



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**FACTORES QUE PUEDEN MODIFICAR LA ERUPCIÓN
DENTAL, EN LA DENTICIÓN PERMANENTE.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

ANTONIA GONZÁLEZ HERNÁNDEZ

TUTORA: Mtra. ROSINA PINEDA Y GÓMEZ AYALA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

Tengo que agradecer a nuestra máxima casa de estudios, gracias por darme la oportunidad de pertenecer a su familia, por acogerme y darme una formación profesional.

A mi familia, a mi amada familia, gracias por su apoyo y cariño incondicional, por estar a mi lado y al mismo tiempo dejarme ser yo. Gracias mamá por ser como eres, por tí soy lo que soy.

A todos los doctores que me compartieron sus conocimientos y me enseñaron el amor a mi profesión, pero en especial aquellos que se convirtieron en buenos amigos como el doctor Martín, (mundialmente desconocido).

A la doctora Rosina por apoyarme en la elaboración de la tesina, por guiarme, escucharme por ser una gran amiga, sobre todo por enseñarme el arte de la odontopediatría.

Y claro cómo me voy a olvidar de mis queridos amigos, gracias a los que se quedaron en los momentos difíciles por aguantar mis dramas. Gracias por limpiar mis ojos en los días nublados en los cuales sonreír era imposible y me enseñaron que todo es posible.

Y nunca olviden “Quién soy yo para decir que no”

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.	
OBJETIVOS.	6
1. ERUPCIÓN.	7
1.1. ERUPCIÓN ECTÓPICA.	8
1.2. ERUPCIÓN REACTIVA.	8
1.3. FASES DE LA ERUPCIÓN.	8
1.3.1. FASE PRE ERUPTIVA.	9
1.3.2. FASE ERUPTIVA O PRE FUNCIONAL.	10
1.3.3. FASE ERUPTIVA FUNCIONAL.	12
2. SECUENCIA DE LA ERUPCIÓN.	13
3. FACTORES QUE PUEDEN INFLUIR EN LA ERUPCIÓN DENTAL.	14
3.1 ASPECTOS LOCALES.	15
3.1.1. ANQUILOSIS DEL DIENTE TEMPORAL.	15
3.1.2. SECUELAS DE TRAUMATISMOS EN LA PRIMERA DENTICIÓN.	17
3.1.3. FALTA DE ESPACIO.	21
3.1.4. DIENTES IMPACTADOS.	22
3.1.5. DIENTES SUPERNUMERARIOS.	22
3.1.6. LESIONES PRODUCIDAS POR INFECCIONES.	23
3.1.7. ODONTOMA.	28
3.1.8. QUISTE DE LA ERUPCIÓN.	30
3.2 ASPECTOS GENERALES.	31
3.2.1 SEXO.	31
3.2.2 RAZA.	32
3.2.3 ESTADO NUTRICIONAL.	33
3.2.4 RAQUITISMO, HIPOFOSFATÉMICO RESISTENTE A LA VITAMINA D.	35
3.2.5 NACIMIENTOS PREMATUROS.	36

3.2.6 FACTORES HORMONALES.	37
3.2.6.1 HIPOTIROIDISMO.	38
3.2.6.2 HIPERTIROIDISMO.	39
3.2.6.3 HIPOPITUITARISMO.	40
3.2.6.4 HIPERPITUITARISMO.	41
3.2.6.5 DIABETES MELLITUS.	42
3.2.7 DESORDENES GENÉTICOS.	43
3.2.7.1 AMELOGÉNESIS IMPERFECTA.	44
3.2.7.2 SÍNDROME DOWN.	46
3.2.7.3 DISPLASIA CLEIDOCRANEAL.	47
3.2.7.4 SÍNDROME DE GARDNER.	47
3.2.7.5 SÍNDROME DE GORLIN.	48
3.2.7.6 ENFERMEDAD DE VON RECKLINGHAUSEN.	48
3.2.7.7 SÍNDROME DE APERT.	48
3.2.7.8 SÍNDROME DE CROUZON.	49
3.2.7.9 DISPLASIA ECTODÉRMICA.	49
4. CONCLUSIONES.	51
5. BIBLIOGRAFÍA.	53



INTRODUCCIÓN.

A través de la historia, el proceso de erupción dental ha sido un fenómeno que ha llamado la atención de diferentes investigadores, hoy en día dicho proceso sigue siendo de interés

La erupción dental es un proceso fisiológico de gran importancia para el odontólogo sin embargo, en otras ocasiones se tiende a dar atención a otro tipo de padecimientos y se puede caer en el error de no cuidar la secuencia de erupción.

