructura esquelética, estado de encías, dientes, pelo, piel, ojos y desarrollo sexual.

Los exámenes de laboratorio representativos del estado nutricional incluyen hemoglobina, hematócrito, hierro sérico total, proteínas totales y relación albúmina/globulina, colesterol, triglicéridos y vitamina A sérica (retinol). Es importante el examen radiográfico de las epífisis, donde es posible ver los signos de progresión normal de la maduración ósea y comprobar deficiencias como el raquitismo.

Los linfocitos totales disminuyen cuando se agrava la desnutrición.

Hay nuevos métodos de análisis de la composición corporal en la valoración nutricional, como son:

- Determinación del peso hidrostático
- Cuantificación del agua corporal total.
- Determinación del grosor de grasa y músculo por medio de radiografías, ultrasonido o resonancia magnética.
- Tomografía axial computarizada.
- Análisis de la activación de neutrones (valora los cambios de la composición corporal durante la enfermedad y la reacción a la terapéutica nutricional).
- Conductividad eléctrica corporal total.

Los requerimientos nutricionales se refieren a la ingestión mínima de nutrientes que permite una salud óptima.

Las necesidades nutricionales varían de un niño a otro y se relacionan con la composición corporal individual, el metabolismo y el crecimiento. También varían cuando hay problemas metabólicos, de absorción intestinal, en niños de bajo peso al nacer, o con enfermedades metabólicas.

Se requiere de cantidades adecuadas, proporciones y combinaciones equilibradas para una buena digestión, absorción y la utilización de todos los nutrientes.

Las necesidades de agua se relacionan en forma proporcional con el gasto de energía del individuo. Si hay una cantidad de nutrientes adecuados y no hay suficientes líquidos, entonces hay deshidratación, carga excesiva renal de solutos, y utilización deficiente con pérdida de calorías.

Los carbohidratos son fuente importante de energía, por lo que su ingestión excesiva produce obesidad.

La desnutrición se debe a mala alimentación, a mala absorción intestinal, a infecciones crónicas, y si ésta es prolongada, puede provocar lesiones graves en el crecimiento, en la evolución del sistema nervioso del niño, y cardiopatías, nefropatías y alteraciones metabólicas.

#### 4.2.1) VITAMINAS

Las vitaminas actúan como reguladores del metabolismo, algunas son coenzimas y son indispensables para el desarrollo de los procesos bioquímicos. Por lo tanto, son necesarias en la alimentación para que no se produzcan avitaminosis, que generalmente son de evolución lenta y como suelen presentarse con otras carencias, dan lugar a cuadros clínicos complejos.

##### VITAMINA A (Retinol)

La vitamina A es un alcohol liposoluble que se encuentra en las grasas animales como el aceite de hígado de varios peces y en los vegetales de color; el betacaroteno es el precursor de ésta, el cual se convierte en vitamina activa en la mucosa intestinal.

El retinol participa en la formación de los pigmentos visuales de la retina, ayuda a mantener la integridad de las estructuras epiteliales e interviene en el crecimiento normal de huesos y dientes.

La avitaminosis A se caracteriza por los trastornos de la visión y alteraciones en los epitelios (vitamina protectora de epitelios), que se reflejan en epitelios secos, descamantes y más susceptibles a infecciones (vitamina antiinfecciosa).

La vitamina A es un vitamina liposoluble que se transforma en el intestino, por lo que su carencia puede deberse a trastornos en la absorción de las grasas, en cuyo caso su transformación es lenta, o a hipotiroidismo.

#### COMPLEJO VITAMINICO B

Está formado por múltiples factores biológicos diferentes, hidrosolubles.

– Tiamina (B1): Se encuentra en los alimentos de origen vegetal y animal. Su deficiencia produce degeneración de la mielina en el SNC y los nervios periféricos y cambios degenerativos en el músculo cardíaco.

La avitaminosis B1 origina beriberi, cuyas manifestaciones son polineuritis, insuficiencia cardíaca, edemas y trastornos digestivos. Algunas causas son el alcoholismo crónico y la desnutrición.

– Riboflavina (B2): Es esencial en el metabolismo energético de varias células. Está en huevos, leche, vegetales de hoja verde y cereales.

La arriboflavinosis ocasiona alteraciones en los ojos como ardor, fotofobia, vascularización y ulceración corneal y en la boca queilitis angular uni o bilateral, que al extenderse a la piel forma costras. Algunas veces, se da un enrojecimiento o descamación de las mucosas yugales, del labio y la lengua, que aparece lustrosa e hipersensible en la punta y bordes.

– Niacina ó Nicotinamida: Su ausencia produce pelagra, donde se presenta dermatitis, diarrea, dolor de lengua y piel, sensación de quemaduras y comezón en manos, muñecas, antebrazo y cuello que se agravan con la luz solar; con frecuencia se agregan infecciones por *Candida* y se ven lesiones en la zona gingival y periodontal.

- Vitamina B6: Participa en diversas funciones metabólicas y en el desarrollo del cerebro.

La avitaminosis B6 da lugar a queilitis angular y a glositis.

- Ácido Fólico: Su deficiencia provoca alteraciones en la multiplicación y crecimiento celular, atrofia papilar, enrojecimiento y dolor de lengua.

- Vitamina B 12 (cianocobalamina): Su deficiencia se debe a mala absorción intestinal, que ocasiona anemia.

- Ácido pantoténico: Su deficiencia puede pasar inadvertida como parte del cuadro clínico total.

- Biotina: No se tiene referencia de deficiencias.

#### VITAMINA C (Ácido ascórbico).

El ácido ascórbico proviene de frutas cítricas, vegetales verdes y de la leche materna.

Desempeña una función importante en el desarrollo normal de los fibroblastos, osteoblastos y osteoclastos.

Su deficiencia produce una mala formación de la matriz ósea, que se refleja en fracturas y subluxaciones, y escorbuto, que ocurre después del año y medio de vida y que se origina por una mala nutrición. En éste hay irritabilidad, palidez, diarrea, anorexia, fiebres, dolor de huesos, hemorragias frecuentes, y más en encías y mucosas, detención del crecimiento óseo, fragilidad capilar, hematomas, pérdida de hueso alveolar, con la subsecuente movilidad y caída de los dientes, y en los niños la hiperplasia gingival llega a cubrir casi totalmente la corona dentaria.

#### VITAMINA D (Calciferol).

Es liposoluble y existe principalmente en dos formas: ergocalciferol (vitamina D2), que se encuentra en la levadura irradiada y colecalciferol (vitamina D3), que se forma en la piel humana por la exposición a la luz solar y se localiza en aceites de hígado de pescado, yemas de huevo y leche; su deficiencia ocasiona raquitismo en niños y osteomalacia en adultos.

#### Acciones de la vitamina D:

- Favorece el transporte y la absorción de calcio (en el hueso).
- Estimula la mineralización.
- Inhibe la secreción de PTH.
- Mantiene la integridad muscular.

Por lo anterior, se dice que el calciferol engloba a un grupo de esteroides con propiedades antiraquíticas, cuya acción primordial es aumentar las concentraciones plasmáticas de calcio y fósforo y lo hace estimulando la absorción intestinal y la reabsorción ósea de dichos minerales, por lo tanto, interviene en la absorción del calcio y el fósforo a partir del tubo intestinal y en la formación y mantenimiento del sistema esquelético y de los dientes.

#### VITAMINA E (Tocoferol).

Es liposoluble, se encuentra en granos, aceites vegetales, vegetales verdes, leche materna, pescado, cereales y aves. Su deficiencia puede deberse a mala absorción intestinal, a fibrosis quística del páncreas, o en bebés prematuros a la posible baja de reservas, o a la disminución en la absorción o en los requerimientos mayores por el rápido crecimiento, lo cual se manifiesta por anemia, edema y trombocitosis.

En humanos no hay alteraciones bucales, sin embargo en animales de experimentación sí hay trastornos mínimos en periodonto y dientes.

#### VITAMINA K

Es hidrosoluble y se necesita para la síntesis hepática de los factores de coagulación II (protrombina), V, VII, IX y X. Se forma a partir de filoquinona, que se deriva de los vegetales de hojas verdes y de la farnoquinona, que se sintetiza por la acción de las bacterias intestinales.

Su falta en el organismo se produce por una absorción intestinal deficiente de las grasas, o por supresión de la flora intestinal a causa de antibióticos. Esto se manifiesta en hemorragias gingivales, sangrado excesivo después de extracciones y prolongación de los tiempos de tromboplastina y protrombina.

#### 4.2.1.1) HIPOVITAMINOSIS

La avitaminosis o hipovitaminosis es causada por problemas en la dieta o en el metabolismo. En animales de laboratorio genera alteraciones en el crecimiento de los incisivos, en tejidos periodontales y lesiones bucales; y en el hombre no es muy común que haya problemas con los gérmenes dentarios. Sin embargo, el raquitismo (en niños) y la osteomalacia (en adultos) sí dan lugar a manifestaciones de este tipo, e inclusive a otras alteraciones más graves como son el crecimiento anormal y los demás signos del raquitismo.

#### 4.2.1.2) RAQUITISMO

Este padecimiento fue descrito por primera ocasión en Inglaterra en 1600, y se debe a la falta o deficiencia de vitamina D, ya sea por una insuficiente absorción del calcio y/o fósforo a nivel intestinal, o por algún problema en la resorción tubular, que genera perturbaciones en la calcificación e hipertrofia de los cartilagos epifisarios, lo cual se ve favorecido por factores constitucionales predisponentes.

Generalmente se presenta del nacimiento a los dos años, con manifestaciones en huesos, donde se observan trastornos en la mineralización de la matriz orgánica. Al inicio de la enfermedad se ven zonas de reblandecimiento en los huesos del cráneo, en tanto que los frontales se toman prominentes.

Los signos clásicos son el arqueamiento de las piernas, el abultamiento de las muñecas y de los tobillos, el retardo en el cierre de las fontanelas, el retraso en la erupción dentaria, y en casos graves, las fracturas espontáneas. En radiografías se nota un desgaste en las porciones distales de los huesos largos y pérdida de radiodensidad.

Existen dos tipos de raquitismo:

- Raquitismo sensible al calciferol o debido a la deficiencia del metabolito activo de la vitamina D, en el que hay pocas o escasas manifestaciones orales.
  
- Raquitismo resistente a la vitamina D o al calciferol.- Es causado por trastornos tubulares renales y con él aparecen alteraciones dentales pulpares y dentinarias. Hay retraso en la erupción, además de menor densidad de la lámina dura alveolar, pérdida de la cresta ósea, abscesos gingivales y periapicales múltiples no asociados a caries ni a traumatismos (como resultado de los problemas en el metabolismo del calcio y del fósforo durante el desarrollo de los dientes), no hay formación de dentina secundaria y la capa de dentina es muy delgada, por lo que se facilita la contaminación o la exposición pulpar.



