

285

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

VIGESIMO QUINTO SEMINARIO DE TITULACIÓN
ODONTOPEDIATRÍA

**CRONOLOGÍA Y SECUENCIA DE ERUPCIÓN
DE LA DENTICIÓN PRIMARIA**

TESINA
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA
PRESENTA:

SERGIO ALEJANDRO LICEA ESCOBEDO

DIRECTOR:
C.D. JORGE PÉREZ LÓPEZ

MÉXICO, D.F.

ENERO, 2001





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.

ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN

- CAPÍTULO I
Embriología 8
 - 1 1 Formación y desarrollo de la dentición primaria
 - 1 2 Rodetes y dentición primaria al nacer

- CAPÍTULO II.
Teorías de la erupción. 18
 - 2 1 Elongación radicular.
 - 2.2 Constricción pulpar.
 - 2 3 Crecimiento de los tejidos periodontales
 - 2.4 Presión por acción muscular
 - 2 5 Resorción de la cresta alveolar.
 - 2.6 Proliferación celular.
 - 2 7 Vascularidad
 - 2.8 Biología de la erupción.

- CAPÍTULO III.
Factores que influyen en la erupción primaria 30
 - 3 1 Problemas de espacio en la dentición primaria

- CAPÍTULO IV
Clasificación de las etapas de la erupción primaria 40
 - 4.1 Fase preeruptiva.
 - 4.2 Fase prefuncional.
 - 4 3 Fase funcional

- **CAPÍTULO V**
- Erupción de la dentición primaria. 46
- 5 1 Características normales del arco temporal
- 5 2 Cronología y secuencia de erupción de la dentición primaria
- **CAPÍTULO VI**
- Trastornos de la Erupción. 53
- 6 1 Erupción difícil
- 6.2 Alteraciones cronológicas de la erupción.
 - a) Erupción precoz
 - b) Erupción tardía.
- 6 3 Alteraciones periodontales de la erupción
- **CONCLUSIONES.** 68
- **Referencias bibliográficas.** 69

Como una muestra de mi agradecimiento,
dedico este trabajo, a quienes de una
forma u otra me apoyaron para realizar
esta meta

A Dios por darme fe y confianza en lo
momentos difíciles

∞∞∞

A mi papá y a mi mamá por el esfuerzo que
han realizado para que todos sus hijos
tuvieramos la oportunidad de estar bien
preparados. En especial por haberme dado
todo el apoyo para concluir mi carrera

∞∞∞

A la Universidad Nacional Autónoma de
México por haberme permitido pertenecer a
ella

Lo cual ha sido un honor y un orgullo

∞∞∞

A todos los profesores de la Facultad de
Odontología de quienes tuve la oportunidad
de recibir sus conocimientos.

∞∞∞

A mi hermana Lore y a mi tía Gela por las
atenciones que tuvieron conmigo

∞∞∞

A mi sobrino Diego por enseñarme siempre
a tener la ilusión de un niño.

∞∞∞

A mi amiga Lourdes por darme su amistad
y apoyo en todo momento

∞∞∞

A mis amigos Victor y Arturo por haber
tenido la suerte de conocerlos

∞∞∞

A la familia Lozano García por permitirme
contar con su amistad

INTRODUCCIÓN

El desarrollo de la dentición ha estado acompañado de las diversas etapas del desarrollo craneofacial desde el período intrauterino hasta las fases iniciales de la organogénesis.

La cara y la dentadura humanas están siendo sometidas todavía a un ajuste evolutivo, circunstancia que ayuda a explicar la prevalencia de las maloclusiones.

Desde el punto de vista etimológico, el término erupción viene del latín, *eruptio*; de *erumpere*, brotar e implica un fenómeno u objeto que permanecía oculto.

La erupción normal implica variaciones alrededor de un promedio, en contraste con lo ideal, que se refiere más bien a un concepto hipotético o a un objetivo. Es perfectamente válido categorizar como normal aquellos arcos dentarios donde la oclusión se establece con la totalidad de los dientes de modo estable, funcional y estético, con variaciones entre límites correspondientes con características individuales.

La formación y erupción de los dientes constituye un fenómeno que plantea vivos interrogantes por la complejidad y variedad de factores que en ellos intervienen. Los criterios interpretativos se han elaborado desde diversas perspectivas, aunque no ha sido posible aclarar del todo qué es lo que lleva al diente a avanzar o detenerse en su camino intraóseo.

Sin embargo, la erupción es un hecho evidente que despierta el interés biológico y social y que está a la vista de toda persona.

En la familia, la erupción dental es seguida con atención como parte del desarrollo del niño y con la curiosidad que despierta el alumbramiento de algo nuevo en el cuerpo infantil. De hecho, el diente es el único órgano que no está presente en el recién nacido y que aparece al cabo de unos meses en la boca. El proceso de la dentición significa un paso en la maduración biológica del niño.

En medicina el proceso eruptivo es seguido como pauta de referencia del desarrollo infantil. La presencia de un grupo de dientes indica un nivel de desarrollo somático que corresponde con la edad aproximada del individuo.

El crecimiento óseo y la erupción dental son paralelos en la maduración infantil, cuya curva cronológica del crecimiento, con sus brotes y oscilaciones está influida por un mismo sistema de factores hormonales y sistemáticos, puesto que lo que hace crecer al niño acelera también la erupción de los dientes.

Con este trabajo se espera que el odontólogo de práctica general tenga presente la importancia que tiene el conocer las características de la erupción de la dentición primaria, así como sus cuidados y consecuencias para el buen desarrollo de la dentición permanente.

CAPÍTULO I.

EMBRIOLOGÍA

1.1 FORMACIÓN Y DESARROLLO DE LA DENTICIÓN PRIMARIA.

DESARROLLO DEL DIENTE

En ciertos puntos de la lámina dentaria, cada uno de los cuales representa la situación de uno de los diez dientes primarios o deciduos de cada maxilar, las células ectodérmicas se multiplican y forman protuberancias

Cada una de estas protuberancias de la lámina dentaria representa el comienzo del órgano del esmalte del germen dentario de un diente primario. No todos los órganos del esmalte se desarrollan al mismo tiempo y los primeros en aparecer son los de la región anterior de la mandíbula.

A medida que continúa la proliferación celular cada órgano del esmalte aumenta el tamaño y cambia de forma, aunque todos pasan por un proceso de desarrollo similar.



Fig-1 Lámina dental

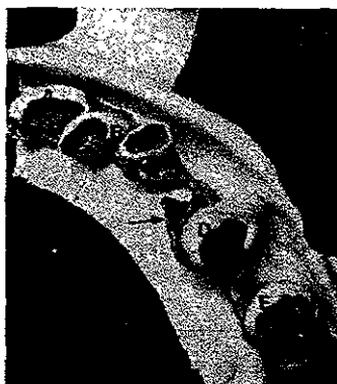


Fig-2 Brote del germen dental

➤ PERÍODO DE BROTE

En éste período surge de la membrana basal tumefacciones en diez puntos, que corresponden a las futuras posiciones de los dientes primarios, de estos puntos también van a dar origen al órgano del esmalte que a su vez va a formar los folículos dentarios

Ya que la función principal de ciertas células epiteliales del folículo dentario es la formación del esmalte del diente, estas células constituyen el órgano del esmalte. Muchas de las células del folículo dentario y del mesénquima cercano se encuentran activas en el proceso de mitosis. Como resultado de éste incremento de la actividad mitótica, las células mesenquimatosas que rodean al folículo se condensan.

La zona de condensación ectomesenquimatosa inmediatamente subyacente al órgano del esmalte es la papila dentaria.

El ectomesénquima condensado que rodea al esbozo dentario y a la papila dentaria es el saco dentario. Tanto la papila dentaria como el saco dentario se definen mejor a la vez que el órgano del esmalte crece en forma de casquete o campana. Las células de la papila dentaria formaran la pulpa dentaria y la dentina. Las células del saco dentario formaran el cemento y el ligamento periodontal

➤ PERÍODO DE CASQUETE.

Mientras el brote dentario continua proliferando, no se expande de manera uniforme. Tiene un crecimiento desigual en sus diferentes partes que conduce al periodo de casquete que se caracteriza por una profundidad en la superficie del brote.

Epitelio del esmalte interno y externo

Las células periféricas del periodo de casquete son cubicas, revisten la convexidad del casquete y se llaman epitelio externo del esmalte.

El epitelio externo del esmalte está separado del saco dentario y el epitelio interno de la papila dentaria por una delicada membrana basal

Retículo estrellado

Las células que se hallan en el centro del órgano del esmalte, situado entre el epitelio interno y externo, se separan por aumento del líquido intercelular y se disponen formando una red que se denomina retículo estrellado

Las células reticuladas quedan dentro de un líquido mucoso rico en albúmina, que más tarde sostiene y protege a las delicadas células formadoras de esmalte.

Papila dentaria

Por la influencia del epitelio del órgano del esmalte, el ectomesénquima (células de la cresta neural) prolifera parcialmente envuelto por la porción invaginada del epitelio interno del esmalte. Este se condensa para formar la papila dentaria, que es el órgano formador de la dentina y el primordio de la pulpa dentaria.

Los cambios de la papila dentaria tienen lugar simultáneamente con el desarrollo del órgano del esmalte.

La papila dentaria muestra la aparición activa de capilares y figuras mitóticas, y sus células adyacentes al epitelio interno del esmalte se agrandan y más tarde se diferencian en odontoblastos

Saco dentario.

Simultáneamente con el desarrollo del órgano del esmalte y la papila dentaria, se produce una condensación marginal en el ectomesénquima que rodea al órgano que es el saco dentario primitivo.

Las células del saco dentario son importantes en la formación de cemento y el ligamento periodontal

El órgano del esmalte, la papila dentaria y el saco dentario son los tejidos que forman la totalidad del diente y sus estructuras de sostén

✓ PERÍODO DE CAMPANA

A medida que se profundiza la invaginación del epitelio y sus bordes continúan del esmalte y a la papila dentaria

Gradualmente en esta zona se desarrolla una capa cada vez más densa y más fibrosa, cuando el órgano del esmalte va creciendo adopta forma de campana. Se pueden distinguir cuatro tipos de células diferentes: células del epitelio interno del esmalte, células del estrato intermedio, células del retículo estrellado y células del epitelio externo del esmalte

Epitelio interno del esmalte.