Dentro de los factores que pueden modificar la secuencia encontramos, la anquilosis de los dientes temporales, los traumatismos, entre otros factores, en muchas ocasiones solo llegamos a atender la situación emergente. Ya que es complicado tener un seguimiento del paciente.

Encontramos a lo largo de la vida que, el código genético tiene una influencia en nuestra vida diaria, esto tiende a hacerse más evidente cuando se padece de algún desorden genético; encontraremos que las implicaciones hormonales también participan activamente en alteraciones en el proceso eruptivo.

A través de esta revisión bibliográfica y documental, pretendo explicar la erupción dental, con un enfoque a las causas en las alteraciones de índole general y local, explicando cómo alteran la secuencia de erupción, sus posibles consecuencias en la dentición permanente.



OBJETIVOS.

- ◆ Explicar el proceso de erupción dental, para poder conocer los diferentes tipos de erupción, por los cuales pasa un individuo a través de su vida.
- ◆ Conocer la secuencia de la segunda dentición y como factores externos pueden modificarla.
- ◆ Entender porque los factores raciales, compromiso sistémico tendrán repercusiones en el proceso de erupción.



1. ERUPCIÓN

El termino erupción como definición dada por Blakiston, es la aparición súbita de lesiones en la piel, especialmente en las enfermedades exantemáticas y algunas veces, como efecto secundario de un medicamento.¹

La palabra erupción puede tener diferentes definiciones, todo dependerá del contexto en el cual es empleada, debido a esto debemos ser objetivos y precisos.

En este caso nos enfocaremos en dar una definición de erupción dental, en la cual también encontramos diferentes variables dependiendo el autor que consultemos.

Ejemplo de esto lo encontramos con la doctora Asunción Mendoza Mendoza, la erupción dentaria o proceso por el cual los dientes hacen su aparición en boca se considera como un proceso de maduración biológica y mediador del desarrollo orgánico².

Los autores dan su propia definición pero, también tienen similitudes y debido a esto se puede definir la erupción dental, como: el movimiento migratorio realizado por un diente en formación, desde su lugar de desarrollo dentro del proceso alveolar, hasta su posición funcional en la cavidad bucal.³

¹**Blakiston**, Diccionario Breve de Medicina. Ediciones científicas, la prensa Medica Mexicana, 5ªreimpresion, Mexico, 2004.

²**Borj, J.R y et al.** *Odontopediatría la Evolución del Niño al Adolescente*. Madrid : Ripano, 69p.

³**Silva, Lea Assed Becerra Da.** *Tratado De Odontopediatría*. s.l. : Amolca, 174p.



1.1. ERUPCIÓN ECTÓPICA

Es todo diente que se desarrolla fuera de su posición normal. Las fallas en el desarrollo y erupción o la pérdida prematura de un diente adyacentes pueden complicar la erupción de los dientes, provocando que estos cambien su lugar de erupción.

1.2. ERUPCIÓN REACTIVA

Este tipo de fenómeno como su nombre lo indica, es una erupción que se activa nuevamente, la cual suele ser multifactorial como consecuencia del crecimiento óseo; abrasión o atricción de las superficies oclusales; pérdida de la forma oclusal como resultado de traumatismos o caries; restauraciones deficientes o pérdida del antagonista.⁴

1.3. FASES DE LA ERUPCIÓN DENTAL

Durante la erupción de los dientes, varios procesos tienen lugar simultáneamente, la raíz dental se alarga, el proceso alveolar aumenta en

⁴Silva, Lea Assed Becerra Da, Opcit , 186p



altura, el diente se mueve a través del hueso y en el caso de la dentición permanente hay reabsorción de la raíz de los dientes temporales.⁵

Moyers (1981) describe las tres fases de la erupción:

- 1 Fase pre eruptiva.
- 2 Fase eruptiva o pre funcional.
- 3 Fase eruptiva funcional.

1.3.1. FASE PRE ERUPTIVA.

Es la etapa en la que es completada la calcificación de la corona, se inicia la formación de la raíz y tiene lugar la migración intraalveolar hacia la superficie de la cavidad oral.

En esta fase el germen dental realiza movimientos en sentido oclusal y vestibular este tipo de movimiento es llamado movimiento de cuerpo. Dicho acontecimiento se debe al crecimiento de los huesos maxilares en donde crecen las crestas alveolares, región posterior y caras laterales. Provocara un aumento de altura, largo y ancho de las arcadas dentales.