#### 4.2.2) MINERALES

Los minerales son otros de los elementos importantes para una buena alimentación, un buen crecimiento y un buen desarrollo; así como para el desempeño de algunas funciones endócrinas. Las causas de sus deficiencias son:

- Alteraciones primarias del metabolismo de minerales ( hipofosfatemia familiar).
- Alteraciones secundarias en el metabolismo de minerales (problemas gastrointestinales, diarrea, problemas renales, diabetes).
- Aumento de las necesidades durante el crecimiento.
- Disminución en la absorción y/o ingestión.

A continuación se mencionan algunos de los minerales importantes para el buen funcionamiento del organismo:

**Calcio:** Es importante en la formación de hueso y dientes y en la coagulación; es activador de enzimas, y ayuda en el mantenimiento de las funciones muscular y nerviosa. Su carencia depende de la falta de vitamina D y de la insuficiencia de paratiroides, que ocasiona un transporte inadecuado de calcio a nivel intestinal.

**Magnesio:** Es un constituyente de varias enzimas. Su falta se relaciona con desnutrición, hipertiroidismo, enfermedades hepáticas, hipofosfatemia, diabetes e hiperparatiroidismo. Esto se manifiesta por irritabilidad muscular, contracciones y movimientos de ojos y convulsiones.

**Fósforo:** En su mayoría se encuentra en el esqueleto, es difícil su ausencia si se consumen productos lácteos, pero si llega a faltar origina hipofosfatasia.

**Azufre:** Es un constituyente de las proteínas del organismo y su deficiencia es a causa de desnutrición en general.

**Hierro:** Su carencia es una de las alteraciones nutricionales más comunes, que pueden causar retardo en el crecimiento por una absorción inadecuada, por pérdida de sangre y crecimiento acelerado. Es un constituyente de la hemoglobina y los sistemas enzimáticos.

**Yodo:** Es necesario para las síntesis de las hormonas tiroideas, por lo que su baja genera hiperplasia de la tiroides (bocio) e hipotiroidismo.

**Zinc:** Es el componente metabólico de sistemas enzimáticos. Su ausencia incluye retardo en el crecimiento, en la maduración sexual y en la cicatrización de las heridas, además de alteraciones en las sensaciones del gusto.

**Cobre:** Su disminución ocasiona anemias, problemas óseos (osteoporosis), diarreas y alteraciones neurológicas.

**Cromo:** Con su deficiencia hay retardo en el crecimiento y problemas de tolerancia a la glucosa.

**Manganeso:** Participa en el metabolismo óseo.

**Selenio:** Participa en el metabolismo de la vitamina E y en el crecimiento, por lo que su deficiencia se manifiesta por temblores, pérdida de apetito y crecimiento deficiente.

**Cobalto:** Es un componente de la vitamina B 12 y su deficiencia ocasiona anemia y retardo en el crecimiento.

**Flúor:** Ayuda a la estructura y crecimiento de los dientes y huesos. Está en el agua y la sal de uso común.

Lo mismo que pasa cuando no se tiene la cantidad correcta de vitaminas, sucede con los minerales, pero en este caso los padecimientos producidos son la hipofosfatasa y la hipofosfatemia.

#### **4.2.2.1) HIPOFOSFATASIA**

Esta enfermedad fue descrita y denominada hipofosfatemia en 1948 (7), por Rathbun. Es un padecimiento hereditario, autosómico recesivo, que acarrea problemas metabólicos y que afecta principalmente al esqueleto.

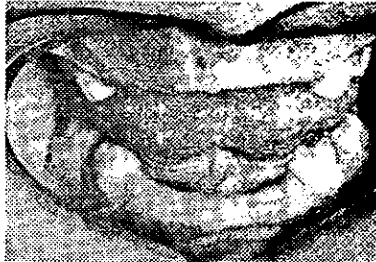
Se presenta a cualquier edad, su pronóstico y manifestaciones clínicas varían de acuerdo al momento de su aparición y sus características clínicas son las mismas que en el raquitismo (en niños) o en la osteomalacia (en adultos), aunado a una excreción de fosforiletanolamina por la orina, la cual en condiciones normales no se elimina por ese sitio y a la disminución de la fosfatasa alcalina.

En la forma infantil o congénita que va del nacimiento a los seis meses, existe ausencia de fosfatasa alcalina, lo que causa una falta de la deposición de calcio en los huesos; también se presentan vómitos, incapacidad para aumentar de peso e incremento del tamaño de las epífisis (igual que en el raquitismo), hipercalcemia, convulsiones, lesiones torácicas, renales, pulmonares o cardíacas graves que suelen llevar al bebé a la muerte. En los pacientes que sobreviven a este periodo se observan deformidades óseas y enanismo.

En la hipofosfatasa juvenil o del adulto, se encuentran alteraciones esqueléticas, movilidad y caída prematura de las piezas dentarias, así como cambios en su morfología (incisivos inferiores), cámaras pulpares amplias, pérdida del hueso alveolar, reducción o ausencia del cemento, grosor reducido de dentina, hipoplasia del esmalte y calcificaciones irregulares.

No se ha hallado un tratamiento definitivo efectivo, ya que los problemas (raquitismo u osteomalacia) nacen aún cuando el metabolismo de la vitamina D es normal. No obstante, se ha visto que el ingerir fosfatos conlleva a una mejoría en algunos casos.

En cuanto al tratamiento dental hay que tener en cuenta la posibilidad de fracturas en las zonas hipocalcificadas y recordar que los dientes primarios como los incisivos inferiores, en primer lugar, los incisivos superiores, en segundo lugar y los molares en tercero, pueden perderse prematuramente.



## **PACIENTE QUE PRESENTA AUSENCIA DE DIENTES POR HIPOFOSFATASIA**

### **4.2.2.2) HIPOFOSFATEMIA**

Es un trastorno metabólico hereditario dominante ligado al sexo (al cromosoma X), por lo que se presenta en varones y las mujeres quizá sólo sean portadoras.

Se caracteriza por una baja en la reabsorción del fosfato por los túbulos renales, una absorción intestinal de calcio defectuosa y alteraciones similares a las de raquitismo. Hay incurvación de las piernas, deformidades óseas, dolor óseo, talla corta, poca calcificación de los dientes, dilatación de las cámaras pulpares a nivel de los cuernos, hipoplasia del esmalte y por lo tanto, fácil entrada de microorganismos a los tejidos dentarios con los consiguientes abscesos periapicales múltiples en dientes aparentemente sanos.

Las manifestaciones inician antes del año, y en niños, se han reportado convulsiones y craneostenosis.

No se cuenta con un tratamiento específico, ya que los pacientes no responden a la administración de vitamina D.

### 4.3) CRECIMIENTO

El crecimiento es un fenómeno biológico que indica aumento de tamaño y desarrollo de un ser vivo de una forma simple a una más compleja; depende del aumento en el número de células (hiperplasia) y en el tamaño de las mismas (hipertrofia). La estatura del individuo está determinada genéticamente, pero puede alterarse si hay factores que intervengan en los mecanismos normales de crecimiento.

En general, el crecimiento normal tiene un período de crecimiento rápido en la vida fetal, que se desacelera después del nacimiento. De los dos años hasta la adolescencia hay un crecimiento lento pero constante, y en la pubertad hay un lapso de crecimiento rápido que termina con la fusión de la epífisis, que indica el fin del crecimiento.

En el crecimiento intrauterino el desarrollo fetal puede ser alterado por:

- La nutrición o desnutrición materna.
- Enfermedades maternas (porque interfieren con la función placentaria, por ejemplo la diabetes y la hipertensión).
- Agentes externos (drogas, alcohol, nicotina, fármacos).

Etapas del crecimiento:

- Crecimiento durante la infancia.- Está determinado por cambios en la velocidad de crecimiento que varían de acuerdo al sexo, hasta los 6 meses; después no existe diferencia en cuanto al sexo, sino hasta la pubertad. Durante el primer año, la longitud del infante se duplica y luego se empieza a desacelerar. La circunferencia cefálica aumenta un 75% durante los primeros 6 meses y sólo unos tres o cuatro centímetros durante los siguientes seis meses.
- Crecimiento durante la niñez.- Va desde los 18 meses hasta el inicio de la adolescencia; el niño crece lento y constantemente, de 5 a 7.5 cm por año. El crecimiento está determinado genéticamente.

– Crecimiento después de la pubertad.- El crecimiento en esta etapa está inducido por hormonas sexuales. Hay un periodo rápido, que dura dos años y que en las niñas empieza antes (8 meses) y termina antes, por lo que las jovencitas superan a los varoncitos entre los 11 y 13 años; sin embargo, el niño tiene un lapso previo a la adolescencia más prolongado y en ésta, por eso al final, es más alto.

– Crecimiento después de la adolescencia.- Ya no crecen los huesos largos, pero sí los cuerpos vertebrales. Ésto continúa hasta los 20 años y entre los 30 y 45 años la estatura es estable y después empieza su disminución gradual.

Durante el crecimiento existen cambios en las proporciones, por ejemplo, la cabeza en el recién nacido ocupa el 25% de la longitud total y en el adulto sólo forma el 12.5 %.

Factores que afectan el crecimiento y la estatura final:

– Factores genéticos.- Influyen en la talla final, en el inicio y en el patrón de desarrollo sexual. El conocer la estatura de los padres, hermanos, abuelos, tíos y el comienzo del desarrollo sexual es de gran utilidad para la valoración del crecimiento y desarrollo del niño.

– Factores étnicos.- Hay diferencias raciales en cuanto al tamaño del individuo y el grado de maduración.

– Factores nutricionales.- Muchas veces va ligado al nivel socio-económico. El músculo se daña más que el hueso y éste más que los dientes. Las deficiencias de nutrientes afectan el crecimiento como por ejemplo, la falta de vitamina D, ocasiona raquitismo, la de vitamina C, genera fragilidad vascular, la de vitamina A, causa huesos cortos y anchos, la de yodo afecta la síntesis de tiroxina, la de fluoruro repercute en la mala formación del esmalte dental y la del hierro acarrea problemas con la hemoglobina.

Del número de embarazos y estación del año se dice que:

“El primogénito nace más pequeño que los posteriores, pero crece con más rapidez que los posteriores, pero crece con más rapidez durante los primeros meses de vida” (35).

Otros autores:

“Han demostrado mayor crecimiento durante la primavera a otoño que durante el invierno”. (35)

Aunque algunos afirman que no existen tales diferencias. (35)

Fisiología del crecimiento:

El crecimiento somático y esquelético son factibles gracias al efecto de varias hormonas, como la somatotropina (STH), la tiroxina (hormona tiroidea), los andrógenos, los estrógenos y la insulina.