Esta formado por una capa de células que se diferencian antes de la amelogénesis en células cilíndricas altas, llamadas ameloblastos. Las células del epitelio interno del esmalte ejercen una influencia organizadora sobre las células mesenquimatosas subyacentes en la papila dental que posteriormente se diferencian en odontoblastos

Estrato intermedio.

Muchas capas de células escamosas, forman el estrato intermedio, entre el epitelio interno del esmalte y el retículo estrellado. Estas células están íntimamente unidas por desmosomas y uniones de espacio. Al parecer, esta capa es fundamental para la formación del órgano del esmalte

Retículo estrellado.

El retículo estrellado tiene una tendencia expansora, sobre todo por aumento del líquido intercelular, las células tienen forma de estrella, con largas prolongaciones que se unen a las de las células adyacentes

Antes de que comience la formación del esmalte, el retículo estrellado se colapsa reduciendo la distancia entre los ameloblastos situados en el centro y los capilares nutricios próximos al epitelio externo del esmalte. Este cambio comienza en la parte más alta de la cúspide o el borde incisal y avanza en dirección cervical

Epitelio externo del esmalte.

Al final del periodo de campana la superficie del epitelio esta compuesta por pliegues. Entre estos, el mesénquima adyacente del saco dentario forma papilas que contienen asas capilares que proporcionan nutrientes para la actividad metabólica del órgano del esmalte avascular.

Lámina dentaria.

La lámina dentaria prolifera en su extremo profundo para dar origen a los órganos del esmalte de los dientes permanentes

Papila dentaria.

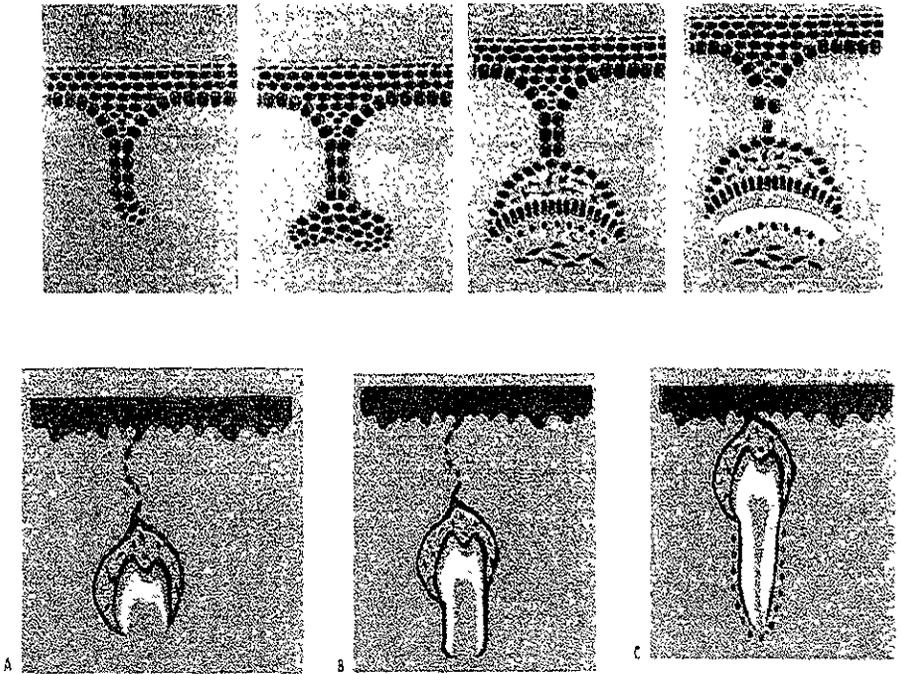
La papila dentaria se encuentra en la porción invaginada del órgano del esmalte. Antes de comenzar a producir esmalte, las células periféricas de la papila dentaria se diferencian en odontoblastos y adquieren la potencialidad de producir dentina

Saco dentario.

Con el desarrollo de la raíz, las fibras del saco dentario se diferencian en fibras periodontales que quedan incluidas en el cemento y en el hueso alveolar

Durante el periodo de campana el límite entre el epitelio interno del esmalte y los odontoblastos delimita la futura unión amelodentinaria ²

Fig-1 Desarrollo dental.



FORMACIÓN DE LA VAINA EPITELIAL DE HERTWIG Y DE LA RAÍZ.

El desarrollo de las raíces comienza después de la formación del esmalte y la dentina. El órgano del esmalte forma la vaina epitelial de Hertwig que modela la forma de las raíces y da comienzo a la formación de la dentina radicular. Esta vaina esta formada únicamente por los epitelios interno y externo del esmalte.

Cuando se ha inducido la diferenciación de las células radiculares en odontoblastos, la vaina epitelial de la raíz pierde su continuidad y su relación con la superficie de la raíz. Los restos epiteliales se encuentran en el ligamento periodontal de los dientes erupcionados y se conocen como los restos de Malasez ¹

1.1 RODETES Y DENTICIÓN TEMPORAL AL NACER.

La superficie alveolar de los maxilares está recubierta al nacer, por una encía sólida y firme, que puede ejercer una función enérgica durante la alimentación y la exploración de objetos.

El arco superior tiene forma de herradura y aunque hay cambios en el tamaño, la forma general es más o menos constante. El rodete maxilar está dividido en diez segmentos separados por surcos de profundidad y detalles variables correspondientes a los dientes. Lo más notorio de estos segmentos corresponden a los incisivos centrales, a los caninos y a los primeros molares.

El rodete inferior tiene una forma diferente, en U o rectangular, de modo que puede dividirse en una zona anterior (incisal) y dos laterales (molares), con los caninos en los ángulos. La parte inferior es comparativamente ancha y a veces evertida en el frente. Los segmentos no están bien delimitados como en el rodete superior.

Durante el reposo la lengua se encuentra entre los rodetes en todas las regiones. Al contacto que ocurre en la zona posterior, se aprecia que el rodete mandibular está retrasado con respecto al superior de 6 a 8 mm. De esta manera, hay un espacio en la zona anterior durante el cierre, que será utilizado durante la erupción de los incisivos.

La relación entre los rodetes es similar a aquella de los dientes en oclusión, aunque con mayor labilidad por falta de desarrollo de las estructuras de la articulación temporomandibular y de los patrones neuromusculares.

El crecimiento es rápido durante los primeros seis meses, coincidiendo con el desarrollo dentario. Los dientes primarios al principio rotados e imbricados en sus criptas se ubican con el crecimiento óseo en la posición que mostrarán al erupcionar, por lo general sin rotaciones e incluso con espacios entre ellos.

El crecimiento posnatal de la parte anterior de los maxilares en dirección sagital y transversal ocurre en los primeros meses, deteniéndose prácticamente a los ocho o doce meses, período en el cual queda determinado el espacio disponible para ubicar a toda la fórmula de la dentición temporal, situación que en la gran mayoría de los casos permite la erupción sin problemas de todos los dientes.

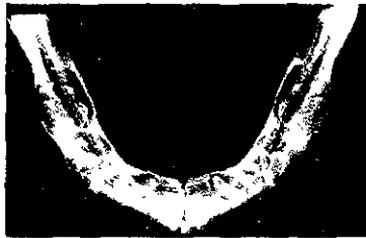


Fig-4 Rx. del arco dental al nacer

Los incisivos y caninos tienen varios sitios de amelogénesis, los cuales se unen rápidamente determinando desde muy temprano el ancho mesiodistal de los dientes, a diferencia de los molares que permanece epitelio odontogénico entre las cúspides en mineralización manteniendo su capacidad proliferativa, lo cual contribuye considerablemente al aumento de las dimensiones mesiodistales y vestibulolinguales de las coronas.

De esta manera la aposición de esmalte es el factor más importante de las dimensiones coronarias de los dientes anteriores, mientras que los molares pueden crecer aún por separación de cúspides en coincidencia con el crecimiento óseo de los maxilares. Por eso, los gérmenes dentarios de incisivos y caninos (de ancho ya determinado) se encuentran apiñados intraalveolarmente y los molares observan una orientación más regular, al no tener un tamaño definitivo⁶

CAPÍTULO II.

TEORÍAS DE LA ERUPCIÓN.

Aunque se han elaborado muchas teorías, no se conocen aún del todo los factores responsables de la erupción dental. Entre los factores y procesos del desarrollo que se relacionan con la erupción de los dientes, destacan los siguientes:

- La elongación radicular
- Constricción pulpar
- Crecimiento de los tejidos periodontales
- Presión por acción muscular sobre el proceso alveolar
- Resorción de la cresta alveolar
- Proliferación celular
- Vascularidad

2.1 ELONGACIÓN RADICULAR

La elongación radicular es el mecanismo más simple y más obvio de la erupción. Las coronas de los dientes son empujadas en la cavidad oral por el crecimiento y elongación de sus raíces. Hunter, Magitot, Nasmyth, Wedel y Weber han hablado de ésta teoría.

Evidencias que contraponen la teoría:

- Dientes sin raíz muchas veces erupcionan sin la elongación concomitante de la raíz.
- Dientes retenidos continúan su formación radicular pero no erupcionan. Pueden erupcionar después de muchos años.
- Puede ocurrir supraerupción de los dientes cuando es extraído el antagonista o cuando hay mordida abierta, y no se ha completado la formación radicular.

- La distancia viajaba por algunos dientes (caninos superiores) durante la erupción es mayor que el tamaño total de su raíz
- Remoción del epitelio odontogénico (vaina de Hertwig) en incisivos de ratas no altera el grado de erupción. No hay elongación radicular pero el diente continúa el proceso de erupción
- Si la elongación radicular fuera el factor primario en la erupción, la raíz debería ser empujada hacia al alvéolo y habría resorción del hueso periapical esperada por está presión. En radiografías y secciones histológicas, la raíz no alcanza el fondo del alvéolo, al contrario ocurre aposición activa de hueso en esa área.

