



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ALTERACIONES LOCALES DURANTE EL PROCESO DE
ERUPCIÓN DE LA PRIMERA DENTICIÓN.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

JUAN CARLOS MONTAÑO LÓPEZ

TUTOR: Esp. JORGE PÉREZ LÓPEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

En primer lugar a Dios, gracias por darme la oportunidad de vivir cada día , de darme las fuerzas necesarias para salir adelante, a mi padre que aunque partió muy pronto de este mundo, siempre estuvo esta y estará conmigo, a mi lado, gracias por enseñarme a ser un hombre de bien, mas que a nadie te dedico a ti papá este pequeño fruto, que con esfuerzo logramos cultivar, a mi madre, por que siempre estuvo a mi lado apoyándome y guiándome, gracias mama, por darme el apoyo incondicional, por guiarme y corregirme; a mi familia, a Rosí, a Díleri, a Carla, gracias hermanas por apoyarme en los momentos difíciles y compartir los momentos de felicidad.

A Jimena, por estar siempre a mi lado, ayudándome, apoyándome y compartiendo conmigo todo este pequeño gran camino.

GRACIAS A TODOS LOS QUE ME IMPULSARON PARA CONSEGUIR SUBIR UN PISO MAS EN ESTE GRAN EDIFICO DE ÉXITO, GRACIAS DR. JORGE, GRACIAS DR. TENOPALA.

GRACIAS DR. JUAN CARLOS MONTAÑO PÉREZ.

Gracias U N A M.

Gracias.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN		1
1. CICLO VITAL DEL DIENTE	3	
1.1 Etapa de iniciación	3	
1.1.1 Alteraciones en la etapa de Iniciación		3
1.2 Etapa de proliferación	4	
1.2.1 Alteraciones en las etapas de Proliferación		5
1.3 Etapa de histodiferenciación	6	
1.3.1 Alteraciones en la etapa de Histodiferenciación		7
1.4 Etapa de Morfodiferenciación	7	
1.4.1 Alteraciones en la etapa de Morfodiferenciación		8
1.5 Etapa de aposición	8	
1.5.1 Alteraciones en la etapa de Aposición	10	
1.5.2 Calcificación	10	
1.5.3 Alteraciones en la etapa de Calcificación		11
2. ERUPCIÓN DENTAL	12	
2.1 Definición		12
2.2 Etapas de la erupción	13	
2.3 Fases de la erupción		13
2.4 Factores responsables de la erupción		14
2.5 Teorías sobre los mecanismos de erupción	15	
2.6 Mecanismos de erupción del diente	17	
2.7 Cronología y secuencia de la erupción de la primera dentición		18

3. ALTERACIONES EN LA ETAPA DE ERUPCIÓN DE LA PRIMERA DENTICIÓN	21
3.1 Erupción prematura	22
3.2 Erupción tardía	24
3.3 Maloclusión	28
3.4 Retención	29
3.5 Anquilosis	31
3.6 Otras alteraciones	34
CONCLUSIONES	36
BIBLIOGRAFÍA	38



INTRODUCCIÓN

El desarrollo de la dentición es un aspecto crucial en la evaluación clínica del paciente odontológico infantil. El odontólogo, sea o no especialista está involucrado en el diagnóstico y la supervisión de esta dinámica, desde sus fases primarias, al iniciarse la erupción de los dientes de la primera dentición, hasta los numerosos incidentes de las diversas fases del cambio a la fórmula permanente.

El ciclo de formación del diente tiene un patrón de crecimiento y desarrollo único. El número de dientes, la forma, la situación en la arcada dentaria, la constitución histológica y la secuencia eruptiva, son parámetros muy bien definidos.

La erupción dental da inicio con el movimiento del diente en dirección axial desde su posición original en el maxilar hasta su posición funcional en la cavidad oral. La erupción normal ocurre en un tiempo determinado correspondiente a una edad cronológica de cada niño; sin embargo, para que el proceso de erupción de la primera dentición se considere como fuera de los patrones habituales y sea juzgada como un problema, esta debe alejarse de los patrones y esquemas considerados como normales.

El término “alteración” está definido como la desviación de lo que habitualmente puede ser considerado como normal y dentro del ámbito odontológico, las alteraciones que se presentan durante el proceso de erupción pueden darse por diversos factores, de carácter general como raza,



etnia, sexo, factores hormonales, patrón familiar, condiciones socioeconómicas, estado nutricional; y de carácter local tales como disminución de espacio en el arco, traumatismos, anquilosis, presencia de dientes supernumerarios, odontomas o quistes.

Durante la odontogénesis, se presentan alteraciones que pueden modificar el desarrollo normal del diente y es, necesario saber cada una de estas etapas las cuales pueden causar complicaciones durante el momento de erupción.



1. CICLO VITAL DEL DIENTE

1.1 Etapa de iniciación

Inicia en la sexta semana de vida intrauterina, comienza con la expansión de la capa basal del epitelio de la cavidad oral primitiva, la cual dará origen a la iniciación de la lámina dental del futuro germen dentario,¹ se produce un engrosamiento celular que forma el primordio, en torno al que se condensan células ectomesenquimatosas que forman el saco o folículo dentario. (Fig.1)

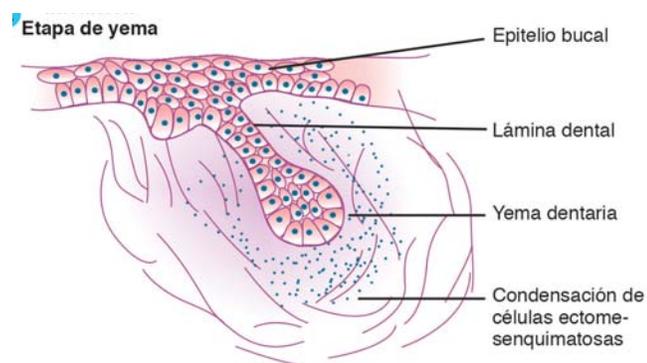


Fig1. Etapa de iniciación y elementos presentes.

1.1.1 Alteraciones en la Etapa de Iniciación

Como resultado en la alteración de esta etapa vamos a encontrar ausencia de órganos dentales o de lo contrario un aumento en la fórmula dental normal, ya que esta, es la etapa en que comienza la formación del primordio de futuro órgano dental³ y puede verse afectada la dentición permanente.

¹ Braur. JC. Odontología para niños. 4° edición. Argentina: Mc Graw Hill; 1959. pág



Las alteraciones que pueden presentarse durante la formación de la lámina dental son:

- Anodoncia.
- Dientes supernumerarios.