La hormona del crecimiento o somatotopina es la más abundante en la hipófisis y su secreción está controlada por la hormona liberadora (GHRH) y la inhibidora del crecimiento (somatostatina).

La tiroxina es necesaria para que la STH estimule el crecimiento somático; regula su síntesis y su secreción en la hipófisis.

La insulina promueve el crecimiento al preservar la homeostasia metabólica y solamente estimula el crecimiento primariamente a concentraciones muy elevadas (en hijos de madres diabéticas o en niños pequeños con hiperinsulinismo).

Los glucocorticoesteroides en exceso inhiben el crecimiento.

Los andrógenos (testosterona) aceleran el crecimiento y los andrógenos lo inhiben.

Para valorar el crecimiento del niño sano y el enfermo hay que tomar en cuenta la expresión genética, el estado de nutrición y el medio en el que se desarrolla el individuo.

Las mediciones más útiles son la talla o estatura, la circunferencia cefálica, los segmentos superior e inferior y su relación y el grosor del tejido adiposo.

Para cumplir estos objetivos se requiere de patrones estandarizados como las curvas normales de crecimiento para tener un punto de comparación. En la actualidad, las más usadas son las del Centro Nacional de Estadística de Salud de Estados Unidos (1976), las de Tanner y Whitehouse de Inglaterra (1976) y las de Ramos Galván en México, a las que hay que ajustarse dependiendo del grupo étnico, tomando en cuenta que fueron hechas para niños de clase media.

#### 4.3.1) OSTEOPETROSIS

Es una enfermedad rara y hereditaria, donde el proceso normal de remodelación ósea es deficiente, debido a que los osteoclastos son anormales e incapaces de llevar a cabo la resorción del hueso, lo cual origina un incremento en la densidad ósea y reducción de la cavidad medular, que a veces causa un estrechamiento de los orificios por donde pasan los nervios craneales, que puede desencadenar una anemia o una parálisis e incluso la muerte por la compresión de dichas zonas anatómicas.

Los huesos afectados se conocen como huesos marmóreos y a todo el cuadro clínico se le da el nombre de enfermedad de Albers-Schönberg.

Se encuentran dos formas:

- Una autosómica recesiva (grave).
- Una autosómica dominante (leve).

Dependiendo de lo que predomine en el hueso, ya sea la esclerosis ósea o la alteración en el modelado del hueso, se clasifica en tres:

- Osteoclerosis.- Hay hiperdensidad de los huesos del esqueleto, con escasa alteración en su modelado.
- Displasias craneotubulares.- Hay trastornos del modelado del hueso, con pocos signos de esclerosis ósea.



- Hiperostosis craneotubulares.- Hay hipercrecimiento del hueso, que causa densidad ósea y un trastorno de su contorno.

Existe obliteración de los senos paranasales, retardo en la erupción dental (por el aumento de esclerosis del hueso), hipoplasia del esmalte, malformaciones coronarias y radiculares, mayor grado de caries, dientes impactados y predisposición a fracturas u osteomielitis (durante el tratamiento dental). El maxilar se ve más afectado que la mandíbula y por el hipercrecimiento óseo puede haber deformación facial.

No se cuenta con un tratamiento con efectividad comprobable. Sin embargo, se sugieren trasplantes precoces de médula para sustituir el precursor hematopoyético defectuoso del osteoclasto, y en el caso del atrapamiento de los sitios mencionados anteriormente, se efectúa una descompresión quirúrgica (por la hipertensión intracraneal y el atrapamiento de los nervios). Para el tratamiento odontológico, se recomiendan medidas profilácticas y medidas para disminuir la posibilidad de fracturas o hemorragias.

#### **4.3.2) ACONDROPLASIA**

Es una enfermedad que afecta a la transformación del cartilago en hueso a causa de una reducción en la osificación endocondral, que ocasiona enanismo, donde generalmente las extremidades son cortas desproporcionadas. Hay depresión del puente nasal, lordosis lumbar, abdomen prominente y alargamiento de la cabeza. Como el crecimiento de los huesos del cráneo es deficiente, al igual que el de la cara, se presentan problemas en la ATM y en la oclusión, a pesar de que el cartilago condilar parece no estar afectado. Una de las principales manifestaciones de la acondroplasia es que no concuerdan ambas arcadas, por eso las maloclusiones.

#### 4.4) PROBLEMAS ENDOCRINOS

Las glándulas secretan hormonas que son sustancias químicas que actúan a distancia de su lugar de origen y que son liberadas al torrente vascular; ayudan a mantener al organismo en estado estable al participar en la regulación del medio interno y el externo.

En las enfermedades endócrinas los signos y síntomas aparecen porque las hormonas se excretan al sistema circulatorio y la disfunción suele ser por trastornos degenerativos que se reflejan en hipo o hiperfunción.

En términos generales los siguientes puntos hacen sospechar de disfunciones endócrinas:

- Retraso en el crecimiento.
- Crecimiento excesivo.
- Obesidad.
- Hiperpigmentación de la piel.
- Debilidad muscular.
- Anorexia.
- Artralgias.
- Polidipsia y poliuria.
- Fracturas patológicas.
- Cálculos renales.
- Cambios repentinos en la conducta.
- Cansancio (que empeora a lo largo del día).

Signos dentales y bucales que sugieren problemas endócrinos:

Anormalidades de tejidos blandos:

- Macroglosia.
- Pigmentación anormal de mucosas y piel.
- Masas cervicales (bocio).
- Xerostomía.

#### Anormalidades radiográficas:

- Desaparición de lámina dura.
- Retraso en la formación de raíces
- Agrandamiento de los senos paranasales.
- Calcificaciones anormales.
- Alteración del trabeculado óseo.

#### Anormalidades en los maxilares y dientes:

- Desproporción del crecimiento mandibular
- Defectos en la formación del esmalte y dentina.
- Maloclusión.
- Erupción retrasada o acelerada.

#### 4.4.1) TIROIDES

La glándula tiroides está ubicada en la línea media del cuello, tiene forma de mariposa y dos lóbulos, uno a cada lado de la tráquea, a nivel del cartilago tricoide, unidos por un istmo. Limita lateralmente con la vaina de la carótida y el músculo esternocleidomastoideo y en la parte anterior con los músculos infrahioides.

En ella se produce la síntesis de la tiroxina (T4) y triyodotironina (T3), que depende de la presencia de yodo. Dichas hormonas incrementan el consumo de oxígeno, estimulan la síntesis de proteínas, influyen en el crecimiento y afectan el metabolismo de carbohidratos, lípidos y vitaminas.

La síntesis y secreción de hormonas tiroideas dependen de la hormona estimulante de la tiroides (TSH), que se produce en la hipófisis anterior. Y la TSH, regulada por la hormona de liberación de tirotropina (TRH), sintetizada por el hipotálamo y transportada hacia la hipófisis.

Las hormonas tiroideas son esenciales para el crecimiento y maduración normales y afectan el consumo de oxígeno y estimulan la síntesis de proteínas en

todo el cuerpo, por lo que las enfermedades de esta glándula se caracterizan por trastornos intensos del metabolismo.

Dentro de los padecimientos tiroideos más relevantes se encuentran el hipotiroidismo, el hipertiroidismo y las neoplasias tiroideas.

#### **4.4.1.1) HIPOTIROIDISMO**

Es un estado patológico que se da cuando existe una cantidad insuficiente de la hormona tiroidea en los lugares de acción de los tejidos y que se caracteriza por la disminución progresiva de la intensidad de las funciones metabólicas de todo el cuerpo. Tiene predilección por el sexo femenino.

La extensión de la enfermedad dependen del tiempo y el grado de deficiencia hormonal. La forma grave de hipotiroidismo se conoce como mixedema (en adultos) o como cretinismo cuando se trata de recién nacidos o fetos. Es más común en el sexo femenino que en el masculino en proporción de 4:1.

En el mixedema el individuo se encuentra en estado letárgico y pasado de peso, la cara abotagada, los ojos llorosos, la piel engrosada y seca, el pelo frágil, hay alopecia circunscrita, la lengua es de mayor volumen al normal y en la mujer se observan alteraciones menstruales. En Odontología es importante porque puede haber retraso en la cicatrización, o problemas al utilizar los anestésicos por las anomalías metabólicas y cardiacas.

El cretinismo es causado por un desarrollo anormal de la tiroides por deficiencia de yodo, o por errores innatos en la síntesis de la hormona tiroidea; su detección temprana evita la lesión permanente del cerebro y por consiguiente el retraso mental.



### **PACIENTE CON HIPOTIROIDISMO**

Hay hipotiroidismo primario y secundario; el primario se establece si la concentración sérica de TSH es elevada, lo que indica que va acompañado de disminución de función. El secundario presenta valores séricos de TSH normales o ligeramente bajos y el eje hipotalámico-hipofisiario está afectado.

El hipotiroidismo se clasifica en base a la edad del paciente, al momento de inicio y a los factores etiológicos, de manera que se tienen tres tipos:

- La infantil.- Incluye hasta los 4 o 5 años de edad.
- La juvenil.- Va de los 5 a los 18 años, hasta que se ha completado el crecimiento y la maduración sexual.
- La adulta.- Abarca todos los casos después de los 18 años.

Las causas son displasia tiroidea, deficiencia de TSH debido a un trastorno hipotálamo-hipofisiario esporádico o familiar, defectos en la síntesis de la hormona tiroidea, ingestión materna de fármacos (metimazol), atrofia idiopática, pérdida de tejido por una tiroidectomía o un tratamiento de yodo radiactivo. La carencia de TSH normalmente aparece en asociación con otras deficiencias de hormonas hipofisiarias, en tanto que la ausencia de TRH como causa de hipotiroidismo es rara, a menos que se asocie con defectos de otras hormonas liberadoras hipotalámicas, a neoplasias intracraneales, a traumatismos graves de cabeza o a una infección del SNC.

El diagnóstico al nacer es difícil a menos que se de por mediciones séricas de T4, pero alrededor de los tres o seis meses de vida las características son evidentes.

Las manifestaciones clínicas iniciales en todas las edades suelen ser muy sutiles y pasar desapercibidas, pero progresan gradualmente en relación con la gravedad de la deficiencia de la hormona tiroidea.

Los signos y síntomas surgen a las dos semanas de haberse suprimido la hormona. A las tres o cuatro semanas, ya están totalmente presentes y a la seis u ocho ya existe mixedema cuando el individuo es atiroideo (suprimen la hormona), porque en personas con problemas tiroideos menos graves, la patología sigue un curso lento y rara vez posee una fecha exacta de inicio; no obstante en sujetos con historia terapéutica de yodo radiactivo, hipersomnolencia, intolerancia al frío, aumento de peso, mialgias, artralgias, anemia, anormalidades menstruales, retraso en la pubertad y en el crecimiento, se sospecha de hipotiroidismo.