2.2 CONSTRICCIÓN PULPAR

Esta teoría propone que el crecimiento de la dentina radicular y la subsecuente constricción pulpar causa suficiente presión para mover oclusalmente al diente. La evidencia de esta teoría es solo circunstancial

Evidencias que contraponen la teoría:

- Dientes sin pulpa erupcionan al mismo tiempo que sus vecinos.
- Los caninos superiores muchas veces erupcionan tiempo antes de que la formación de dentina se complete, el foramen apical está casi obliterado
- Ocurre supraerupción cuando se extrae un antagonista antes de que haya formación completa de dentina y el foramen apical esta muy pequeño y también en dientes sin pulpa
- Remoción pulpar de un diente de rata erupcionado no altera el rango de su erupción, aunque cese la formación dental y la constricción pulpar

2.3 CRECIMIENTO DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES

Se sugiere que el tejido conectivo que rodea al diente funciona empujándolo a la cavidad bucal. Esta teoría es invalidada por hallazgos histológicos que demuestran que la membrana periodontal es traccionada por el diente y no es ella la que tracciona al diente.

Se sugiere también que se da por tejidos de soporte que presionan al diente fuera del alvéolo hacia la cavidad bucal. Pero hallazgos histológicos y radiográficos demuestran que el hueso no toca al diente.

Esta teoría es invalidada por lo siguiente:

- Cuando un molar deciduo se extrae prematuramente, el premolar seguido salta de su cripta y llega a oclusión. Examinación radiográfica muestra que la erupción es tan rápida que el hueso queda atrás.
- Examinaciones histológicas de dientes de humanos durante la erupción activa demuestran que las fibras periodontales están muy rígidas como para indicar que el diente es jalado sobre las fibras periodontales embebidas entre el cemento y el hueso alveolar.
- El grado de erupción es mayor que el grado de formación de la cresta alveolar.
- Churchill expone que en ciertos quistes en los cuales hay destrucción ósea, los dientes deben erupcionar en ausencia de una base ósea. La erupción en estos casos no se debe al crecimiento alveolar.

2.4 PRESIÓN POR ACCIÓN MUSCULAR SOBRE EL PROCESO ALVEOLAR

Se ha sugerido que la acción de la musculatura de carrillos y labios sobre el proceso alveolar puede servir para llevar la corona hacia la cavidad oral. Esta teoría falla al tratar de explicar él porque

- Respiradores bucales tienen menor función muscular y presentan una relativa sobreerupción, y mordidas muy poderosas presentan menor acción muscular
- Los dientes erupcionan en casos de parálisis facial unilateral

2.5 RESORCIÓN DE LA CRESTA ALVEOLAR

Archel y Weidenreich sugieren que la resorción de la cresta alveolar sirve para exponer la corona del diente a la cavidad bucal.

TEORÍA HORMONAL

Sugiere que la erupción de los dientes puede estar gobernada por hormonas secretadas por la glándula tiroidea y las glándulas pituitarias.

TEORÍA DE CUERPOS EXTRAÑOS

Es una teoría propuesta por Gottlieb que dice que los cuerpos calcificados así como los dientes tienden a ser exfoliados por los tejidos como cualquier cuerpo extraño por el cuerpo

2.6 PROLIFERACIÓN CELULAR.

Noyes explica que la presión que se da por la proliferación celular provee la fuerza suficiente para llevar al diente a la erupción.

Histológicamente la proliferación se confina principalmente a la vaina epitelial de Hertwig

Esta teoría falla porque.

- Los dientes erupcionan mucho tiempo después de que la proliferación de la vaina de Hertwig se ha completado y sus células se han desintegrado
- En un experimento realizado en un diente de rata, al cual se le removió la vaina epitelial de Hertwig, el diente logró erupcionar.

Se concluye que la proliferación celular puede ser uno de tantos factores causantes de la erupción dental

Van Hassel demostró en su estudio que la presión diferencial favoreció los movimientos de erupción. La presión eruptiva promedio fue de 13+4 mm HG. Concluyó que la presión de los tejidos contribuye a las fuerzas de la erupción.

2.7 VASCULARIDAD

Constant sugiere que la presión sanguínea puede proveer fuerza a la erupción. Parte del punto en que el tejido que rodea al diente posee un suplemento vascular muy rico.

EVIDENCIA CLINICA

- Dientes retenidos frecuentemente erupcionan bajo influencia de hiperémia inducida por irritación mecánica
- La hiperémia en la enfermedad periodontal causa supra-erupción de los dientes.
- Hay una marcada hiperémia o congestión de los tejidos periodontales que normalmente acompañan la erupción de los dientes en los niños
- Después de una fractura intra-alveolar, el segmento incisal continúa erupcionando, y el segmento apical se anquilosa. El sitio de la fractura se vuelve hiperémico
- Hay evidencia circunstancial que soporta la relación entre vascularidad y la erupción de los dientes.

Hay una gran evidencia que sugiere que la vascularidad en los tejidos periodontales se relaciona con la erupción dental. No es evidente una evidencia contraria

Sicher.

Sicher propuso que el movimiento axial de un diente en crecimiento continuo representa la expresión de su crecimiento longitudinal. El factor más importante para determinar que el diente se mueve en sentido oclusal es la elongación de la pulpa como resultado del crecimiento de ésta en la zona de proliferación en su extremo basal. Dicha zona está separada del tejido pericapical por una vaina epitelial replegada (vaina de Hertwig), denominada diafragma epitelial

Se considera que el crecimiento de la pulpa es simultáneo e igual a la elongación de la vaina de Hertwig

En el extremo basal del diente se encuentra un ligamento que actúa sobre su crecimiento. Sicher sugirió que los cambios continuos en este ligamento, estimulados por la expansión de la pulpa, constituyen una parte integral del proceso de erupción. Estos cambios ocurren en la capa intermedia de la membrana periodontal, la cual está formada por un plexo de fibras precolágenas.

Baume, Becks y Evans

La erupción de los dientes está influida por la hormona hipofisiaria del crecimiento y por la hormona tiroidea. Aunque numerosos estudios apoyan la teoría de que las hormonas desempeñan un papel importante en la erupción de los dientes, es probable que la erupción fisiológica normal sea el resultado de una combinación de los factores mencionados.

Shumaker y El Hadary

Observaron en un estudio radiológico, que cada diente comienza a moverse hacia la oclusión, más o menos en la fecha en que se ha completado la formación de la corona.

Gron

Observó que la erupción de los dientes se relaciona más con el estadio de formación de la raíz que con la edad ósea o cronológica del niño. Así, al momento de la erupción clínica del diente, se habían formado tres cuartos de la raíz. Los dientes alcanzan la fase de oclusión antes de que termine el desarrollo completo de la raíz.

Darling y Levers

Estudiaron el patrón de erupción de los molares temporales y premolares permanentes en una muestra transversal de pacientes de 2 a 22 años de edad.

Las mediciones, mediante ortopantomografía, utilizaron como referencia fija el conducto dental inferior. Estos investigadores determinaron que la erupción se divide en cinco estadios. En primer lugar ocurre un crecimiento folicular concéntrico y a continuación una fase de erupción activa.

Cuando se detecta la primera evidencia radiológica de la formación de la raíz, la superficie oclusal del diente y el centro vertical del folículo comienzan a desplazarse en dirección al plano oclusal.

Una vez que se ha alcanzado la oclusión y se establece un equilibrio, el plano oclusal permanece a la misma distancia el conducto dental inferior durante periodos que oscilan entre los dos y los ocho años, según el diente en cuestión.

El brote de crecimiento propio de la adolescencia se acompaña de una segunda fase de erupción activa. Como este estadio puede darse después de la formación completa de la raíz, no puede ser el resultado de un crecimiento de ésta. Hacia los 18 años se observó un segundo periodo de equilibrio, el cual se mantuvo durante el tiempo que continuó el seguimiento de los pacientes.⁹

2.8 BIOLOGÍA DE LA ERUPCIÓN.

En 1980, Cahill y Marks demostraron que con la remoción del folículo dental, un saco de tejido conectivo que rodea al diente; se puede evitar la erupción del diente. Con esto surgieron nuevas preguntas, ¿Qué eventos celulares ocurren en este folículo para iniciar la erupción y cuáles son las moléculas que posibilitan esto? Previo a la erupción, ocurrió una afluencia de células mononucleares al lugar de la erupción y un incremento en el número de osteoclastos en el hueso alveolar. Este número disminuyó en cuanto el diente erupcionó.

También observaron que el diente por sí solo no era necesario para la erupción ya que removieron el órgano dentario y colocaron un objeto en el folículo y observaron que este objeto inerte era llevado hasta la erupción.

El Dr. Garski realizó una investigación acerca de la erupción y descubrió una glicoproteína la **DF 95** que se encontraba en todos los procesos eruptivos pero no describió su origen. Años más tarde fue encontrada adyacente al retículo estrellado, en el folículo dental. Más tarde se descubrieron otras moléculas con potencial eruptivo en el retículo estrellado como la **TGF- β 1** y la **IL -1 α** , lo que dio importancia al retículo estrellado como posible reloj biológico, para indicar al folículo dental cuando iniciar la erupción

En 1992 se comenzó a estudiar *in vitro* e *in vivo* el gen de la expresión y translación entre el retículo estrellado y el folículo dental. Se descubrió que el factor de crecimiento epidermal (**EGF**) y su receptor (**EGFR**) participaban en dicho proceso, ya que fueron localizados en una etapa post-natal temprana y que su número disminuía con el tiempo y se llegó a la conclusión de que ambos eran los responsables de dicho proceso.

Al avanzar en la investigación encontraron que el factor estimulante del crecimiento (CFS-1) tenía una participación importante en la erupción. Al inyectar este factor en las ratas aumento el número de osteoclastos sobre el hueso alveolar y que este podía ser reabsorbido para formar el camino de la erupción. Este factor se origina en el folículo dental en las ratas al tercer día postnatal, y se relaciona con el número mayor de osteoclastos que también se da al tercer día.