1.2 Etapa de proliferación

Da inicio alrededor de la décima semana de vida intrauterina, donde ocurre la formación del órgano del esmalte, la papila dental y el folículo dental, los cuales en conjunto constituyen lo que más tarde será el germen dentario. En este periodo ya es posible identificar los elementos formativos del diente y de sus tejidos de sostén.² (fig. 2)

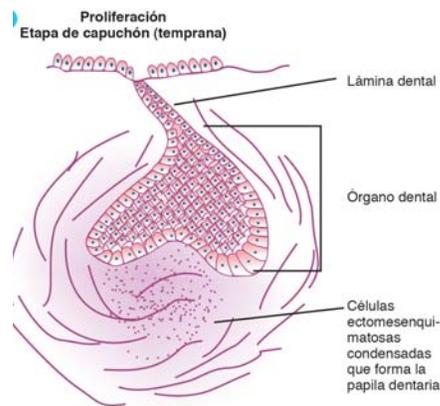


Fig. 2 Elementos presentes durante la proliferación del órgano dental.

² ib. pág 47.



1.2.1 Alteraciones en la etapa de proliferación

Proliferación deficiente.

Como deficiencia en la etapa de iniciación, la proliferación deficiente, resulta en una ausencia del germen dentario para desarrollarse, produciéndose así:

➤ AGENODONCIA



Proliferación excesiva.

Al existir un estímulo en las células del órgano del esmalte durante su crecimiento proliferativo, se desarrollan restos epiteliales que pueden mantenerse o activarse como respuesta al estímulo ante algún agente irritante.³ El estado de diferenciación de las células puede traer como alteración:

- Quiste pericoronario.
- Odontoma.
- Diente supernumerario.

³ Ib. pág. 47.



1.3 Etapa de histodiferenciación

En este periodo, las células del germ dental comienzan su diferenciación celular, las cuatro capas del órgano del esmalte ya se encuentran perfectamente diferenciadas y empiezan a observarse; los epitelios dentales se unen para formar el asa cervical de la cual derivará la raíz del diente.

La histodiferenciación marca el fin del estadio proliferativo, las células abandonan su capacidad para multiplicarse a medida que asumen su nueva función, todo esto alrededor de la semana catorce de vida intrauterina⁴. (fig. 3)

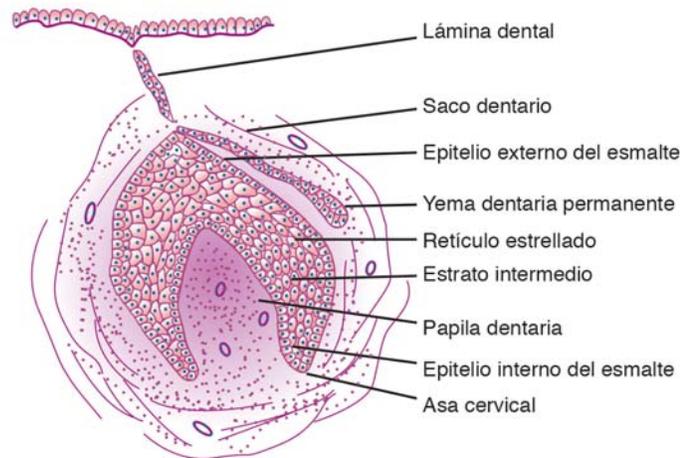


Fig. 3. Elementos presentes en la etapa de Histodiferenciación

⁴ Ten Cate AR. Histología oral. 2° edición Buenos Aires: Panamericana; 1986. pág. 87.



1.3.1 Alteraciones en la etapa de histodiferenciación

Los trastornos durante la diferenciación de las células formadoras del germen dentario, resultan en una estructura anormal del esmalte y dentina.

- Amelogénesis imperfecta
- Dentinogénesis imperfecta

1.4 Etapa de Morfodiferenciación

Durante este periodo, las células del germen se organizan y se disponen determinando forma y tamaño del diente. Las células del epitelio dental interno evolucionan a preameloblastos y más tarde a ameloblastos que segregarán el esmalte dentario.⁵ (Fig. 4)

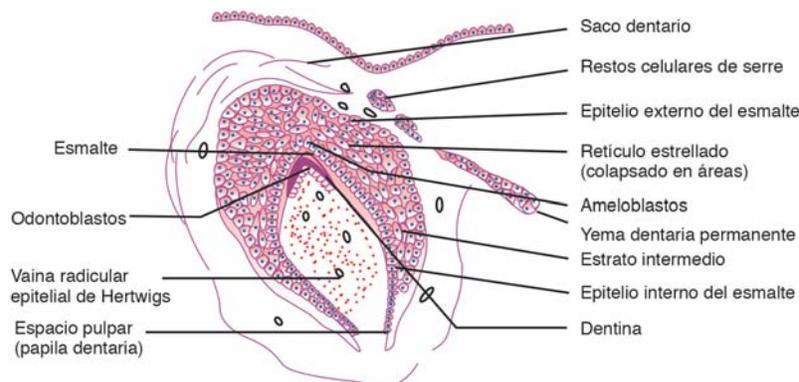


Fig. 4 elementos presentes durante la morfodiferenciación

El estímulo de los preameloblastos sobre las células de las capas de la papila dental más próximas al epitelio dental interno, da lugar a la

⁵ Ib. pág 89.



diferenciación de las mismas en preodontoblastos y odontoblastos más tarde, estos segregarán la dentina.

La morfodiferenciación y los centros de calcificación determinan la morfología y las cúspides que tendrá cada uno de los dientes.

1.4.1 Alteraciones en la etapa de Morfodiferenciación

Como resultado ante la alteración de esta etapa, se producen anomalías en cuanto a forma y tamaño donde se presentan:

- Dientes conoides.
- Macrodoncia.
- Microdoncia.

1.5 Etapa de aposición

En esta etapa se va a producir un crecimiento aposicional aditivo y en capas de una matriz tisular, lo que explica el aspecto estratificado del esmalte y la dentina.

Una vez completada la unión amelo-dentinaria y cemento-dentinaria, las células formadoras depositan la matriz de esmalte y dentina en los centros de crecimiento, el centro inicial de calcificación va a comenzar en las



cúspides o en el borde incisal y progresa hacia la parte más profunda de la campana, donde se localizará el cuello del diente⁶.