En los niños, además de esto, se presenta hipoventilación, sofocaciones, cianosis, lengua grande, hipotonía muscular, abdomen protuberante, retención prolongada de la dentición primaria, macroglosia, retraso en la erupción dental y en el crecimiento. La piel es seca y gruesa, hay mordida abierta (maxilar retruido en relación con la mandíbula), hipoplasia del esmalte, malformaciones dentinarias, retraso en el desarrollo maxilar y condilar y labios abultados y prominentes.

El tratamiento consiste en terapéutica sustitutiva con hormona tiroidea; si se descubre y trata a tiempo se logra un crecimiento normal.

#### 4.4.2) HIPÓFISIS

La glándula hipófisis o pituitaria se localiza dentro de la silla turca y se divide anatómicamente en: un lóbulo anterior, llamado adenohipófisis y un lóbulo posterior, conocido como neurohipófisis. Trabaja mediante interacciones de retroalimentación con el hipotálamo y gobierna y coordina diversas actividades de todas las glándulas endócrinas.

La adenohipófisis produce siete hormonas y sus síntesis y secreciones están controladas por factores de liberación (polipéptidos en cadena), que se producen en el hipotálamo y se transportan a la hipófisis por las venas portahipofisarias. Estas hormonas son:

- Adenocorticotrófica (ACTH).
- Hormona del crecimiento o somatotropina (GH o STH).
- Hormona folículo estimulante (FSH).
- Hormona lactógena (prolactina, LTH).
- Hormona luteinizante (LH) y hormona estimulante intersticial (ICSH).
- Hormona estimulante del tiroides (TSH)
- Hormona estimulante de melanocitos (MSH).

La neurohipófisis produce dos. En el hipotálamo y son transportadas por axones del haz neurohipofisiario hasta las terminaciones nerviosas de la hipófisis posterior, donde son liberadas ante la respuesta de estímulos específicos. Estas hormonas son:

- Hormona antidiurética o vasopresina (ADH), que regula el flujo de agua por los riñones, estimula la musculatura intestinal y produce contracción de los vasos sanguíneos periféricos.
- Oxitocina, que causa contracción del músculo uterino y vaciamiento de leche.

Cuando hay falta de secreción de estas hormonas se generan padecimientos endócrinos como el hipopituitarismo o el hiperpituitarismo, y si la falta de la secreción hipofisiaria es total, entonces se tratará de panhipopituitarismo.

#### 4.4.2.1) HIPOFITTARISMO

Es un padecimiento que se presenta cuando una o más hormonas hipofisarias no se producen en la cantidad adecuada, lo cual puede ser ocasionado por lesiones que afectan la silla turca, por tumores, granulomas, traumatismos, causas del desarrollo y/o por el síndrome de Sheehan, en el que la hipófisis se halla infartada a consecuencia de hemorragia en el período puerperal.

El hipopituitarismo se da básicamente por falta de tirotopina; sin embargo, el cuadro se determina por la hormona afectada y la etapa del crecimiento y desarrollo en la que surge el problema.

La deficiencia de la hormona del crecimiento (GH) en la niñez genera trastornos graves en el crecimiento longitudinal y retraso en el cierre del hueso y epífitos, es decir, causa enanismo hipofisiario, donde el tamaño y peso es normal en el neonato, pero en el segundo y tercer año de vida aparece un retraso en el crecimiento, aunque al final, las extremidades serán normales, sólo que alcanzarán su longitud total en un periodo más largo, a diferencia de lo que ocurre en los casos de hipotiroidismo primario.

En el joven, provoca tendencia a la hipoglucemia y retardo de la pubertad. Y en el adulto suele conducir a la infertilidad, a la amenorrea secundaria y a la pérdida de los caracteres secundarios.

No existen anomalías dentales patognomónicas, no obstante, el desarrollo de la cara y de los dientes es lento. Su altura se afecta porque la mandíbula no se desarrolla al no crecer la rama ni el cóndilo, por lo cual, suele haber maloclusiones y apiñamiento dental. Hay retraso en la erupción, retención de piezas primarias y apexificación incompleta en la dentición secundaria.

El diagnóstico se establece al confirmar la secreción de todas las hormonas hipofisarias y el tamaño de la silla turca por medio de técnicas de imágenes, para además observar la posible extensión de un tumor.

El tratamiento depende de la causa. Si ésta es por tumores pequeños se procede a la cirugía o a la radioterapia. En niños se emplea terapia sustitutiva de hormona de crecimiento como dexametasona. A los hombres se les administra testosterona y a la mujer estrógenos y prostágenos.



## 4.5) OTROS

### 4.5.1) DISPLASIA ECTODÉRMICA

Se divide en displasia ectodérmica hipohidrótica y displasia ectodérmica anhidrótica, cuya mayor diferencia es la capacidad para sudar del individuo.

La anhidrótica es un trastorno familiar raro, que se caracteriza por la escasez de pelo, piel seca y fina y alteraciones dentales, La piel seca se debe a la casi ausencia de glándulas sebáceas, por lo que prácticamente no hay producción de sudor, ni grasa. Puede haber malformación de las uñas, alteraciones oftálmicas, pérdida auditiva (sensorineural) y/o retraso mental.

Se presenta abombamiento frontal, nariz en silla de montar, rebordes supraorbitales prominentes, barbilla en punta, labios engrosados y surcados sobre todo el superior y a nivel de las comisuras, los pómulos son altos con estrechamiento de la mitad inferior de la cara y pueden tener pápulas.

Además, a veces, se observa distrofia ungueal, hiperqueratosis de la piel palmar, anomalías genitales, labio y paladar hendidos, hipoplasia de las glándulas orales, faríngeas y del árbol traqueobronquial (que hacen al paciente susceptible a bronquitis y neumonía), y alteraciones leves del sistema inmunológico.

Se transmite de forma recesiva, ligado al X, por lo que los hombres sí expresan la enfermedad y las mujeres (portadoras) nada más presentan alteraciones dentales leves y disminución en la sudoración, a pesar de lo que se han detectado casos autosómicos dominantes y recesivos, en donde las mujeres se ven más afectadas.



### **PACIENTE CON DISPLASIA ECTODÉRMICA ANHIDRÓTICA**

El ejercicio les ocasiona fatiga y astenia, y cuando no toleran las infecciones, mueren por complicaciones de enfermedades bacterianas o virales.

Cuando haya pirexia inexplicable en la lactancia se debe hacer un diagnóstico diferencial con la displasia ectodérmica.

El diagnóstico se basa en la detección de glándulas sudoríparas, mediante visualización directa, o utilizando una lupa para ver la punta palmar de los dedos.

No se cuenta con un tratamiento específico, sino simplemente hay que modificar las condiciones de vida para evitar el aumento de temperatura y en la lactancia hay que prevenir la hipertermia, que llega a conducir a retraso mental o muerte precoz.

Es difícil detectarla a edad temprana, ya que no es fácil reconocer los cambios dentales, pilosos y faciales en el momento del nacimiento.

En la displasia ectodérmica hipohidrótica, las manifestaciones son similares a la anhidrótica, hay disminución del sudor, fiebre alta y complicaciones pulmonares, pero normalmente, la dentición y las facies son normales.

Su transmisión es genética ligada al cromosoma X, aunque existe una variante autosómica recesiva asociada al hipotiroidismo.

Las displasias ectodérmicas congénitas son defectos patógenos del desarrollo que se encuentran en las estructuras derivadas del ectodermo a nivel embriológico y pueden afectar también otros tejidos. Su clasificación se determina por el grado de anhidrosis, hipohidrosis o hidrosis y por las manifestaciones de los tejidos afectados.

En cuanto a la manifestaciones orales las personas con displasia ectodérmica anhidrótica tienen oligodoncia o anodoncia, en tanto, el resto de los dientes retrasan su erupción (7) y presentan alteraciones del desarrollo, como son de forma (cónica o de clavo) con esmalte hipoplásico hipocalcificado, por lo que son más susceptible a caries.

Además suele haber incremento del tamaño de la lengua para rellenar las zonas edéntulas, retraso en la erupción, y en ocasiones, labio y paladar hendido. La oligodoncia y la aplasia alveolar dan el aspecto de una cara envejecida y los niños bajo tratamiento con antibióticos prolongado, por complicaciones pulmonares, llegan a padecer infecciones fúngicas secundarias.

Hay que prevenir las infecciones bacterianas, ya que la fiebre puede causar hipertermia, y por ello es recomendable vigilar de cerca la higiene oral, a la que se ayuda con enjuagues de gluconato de clorhexidina al 0.12 %.

## **JUSTIFICACIÓN**

El retardo en la erupción dental es un problema que puede traer consecuencias como maloclusiones, apiñamiento dental, pérdidas de espacio y problemas estéticos, por lo que es importante su estudio. Además a este tema no se le ha dado el valor necesario, sino que su enfoque ha sido más bien a solucionar los problemas que esto llega a ocasionar, o bien se deja que el diente erupcione, pero no se estudia por qué tardó en hacerlo, no se investiga si el paciente tiene alguna patología local o sistémica que haya contribuido a ese retardo. Esta es la realidad sobre todo en países como el nuestro y en especial en nuestra Facultad donde a menudo se presentan estos casos y se les resta atención, relación y repercusión hacia la salud general del individuo. Lo mismo que ocurre en hospitales u otras instituciones de Salud, donde se dedican a atender al niño de manera general, restándole importancia a sus dientes. Por eso es el interés de este estudio, para ver que tantos casos pasan por nuestras manos en estas condiciones sin ni siquiera percatarnos, para ver cuál es la problemática y las condiciones de los pacientes que ingresan a esta Universidad.

## **OBJETIVO GENERAL**

- **Determinar la frecuencia del retraso en la erupción en los dientes de la segunda dentición.**

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- **Determinar en qué sexo es mayor la frecuencia del retardo en la erupción de la segunda dentición.**
- **Determinar a qué edad es mayor la frecuencia del retardo en la erupción de la segunda dentición.**

## METODOLOGIA DE ESTUDIO

Se revisaron 450 pacientes en la Clínica Periférica Padierna de la Facultad de Odontología de la U.N.A.M., de los cuales se encontraron 30 con edades entre 7 y 16 años de ambos sexos que presentaron uno o más dientes involucrados en el retraso de la erupción en la segunda dentición.

Se tomaron como variables el sexo, la edad y la causa involucrada en el padecimiento.

Los datos se obtuvieron mediante un interrogatorio realizado a la madre o el padre del menor y un examen bucal del paciente, y se complementaron con radiografías (cuando no se veían indicios del diente secundario o había antecedentes traumáticos), o diapositivas (como datos extra) o modelos de estudio.