Parece ser que la erupción dental es un proceso controlado por tejidos blandos, el folículo dental y el retículo estrellado. El folículo dental no solamente sirve como receptor para la afluencia de células mononucleares, sino también como origen de moléculas necesarias para la erupción.

Otra investigación en ratones con disminución del gene (**c-fos**) sin osteoclastos y por lo tanto sin dientes erupcionados; a los que se le suministro c- fos provocó la erupción en estos ratones.

El papel del c- fos puede ser directamente la diferenciación de células mononucleares del folículo en osteoclastos necesarios para formar el camino de la erupción dental, ya que éste se encuentra también en el folículo dental y alcanza su nivel máximo a los tres días después del nacimiento en los ratones al igual que el (CSF-1).²¹

La erupción puede ser inhibida, mediante la inyección de pamidronate, un Bisfosfanato, que al parecer inhibe o retarda la resorción de hueso que es necesaria para la erupción dental.

Este pamidronate, no actúa directamente sobre el CSF-1 y el c-fos, sino que incrementa el tamaño de los osteoclastos y aumenta el número de núcleos, lo que hace pensar a sus precursores que no es necesario producir más, disminuyendo así su habilidad de reabsorber hueso.

Este realiza una función contraria a la CSF-1 y el *c-fos* que se encuentran en el folículo con la función de estimular la producción de monocitos que a su vez formaran los osteoclastos que realizaran la resorción ósea

Los roedores con deficiencia de CSF-1 y el **c-fos** tienen la formación completa del diente, pero el problema es que estos no erupcionan, en ambos casos el problema fue solucionado proporcionando ambos factores, para la formación de osteoclastos.

Clínicamente los Bisfopanatos se han utilizado para el tratamiento de enfermedades en las que hay pérdida de hueso como lesiones osteolíticas del Mieloma Múltiple, como la enfermedad de Paget y la Displasia fibrosa.

En este experimento en ratones la erupción de los incisivos maxilares fue retrasada 2.5 días en promedio y los incisivos mandibulares 1.6 días en promedio

La erupción del primer molar en los animales tratados con pamidronate, se logró retardar hasta 8 días, tomando en cuenta que en los que no fueron tratados erupcionó a los 17 días después del nacimiento.

No se detecto ningún tipo de destrucción en la estructura de los osteoclastos, ni en su pared, así como tampoco daños en las estructuras del CSF-1 ni el *c-fos* en el folículo dental

También se concluyó que estos mega osteoclastos formados pueden reabsorber suficiente hueso como para que el diente alcance la erupción, aunque sea más tarde de lo normal.^(5,6)

CAPÍTULO III.

Esta observación condujo a la tesis de que la erupción de dientes anteriores puede reflejar un estado físico general, mientras que dientes erupcionados posteriormente pueden ser influenciados también por el ambiente bucal

Varios autores relataron asociaciones positivas entre el desarrollo dentario, el crecimiento general del cuerpo y la maduración del esqueleto pero, en todas las instancias las correlaciones indicaban que el desarrollo de la dentición es relativamente independiente de las condiciones que afectan el crecimiento somático. Existe evidencia de que el desarrollo dental ésta más asociado con el crecimiento morfológico que con la maduración del esqueleto.

Gran encontró en su investigación que los niños con mayor estatura, peso y esqueleto tienden a ser mas avanzados en sus periodos de erupción. El presente estudio se realizó con la finalidad de conocer la relación entre la estatura, peso y estado de la erupción de los dientes deciduos. La muestra consiste de 1212 sujetos, 757 niños y 455 niñas, todos ellos con una edad de 0 a 36 meses de edad. Se consideró como erupcionado cualquier diente que tuviera una mínima parte emergida. Se registró el peso y estatura de cada uno de los niños. En ambos sexos el primer diente erupcionó a los siete meses, completando su erupción a los catorce meses

En todos los grupos los niños con el mayor número de dientes erupcionados fueron consistentemente mas pesados, en comparación con los niños de su misma edad de menor peso, los cuales presentaban un menor número de dientes erupcionados.

También se observó en cada unos de los grupos que los niños con mayor número de dientes erupcionados, eran consistentemente mas altos, que aquellos que tenían menor estatura.

Falker cree que solo una enfermedad severa que requiera hospitalización en la niñez podría causar algún retraso de la erupción

El retardo de la erupción de los dientes primarios entre los aborígenes australianos fue atribuido a su pobre salud y nutrición

Begali en sus estudios encontró que con una disminución en el estado de nutrición de los niños, disminuye el número de dientes deciduos erupcionados. (7,16)

ALIMENTACIÓN MATERNA.

El recién nacido, en el momento del nacimiento pone en marcha su sistema respiratorio a través de las fosas nasales. Los receptores neurales instalados en dichas fosas nasales *enviarán información* a los centros vitales respectivos, sobre las condiciones del aire inspirado, y obtendrán una respuesta referida a la amplitud de ventilación pulmonar.

Si las condiciones del aire inspirado están dentro de los límites fisiológicos se instaurará una función correcta y un desarrollo normal

Si por el contrario estas condiciones son deficientes, el niño pondrá en marcha sus mecanismos de supervivencia para adaptarse a esta situación patológica.

Cuando el recién nacido deja de estimular las terminaciones neurales de las fosas nasales, automáticamente y como medida de defensa empieza a respirar por la boca. El aire llega a sus pulmones por una vía mecánicamente más corta y fácil; cuando el niño recupera la capacidad de respirar por la nariz, puede ocurrir dos cosas: que empiece a respirar normalmente por la nariz o que *instaure definitivamente la respiración bucal*.

Esto en consecuencia acarreará muchos problemas, de los cuales el de mayor importancia es el de que se impida el desarrollo de las fosas nasales que constituyen el techo de los maxilares superiores. La atrófia de estas fosas nasales repercutirá indiscutiblemente en el desarrollo de los maxilares

En consecuencia, se debe procurar por cuantos medios estén a nuestro alcance y el cráneo facial lo permita que durante el primer año de vida como mínimo, la respiración sea de tipo nasal

En el recién nacido existe una desproporción entre el cráneo cefálico y el cráneo facial. Esta disposición es fisiológica ya que para ella, la naturaleza tiene prevista una importante fuente de estímulos que procederán de la amamantación, de la masticación y de la respiración; todos estos son llamados estímulos paratípicos. El cráneo cefálico crece con muy pocas influencias paratípicas, en donde se podría decir que crece genotípicamente

El cráneo facial deberá alcanzar en su desarrollo puberal al cráneo cefálico. El logro de la altura y tamaño correspondientes que permitan la alineación correcta de las dos denticiones, en los huesos maxilomandibulares, así como de la corrección de la distoclusión presente y de la dimensión vertical hacen necesaria una velocidad de crecimiento muy superior a la del cráneo cefálico.

El tipo de alimentación actual no estimula el acto mecánico de trituración que debe proporcionar la energía suficiente y el cráneo facial queda en retraso. Por eso se insiste en la falta de función como causa habitual de malposiciones dentarias.

El recién nacido que ya ha iniciado con normalidad su respiración por la nariz debe empezar a alimentarse y para tal fin, la naturaleza ha dispuesto a los mamíferos de un gran sistema. Se trata de una zona neurógena en labios y lengua dispuesta para captar al pecho materno, unida a un dispositivo funcional articular y muscular capaz de realizar el acto de la amamantación.

Durante dicho acto el reborde incisivo del maxilar superior se apoya contra la superficie superior del pezón y parte del pecho materno, la lengua actúa como válvula controladora y consigue un cierre hermético al tiempo que la mandíbula realiza movimientos protrusivos y retrusivos con lo que exprime el contenido lácteo del pecho hacia su boca, movimientos que a su vez sincroniza con la deglución

Durante este acto el bebé prácticamente ordeña el pecho materno y se observan tres actos fundamentales durante la realización de este hecho.

Primero El bebé respira por la nariz pues no suelta al pezón lo que, además, sirve para reforzar y mantener el circuito de respiración nasal fisiológicamente durante la amamantación y fuera de ella

Segundo Esta obligado a morder, a avanzar y a retruir la mandíbula, por lo que todo el sistema muscular: maseteros, temporales y pterigoideos principalmente, van adquiriendo el desarrollo y tono muscular necesarios para ser utilizados a la llegada de la primera dentición a fin de poder realizar la atrición.

Tercero El movimiento protrusivo y retrusivo debe de existir al mismo tiempo para que las partes posteriores de los meniscos y superiores de la ATM cumplan con las leyes de desarrollo y se obtenga como respuesta el crecimiento posteroanterior de las ramas mandibulares y simultáneamente la modelación del ángulo mandibular.

El logro de un perfecto desarrollo fisiológico se inicia en el recién nacido con la lactancia materna y ésta debe prolongarse hasta la erupción de los primeros dientes de leche, proporcionando el desarrollo mandibular posteroanterior y la modelación perfecta de los ángulos goniacos

Con el uso del biberón el recién nacido satisface sus necesidades nutritivas y su desarrollo en lo que a peso y talla se refiere. Sin embargo, cuando los estímulos paratípicos que parten de la boca no se dan se presenta un desarrollo patológico.

Esta irregularidad de desarrollo se manifestará en una falta de crecimiento posteroanterior mandibular ya que, el biberón no obliga a la propulsión y retrusión de la mandíbula. El niño aprende a tragar y se pierde la sincronía con la respiración y no está obligado a realizar ejercicio muscular, por lo que cuando erupcione la primera dentición no habrá tono muscular suficiente para la atrición de ella y quedará enganchada.

Los niños que no reciben lactancia materna desde el nacimiento hasta la erupción de los primeros incisivos, hace que la mandíbula no llegue a su desarrollo total y queda hipodesarrollada.

Una vez erupcionados con normalidad los incisivos temporales inferiores y después de haberse establecido el contacto entre ellos, se pone en marcha un circuito neuronal que proporciona los movimientos de lateralidad de la mandíbula, el cual se utilizará para realizar la función de aprehensión y corte de los alimentos.

Esto conduce a un movimiento llamado de trabajo y balance y en consecuencia, empieza la diferenciación de los tubérculos de la ATM, moderándose el crecimiento posteroanterior mandibular.