Cuando los centros de crecimiento son múltiples, confluyen progresivamente unos hacia otros terminando por unirse y dar la morfología característica de las superficies oclusales de los dientes posteriores, cuando los ameloblastos han terminado su función formadora de esmalte, evolucionan formando la membrana de Na smyth, elemento protector durante la erupción, el cese de la formación de esmalte determina un momento clave en la erupción dentaria.

Las células mesenquimatosas que contactan con la vaina de Hertwing se diferencian en cementoblastos, responsables de la formación del cemento que recubre la dentina radicular.

A la formación de la raíz, la corona del diente comienza su desarrollo y se aleja de la base ósea de la cripta, dado a estos cambios de crecimiento, la vaina radicular se estira y posteriormente se fragmenta para formar una red fenestrada alrededor del diente conocidas como los restos de Malassez y a partir de las fibras de colágeno se dará lugar a las fibras del ligamento periodontal.

⁶ Braur. JC. Op cit.



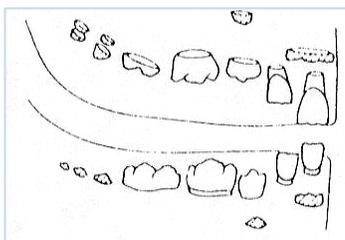
1.5.1 Alteraciones en la etapa de aposición

Estas alteraciones se van a expresar como cantidad anormal, excesiva o deficiente de esmalte y dentina.

- Amelogénesis imperfecta
- Hipoplasia del esmalte
- Hipoplasia adamantina cronológica
- Nódulos de esmalte
- Odontomas

1.6 Calcificación.

Es la maduración del esmalte, consiste en el endurecimiento de la matriz previamente formada por la precipitación de sales minerales, inicia en la punta de las cúspides y en bordes incisales dándose en forma gradual.⁷



Calcificación dentaria a los 3 meses.



Calcificación dentaria a los 12 meses.



Calcificación a los 3 años.

⁷ Van Waas JM. Atlas de Odontología Pediátrica. 2ª edición. Alemania: Masson; 2002. pág.73



Es importante distinguir entre el depósito de matriz orgánica y su posterior calcificación, o mineralización. La matriz es un producto extracelular y la calcificación se presenta por precipitación de sales inorgánicas de calcio dentro de la matriz depositada, a partir de un núcleo pequeño, alrededor del cual se realizan precipitaciones más amplias, de manera que el núcleo original aumenta de tamaño por adición de láminas concéntricas dando lugar a una capa mineralizada homogénea de matriz tisular. La calcificación en el esmalte y la dentina es muy sensible a los cambios metabólicos.

Cuando se produce un trastorno durante el momento de calcificación, se aprecia la interglobularidad de la dentina y un número mayor de estrías de Retzius en el esmalte.⁸ Clínicamente el esmalte aparece cretáceo (esmalte vetado) es blando y opaco, en lugar de presentarse duro y translucido.

1.6.1 Alteraciones en la etapa de calcificación

Hipocalcificación del esmalte.

- Tipo hipoplásico.
- Tipo hipomineralizado.
- Tipo hipomaduro.

⁸ Braur JC. Op cit. pág. 63.



Afección de la dentina.

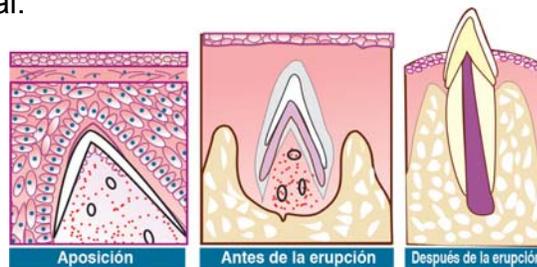
- Dentinogénesis imperfecta tipo I.
- Dentinogénesis imperfecta tipo II.

2. ERUPCIÓN DENTAL.

La erupción dental es el resultado de la acción simultánea de diversos fenómenos como: calcificación dental desde vida intrauterina, la proliferación celular y la aposición ósea alveolar⁹ y está íntimamente asociada con el crecimiento dentofacial y el desarrollo oclusal y representa un valioso índice clínico de maduración en un niño.

2.1 Definición.

La erupción dentaria se define, como el proceso biológico por el cual el diente se disloca del lugar donde inicia su desarrollo hasta alcanzar el plano de oclusión funcional.¹⁰



⁹ Bordoni N. Odontología pediátrica. La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual. Buenos Aires: Medica Panamericana; 2009. pág. 24

¹⁰ Nahas MS. Odontopediatría en la primera infancia. Argentina: Santos; 2009. pág. 75.



2.2 Etapas de erupción

La erupción dental es un proceso que se divide en tres etapas:

- Etapa de erupción alveolar.
El diente emerge de su cripta ósea o alvéolo, la erupción lo hace llegar hasta la encía.

- Etapa de erupción gingival.
Atraviesa la encía y se da la primera aparición del diente en boca.

- Etapa de erupción oclusal.
El diente avanza para encontrar su posición de oclusión con el diente antagonista correspondiente del maxilar opuesto.

2.3 Fases de erupción

El proceso eruptivo se distingue en tres fases:¹¹

- Fase Intramaxilar o fase preeruptiva.
- Fase Eruptiva Prefuncional.
- Fase Eruptiva Funcional.

¹¹ Varela PM. Problemas bucodentales en pediatría. Madrid: Ergon; 1999. pág. 15



Fase Preeruptiva

En esta etapa, una vez concluida la calcificación de la corona del diente, se comienza a formar la raíz, lo cual da lugar a la migración del mismo, hacia la cavidad oral. Esta fase se presenta alrededor de los dos años.¹²

Fase Eruptiva Prefuncional

Se produce la emergencia a través de la encía, en este momento la raíz alcanza aproximadamente entre la mitad y las tres cuartas partes de lo que será su longitud definitiva, el diente atraviesa la mucosa.

Fase Eruptiva Funcional.

En esta fase, al contactar con el antagonista, el diente interrumpe su desplazamiento vertical, pero entra en una fase de búsqueda de la estabilidad que se deriva del engranaje oclusal adecuado.

2.4 Factores responsables de la erupción

Entre los factores y procesos del desarrollo de los dientes, destacan la elongación de la raíz, las fuerzas ejercidas por los tejidos vasculares alrededor de la raíz y debajo de ella, el crecimiento del hueso alveolar, el crecimiento de la dentina, la constricción de la pulpa, el crecimiento y la

¹² Barbería E. Odontopediatría. Barcelona, España: Masson; 2002. pág. 328



presión ejercida por la membrana perio dental, la presión causada por la acción muscular y la resorción de la cresta alveolar.¹³

También es importante tomar en cuenta, el grado nutricional del niño, la edad, el tamaño de los dientes con respecto a los maxilares, factores genéticos, factores de raza, sexo, la influencia del crecimiento somático, elementos propios del ambiente, entre otros.