En esta fase ocurre el movimiento excéntrico en el cual ocurre reabsorción ósea por delante del germen dental en crecimiento que altera la forma de la cripta ósea para reacomodar el germen en crecimiento.

⁵Lokesh Suri, BDS, DMD, MS,^a Eleni Gagari, DDS, DMSc,^b and Heleni Vastardis, DDS, DMSc.^c Delayed tooth eruption: Pathogenesis, diagnosis, and treatment. A literature review. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*.432p.

El germen del permanente se desarrolla en el interior de la misma cripta de su antecesor. Debido a la erupción del diente temporal, el germen del permanente se mueve a una posición más apical, esto provoca que ocupe su propia cripta ósea.

En esta nueva cripta ósea se encuentra un canal, el cual contiene restos de redes de células epiteliales, remanentes de la lámina dental, y de tejido conjuntivo fibroso. Conocido como el cordón gubernacular, este mantiene continuidad temporal entre el germen del sucesor permanente y el tejido conjuntivo de la lámina propia de la encía, tiene como objetivo acomodar la corona del diente en erupción.⁶

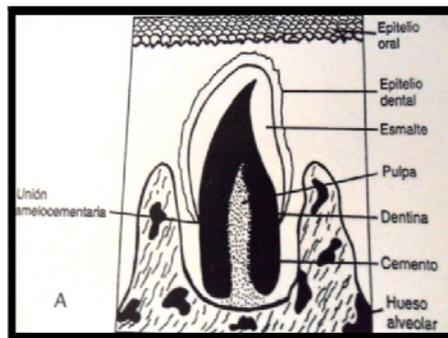


Foto 1: El diente se desplaza hacia el epitelio bucal.⁷

1.3.2. FASE ERUPTIVA O PRE FUNCIONAL

Esta fase es intra y extra ósea comienza cuando la corona dental está formada por completo y termina cuando el diente llega al plano oclusal. En

⁶Silva, Lea Assed Becerra Da, Op. cit, 174p

⁷Borj, J.R y et al, Op. cit, 79p.



esta fase, los dientes siguen adaptándose a su posición dentro de los huesos maxilares en crecimiento y se mueven en dirección al plano oclusal, ya que la principal dirección de movimiento es oclusal o axial. También con movimientos de acomodación presentando una inclinación para vestibular, lingual/ palatino, mesial / distal y movimientos de rotación.⁸

Para comprender esta fase Fernando Escobar Muños, determina cuatro acontecimientos:

- La formación radicular con la proliferación y organización de la membrana de Hertwing y el folículo dentario.
- El epitelio reducido del órgano del esmalte se pone en contacto y se fusiona con el epitelio bucal, formando un epitelio de dos capas sobre la corona.
- Un punto de degeneración en esta doble capa acompaña a la emergencia del diente a erupcionar en la cavidad bucal.
- El epitelio se organiza alrededor de la corona que erupciona en la forma de unión dentogingival. Esta transformación es gradual, por acción posiblemente enzimática, desaparecen fibras colágenas, disminuye el número celular, con menos vasos y degeneración de fibras nerviosas. Se conforma una vía en la forma de embudo invertido, por el cual avanza la corona.⁹

⁸ **Silva, Lea Assed Becerra Da**, Op. cit. 174-176p

⁹ **Escobar Fernando**. *Odontología Pediátrica*. Caracas : AMOLCA, 25p.

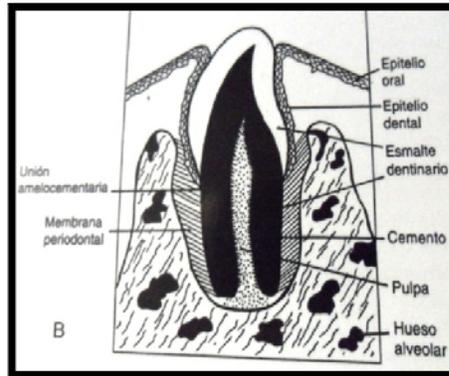


Foto 2: Aparición del diente en la cavidad bucal.¹⁰

1.3.3. FASE POST ERUPTIVA.

Esta fase es extra ósea y se inicia cuando el diente entra en oclusión con su antagonista, y finaliza con la pérdida del órgano dental, o con la muerte del individuo. Los movimientos dentales post eruptivos compensan los desgastes oclusales y proximales del diente, con deposición de cemento.¹¹



Foto 3: dientes en oclusión.¹²

¹⁰ Borj, J.R y et al, Op. cit, 79p.