Únicamente el cóndilo de balance producirá estímulo de crecimiento, pues el de trabajo sólo hace rotación sobre su eje y no tracciona el menisco.

Dependiendo de su escalón y resalte, los incisivos erupcionados condicionarán durante los movimientos de lateralidad o de corte, su ángulo de Bennett.

A este movimiento se irán adaptando y acoplado los caninos temporales siempre que exista una función verdadera.

Así se inicia en la boca el proceso que se nos ha ocurrido llamar de "maduración de la primera dentición" pues caerá como la fruta en cuanto este madura.

La erupción de los molares temporales se realiza engranando cada fosa con su cúspide correspondiente y ambas acoplan sus alturas y profundidades al escalón y resalte de los incisivos estableciéndose así, una oclusión céntrica funcional

Desde ahí parten los movimientos de lateralidad que en función del escalón y resalte de los incisivos, trayectorias condíleas y de alturas cuspídeas de los molares marcarán un arco gótico en el plano horizontal y un ángulo funcional masticatorio (AFMP) del frontal y crearán una situación de plano oclusal fisiológica equilibrado

A medida que estos dientes se desgastan por la masticación equilibrada, el arco gótico se irá abriendo, y el ángulo funcional masticatorio AFMP cerrando. Alrededor de los seis años, el ángulo gótico estará completamente abierto y el ángulo funcional masticatorio (AFMP) completamente cerrado, lo que dará una trayectoria mandibular a derecha e izquierda en un plano casi horizontal.

Para que esto suceda, los incisivos se habrán desgastado casi a la mitad, así como las cúspides de los molares. Simultáneamente hay avance mandibular, a causa de los movimientos de lateralidad y expansión de mandíbula y maxilares

Es imprescindible también la interposición de material alimenticio duro, seco y fuerte. Todo esto implica un empleo de energía que es la que producirá la respuesta de desarrollo.

Siempre la situación del plano oclusal estará en función de las trayectorias condíleas

La curva de despegue estará en función de las alturas cuspídeas El escalón y resalte en función de las trayectorias condíleas y las alturas cuspídeas. Esta es la verdadera maduración de la dentición primaria.

Aquí se puede comentar el hecho real de que las razas menos civilizadas que desconocen los biberones y las papillas, poseen dentaduras primarias maduras y bien desarrolladas

DESARROLLO PATOLÓGICO

Si al erupcionar los incisivos superiores no pueden contactar con los inferiores por hallarse éstos en una posición más distal, no se hace posible el reflejo que debería despertar los movimientos de *lateralidad mandibular*

Los dientes siguen erupcionando pero sin realizar movimientos; por lo que la posición de los dientes restantes se hará ya sin control de movimiento y por consiguiente de *una forma desequilibrada*

El niño empezará a masticar con movimientos exclusivos de apertura y cierre y en consecuencia lo hará muy lentamente

Las bocas que no realizan la función masticatoria correcta, son casi la mayoría en nuestra sociedad y en ellas hay que emplear a fondo nuestras terapéuticas.

Estas bocas a los 5 o 6 años, poseen el esmalte casi íntegro y las formas anatómicas se mantienen perfectas. Esto significa que no ha habido desgaste ni interposición de alimentos duros ni empleo de energía.

Seguimos insistiendo en que casi todas las lesiones que se manifiestan en el adulto a simple vista son por causa de una falta de desarrollo de la primera dentición

Los molares pueden colocarse en mayor o menor distoclusión según la gravedad del caso y biotipo, distoclusión que será transmitida a la segunda dentición, al igual que ocurrirá con las oclusiones cruzadas y las sobremordidas. Lógicamente, si no ha habido movimientos de lateralidad, no habrá un equilibrio oclusal.¹³

3.1 PROBLEMAS DE ESPACIO EN LA DENTICION TEMPORAL.

La causa exacta del apiñamiento o los problemas de maloclusión en general son desconocidos. Algunas investigaciones han sugerido que el problema es hereditario y se asocia con el proceso evolutivo en el cual se encuentra el hombre constantemente.

Estos investigadores atribuyen la principal causa a una progresiva reducción en el tamaño de la mandíbula, comparada con el tamaño de los dientes.

El manejo adecuado del espacio en la dentición primaria y mixta puede prevenir la pérdida innecesaria de espacio en el arco. El diagnóstico y tratamiento de los problemas de espacio requiere un entendimiento de la etiología de apiñamiento.

El apiñamiento y las malposiciones son los componentes más comunes de las maloclusiones.

El problema del apiñamiento ha sido clasificado en dos categorías:

- Simple: en el cual existe una desarmonía entre el tamaño del diente y el espacio disponible pero hay un equilibrio muscular y existe una oclusión funcional.
- Complejo, causado por un desequilibrio esquelético, labio anormal y lengua funcional, así como una desarmonía entre el tamaño del diente y el espacio disponible.¹⁶

CAPÍTULO IV.

CLASIFICACIÓN DE LAS ETAPAS DE LA ERUPCIÓN

La erupción es el movimiento de los dientes a través del hueso y la mucosa que lo cubre, hasta emerger y funcionar en la cavidad bucal. La perforación de la mucosa es entonces sólo un signo clínico del proceso eruptivo que en general, puede dividirse en tres fases:

- Fase preeruptiva
- Fase prefuncional
- Fase funcional

Durante estas fases el diente se mueve en diferentes direcciones:

- Axial
- Deslizamiento
- Inclinaciones
- Rotaciones

Fase preeruptiva

En esta fase se describen los movimientos del diente en crecimiento y desarrollo, antes de la formación radicular.

En este período el germen debe movilizarse en diferentes direcciones para mantener su posición en el hueso que se expande, lo cual se realiza mediante movimientos corporales y crecimiento excéntrico.

Durante esta fase, los maxilares están creciendo en ancho, alto y largo. Los dientes en consecuencia se mueven con remodelación ósea de la cripta, en dirección vestibular y oclusal, mientras que al mismo tiempo los dientes anteriores se mueven hacia mesial y los posteriores hacia distal.

Tempranamente, los dientes sucesores se encuentran en desarrollo por lingual y cerca del tercio superior de la corona de los dientes primarios. Al final de la fase están por lingual y a la altura del ápice de los incisivos primario o entre las raíces de los molares

Fase eruptiva prefuncional

Esta fase comienza con la formación de la raíz y termina cuando el diente toma contacto con su antagonista. Cuatro situaciones se pueden presentar en ésta etapa:

- a) La raíz o las raíces empiezan a formarse por proliferación de la vaina radicular del tejido mesenquimatoso de la papila y del folículo dentario
- b) El diente en erupción se mueve oclusalmente a través del hueso de la cripta y del tejido conectivo de la mucosa para contactar el epitelio bucal. En este momento se fusionan el epitelio reducido del esmalte con el epitelio bucal
- c) Ocurre perforación de la mucosa y contacto del diente con el ambiente bucal (erupción clínica). En la medida que el diente erupciona, los bordes laterales de la mucosa bucal se transforman en la unión dentogingival y el epitelio reducido del esmalte participa en la formación de la llamada adherencia epitelial

En la erupción activa, la búsqueda del oponente requiere de cambios en los tejidos que recubren el diente para irse ajustando a los movimientos eruptivos. Esto es, la maduración del periodonto proceso que comprende organización fibrilar, aposición y remodelación osteo-cementaria hasta el término de la formación radicular.

La formación del ápice radicular continúa por algún tiempo después que el diente ha entrado en funciones. Proceso que toma aproximadamente de uno a dos años en la dentición primaria y de dos a tres años en la permanente.

Fase funcional.

Los principales cambios que ocurren en ésta fase se relacionan con el término de la formación de la raíz, lo cual se presenta a partir de que existe el primer contacto oclusal, así como a reestructuraciones de los tejidos de soporte durante la vida del órgano dentario

Los dientes continúan moviéndose durante toda su vida. Estos movimientos son en dirección ocluso-mesial. Durante el periodo de crecimiento el movimiento oclusal de los dientes es muy rápido. El movimiento eruptivo en estos momentos está enmascarado por el crecimiento simultáneo de los maxilares.¹⁷

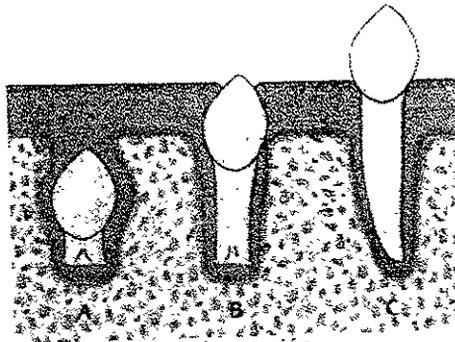


Fig-5 Fases de la erupción.

El componente vertical continuo también compensa la atrición oclusal o incisal. La posición original del diente está en gran manera determinada genéticamente por dos razones

1. Indirectamente por un mecanismo genético que determina el desarrollo del arco
2. Directamente por el mismo diente

Moyers describe cuatro periodos del desarrollo observados

1 Período pre-eruptivo	----- (genético)	PASIVA
2 Erupción intraalveolar	---- (genético-ambiente)	PASIVA/ACTIVA
3. Erupción intrabucal	----- (genético-ambiente)	ACTIVA
4. Periodo de oclusión	---- (ambiente)	ACTIVA

1 ESTADIO PRE-ERUPTIVO

Forma del arco.- determinada genéticamente. Los estudios han demostrado variaciones raciales en este aspecto

- Posición del germen por sí mismo.- se cree que hay un alto grado de determinación genética en cuanto a la relación del germen con el cráneo

2 ERUPCIÓN INTRAALVEOLAR

Mecanismos de iniciación - el tiempo de erupción se determina genéticamente, ya que se han demostrado factores familiares. También hay un factor endócrino. En la dentición permanente esto se debe en mayor medida a factores locales que a sistémicos severos, como Ricketts o cretinismo.