2.5 Teorías sobre los mecanismos de erupción

Los movimientos de erupción dental, son resultado del crecimiento diferencial entre el diente y los maxilares relacionados topográficamente. Las teorías sobre los mecanismos de erupción son las siguientes:¹⁴

1. Crecimiento radicular.
2. Tracción del ligamento periodontal.
3. Crecimiento de los tejidos periapicales.
4. Presión hidrostática.
5. Crecimiento del tejido pulpar.
6. Teoría de Shulman.
7. Teoría del reflujo de los vasos sanguíneos.
8. Factores genéticos.
9. Teoría folicular.

¹³ Mc Donald RE. Odontología pediátrica y del adolescente. 5° edición. Argentina: Medica Panamericana; 1990. pág.181

¹⁴ Bezerra L.A. Tratado de Odontopediatría. Colombia: Amolca; 2008. pág. 177-182.



Sin embargo, dos hipótesis se reconocen como responsables del movimiento axial del diente hacia la cavidad bucal.¹⁵

Hipótesis folicular:

Erupción embrionaria o intraósea.

Durante la erupción del órgano dental, es importante tanto la génesis como la lisis ósea, más que el empuje del diente, la remodelación ósea (reabsorción ósea coronal y aposición del hueso periapical) actúa como inductor del movimiento axial. Para ello es imprescindible la presencia del folículo dental como inductor. Concomitantemente se presenta un aumento de monocitos y apicalmente cambios en la proliferación celular que explican el remodelado.

Hipótesis periodontal:

Erupción clínica o supragingival.

Esta se produce desde que el diente aparece en boca hasta que contacta con su antagonista donde se fusionan ambos epitelios mientras continúa creciendo la raíz, hay neoformación apical con intensa actividad metabólica conectiva. No hay reabsorción de hueso.

En esta etapa, el movimiento axial se produce por 3 movimientos.

¹⁵ Bordoni N. Op cit. pág. 27.



- a) Al evolucionar el precolágeno y transformarse en colágeno maduro se produciría una contracción que tracciona a las fibras y propulsaría el movimiento axial.
- b) Por contractibilidad de los fibroblastos y su dinámica en el espacio periodontal.
- c) Por cambios en las características físicas del contenido periodontal y su naturaleza.

2.6 Mecanismos de erupción del diente.

Se considera que la erupción es un proceso que dura toda la vida, ya que el diente se desplaza axialmente en respuesta a cambios en su situación funcional, la velocidad de erupción representa un equilibrio entre las fuerzas que tienden a mover el diente hacia la boca (fuerza eruptiva) y las que tienden a evitar este movimiento (fuerza de resistencia).¹⁶

Las teorías elaboradas para explicar los mecanismos de la erupción dental se dividen en dos grupos¹⁷: unos sugieren que el diente es empujado como consecuencia de las fuerzas generadas por debajo y alrededor de él, ya sea por el hueso alveolar, el crecimiento de la raíz, la presión arterial o del

¹⁶ Mc Donald. Op cit. pág 23.

¹⁷ Berkovitz, KB. Atlas a color y texto de anatomía oral, histología y embriología. 2ª edición. España: Mosby; 1995. pág. 284.



liquido intercelular o la proliferación celular. Otras definen que se produce una tracción sobre el diente como consecuencia de la tensión existente en el interior del tejido conjuntivo del ligamento periodontal.

Por lo tanto, los cambios de cualquiera de las fuerzas eruptivas o de resistencia pueden inducir alteraciones de la velocidad de movimiento del diente, todos los tejidos que rodean al diente, que son capaces de generar una fuerza, están implicadas en el proceso de erupción.

El patrón de erupción de los dientes de la primera dentición, es menos vulnerable, comparado con la dentición permanente, en cuanto a disfunciones endocrinas, tales como hipopituitarismo, hipotiroidismo, gigantismo, acromegalia infantil, cretinismo entre otras.

2.7 Cronología y secuencia de la erupción de la primera dentición

En condiciones normales, la secuencia y cronología de erupción de los dientes de la primera dentición, sigue un ciclo evolutivo regular, iniciando cerca de la sexta semana de vida intrauterina con la expansión de la capa basal de las células del epitelio bucal.¹⁸

El inicio de la calcificación de los dientes ocurre cerca del cuarto mes de vida intrauterina, y en el sexto mes de vida fetal aproximadamente, todos

¹⁸ Torres Carvajal, Martha. Desarrollo de la dentición primaria. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. Ortodoncia. edición electrónica. 2009. 1-14.



los dientes de la primera dentición ya han iniciado su calcificación, finalizándola cuando el niño está con casi un año de vida, y la etapa eruptiva de la primera dentición se extiende, en promedio, del sexto al trigésimo mes del niño.

La cronología de la erupción corresponde a la fecha en la cual el diente se presenta en la cavidad bucal. La secuencia de erupción es el orden en que los dientes van irrumpiendo en la boca. La cronología, generalmente, obedece a un patrón genético a diferencia de la secuencia de la erupción donde se presentan intervalos o modificaciones multifactoriales.¹⁹

Inicialmente existe un periodo de erupción lenta en el que se transporta la corona hacia la mucosa oral, alcanzando su mayor velocidad cuando penetra en la cavidad oral, en este momento la longitud de su raíz es de dos tercios de la longitud definitiva; cuando el diente se acerca al plano oclusal, la erupción se va haciendo más lenta.

La salida de la corona se debe en parte al movimiento axial del diente y en parte a la retracción de los tejidos blandos adyacentes. Dado que la secuencia del desarrollo y la erupción de los dientes, esta controlada genéticamente, y que la edad cronológica es una guía poco fiable del progreso del desarrollo de un niño determinado, la edad dental es un índice útil de madurez, sobretodo, cuando se combina con la edad esquelética.

¹⁹ Nahas MS. Op. cit. pág. 80.



Cerca de los 6 a 8 meses de edad, se inicia la erupción de los incisivos centrales, seguidos por los incisivos laterales, primeros molares, caninos, segundos molares.