Se tomó como diente con retardo en la erupción al que no había erupcionado en un lapso mayor a un año de acuerdo con las tablas anteriormente mencionadas, considerando como diente no erupcionado al que su cúspide o borde incisal, no había atravesado la membrana epitelial (encia), ésto en base a un estudio realizado en un escuela de Oaxaca, por Pérez et al. (31)

Una vez que se recopilaron todos los datos de los pacientes, se prosiguió a ordenar y analizar los datos por medio de cuadros y gráficas que explicaran los resultados del estudio.

Interrogatorio aplicado a los pacientes:

NOMBRE DEL PACIENTE:

---

EDAD: \_\_\_\_\_ FECHA DE NACIMIENTO: \_\_\_\_\_

Dirección:

---

TEL: \_\_\_\_\_

Escuela: \_\_\_\_\_

Nombre de la madre: \_\_\_\_\_

Nombre del padre: \_\_\_\_\_

Nombres y edades de los hermanos: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

¿Alguno de sus familiares presenta alguna enfermedad, síndrome, malformación, o alteración? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

¿Tuvo algún problema durante su embarazo? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

¿Toma algún medicamento (por prescripción médica o por su cuenta)? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

¿Ha estado hospitalizado? ¿Por qué? ¿Cuándo? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

¿Ha tenido hemorragias? ¿Cuándo? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

¿Ha padecido anomalías cardíacas? \_\_\_\_\_

¿Ha presentado problemas de respiración, falta de aire, fatiga? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

---

¿Ha tenido problemas o dolores de huesos o articulaciones? \_\_\_\_\_

---

¿Ha sufrido fracturas? ¿Por qué y cuándo? \_\_\_\_\_

---

¿Ha tenido algún abultamiento anormal en alguna parte del cuerpo? \_\_\_\_\_

---

¿Ha presentado problemas con la sudoración? \_\_\_\_\_

---

¿Cuántas comidas realiza al día? \_\_\_\_\_

¿Qué acostumbra comer en cada una de ellas? \_\_\_\_\_

---

¿Tiene problemas de digestión o dolor estomacal? \_\_\_\_\_

---

¿Ha tenido falta de apetito? \_\_\_\_\_

¿Ha estado o está bajo de peso? \_\_\_\_\_

¿Cómo va su crecimiento? \_\_\_\_\_

---

¿Cómo va en su desarrollo (físico y mental) en general respecto a su edad? \_\_\_\_\_

---



¿Qué enfermedades ha padecido y a qué edad? \_\_\_\_\_

---

¿Cada cuando lleva a su niño a revisión médica? \_\_\_\_\_

¿Cuándo fue la última vez que llevó a su niño al médico? ¿Por qué motivo? \_\_\_\_\_

---

Observaciones:

---

---

---

---

---

¿A qué edad le salió su primer diente? \_\_\_\_\_

---

¿A qué edad se le cayó su primer diente? \_\_\_\_\_

¿A qué edad le salió su primer diente permanente y qué diente fue? \_\_\_\_\_

---

¿Ha sufrido caídas o golpes que le hayan afectado sus dientes? ¿Cuáles fueron sus dientes involucrados? ¿A qué edad? \_\_\_\_\_

---

¿Ha tenido infecciones bucales o se han formado abscesos o fistulas? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

¿Ha perdido o le han extraído algún diente? ¿Cuándo y por qué? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

¿Le han dicho o han notado que tiene dientes de más o que algún diente está presente, o no ha salido? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

¿Ha llevado a su hijo con el dentista? ¿Cada cuando? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

¿Cuándo fue la última vez y cuál la causa? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Observaciones:

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

EXAMEN DENTAL

7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7

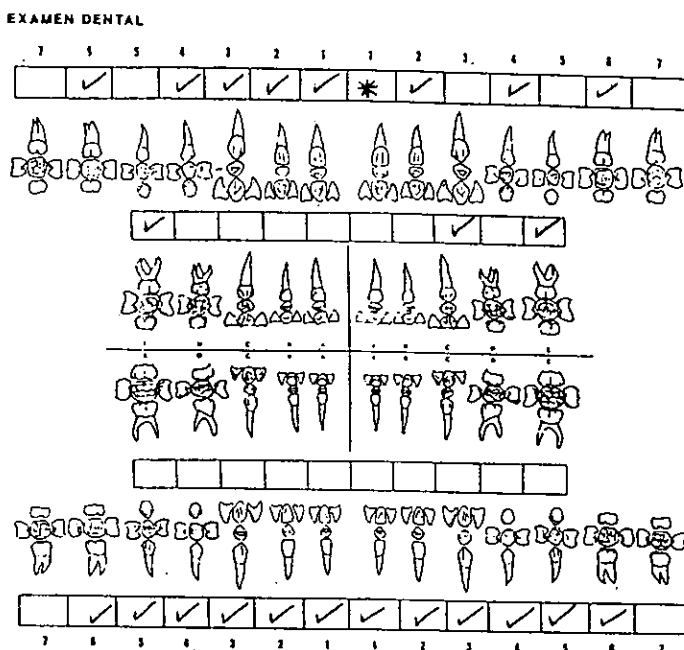
A continuación se pone un ejemplo de cómo se obtuvieron los datos principales para determinar si existía retardo en la erupción:

1° Se hizo un examen bucal del paciente y se observó a simple vista si algún diente no había erupcionado de acuerdo a la edad del niño.

2° Con los datos de los pacientes que cumplían con el primer punto, se llenó el odontograma de la siguiente manera:

✓ = dientes presentes

\* = dientes con retraso en la erupción



3° Los padres respondieron el cuestionario.

4° Se tomaron radiografías, diapositivas o modelos.

5° Se anotaron las observaciones correspondientes, como por ejemplo:

Observaciones:

Refiere antecedentes de traumatismo en el área anterior superior. El incisivo central superior izquierdo (21) no ha erupcionado (Rx), está retenido e invertido.

## RESULTADOS

Fueron 30 los pacientes con retardo en la erupción, 16 niñas y 14 niños, de los cuales en el sexo femenino hubo 30 dientes afectados y en el masculino 21, por lo que la frecuencia fue mayor en mujeres que en hombres; sin embargo, el central superior derecho (11) que fue el diente que tuvo más casos de retraso en la erupción, apareció más veces en el sexo masculino que en el femenino.

Después del 11, el diente más afectado fue el 21, luego el 22 y el 12. Los demás, o no se vieron involucrados o fueron muy pocos los casos reportados, por lo tanto, la frecuencia en el retardo de la erupción fue mayor en los dientes anteriores superiores que en cualquier otro diente de la arcada.

La causa más frecuente para ambos sexos fue el quiste o hematoma de la erupción y las menos comunes la anquilosis, la falta de resorción del diente deciduo y las infecciones.

Entre los 9 y 10 años fue el lapso en el que hubo mayor número de casos de retraso en la erupción.

Para simplificar los cuadros y las gráficas explicativas, se utilizaron las siguientes nominaciones:

F = sexo femenino

M = sexo masculino

11 = incisivo central superior derecho

12 = incisivo lateral superior derecho

13 = canino superior derecho

14 = primer premolar superior derecho

15 = segundo premolar superior derecho

16 = primer molar superior derecho

21 = incisivo central superior izquierdo

22 = incisivo lateral superior izquierdo

23 = canino superior izquierdo

24 = primer premolar superior izquierdo

25 = segundo premolar superior izquierdo

26 = primer molar superior izquierdo

34 = primer premolar inferior izquierdo  
35 = segundo premolar inferior izquierdo  
37 = segundo molar inferior izquierdo

44 = primer premolar inferior derecho  
45 = segundo premolar inferior derecho

Diente con retraso en su erupción = Diente involucrado.

Causas del retraso en la erupción de la segunda dentición:

- I. Traumatismos del diente primario o de sus tejidos adyacentes que afecten la erupción del diente secundario.
- II. Anquilosis del diente primario o secundario.
- III. Quiste o hematoma de la erupción.
- IV. Fibromatosis.
- V. Falta de resorción del diente deciduo.
- VI. Pérdida de espacio.
- VII. Pérdida prematura del diente primario.
- VIII. Infecciones crónicas del diente primario.
- IX. Supernumerarios que obstruyan la erupción del diente secundario.
- X. Ausencia del diente secundario.
- XI. No especificadas.

A continuación se presentan los cuadros y gráficas explicativas de los resultados obtenidos:

**CUADRO GENERAL DE PACIENTES QUE PRESENTARON RETARDO EN LA ERUPCIÓN DE LA SEGUNDA DENTICIÓN**

<b>NOMBRE</b>	<b>SEXO</b>	<b>EDAD</b>	<b>DIENTES INVOLUCRADOS</b>	<b>CAUSA</b>
KENIA	F	10.7	21	I
CATHERIN	F	9.2	11,21	IX
MARTHA	F	15.2	13	VI
GISELA	F	15.8	35,25	X
GISELA	F	15.8	14	II
GISELA	F	15.8	15	V
JAZMÍN	F	9.11	11,21	III
JESSICA	F	10.8	22	XI
ADRIANA	F	8.5	16	IV
AIDERY	F	14.1	37	IV
VIRIDIANA	F	10.6	12	VI
DULCE	F	8.5	16	XI
ARIZBETH	F	10.2	11,12	III
MÓNICA	F	14.2	23	VII
MAIR	F	10.2	22	IX
MAIR	F	10.2	12	III
ALEJANDRA	F	9.2	11,21	III
BRISA	F	13.11	34,44,45,35,24,25,15	X
ANTONIA	F	13.4	34	IV
ANTONIA	F	13.4	44	III
CUAUHTEMOC	M	9.8	11	IX
RENÉ	M	9.3	11	VIII
RENÉ	M	9.3	26	III
RICARDO	M	9.4	11	IX
EFRAÍN	M	9.8	11,21	I
ISMAEL	M	10.2	22	VII
ISAI	M	10.3	21,22	VII
CÉSAR	M	9.4	21	IV
CÉSAR	M	9.4	11	III
JOSÉ LUIS	M	9.4	11	I
DAVID	M	11.11	22,12	III
ENRIQUE	M	9.11	11,21	I
CRISTIAN	M	13.11	34	VI
MICHEL	M	13.9	35	VII
DAVID	M	9.11	11	III
EMILIO	M	9.1	11,26	I