3 ERUPCIÓN INTRABUCAL

- Medio ambiente muscular - la lengua ayuda a guiar la oclusión y generalmente mantiene una dentición primaria normal espaciada.
- Tamaño dental y espacio dental - esto es poco importante en la dentición primaria, pero en la permanente se pueden observar mayores discrepancias (apiñamiento)

4 OCLUSIÓN

Factores musculares.- la entidad anatómica de los dos arcos en oclusión se mantiene por influencias fisiológicas

- En el plano horizontal por influencia de la lengua y del buccinador y el componente anterior es la influencia oclusal
- En el plano vertical, los dientes se mantienen en el nivel del plano oclusal por el crecimiento alveolar. Esto es continuo durante toda la vida.

Provenza describió tres teorías sobre el método de penetración tisular.

1. Rompimiento de la mucosa debido a fuerzas mecánicas
2. Atrofia de la mucosa debida a isquemia por la presión de la erupción.
3. Rompimiento de la mucosa por actividad quimiolítica de las enzimas ¹⁹

CAPÍTULO V.

ERUPCIÓN DE LA DENTICIÓN TEMPORAL

5.1 CARACTERÍSTICAS NORMALES DE LA DENTICIÓN PRIMARIA.

Los dientes temporales, al erupcionar, se ubican en un espacio virtual relacionado a músculos y sus funciones. Estas últimas ejercen influencia directa sobre los dientes e indirectamente en los tejidos de soporte, así, debido a la adaptabilidad de estos durante la primera infancia, los arcos terminan su formación de forma regular y en general con menos alteraciones que las observadas en la fórmula permanente.

DIMENSIONES DEL ARCO DE LA DENTICIÓN PRIMARIA.

Dimensiones (mm)	Maxilar	Mandibular
Ancho intermolar	40	41
Ancho intercanino	24	19
Longitud	26	23

Espaciamiento.

Por lo general, la dentición primaria presenta pequeños espaciamientos interdentarios entre incisivos y molares y son más notorios en relación a los caninos. Se presentan en el 90% de los casos.

Espacios primates.

Clásicamente se han descrito espacios por mesial del canino superior y por distal del canino inferior, aunque en realidad pueden observarse a la inversa o con espacios por mesial y distal. Este espacio es de aproximadamente 1-3 mm.

Relación incisal horizontal y vertical.

El overbite y overjet de los incisivos primarios es de 1-5mm (80 % de los casos) y 1-9mm respectivamente. En cualquier caso ambos parámetros sufren cambios con el tiempo.

El signo canino.

En la dentición primaria el canino inferior ocluye por delante del superior, de tal manera que la vertiente distal de la cúspide se relaciona con la mesial del oponente. Esta disposición corresponde a los detalles anatómicos de la longitud de estas vertientes.

Relación de molares.

Presenta el plano inferior adelantado con respecto al superior, determinando un escalón mesial. La situación de planos coincidentes, plano o terminal recto, también se considera normal.

La línea media.

Es por lo general coincidente, aunque se observan algunas desviaciones menores.

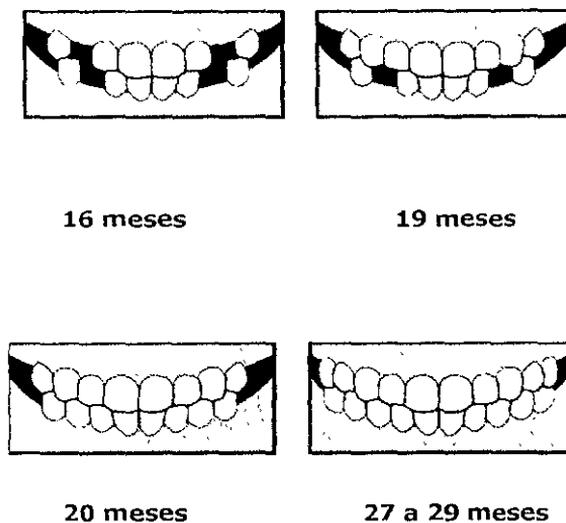


Fig-6 Secuencia del desarrollo de la dentición primaria.

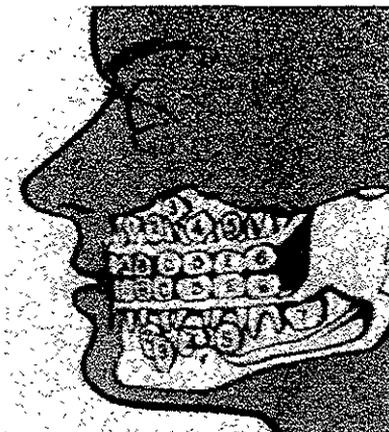
CRONOLOGÍA DEL DESARROLLO DE LA DENTICIÓN PRIMARIA¹
MAXILAR SUPERIOR.

Diente	Primera evidencia de calcificación (e.u)	Corona completa (meses)	Erupción (meses)	Raíz completa (años)
A	3 - 4	4	7	1.5 - 2
B	4.5	5	8	1.5 - 2
C	5	9	16 - 20	2.5 - 3
D	5	6	12 - 16	2 - 2.5
E	6 - 7	10 - 12	21 - 30	3

MANDÍBULA.

Diente	Primera evidencia de calcificación (e.u)	Corona completa (meses)	Erupción (meses)	Raíz completa (años)
A	4.5	4	6-5	1.5-2
B	4.5	4.5	7	1.5-2
C	5	9	16-20	2.5-3
D	5	6	12-16	2-2.5
E	6	10-12	21-30	3

Fig-7 Secuencia completa de erupción.

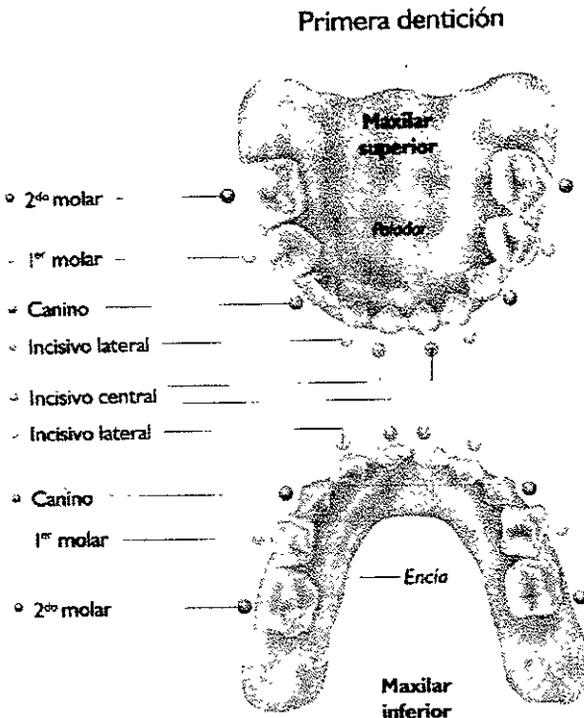


La relación radial posterior.

Corresponde a la relación de los molares en el plano horizontal. Los superiores más hacia vestibular que los inferiores, aunque ocasionalmente se puede presentar inversamente (mordida cruzada)

El plano oclusal.

A diferencia de la fórmula permanente, el plano es casi horizontal, sin curvas. Los ejes axiales de los dientes primarios se proyectan en este plano en ángulos relativamente rectos, sobre todo en el sector de los molares. Por lo tanto, la fuerza oclusal resultante al contactar los dientes no tiene un vector, o componente. ²

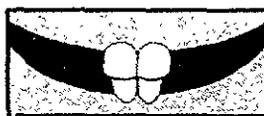


SECUENCIA DE ERUPCIÓN DE LA DENTICIÓN PRIMARIA¹

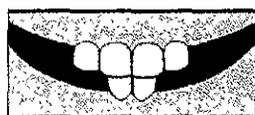
	Incisivo central inferior	6 5 meses
	Incisivo central superior	7 meses
	Incisivo lateral inferior	7.5 meses
	Incisivo lateral superior	8 meses
	Primer molar inferior	12-16 meses
	Primer molar superior	12-16 meses
	Canino inferior	16-20 meses
	Canino superior	16-20 meses
	Segundo molar inferior	21-30 meses
	Segundo molar superior	21-30 meses



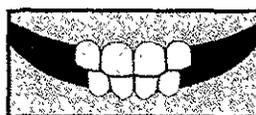
8 meses



10 meses



11 meses



13 meses

TRASTORNOS DE LA ERUPCIÓN

6.1 ERUPCIÓN DIFÍCIL.

En la mayoría de los niños, la erupción de los dientes primarios está seguida de un incremento en la salivación, por lo que el niño tiende a meterse los dedos y las manos a la boca. A veces, estas observaciones son el único signo de la erupción dental.

Algunos niños pequeños se sienten intranquilos e irritados durante la erupción de los dientes primarios. Siempre se atribuyeron a la erupción numerosos procesos como, diarrea, fiebre e incluso convulsiones.

Illingworth realizó un estudio repasando la literatura mundial sobre el tema pero no encontró evidencias de que la erupción de los dientes produzca alguno de los fenómenos mencionados ⁹

Algunos autores como Hermerich indicaban una relación entre el estado febril y una aceleración de la erupción ⁴

Tasanen, en su estudio utilizó 192 dientes erupcionados de 126 niños y 107 controles. En todos ellos se registró la fecha de erupción del diente junto con otros datos como la temperatura, la presencia de infección, la velocidad de sedimentación globular (VSG), el recuento de leucocitos, la conducta, incluyendo el patrón del sueño, el color de la mucosa, la sensibilidad del tejido que recubría el diente erupcionado y la aparición de dolor al ejercer presión sobre éste.

También se remitió un cuestionario a las madres de 720 niños, preguntándoles acerca de los síntomas que observaban durante la erupción.

Tanasen concluyó que la erupción no provoca un incremento en la incidencia de infección ni aumento de la temperatura ni de la sedimentación vascular, así como tampoco diarrea, tos, trastornos del sueño o que el niño se frote el oído o la mejilla; en cambio, comprobó que si producía intranquilidad diurna, aumento del hábito de chuparse los dedos o frotarse las encías, incrementando la salivación y posiblemente también, en cierto grado pérdida del apetito.

En la tercera parte de los niños no cambió el color de la mucosa de la zona de erupción, en otra tercera parte el cambio fue mínimo y en el resto se observó un cambio notable en la mucosa, con frecuencia incluso asociado a pequeñas hemorragias.