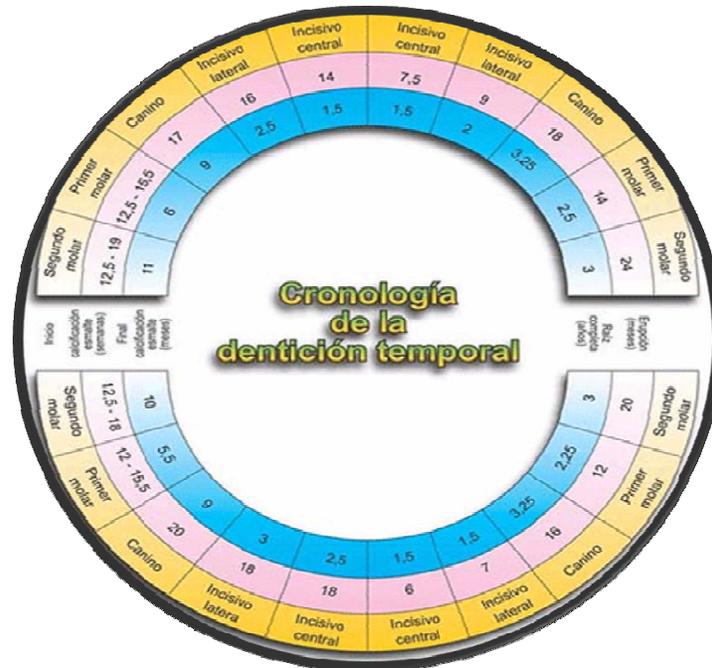


Fig.7

Se admite que en la primera dentición la variabilidad en la cronología y la secuencia es muy amplia, hasta el punto de tomarse como normal si a los 3 años de vida todos los dientes han hecho emergencia, independientemente del momento y el orden.



3. ALTERACIONES EN LA ETAPA DE ERUPCIÓN DE LA PRIMERA DENTICIÓN

Normalmente, la erupción de la primera dentición carece de particularidades, a diferencia de la dentición permanente, dado que no existen predecesores para que se lleve a cabo la resorción, la distancia a recorrer es corta y rara vez falta espacio. A menudo, la corona clínica rompe el epitelio apareciendo en la cavidad bucal presentando una sintomatología característica.

Los síntomas descritos más a menudo son fiebre, anorexia, constipación, diarrea, si alorrea y erupción cutánea²⁰ y de carácter local se presenta un ligero enrojecimiento e inflamación de las mucosas que será sustituido por una pequeña isquemia en el punto en el que el diente perfora la encía.

Es normal que la inflamación local en el sitio de erupción puede tornar irritable al niño y, en ocasiones, hasta elevarle la temperatura corporal o causar leves cambios de peristaltismo.

Hipócrates, sostenía que la erupción de los dientes puede causar enfermedad severa. Esta opinión se mantuvo en la medicina antigua y se reflejó también en estadísticas de decesos en la época. Ya para el siglo XVIII

²⁰ Koch G. Odontopediatría enfoque clínico. Buenos Aires. Médica Panamericana; 1991. pág. 202



casi la mitad de las muertes ocurridas en Francia, eran adjudicadas a trastornos de la dentición durante el momento de erupción.²¹

3.1 Erupción prematura

Se han señalado diferentes teorías acerca de la erupción prematura tal como la posición superficial del germen dental, ritmo acelerado de la erupción durante las enfermedades febriles o después de ellas, herencia, sífilis congénita, alteraciones endocrinas y deficiencias en la alimentación. La herencia juega un papel importante, ya que nos puede generar una alteración en la erupción.

A veces se observa la erupción de uno o varios dientes antes o inmediatamente después del nacimiento, lo que genera gran interés y preocupación en los padres, debido a las características clínicas de estos dientes y los riesgos que implican.

La presencia de dientes al nacer o durante el primer mes posterior al parto es considerada una rara condición. Denominado a aquellos dientes presentes al momento del nacimiento como dientes natales, antiguamente e llamados dientes congénitos o fetales²² y dientes neonatales aquellos que se presentan durante los primeros 30 días de vida.

²¹ Andrew J S. The truth about teething. Hapshire Pediatrics Newsletter: 1(1)1-3. 1999

²² Varon G. et al. Dientes natales y neonatales. Revista venezolana de investigación odontológica. Universidad central de Venezuela. 2008; 8 (2): 29-36.



El 90% de los dientes natales según Varon,²³ corresponden a la primera dentición, sin embargo, pueden presentarse como supernumerarios.²⁴ Esta alteración puede manifestarse en zona de incisivos centrales superiores, centrales inferiores o en dientes posteriores, siendo más común en centrales inferiores.

Esta es una alteración en la cronología de la erupción, cuya etiología no se ha podido determinar. Se ha sugerido como la causa de esta condición, la localización superficial del germen dentario sobre la cresta ósea en su fase de desarrollo e incluso se plantea la formación durante el desarrollo dentario de una lámina dentaria adyacente, independiente de la lámina dentaria original del diente temporal normal, apareciendo en este caso como un diente supernumerario.

Clínicamente se presentan como dientes más pequeños, pueden ser cónicos o de apariencia normal, con esmalte irregular, de color amarillento u opacos. Están adheridos al alveolo por un tejido conectivo fibroso, aparecen en pares y cubiertos por mucosa gingival superficial, la mucosa puede verse inflamada, pueden erupcionar en una buena posición y con poca movilidad o inclinados y móviles.²⁵

Lo importante de esta alteración son las complicaciones, sobre todo para la alimentación del niño, ya que al presentar dientes durante el

²³ Varon G. Art. cit. pág 30.

²⁴ Velázquez T. Anatomía patológica dental y bucal. México, D. F. La Prensa médica; 1977. pág. 4.

²⁵ Guzmán A. et al. Dientes natales y enfermedad de Riga-Fede. *Dermatologic Pediatric*: 3(2): 152-157.



momento de amamantamiento resulta difícil tanto para la madre como para el niño²⁶, dentro de las molestias como resultado a la presencia de dientes se encuentra el rechazo de niño al pezón, laceración del pezón de la glándula mamaria durante la succión, la aparición de una ulceración de la cara ventral de la lengua conocida como ulcera de Riga-Fede o ulceración traumática sublingual neonatal, como secuela al constante trauma que provoca la presencia de estos dientes y en mayor medida la posibilidad de que estos dientes pueden ser deglutidos o broncoaspirados por el niño.

3.2 Erupción tardía

Se han documentado muchos factores de diferente etiología asociado al retraso de la erupción, sin embargo existen niños sanos que presentan retraso en la erupción sin asociarse a ninguna de las causas conocidas.