**CUADRO DE PACIENTES DEL SEXO FEMENINO QUE  
PRESENTARON RETRASO EN LA ERUPCIÓN DE LA SEGUNDA  
DENTICIÓN**

<b>NOMBRE</b>	<b>SEXO</b>	<b>EDAD</b>	<b>DIENTES INVOLUCRADOS</b>	<b>CAUSA</b>
KENIA	F	10.7	21	I
CATHERIN	F	9.2	11,21	IX
MARTHA	F	15.2	13	VI
GISELA	F	15.8	35,25	X
GISELA	F	15.8	14	II
GISELA	F	15.8	15	V
JAZMÍN	F	9.11	11,21	III
JESSICA	F	10.8	22	XI
ADRIANA	F	8.5	16	IV
AIDERY	F	14.1	37	IV
VIRIDIANA	F	10.6	12	VI
DULCE	F	8.5	16	XI
ARIZBETH	F	10.2	11,12	III
MÓNICA	F	14.2	23	VI
MAIR	F	10.2	22	IX
MAIR	F	10.2	12	III
ALEJANDRA	F	9.2	11,21	III
BRISA	F	13.11	34,44,45,35,24,25,15	X
ANTONIA	F	13.4	34	IV
ANTONIA	F	13.4	44	III

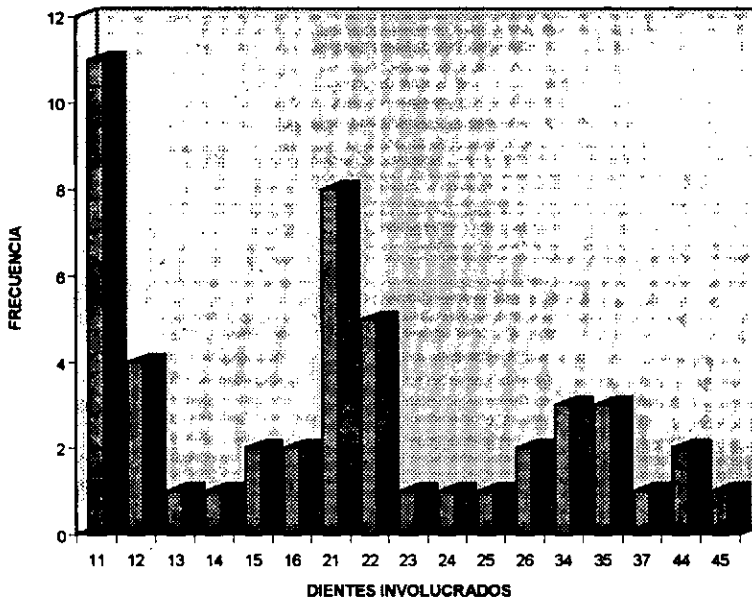
**CUADRO DE PACIENTES DEL SEXO MASCULINO QUE  
PRESENTARON RETRASO EN LA ERUPCIÓN DE LA SEGUNDA  
DENTICIÓN**

<b>NOMBRE</b>	<b>SEXO</b>	<b>EDAD</b>	<b>DIENTES INVOLUCRADOS</b>	<b>CAUSA</b>
CUAUHTEMOC	M	9.8	11	IX
RENÉ	M	9.3	11	VIII
RENÉ	M	9.3	26	III
RICARDO	M	9.4	11	IX
EFRAÍN	M	9.8	11,21	I
ISMAEL	M	10.2	22	VII
ISAÍ	M	10.3	21,22	VII
CÉSAR	M	9.4	21	IV
CÉSAR	M	9.4	11	III
JOSÉ LUIS	M	9.4	11	I
DAVID	M	11.11	22,12	III
ENRIQUE	M	9.11	11,21	I
CRISTIAN	M	13.11	34	VI
MICHEL	M	13.9	35	VII
DAVID	M	9.11	11	III
EMILIO	M	9.1	11,26	I

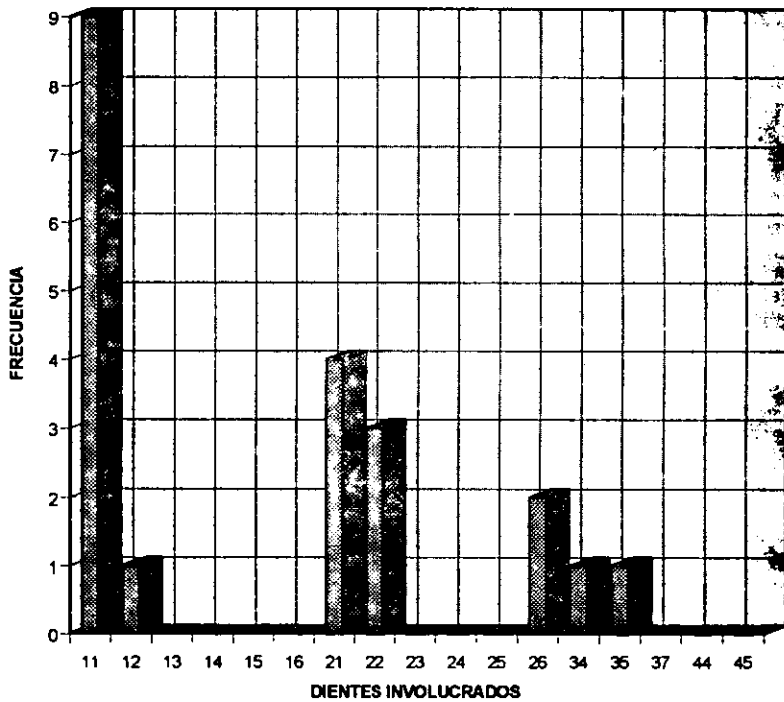
### FRECUENCIA DE LOS DIENTES INVOLUCRADOS

DIENTES INVOLUCRADOS	11	12	13	14	15	16	21	22	23	24	25	26	34	35	37	44	45
FRECUENCIA EN EL SEXO FEMENINO	4	3	1	1	2	2	2	4	1	1	1	0	2	2	1	2	1
FRECUENCIA EN EL SEXO MASCULINO	9	1	0	0	0	0	4	3	0	0	0	2	1	1	0	0	0
FRECUENCIA EN AMBOS SEXOS	11	4	1	1	2	2	8	5	1	1	1	2	3	3	1	2	1