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

La inflamación de los tejidos gingivales antes de la erupción de toda la corona del diente puede causar un proceso doloroso temporal que remite al cabo de pocos días. No está indicada la extirpación quirúrgica del tejido que recubre al diente para facilitar su erupción, sin embargo si el niño presenta muchas dificultades, se aplica un anestésico tópico no irritante para aliviarle las molestias durante un tiempo.

Tañer y Kitchen han comprobado la eficacia de un unguento de lidocaína y Orabase a partes iguales. Sin embargo, hay que tener cuidado al prescribir anestésicos tópicos, en especial en los lactantes, ya que la absorción sistémica es rápida y es fácil administrar dosis tóxicas si no se utiliza el unguento de forma adecuada. Cuando los padres administren el unguento deben saber la importancia de administrarlo sólo en caso necesario.

Puede acelerarse el proceso de erupción si se permite que el niño mastique un trozo de pan tostado o algún objeto limpio.⁹



Fig-8 Niño con hábito de succión de dedo.

En un estudio realizado en la República Dominicana, en el cual participaron 1817 niños de 1 mes a 6 años de edad, de ambos sexos, para determinar una correlación entre la dentición y los disturbios sistémicos. El 73% de los niños examinados no presentaron disturbios sistémicos durante el proceso de erupción y el 27% de los niños presentó uno o más disturbios

El estudio se realizó en dentición primaria y en aquellos dientes permanente que se encontraban en proceso eruptivo. Un diente se consideró erupcionado cuando cualquier porción de su corona hubiera atravesado la encía y estuviese visible en la cavidad bucal.

Para el estudio se consideró un solo trastorno, el más relevante en cada niño para evitar la duplicidad de la información

El trastorno con mayor frecuencia fue la sialorrea (10.12%) siguiendo la tendencia a llevarse los dedos a la boca (6.67%). En el mismo orden se encontró la presencia de tumefacción gingival ligera en un (3.91%), fiebre en un (2.80%) y tumefacción gingival avanzada en un (1.66%).

Cohen mencionaba una enfatizada relación entre trastornos generales y la erupción dental, pero no aportaba datos que sustentaran su teoría. Sin embargo, establece que los trastornos generales presentes en el estadio eruptivo deben ser evaluados por separado del proceso de erupción dental.⁴

Se han realizado estudios para tratar de comprobar si existe alguna relación entre la erupción dental y la aparición o la exacerbación de la otitis media en los niños

Uno de los signos mas observados durante la erupción dental es el aumento en la salivación, que puede deberse a una maduración de las glándulas salivales.

El caso que se reporta es el de una niña de 11 meses de edad, que había padecido dos episodios de otitis media a los 5 y 8 meses de edad y que habían coincidido con los periodos de erupción

Durante la revisión se encontró hiperémia, inmovilidad del tímpano del lado izquierdo, eritema en la encía maxilar anterior y coloración cianótica con exudado purulento, en la zona de erupción.

Se dio tratamiento con amoxicilina de 125mg cada 8 horas, a los dos días los síntomas habían disminuido, pero apareció un nódulo en el ángulo mandibular del lado izquierdo, además de la linfadenopatía hubo fiebre e irritabilidad; al quinto día del tratamiento disminuyeron las lesiones gingivales y la linfadenopatía. A los quince días el tejido gingival de la paciente estaba completamente sano con un color rosado, sin exudado y la linfadenopatía había desaparecido.

Es difícil determinar si las manifestaciones sistémicas se debieron a la otitis media, a la erupción dental o a la combinación de ambos factores.

Pero lo que sí se sabe es que los microorganismos presentes en la otitis media son *S. pyogenes*, *S. pneumoniae* y *B. catarrhalis*. Todos estos microorganismos pueden ser encontrados en cierto número en la orofarínge de paciente sanos y se puede suponer que al aumentar el fluido salival durante la erupción dental puede aumentar el número de estos microorganismos y colonizar el oído medio ²⁰

6.2 ALTERACIONES CRONÓLGICAS DE LA ERUPCIÓN.

La cronología de la erupción esta sujeta a márgenes de normalidad relativamente amplios, que se ven influidos por factores genéticos y ambientales

En algunas familias los niños suelen crecer muy rápidamente o por el contrario son de crecimiento relativamente lento. Lo mismo puede decirse de la erupción dentaria, la cronología de ambos fenómenos tanto el crecimiento somático general como la erupción dentaria no son necesariamente paralelos.

Esas diferencias, por lo general familiares no son más que variaciones de la normalidad, que no deben preocupar a padres ni a pediatras. Si embargo, existen situaciones en las que la erupción se adelanta o se retrasa de forma patológica como expresión de problemas de carácter general o local que deben considerarse en el diagnóstico diferencial ¹⁷

DENTICIÓN PRECOZ.

a) Dientes natales y neonatales

Se define como diente **natal** aquel que ya ha erupcionado en el momento del nacimiento del niño y como diente **neonatal** el que erupciona en las primeras cuatro semanas de vida

La presencia de dientes en el recién nacido se ha contemplado a lo largo de la historia con actitudes supersticiosas, a los personajes que presentaban dichos trastornos los relacionaban con facultades especiales o un particular destino

En realidad se trata de un proceso poco común con cierta influencia hereditaria. Afecta aproximadamente a uno de cada 20 000 nacidos y además forma parte del complejo sintomático de ciertos síndromes, como la Displasia condroectodérmica.

Por lo general se trata de los incisivos centrales inferiores, con una estructura normal o ligeramente hipoplásica que muestran cierta movilidad debida a la ausencia total de la raíz.

Esta movilidad implica molestias a la succión e implica riesgos de aspiración del diente si éste se exfolia inadvertidamente. Por otra parte, los dientes natales y neonatales a veces llegan a lesionar la base de la lengua del niño y dificultan la lactancia materna.

El grado de movilidad del diente y la gravedad de esas complicaciones marcarán la indicación de la extracción.

Si se opta por está, hay que vigilar posteriormente la encía del niño, ya que en ocasiones puede formarse un conglomerado de tejido duro correspondiente a una raíz aberrante.⁹

La etiología es desconocida pero se asocia a varios factores como posición superficial del germen del diente, fiebre o aumento de la temperatura corporal, estimulación hormonal y la herencia.⁸

Jasmín y Clergeu, mencionan que la erupción de dientes natales y neonatales podría asociarse a una mayor actividad osteoclástica en el área que rodea al diente.

A los dientes natales y neonatales se les relaciona con síndromes como: Ellis-Van Creveld (Displasia Condroectodérmica), Síndrome de Hallerman-Striff, labio y/o paladar fisurado, Displasia Ectodérmica, así como parálisis hemifacial.

Estructuralmente estos dientes muestran hipoplasia del esmalte y dentina, incluyendo la formación de osteodentina y dentina irregular en la regiones cervicales

El esmalte además de presentar hipoplasia muestra depresiones y rugosidades así como también se observa muy delgado y de coloración amarillenta, incluso con ausencia de esmalte principalmente en la región linguo-incisal

El grosor máximo del esmalte en los dientes natales estudiados fue de 300nm y en los dientes neonatales de 135nm, mientras que en un diente anterior de la dentición temporal es de 1000 a 1200nm.¹⁰

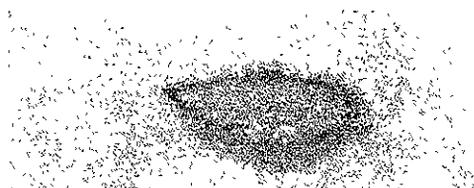


Fig-9 Dientes natales.

DENTICIÓN TARDÍA.

Los retrasos eruptivos en la dentición primaria suelen responder más bien a factores generales. Por el contrario, cuando esto afecta solo a la dentición definitiva las causas son por lo general locales.

La erupción retardada de toda la dentición temporal se da en los niños prematuros pero, una vez que el niño equilibra su crecimiento y desarrollo, el recambio dentario suele tener lugar con normalidad

También existe retraso en la erupción temporal en determinadas enfermedades y síndromes, los más importantes tanto por su frecuencia como por su reversibilidad con el tratamiento adecuado son la falta de vitamina D y el hipotiroidismo.

Se ha observado retraso en el tiempo de erupción en algunos niños prematuros. El retraso en estos niños fue relacionado con la edad gestacional y bajo peso al nacer

Pero existen otros factores neonatales como la intubación oral o nasal, la nutrición, infecciones natales y medicamentos que también pueden estar relacionados con un retraso en la erupción

La dentición primaria normalmente se desarrolla de la mitad de la gestación hasta el primer año de vida. Se ha sugerido que deficiencias nutricionales en la vida posnatal temprana juega un papel importante en el desarrollo o retraso de la dentición. También en algunos niños prematuros se ha observado desmineralización ósea o " Raquitismo en niños prematuros "(17,18)

Traumatismos locales como la colocación del laringoscopio y tubos provoca principalmente hipoplasias del esmalte; la relación de estos factores con el tiempo de erupción ha sido demostrada

Se presume que en los niños prematuros sanos la erupción ocurre durante el rango de tiempo de un niño con gestación completa, pero en aquellos que sufren trastornos respiratorios, infecciones y otros problemas, la erupción de los dientes primarios se puede ver retrasada, así como por periodos largos de intubación oral.

En un estudio realizado por Viscardi en niños prematuros se detectó erupción tardía en los niños que recibieron alimentación enteral y complementos vitamínicos y no se observaron evidencias bioquímicas o radiográfica de raquitismo. No se observaron diferencias significativas entre los grupos, por variables como raza y sexo o factores neonatales como la talla.

Sin embargo en los niños que tuvieron retraso en la erupción del primer diente padecieron infecciones por *Estafilococo epidermis*, en comparación con los niños en los que el primer diente erupciona con la cronología normal.

La secuencia de erupción fue la misma en los niños con retraso de erupción que en los niños con erupción normal, siendo los dos centrales incisivos mandibulares los primeros en erupcionar.