Las manifestaciones clínicas, la relevancia del problema y las implicaciones sobre el crecimiento craneofacial y el desarrollo de la oclusión pueden ser diferentes; el tratamiento y manejo clínico hay que individualizarlo en cada caso tomando en cuenta las implicaciones inmediatas y futuras sobre el crecimiento y desarrollo del niño.²⁷

²⁶ Varela PM. Op. cit. pág. 29.

²⁷ Barbería E. et al. Fallo local de la erupción dentaria. Aproximación a la clínica y la terapéutica. Programa de atención odontológica a pacientes en edad infantil. Departamento de Estomatología IV, UCM. 2009; 2(3): 143-149.



Son diversos los factores que pueden generar que esta alteración se presente y se pueden dividir en locales y sistémicos, dentro de los factores locales, se encuentra la falta de espacio, quistes, tumores odontogénicos o no odontogénicos, traumatismos, anquilosis o dientes supernumerarios; los factores sistémicos, son, entre otros, malnutrición, disostosis cleidocraneal y cleidofacial, déficit de la hormona de crecimiento, infección por VIH, síndrome de Down.²⁸

Puede verse afectado únicamente un diente o varios órganos dentales; la primera dentición, la permanente o ambas; puede presentarse a un lado de la arcada o ambos, dependiendo de su momento de acción.

Es importante distinguir a qué factor se atribuye el retraso en la erupción, y a qué puede formar parte de manifestaciones clínicas de algún síndrome²⁹ como el síndrome de Down, hipotiroidismo, disostosis cleidocraneofacial, displasia ectodérmica³⁰.

²⁸ Cuadros C et al. Etiología del retraso de la erupción dental. Revisión bibliográfica. Universidad de Cataluña. DENTUM: 8(4):155-166. 2008

²⁹ O'Connell A. Primary failure of tooth eruption. A unique case. Oral Surg. 1999; 714-20.

³⁰ Varela Op cit. pág. 31.



Según el momento eruptivo en que ocurre el retraso de la erupción se pueden diferenciar:

Tabla 1³¹

Retención primaria	Es el cese de la erupción del diente tanto temporal como permanente, antes de emerger en boca.
Retención secundaria	Se detiene la erupción luego de haber traspasado la mucosa.
Dientes impactados o retenidos	Se define como el cese de los movimientos eruptivos por una barrera física.
Anquilosis	Disturbio de la erupción del diente como resultado de la fusión del cemento o la dentina con el hueso alveolar

En cuanto a retención primaria, la más característica es la retención primaria de los molares de la primera dentición, en esta alteración, suelen encontrarse impactado el molar a pesar de estar bien formado y tener inicialmente suficiente espacio para la erupción.

Se considera como factor etiopatológico más probable, la anquilosis³² tanto para retención primaria como para retención secundaria, aunque puede estar presente un fuerte componente genético o derivarse de

³¹ Barbería E. Art. cit. pág. 145.

³² O'Connell A. Art. cit. pág. 716.



alguna alteración pas ajera de la acti vidad nerviosa de la zona durante el proceso eruptivo.³³



Retención primaria de un segundo molar temporal superior izquierdo, en la radiografía se observa la profunda impactación del segundo molar.³⁴

Es necesario valorar el ries go de aparición de quistes, tumores odontogénicos o infecciones en el molar no erupcionado, asimismo evaluar las implicaciones de la z ona edentula sobre el desarro llo de la oclusión, po r desplazamiento de los dientes contiguos y antagonistas , y sus implicac iones en la erupción y recambio dentario.³⁵

El tratamiento es siempre la extracción y la conservación del espacio hasta la erupción de los dientes perm anentes. El punto de controversia es el momento en que se hace la extracción. Ya que, si se hace tempranamente se pueden evitar complicac iones, pero puede generar mayor trauma para el

³³ Bianchi SD. Primary impaction of primari teeth: a review. Journal of Clinical Pediatric Dentistry . 1991; 165-8

³⁴ Barberia E. Art. cit. pág.146.

³⁵ Diab M. Deficiencia primaria en la erupcion de los molares primarios: revisión y caso clínico. Quntessence. 2001; 55-60.



niño. Por esto, autores expertos en el tratamiento odontopediátrico como McDonald³⁶ y Rasmussen³⁷ proponen posponer la cirugía hasta que pueda obtenerse la cooperación del niño, vigilando que no se presenten complicaciones por ello.

Debe tomarse en cuenta que el tiempo de erupción puede variar, y que la diferencia de seis meses en primera dentición y de un año en la dentición permanente está entre los límites normales.

3.3 Maloclusión

El término “maloclusión” comprende una cantidad de desviaciones morfológicas diferentes que pueden presentarse como caracteres únicos o formar parte de diversas combinaciones³⁸, las maloclusiones se dividen en dos grupos principalmente:

- Maloclusiones dentoalveolares.
- Maloclusiones esqueléticas.

La etiopatogenia de la maloclusión responde a diversos factores: hereditarios (prognatismo, agenesias), congénitos y constitucionales (fisura labio-alveolo-palatina, síndrome de Pierre Robin), factores físico-ambientales

³⁶ McDonald RE. Odontología pediátrica y del adolescente. 5° edición. Argentina: Medica Panamericana; 1990. pág.31.

³⁷ Rasmussen P. Inherited primary failure of eruption in the primary dentition. Report of five cases. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry* 1997. 43-7.

³⁸ Koch G. Op. Cit. pág. 209.



(traumatismos, nutricionales), factores ambientales respiratorios, deglutorios o musculares y hábitos nocivos.³⁹

En edades tempranas existen factores predisponentes de maloclusiones dentarias entre las que podemos mencionar la práctica de hábitos bucales defor mantes, la ausencia de espacios interdentes en la dentición temporal, causas dentarias de anomalías adquiridas como retrasos en la erupción dentaria, pérdida prematura de dientes temporales, pérdida de los diámetros mesiodistales por caries, obturaciones que no respetan las formas anatómicas, entre otras.

Las alteraciones de este orden pueden deberse también a traumatismos durante el momento de formación del órgano dental, ya que se puede ver afectada su guía natural de erupción y de esta manera emerger en boca en una zona inadecuada, provocando así, mala posición y desarmonía en la oclusión.

3.4 Dientes retenidos o incluidos

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), las maloclusiones ocupan el tercer lugar de prevalencia dentro de los padecimientos en Salud Bucal.⁴⁰ Entre ellas la retención dentaria es una de las más frecuentes, definiéndose

³⁹ Bashkar SN. Patología Bucal. 2° edición. Buenos Aires: El ateneo; 1974. pág. 104.