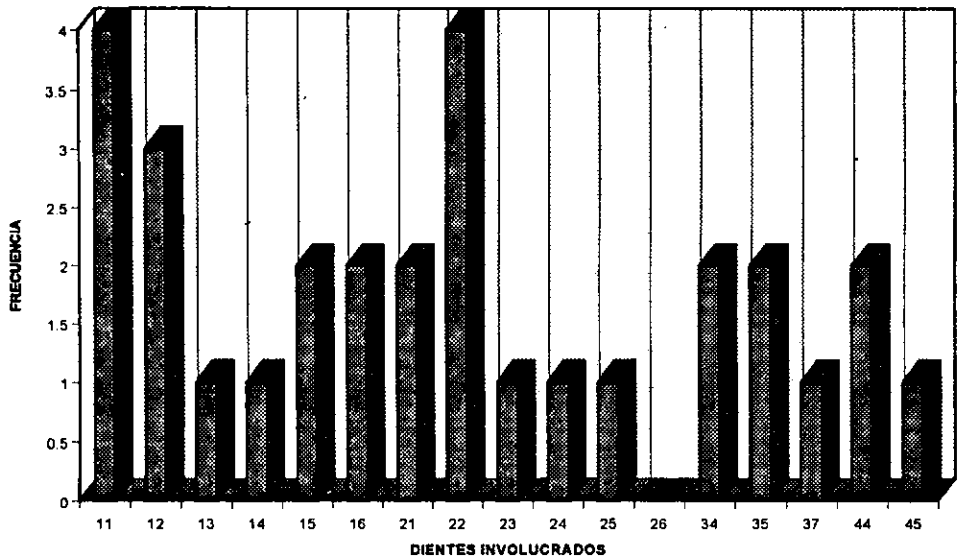
FRECUENCIA DE LOS DIENTES INVOLUCRADOS EN AMBOS SEXOS



**FRECUENCIA DE LOS DIENTES INVOLUCRADOS EN EL SEXO MASCULINO**

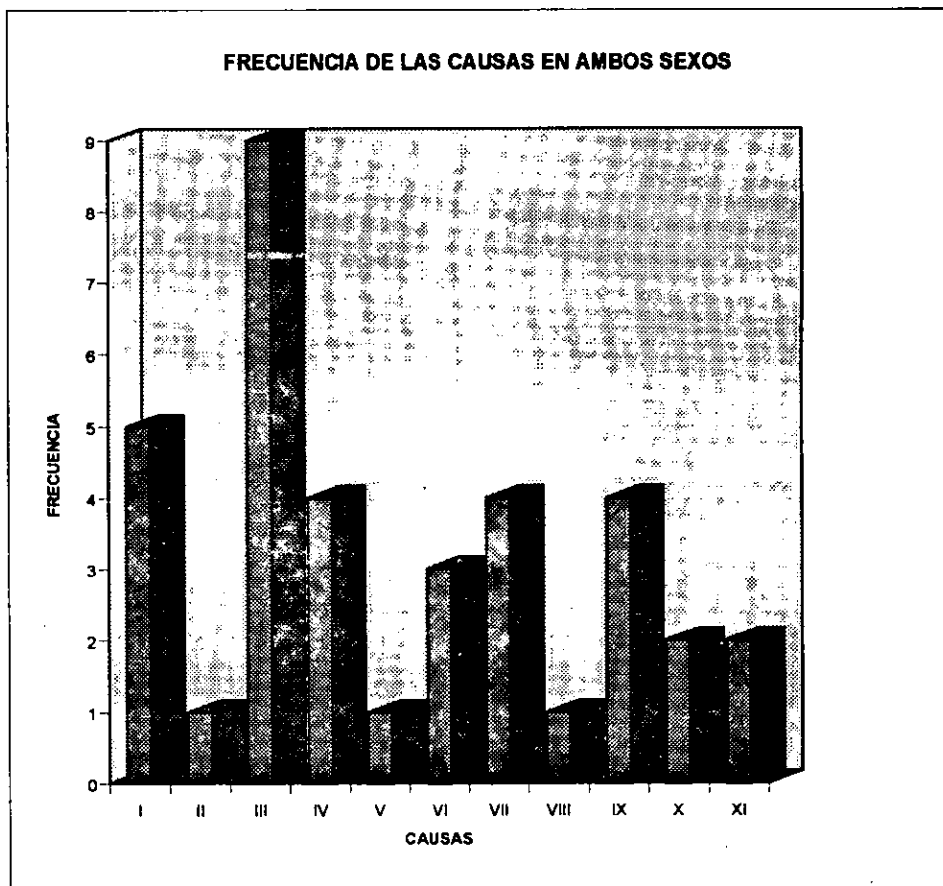


**FRECUENCIA DE LOS DIENTES INVOLUCRADOS EN EL SEXO FEMENINO**

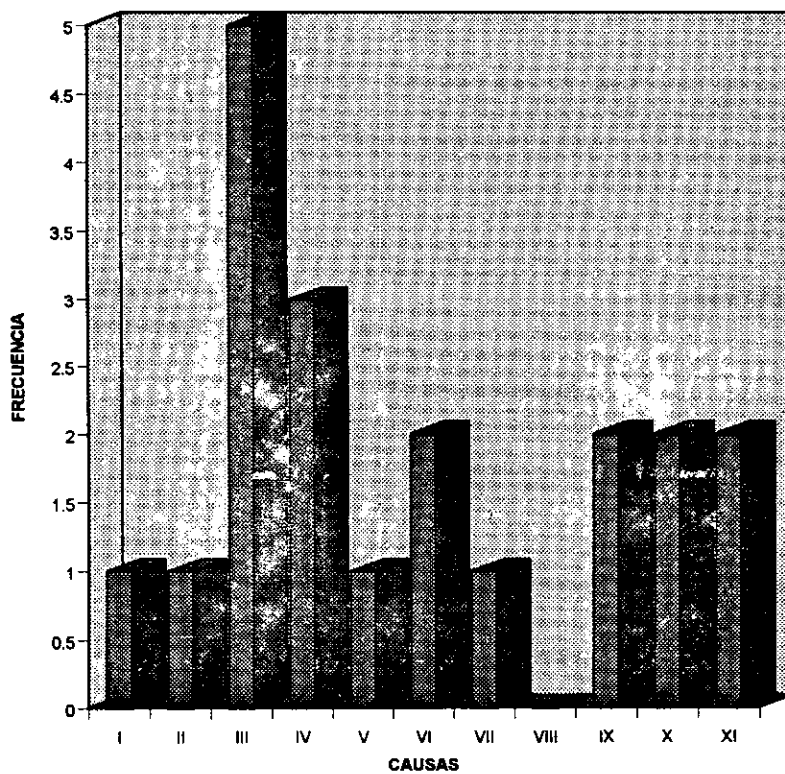


## CAUSAS MÁS FRECUENTES

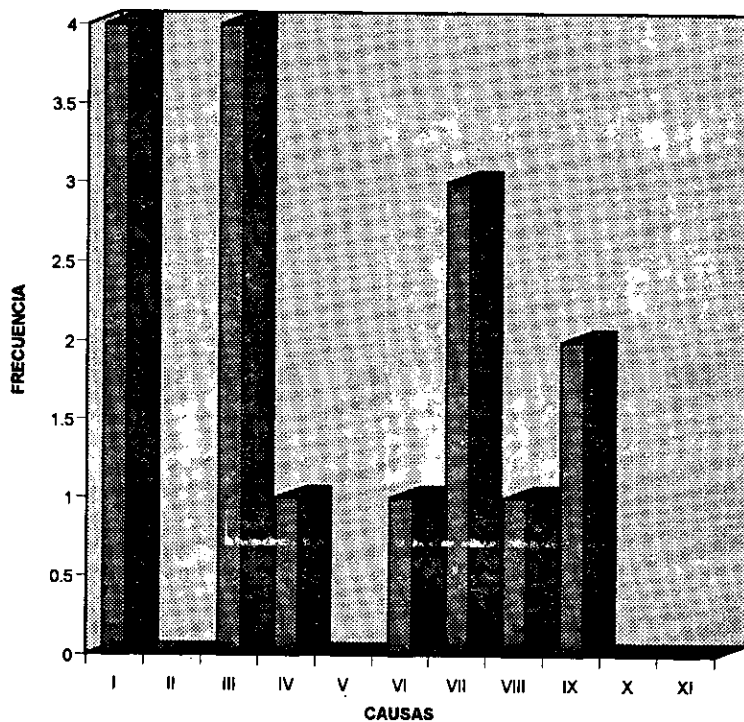
CAUSA	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI
FRECUENCIA DE LA CAUSA EN AMBOS SEXOS	5	1	9	4	1	3	4	1	4	2	2
FRECUENCIA DE LA CAUSA EN EL SEXO FEMENINO	1	1	5	3	1	2	1	0	2	2	2
FRECUENCIA DE LA CAUSA EN EL SEXO MASCULINO	4	0	4	1	0	1	3	1	2	0	0



**FRECUENCIA DE LAS CAUSAS DEL RETARDO EN LA ERUPCIÓN EN EL SEXO FEMENINO**



### FRECUENCIA DE LAS CAUSAS PARA EL SEXO MASCULINO

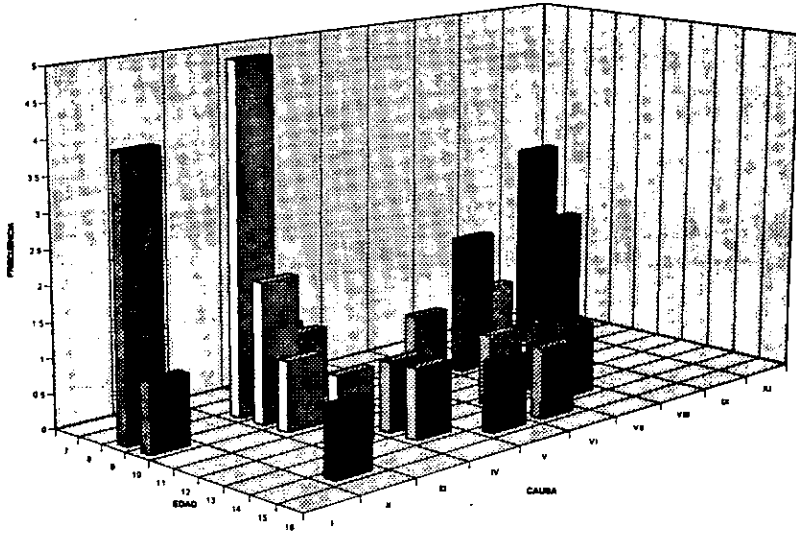




**FRECUENCIA DE LAS CAUSAS DE ACUERDO A LA EDAD  
EN AMBOS SEXOS**

CAUSA	EDAD									
	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
I			4	1						
II									1	
III			5	2	1		1			
IV		1	1				1	1		
V									1	
VI				1			1		1	
VII				2			1	1		
VIII			1							
IX			3	2						
X							1		1	
XI		1								

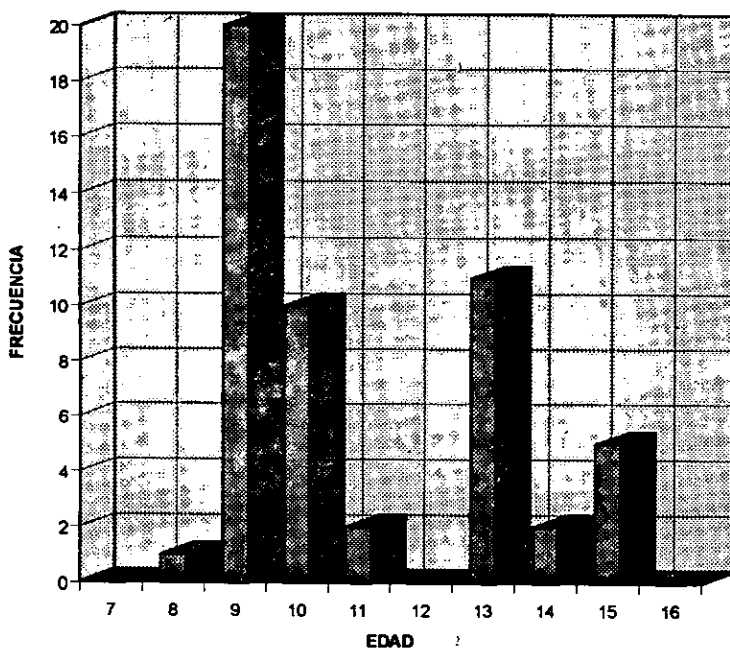
FRECUENCIA DE LAS CAUSAS DE ACUERDO A LA EDAD EN AMBOS SEXOS



**FRECUENCIA DE DIENTES INVOLUCRADOS DE ACUERDO A LA EDAD PARA AMBOS SEXOS**

EDAD	N° DE DIENTE INVOLUCRADOS
7	0
8	1
9	20
10	10
11	2
12	0
13	11
14	2
15	5
16	0

**FRECUENCIA DE LOS DIENTES INVOLUCRADOS DE ACUERDO A LA EDAD EN AMBOS SEXOS**



**DIENTES AFECTADOS POR CADA CAUSA**

CAUSA	DIENTES INVOLUCRADOS												
I	21	11	21	11	11	21	11	26					
II	14												
III	11	21	11	12	12	11	21	44	26	11	22	12	11
IV	16	37	34	21									
V	15												
VI	13	12	34										
VII	23	22	21	22	35								
VIII	11												
IX	11	21	22	11	11								
X	35	25	34	44	45	35	24	25	15				
XI	22	16											

## DISCUSIÓN

El diente más afectado fue el incisivo central superior derecho y las causas más comunes fueron el quiste o hematoma de la erupción y los traumatismos. Lo primero predominó en las mujeres y lo segundo en hombres.

Las causas con mayor cantidad de casos se dieron entre los nueve y los diez años, debido a que es el tiempo del periodo eruptivo en general y la época en la que erupcionan los centrales y laterales superiores que fueron los dientes más involucrados en el retraso de la erupción; por lo mismo, a esta edad se presentaron un número mayor de piezas con erupción tardía.

Es interesante mencionar que en algunos casos además de la causa del retardo en la erupción, se observaron otros datos sobre el diente afectado, por ejemplo, en el caso de una niña con un central superior izquierdo no erupcionado por traumatismo, éste se encontró retenido y los dientes contiguos ya habían ocupado su espacio al mesializarse. Otro caso de un niño con pérdida prematura del diente primario, presentó problemas en la guía de erupción y por lo mismo se presume malposición dentaria posteriormente.

La causa que no se presentó en ambos sexos fue la de los odontomas, quizá porque en este caso ya se trata de un estado patológico más complejo y tampoco se observaron pacientes con síndromes (factores sistémicos), debido a que este tipo de personas casi no acuden a centros de atención como la Facultad de Odontología de la U.N.A.M., suelen ser atendidas a nivel hospitalario, o bien, se les niega la atención dental por ignorancia o temor, ya sea por parte de los padres o del cirujano dentista.

## CONCLUSIONES

Antes de determinar si existe un retardo en la erupción de los dientes secundarios se requiere de un buen interrogatorio, para obtener los datos suficientes del paciente y de la historia de cada diente, para saber cual será en un momento dado la posible causa del padecimiento, así mismo, habrá que conocer las edades y el orden de erupción para cada pieza dentaria para ser capaces de detectar cualquier atraso.