De las variables mencionadas, la que tuvo mayor injerencia fue la duración de la intubación oral, en relación a la erupción del primer diente

Los niños con un peso menor de 1000g al nacer o con edad gestacional menor a 30 semanas, tienen un alto riesgo de sufrir retraso en la erupción del primer diente primario¹⁸

La erupción de dientes primarios también se puede retardar por una alteración que se ha presentado en pocos casos registrados y que se ha observado principalmente en los segundos molares primarios

Dicha alteración llamada fracaso primario de la erupción consiste en una retención profunda de los segundos molares temporales, que puede ser superior o inferior, derecha o izquierda y que no tiene prevalencia por sexo

Esta alteración debe diferenciarse de la anquilosis de dientes primarios en los cuales el diente puede estar en oclusión; en dicha alteración el diente se encuentra en una posición profunda en la maxila o mandíbula, por lo que nunca llega a la oclusión, a consecuencia de esto no presentan caries ni ningún tipo de restauración

Debido a que estos dientes no erupcionan deben ser removidos quirúrgicamente y también puede provocar retraso en la erupción de los permanentes; en algunos casos el primer molar permanente ha erupcionado hasta los 15 años.

Su prevalencia en los últimos veinte años es de 1/10000 como muestra el estudio realizado en 30 000 niños en los cuales sólo se registraron 3 casos. Es una alteración hereditaria ya que los niños que la presentaban tenían antecedentes de sus abuelos, padres y hermanos ¹¹

6.3 ALTERACIONES PERIODONTALES QUE ACOMPAÑAN A LA ERUPCIÓN.

Aunque en la mayoría de los lactantes los dientes suelen erupcionar sin provocar síntomas significativos, es frecuente que pocos días antes de que el diente perfora la encía, ésta aparezca algo inflamada y eritematosa.

En la zona en la que se va a producir la perforación, se observa una línea blanquecina que corresponde al epitelio queratinizado comprimido.

Estos fenómenos son absolutamente normales y van acompañados por una cierta tendencia al frotamiento de la encía con la mano o algún objeto, lo que produce salivación excesiva e irritación de la piel peribucal.

Sin embargo, en casos excepcionales cuando existe falta de higiene y malnutrición, esa irritación gingival fisiológica puede adquirir el carácter de gingivitis necrozante ulcerosa.

Cuando la situación inmunológica del niño es muy comprometida hay riesgo de que se desarrolle una ostiomielitis del maxilar o la mandíbula, con puerta de entrada en la zona de perforación eruptiva. Por supuesto, ésta complicación es muy rara actualmente.

A veces, en la zona en la que va erupcionar un diente, ya sea primario o permanente, se observan manchas azuladas que carecen de significación patológica.

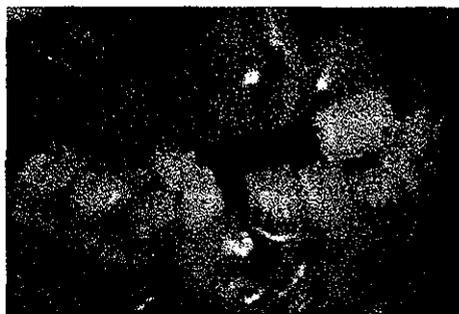
En realidad corresponden a la imagen del líquido normal ligeramente hemático, que contiene la cripta del diente que va erupcionar y que se transparenta a través de una mucosa muy delgada ante su inminente perforación

Cuando el acumulo de líquido es mayor de lo normal, pero sin que vaya acompañado de ningún otro cambio histológico notable, hablamos de **quiste de la erupción**, el cual puede retrasar la salida del diente e incluso desviar su línea eruptiva normal.

Fig-10 Epitelio queratinizado.



Fig-11 Quiste de la erupción.



Estos quistes de la erupción pueden palparse en el reborde gingival en cuyo caso, presentan la consistencia elástica que se deriva de su contenido líquido a presión. En algunos casos ese contenido es hemático y entonces hablamos de un: **Hematoma de la erupción**.

Por lo general, tanto los quistes como los hematomas de la erupción se resuelven espontáneamente pero, si se mantienen o se complican, puede estar indicado su tratamiento.

Fig-12 Hematoma de la erupción.



En algunos casos, cuando el diente perfora la encía, se forma por la parte distal un lóbulo de tejido gingival que recubre parcialmente la superficie oclusal del molar y que se denomina **opérculo**

Estos opérculos tienden a inflamarse por acumulo de placa bacteriana y por el traumatismo continuo de la masticación, pero la norma es su resolución espontánea. Si la inflamación es persistente y va acompañada de dolor, esta indicada la administración de un antiinflamatorio, que se asociara con un antibiótico cuando existan signos de infección

Se denomina **Secuestro de la erupción** a un pequeño fragmento de hueso avascular que queda aislado por delante de un molar en erupción. Probablemente son restos de la cripta ósea que no se tuvieron resorción. Estos secuestros se manifiestan como una zona irritada en la encía que recubre el molar que va a erupcionar y por lo general desaparecen sin secuelas. A veces es un hallazgo radiológico casual

La infección perirradicular de un diente temporal, casi siempre como consecuencia de una caries profunda, puede llegar a afectar al folículo del diente sucesor. Cuando la zona infectada es muy grande, a veces condiciona un desplazamiento evidente del germen del diente sucesor y otros adyacentes.

En estos casos se procede a la extracción del diente afectado y de la lesión quística junto con los próximos implicados con lo que es posible obtener una resolución espontánea del problema.¹⁷

CONCLUSIONES

Si queremos participar en la prevención e intercepción de algunas anomalías que se presentan durante la erupción, resulta lógico que uno de los requisitos calificadorios sea el conocimiento y el dominio de ésta área, que nos capacite para conocer precozmente las desviaciones de los rangos de normalidad

Durante el desarrollo de la dentición hay procesos adaptativos a nivel articular, óseo, muscular y dentario, adaptación que es máxima en las primeras etapas del desarrollo, resultando así un argumento más para la aplicación temprana de medidas preventivas, cuando el problema permita ese orden de actitud clínica.

Darle la importancia necesaria a todos los procesos que participan en la formación, desarrollo y cuidado de la dentición temporal es un factor determinante para un buen desempeño de nuestra profesión

La alimentación del niño mediante el amamantamiento desde el momento de su nacimiento hasta la erupción de los primeros dientes resulta indispensable para el correcto desarrollo morfológico y fisiológico del niño

Una hermosa sonrisa es el medio con el que transmitimos desde las primeras etapas de nuestra vida lo mejor de nosotros mismos. La risa franca es la expresión de alegría más profundamente humana, por lo que hay que tratar por todos los medios a nuestro alcance que todo niño tenga siempre una sonrisa sana y feliz

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

- 1 Berkovitz BKB, Holland GR, 1995, "A color atlas and textbook oral anatomy", segunda edición, Madrid, España, Edit Year book Medical Publishers; p.p 280- 288
2. Bhaskar S.N; 1993, "Histología y Embriología Bucal", 11ª Edición, Librería Acuario; cap 2.
- 3 Escobar Fernando, 1992, *Odontología Pediátrica*, 2da Edición, Santiago de Chile, Editorial Universitaria
- 4 García M. Federico; 1981 junio; "El proceso de erupción dental y condiciones asociadas"; *Odontol. Pediat.*; 2(1): 1-4
- 5 Grier RL, Zhao L, 1998, "Secretion de CSF-1 its inhibition in rat dental follicle cells: implications for tooth eruption ", *Eur J Oral Sci*, 106 808-815.
- 6 Grier, R L; 1999; " Inhibition of Tooth Eruption in the Rat by a Bisphosphonate"; *J Dental Reserch*; 77(1) 8-15.
- 7 Kenshi Maki, DDS, PhD; 1999 sep-oct; "The impact of race on tooth formation", *Journal of dentistry for children*; pp. 353-356.
8. Leache E. Barbería, 1995; *Odontopediatría*, 3ra edición; Barcelona España, Editorial Masson, S.A., cap 2
9. McDonald E. Ralph, DDS, MMS, LLD, 1995; *Odontología Pediátrica y del adolescente*, 6º edición; España; Editorial Mosby / Doyma libros; cap 9

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

- 10 Meryer Uzamis, et al, 1999. "Clinical and ultrastructural study of natal and neonatal teeth", *J Clin Pediatr Dent*, 23(3) 173-177
- 11 Per Rasmussen, DDS, 1997 Jan-Feb. "Inherited primary failure of eruption in the primary dentition Report of five cases", *Journal of dentistry for children*; pp 43-47
- 12 Pinkham J.R; 1991; *Odontología Pediátrica*; Nueva Editorial Interamericana, cap 11.
13. Planas, Pedro; 1994; *Rehabilitación Neuro-Oclusal*; 2ª edición; Edit Masson-Salvat.
- 14 Poyry Matti, DDS, 1986 Nov-Dec; "Prenatal factors and tooth eruption in children with oral clefts", *Journal of dentistry for children*, pp 436-438.
- 15 Ramı V. Reddy, MSc, PhD; 1990 jun, "Deciduous tooth emergence and physique of Velama children of Southeastern Andhra Pradesh, India", *Acta odonto Pediat*, 7(1). 1-5.
- 16 Trotman Alphonso, DDS, MS, et al, 1999 Sep-Oct; "Occlusal disharmonies in the primary dentitions of black and white children"; *Journal of Dentistry for Children*; 32-36
- 17 Varela Marganta; 1999, *Problemas bucodentales en Odontopediatría*, Edit Ergon; Madrid España, cap 2 y 3.
- 18 Viscardi M Rose, MD; 1996 Jan-Feb; "Delayed primary tooth eruption in premature infants relationship to neonatal factors"; *Pediatric Dentistry*; 16(1)-23- 26.

- 19 Wilma Alexandre Simões, 1988, 'Ortopedia funcional de los maxilares', edición en español, Caracas Venezuela; Ediciones Isaro, cap 1
- 20 Wilson Stephen, 1986; "Tooth eruption and otitis media: are they related"; *The American Academy of Pediatric Dentistry*, 8(4).296-298
- 21 Wise G E, 1998; " The Biology of tooth Eruption", *J Dental Reserch*, 77(8): 1998