⁴⁰ Medina Vega LD. Reubicación dentaria. Presentación de un caso. www.odontologia-online.com. 2008



como todo diente que llegada la época normal de erupción se encuentra detenido parcial o totalmente y permanece en el maxilar sin erupcionar.⁴¹

Se conocen otros términos como el de diente incluido o impactado, para denominar a aquellos que presentan cierta anomalía en su posición o situación que le impide erupcionar normalmente y que están rodeados del saco pericoronario y de su lecho óseo intacto.

Estas retenciones pueden encontrarse en zona palatina, lingual y vestibular, así como por su posición tiene múltiples denominaciones. Existen factores que intervienen en la retención dentaria según la época de erupción, situación, origen, anomalías o tal vez factores mecánicos provocados por la falta de espacio, traumas, supernumerarios, quistes u otras alteraciones que impiden una erupción o cambio fisiológico normal, puede estar afectado también por enfermedades metabólicas relacionadas con metabolismos que intervienen en la erupción.⁴²

Los dientes retenidos por lo regular causan resorción de las raíces de los dientes adyacentes, y pueden ocasionar en algunos casos dolor y trismus, particularmente cuando coexiste un proceso infeccioso, cualquier diente puede estar retenido o impactado, pero algunos presentan mayor frecuencia que otros. El diagnóstico y tratamiento de las piezas retenidas se

⁴¹Felipe AM, et al. Retención dentaria. Revista Cubana de Ortodoncia: 15(2):82-5. 2000.

⁴²Portilla RJ. Texto de patología Oral. México: El Ateneo; 1989. pág. 26.



hace necesario con el fin de evitar complicaciones posteriores que comprometan la integridad del arco dental.

3.5 Anquilosis.

Con el término anquilosis, se designa la fusión del cemento radicular con el hueso alveolar, la anquilosis puede afectar toda la raíz o parte de ésta, o incluso limitarse a pequeñas superficies, lo que se conoce como microanquilosis.⁴³ Se supone que la causa es una lesión mecánica o infecciosa de la superficie radicular.

La anquilosis comienza luego de una pérdida del ligamento periodontal después de una reabsorción radicular precedente. La resorción y la nueva formación de tejido duro aparecen conjuntamente. Como consecuencia de la unión diente-hueso, en esta zona se interrumpe completamente el desarrollo vertical de la apófisis alveolar y se registra una reducción en el área adyacente.

Durante esta alteración, se provoca una reabsorción tardía en el molar temporal afectado, la erupción del germen del sucesivo se retrasa, puede verse alterada y, además, tomar caminos evasivos, lo cual desemboca en desplazamiento o retención del diente.

⁴³ Varela PM. Op. cit. pág. 37.



Según la gravedad de sus consecuencias clínicas se puede clasificar en anquilosis tempranas y tardías.

Anquilosis temprana

Las anquilosis tempranas son aquellas que aparecen antes de la erupción, poco después de haberse alcanzado el plano de oclusión o algunos años antes de la sustitución.⁴⁴ Aunque ya formen parte de la oclusión, dichos molares pueden “desaparecer” a nivel subgingival de forma inadvertida.

Anquilosis tardía.

Durante las fases de resorción, aparecen a menudo anquilosis parciales.⁴⁵ Como consecuencia del progreso del proceso desintegrador, estas anquilosis pueden desaparecer, de manera que después de la interrupción se reanuda la erupción. Dado que la anquilosis se localiza, fundamentalmente, en la furca, hay que contar con una demora de 1 o 2 años.

Los signos clínicos de una anquilosis son: escalonamiento causado por infraoclusión, falta de movilidad y percusión aguda e incluso puede llegar a quedar cubierto por la encía aunque siempre permanece una comunicación con la cavidad bucal.

⁴⁴ Ib. pág 98.

⁴⁵ Van Waas JM. Atlas de Odontología Pediátrica. 2° edición. Alemania: Masson; 2002. pág. 97.



La infraoclusión se aprecia con mayor frecuencia en molares de la primera dentición. Es característico que los molares afectados, después de alcanzar la altura oclusal correcta, pierdan la oclusión con el antagonista.



infraoclusión y anquilosis de un primer molar temporal.

La sensación clínica es que el diente afectado se mueve intruyéndose en el hueso, sin embargo lo que realmente ocurre es que el diente anquilosado detiene el proceso eruptivo mientras que la erupción y el crecimiento de las apófisis alveolares de los dientes vecinos continúa.⁴⁶ Los dientes anteriores generalmente no se anquilosan a menos que haya ya ocurrido un traumatismo, o exista la presencia de un odontoma.

La anquilosis de los dientes temporales posteriores se cree que se deba a diversas causas:

- Tendencia familiar
- Ausencia congénita del premolar sucesor
- Traumatismos, infecciones o metabolismo local alterado

⁴⁶ Antoniades K. et al. Submerged teeth. Journal of Clinical Pediatric Dentistry. 2002; 239-42.



Si no existe la presencia de caries ni pérdida de la longitud del arco no se extrae ya que por lo general las raíces de los dientes anquilosados se reabsorben normalmente y además preservan el espacio del diente sucesor.

3.6 Otras alteraciones durante el proceso de erupción de la primera dentición

Otro tipo de alteración, que se presenta en la zona en que va a erupcionar un diente, se aprecia como manchas azuladas que carecen de significación patológica, esta alteración se reconoce como quiste de erupción, el cual, presenta características de un quiste de erupción;⁴⁷ se desarrolla en el tejido blando que rodea la corona de un diente en erupción y que se presenta clínicamente como una masa blanda fluctuante sobre la cresta alveolar.

La masticación induce, en algunas ocasiones, hemorragia en un quiste de erupción, originando con ello un hematoma de erupción.

Hematoma de la erupción.

Clínicamente se observa como un aumento de volumen sobre el reborde alveolar, generalmente son mayores a 2 milímetros, con consistencia de fluctuante a firme con un color que va de rosa pálido, purpura a negro azulado; su contenido es líquido tisular o hemático. Generalmente se

⁴⁷ Ávila G. et al. Quiste de erupción. Revista Secib On Line. 2005; 3: 94-107.



encuentra en forma unilateral o bilateral, sin embargo en raras ocasiones se observan hematomas múltiples.

Quiste de la Lámina Dental del Recién Nacido

Llamado también quiste gingival del recién nacido o nódulos de Bohannon o perlas de Epstein, son pequeñas lesiones en el reborde alveolar de los recién nacidos que se forman a partir de residuos de la lámina dental.