Hay que conocer las causas involucradas para que una vez identificadas, se sepa cual será el tratamiento a seguir. Además, algunas veces es difícil determinar la causa exacta, tal como ocurre en ciertas ocasiones en los casos de pérdida prematura del diente deciduo, pérdida de espacio, falta de resorción del diente primario, etc. Esto debido a que suele haber una cadena, ya que por ejemplo, un paciente que sufra un traumatismo puede tener pérdida prematura del diente deciduo y si no se coloca un mantenedor de espacio también presentará pérdida de espacio y problemas en la guía de erupción, en cuyo caso la causa será el traumatismo del diente primario y lo demás será secundario.

Además, si un niño padece algún síndrome, alguna anomalía endócrina (hipotiroidismo, hipopituitarismo), o deficiencias nutricionales (hipovitaminosis, raquitismo) será más factible que acuda a recibir atención dental a otra institución, ya que en esta investigación no se encontraron pacientes con tales enfermedades que buscaran ser tratados odontológicamente.

En esta investigación la causa mayormente involucrada fue el hematoma o quiste de la erupción, la anquilosis y la fibromatosis, en cuyos casos se sugiere la participación del odontólogo para llegar a una posible solución.

El diente más afectado fue el incisivo central superior derecho y los demás dientes anteriores superiores, lo cual, seguramente se ve favorecido por su ubicación, ya que ese sitio es el más expuesto a traumatismos, pérdidas prematuras del diente primario, quistes de la erupción y supernumerarios (mesiodens) que en muchas ocasiones obstruyen la erupción del diente secundario.

La edad predominante en los pacientes fue entre nueve y diez años, lo que significa que es la edad donde se ve mayor retraso en la erupción y es bastante lógico, ya que es cuando está en pleno período eruptivo la segunda dentición.

El sexo femenino tuvo una mayor cantidad de dientes afectados en comparación con el masculino, sin embargo, en los hombres los dientes anteriores superiores, en especial el 11, presentó más casos de retraso en la erupción que en las mujeres, lo que podría deberse a varias causas como por ejemplo, a que el varón es más brusco en sus juegos y esa zona se puede ver más expuesta a traumatismos, lo cual sería interesante analizar en investigaciones futuras.

Por lo antes mencionado, se deduce que en los pacientes de la Clínica Padierna de la Facultad de Odontología de la U.N.A.M., el retraso en la erupción de la segunda dentición se debe a causas locales, donde la causa predominante fue el hematoma o el quiste de la erupción; el diente más afectado el incisivo central superior y el sexo más involucrado el femenino. Rara vez se da por factores sistémicos, los cuales se sugieren para estudios posteriores donde convendría saber si éstos están asociadas a una o más causas locales.

## BIBLIOGRAFÍA

1. ACOSTA Alfaro, Víctor Manuel, Displasia Ectodérmica Anhidrótica Presentación de dos casos, Revista de la Asociación de Sinaloa A.C. Colegio de Cirujanos Dentistas, 1995, 14-17.
2. ALVAREZ, Idaigna, Creath Curtis, Radiographic considerations for supernumerary tooth extraction: Report of case, Journal of Dentistry for Children, 1995, March-April, 141-44.
3. ARCEGUET, Od, Sivestro Od, Hidalgo Perla K., Estudio del Desarrollo de la Dentición Permanente, Revista de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Córdoba, 1995, 18 (1,2): 9-22.
4. ARNELL, H., Gustafsson, Ivarsson, Anneren, Growth and pubertal development in Down syndrome, Acta Paediatric, 1996, 85, 1102-06.
5. ATASU, Metin, Akyüz Serap, Bilateral absence of maxillary and mandibular second premolars: A clinical, genetic and dermatology study, The Journal of Clinical Pediatric Dentistry, 1994, 18 (3): 219 - 21.
6. BAKRI, Hassan, Rapp Robert, Hadeed George, Clinical management of ectodermal dysplasia, The Journal of Pediatric Dentistry, 1995, 19 (3): 167-72.
7. BORGHELLI, Ricardo, Temas de Patología Bucal Clínica con Nociones de Epidemiología Bucal I, Editorial Mundi, Argentina, 1990, 313-15, 549-51, 605-15, 637-55, 659-65.
8. BURCH, James, Ngan Peter, Hackman Al, Diagnosis and treatment planning for unerupted premolars, Pediatric Dentistry, 1994, 16 (2): 89 - 95.
9. BURNS, Sarah J., Inversion, rotation and ectopic eruption of mandibular second premolar, International Journal of Paediatric Dentistry, 1991, 1, 39-41.
10. DAVIS, John M, Law David B, Lewis Thompson M., Paidodoncia Atlas, Tr. Dr. Roberto Jorge Porter, 2a.Ed., Editorial Médica Panamericana, 1984, 461- 71.



- 11.DAVIS, John M, Law David B, Lewis Thompson M., An Atlas of Pedodontics, 2a. De. Editorial W.S. Saunders Company, U.S.A., 1981, 1-7, 15, 30, 41,49-56, 94-97.
- 12.DEERY, C., The relationship of crowding to the eruptive position of the lower permanent incisors, *British Journal of Orthodontics*, 1993, 20, 333 - 37.
- 13.FINN, Sidney, *Odontología Pediátrica*, 4a. ed., Editorial Interamericana, México, 1986, 41-45.
- 14.FORRESTER, Donald J., Wagner Mark L., Fleming James, *Pediatric Dental Medicine*, Editorial Lea & Febiger, Philadelphia, U.S.A., 1981, 55 - 72.
- 15.FRIED, Irwin, Erickson Pamela, Anterior tooth trauma in the primary dentition: incidence classification, treatment methods, and sequelae: A review of the literature, *Journal of Dentistry for Children*, 1995, July-August, 256-261.
- 16.FRIED, Irwin, Erickson Pamela, Subluxation injuries of maxillary primary anterior teeth: epidemiology and prognosis of 207 traumatized teeth, *Pediatric Dentistry*, 1996, 18 (2): 145-51.
- 17.GAILLARD, Ríos Juan Ernesto, Presentación de una técnica quirúrgica para liberar dientes retenidos por fibrosis gingival, *Investigación Clínica*, 1994, 15 (1): 9-12.
- 18.HATTAB, Faiez, Yassini Othman, Rawashdeh Ma'amon, Supernumerary teeth: Report of three cases and review of the literature, *Journal of Dentistry for Children*, September-December, 1994, 382-393.
- 19.HOLAN, Gideon, Eidelman Eliezer, Mass Eliyhu, Pre-eruptive coronal resorption of permanent teeth: report of three cases and their treatments, *Pediatric Dentistry*, 16 (5): 373 - 77.
- 20.HOLAN, Gideon, Mamber Evelyn, Extraction of primary canine tooth buds: prevalence and associated dental abnormalities in group of Ethiopian Jewish children, *International Journal of Paediatric Dentistry*, 1994, 4, 25-30.
- 21.KING, David, Teething revisited, *Pediatric Dentistry*, 1994, 16 (3): 179 -82.

- 22.KOCH, Göran, Modeér Thomas, Poulsen Sven, Rasmussen Per, Pedodontics a clinical approach, Munksgaard, Denmark, 1991, 45 -60 y 265 - 274.
- 23.KUBA, Youici, Taniguchi Kunihisa, Kuboyama Hiroko, Inverted impactation of second premolar:two case reports, The Journal of Clinical Pediatric Dentistry, 1995, 19 (3): 205 - 09.
- 24.KUFTINEC, M.M., Stom D., Shapira Y., The impacted maxillary canine I. Review of concepts, Journal of Dentistry for Children, 1995, Sep- Oct, 317 -24.
- 25.LUI Jeng-fen, Characteristics of premaxillary supernumerary teeth: A survey of 112 cases, Journal of Dentistry for Children, 1995, July- August, 262-65.
- 26.MATTHAI, S.M., Smith C,S, Pituitary Hypoplasia Associated with a Single Central Maxillary Incisor, Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism, 1996, 9, 543-45.
- 27.MC CONNELL, Theresa, Hoffman Donald, Maxillary canine impactation in patients with transverse maxillary deficiency, Journal of Dentistry for Children, 1996, May-June, 190-95.
- 28.MC DONALD, Ralph E, Avery David, Odontología pediátrica y del adolescente, Tr. Dr. Jorge Frydman, 5a. Ed., Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, Argentina, 1990, 68 - 75 y 184 - 209.
- 29.OSUJI, O.O., Traumatized primary teeth in Nigerian children attending University Hospital: the consequences of delays in seeking treatment, International Dental Journal, 1996,46 , 165-70.
- 30.OTT, Gable Theresa, Kummer Ann, Lee linda, Premature loss of the maxillary primary incisors: Effect on speech production, Journal of Dentistry for Children, 1995, May-June, 173-79.
- 31.PÉREZ, Nora, Zárate Gabriela, Cronología de erupción de la dentición permanente en niños de una primaria en Oaxaca, 1994, 12-16.
- 32.PINKHAM, J. R., Odontología Pediátrica, 2a. Ed., Editorial Interamericana Mc Graw-Hill, México, 1995. 151, 165 - 176, 426 - 437, 530 y 531.

33. RAMER, Marier, Marrone James, Stahl Berry, A case report Hereditary Gingival Fibromatosis: Identification, treatment, control, JADA, 1996, 127, 493.
34. RAPP, Robert, Winter Gerard, Atlas a Color de casos Clínicos en Pedontología, Editorial Year Book Medical Publishers, Italia, 1979, 13-15, 33-36, 62, 78-80, 122-130.
35. SALAS, Alvarado Max Gerad, Síndromes Pediátricos Fisiopatología Clínica y Terapéutica, 4a. ed., Editorial La Prensa Médica Mexicana, México, 1980, 65-90, 285 - 300.
36. SALEHI, Rad Ali, Reid James, Delayed eruption of a permanent molar associated with a complex odontoma: Report of case, Journal of Dentistry for Children, 1996, July-August, 299-301.
37. SEDDON, Robert, Burton Smith Peta, Early arrested development and coronal resorption of an impacted maxillary canine: Report of case, Journal of Dentistry for Children, 1996, May-June, 208-212.
38. SICHER, Harry, Orban Histología y Embriología Bucales, Tr. Dr. Tomás Velázquez, 6a. Ed., Ediciones Científicas La Prensa Médica Mexicana, S.A., Tokio, Japón, 1981, 296 - 329.
39. STANLEY, Harold, Collet William K., Retention of a maxillary primary canine: Fifty years above and beyond the call of duty, Journal of Dentistry for Children, 1996, March-April, 123-30.
40. VIRTANEN, Jorma I., Larmas Markku, Timing of eruption of permanent teeth: standard Finnish patient documents, Community Dentistry and Oral Epidemiology, 1994, 22, 286-88.
41. WATSON, Ernest, Growth and Develoment of Children, 2a. de. Editorial The Year Book Publishers, U.S.A., 1964, 266-69.