Aparecen como nódulos asintomáticos múltiples o únicos en la mucosa alveolar, de 1 a 3 mm de diámetro y color blanquecino. Estos quistes contienen queratina y remiten de forma espontánea en unos meses.

Erupción ectópica

La erupción de un diente en posición anómala se denomina erupción ectópica. La falta de espacio, los obstáculos a la erupción y el desplazamiento o supresión causados por los procesos que requieren espacio pueden conducir a alteraciones en dientes que se encuentran colocados en la dirección eruptiva correcta.

Es importante mencionar que en este proceso se extruyen las raíces de los dientes de la primera dentición, y provoca una reabsorción externa. Esta alteración se observa en un 5% de los niños principalmente en segundos molares. En el maxilar superior se presenta mayor incidencia que el inferior. La trasposición como consecuencia de una mal posición de los gérmenes dentarios es considerada como un caso de erupción ectópica.⁴⁸

⁴⁸ Van Waas JM. Op cit. pág. 94.



Conclusiones

- Las alteraciones locales durante el momento de la erupción de la primera dentición son un hallazgo frecuente en la práctica clínica diaria, por lo que, el cirujano dentista debe tener el conocimiento de las alteraciones presentes a lo largo del proceso de formación del diente para que de esta manera nuestro tratamiento se base en el conocimiento de las mismas.
- Los síntomas presentes durante el proceso de erupción no siempre van a significar la presencia de alguna alteración, por lo que los padres deben estar al pendiente durante este proceso para poder identificar oportunamente alguna anomalía.
- Las alteraciones pueden desarrollarse desde los inicios de formación del diente y es importante una revisión periódica desde el momento de erupción de la primera dentición para poder identificar cualquier alteración y poder realizar un tratamiento oportuno.
- Los padres pueden permanecer apáticos ante las quejas de los niños en la época en que están erupcionando los dientes y como consecuencia de ello, pueden pasar por alto la presencia de alteraciones que podrían significar incluso los signos y síntomas de algún síndrome presente en el niño. Por tal motivo es necesario explicar la importancia de la constante revisión y monitoreo del



proceso de erupcion para poder m antener un estado de salud tant o
oral como general en el paciente pediátrico.



BIBLIOGRAFÍA

Andrew J S. The truth about teething. Hapshire Pediatrics Newsletter: 1(1)1-3. 1999.

Antoniades K. et al. Submerged teeth. Journal of Clinical Pediatric Dentistry. 2002; 239-42.

Ávila G. et al. Quiste de erupción. Revista Secib On Line. 2005; 3: 94-107.

Barbería E. Odontopediatría. 2º edición_España: Masson; 2001. 432pp.

Barbería E. et al. Fallo local de la erupción dentaria. Aproximación a la clínica y la terapéutica. Programa de atención odontológica a pacientes en edad infantil. Departamento de Estomatología IV, UCM. 2009.

Bashkar SN. Patología Bucal. 2º edición. Buenos Aires: El ateneo; 1974. 513pp.

Berkovitz KB. Atlas a color y texto de anatomía oral, histología y embriología. 2º edición. España: Mosby; 1995. 232pp.

Bezerra L.A. Tratado de Odontopediatría. Colombia: Amolca; 2008. 569pp.

Bianchi SD. Primary impaction of primary teeth: a review. Journal of Clinical Pediatric Dentistry. 1991; 165-8.

Bordoni N. Odontología pediátrica. La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual. Buenos Aires: Medica Panamericana; 2009. 1142pp.

Braham R.L. Odontología pediátrica. 2º edición. Buenos Aires: Medica Panamericana; 1984.342pp.

Brauer. JC. Odontología para niños. 4º edición. Argentina: Mc Graw Hill; 1959. 501pp.



- Cuadros C et al. Etiología del retraso de la erupción dental. Revisión bibliográfica. Universidad de Cataluña. DENTUM: 8(4):155-166. 2008.
- Diab M. Deficiencia primaria en la erupción de los molares primarios: revisión y caso clínico. Quntessence. 2001; 55-60.
- Felipe AM, et al. Retención dentaria. Revista Cubana de Ortodoncia: 15(2):82-5. 2000.
- Guzmán A. et al. Dientes natales y enfermedad de Riga Fede. Dermatologic Pediatric: 3(2): 152-157.
- Koch G. Odontopediatría enfoque clínico. Buenos Aires. Médica Panamericana; 1991. 288pp.
- Mc Donald RE. Odontología pediátrica y del adolescente. 5° edición. Argentina: Medica Panamericana; 1990. 848pp.
- Medina Vega LD. Reubicación dentaria. Presentación de un caso. 2008.
- Nahas MS. Odontopediatría en la primera infancia. Argentina: Santos; 2009. 603pp.
- O'Connell A, Primary failure of tooth eruption. A unique case. Oral Surg. 1999; 21:31-40
- Pinkham JR. Odontología Pediátrica. 3°edición.USA: Interamericana Mc Graw Hill; 1991. 566pp.
- Portilla RJ. Texto de patología Oral. México: El Ateneo; 1989. 198pp.
- Rasmussen P. Inherited primary failure of eruption in the primary dentition. Report of five cases. Journal of Clinical Pediatric Dentistry 1997. 43-7.



Saap PJ. Patología oral y maxilofacial contemporánea. España: El Sevier; 1997. 433pp.

Shafer W. Tratado de patología Bucal. 4ª edición. México: Interamericana; 1988. 940pp.

Ten Cate AR. Histología oral. 2ª edición. Buenos Aires: Medica Panamericana; 1986. 434pp.

Torres Carvajal, Martha. Desarrollo de la dentición primaria. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. Ortodoncia.ws edición electrónica octubre 2009. 1-14.

Van Waes JM. Atlas de Odontología Pediátrica. 2ª edición. Alemania: Masson; 2002. 388pp.

Varela PM. Problemas bucodentales en pediatría. Madrid: Ergon; 1999. 265pp.

Varon G. et al. Dientes natales y neonatales. Revista Venezolana de Investigación Odontológica. Universidad Central de Venezuela. 2008; 8(2): 29- 36.

Velázquez T. Anatomía patológica dental y bucal. México, D. F. La Prensa médica; 1977. 358pp.

PÁGINAS WEB

http://www.axon.es/paginas/pdf/73300_2.pdf

<http://salud.terra.es/web/enciclopedia/muestra.asp>.

www.virtual.unal.edu.co/cursos/odontologia.

www.ortodoncia.ws.