¹¹ Lea asse, op cite, 176p

¹² Borj, J.R y et al, Op. cit, 485p.



2. SECUENCIA DE LA ERUPCIÓN.

Cuando hablamos de secuencia no podemos dejar atrás la cronología ya que ambas son de gran importancia para la valoración de los pacientes. Sin olvidar que la secuencia es el orden en que los dientes van irrumpiendo en la boca. La secuencia es importante para el desarrollo de los maxilares, la erupción del primer molar o central mandibular no tiene gran significado clínico pero la erupción del segundo molar antes del canino o premolares aumenta la tendencia a disminuir el arco y presentar falta de espacio.

Para Moyers la secuencia más favorable y común para los arcos es:

Secuencia	Superior	Inferior
Primero	Primer molar	Primer molar
Segundo	Central	Central
Tercero	Lateral	Lateral
Cuarto	Primer premolar	Canino
Quinto	Segundo premolar	Primer premolar
Sexto	Canino	Segundo premolar
Séptimo	Segundo molar	segundo molar
Octavo	Tercer molar	Tercer molar

Tabla 1: Secuencia de erupción.¹³

Cuando hablamos de cronología corresponde a la fecha que el diente irrumpe en la cavidad oral.¹⁴

¹³Lea assted, Op.cit,190p.

¹⁴Ibid.

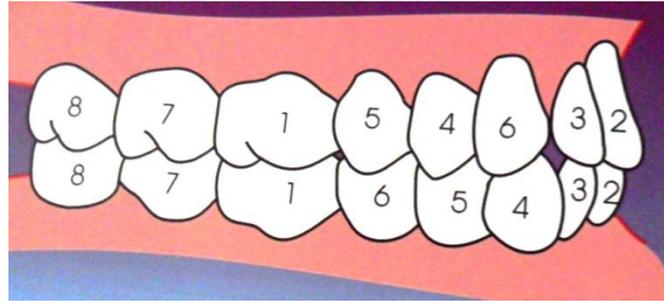


Foto 4: secuencia ideal en la erupción de la dentición permanente.¹⁵

3. FACTORES QUE PUEDEN INFLUIR EN LA ERUPCIÓN DENTAL.

Es un proceso fisiológico el cual varía entre individuos por ser multifactorial que puede verse perjudicado por diferentes acontecimientos sin necesidad de ser consecuencia de alguna patología.

En el proceso de erupción se puede afectar la cronología o bien la secuencia, la alteración de alguna de estas nos compromete la erupción dental, ya sea que provoquen una erupción precoz, aunque en la dentición permanente este fenómeno no es frecuente y se da por problemas locales. Otra alteración es la erupción tardía que se verá afectada por problemas generales.

Becke sugiere que el desarrollo de las raíces por si solo debería ser la base para establecer el tiempo de erupción. Por lo cual, si un diente erupcionado tiene menor desarrollo radicular, con 3 /4 de la longitud radicular se considera erupción precoz. Si el diente ha desarrollado más

¹⁵ Borj, J.R y et al, Op. cit, 79p.



de 3 /4 de longitud de la raíz se espera la erupción y se mantiene sin erupcionar, se considera erupción tardía.¹⁶

3.1. ASPECTOS LOCALES.

La dentición permanente está más sujeta a sufrir interferencias, pues el intervalo de tiempo para la erupción de todos los permanentes es prolongado aproximadamente 14 años. Encontramos que no solo la erupción tardía es una complicación de estos factores. También hay factores que laceran la erupción dental como pueden ser las infecciones crónicas de dientes temporales, traumas, entre otros.¹⁷

3.1.1. ANQUILOSIS DEL DIENTE TEMPORAL.

La anquilosis es una alteración de la erupción donde la continuidad del ligamento periodontal está comprometida y tiene como resultado la fusión del cemento o la dentina con el hueso alveolar. Los dientes afectados suelen ser los de la primera dentición con más frecuencia los molares.

Puede ocurrir en cualquier etapa durante la erupción y a veces se puede diagnosticar radiográficamente por la ausencia del espacio del ligamento periodontal. El diagnóstico puede ser confirmado cuando un diente

¹⁶ Lokesh Suri, Art. cit. 433p.

¹⁷ Lea asse, op cite, 197

no tiene movimientos post eruptivos, lo que ocasionara que el diente afectado no cumpla con su función de mantenedor de espacio y los dientes adyacentes tienden a inclinarse hacia el diente anquilosado.



Foto 5:

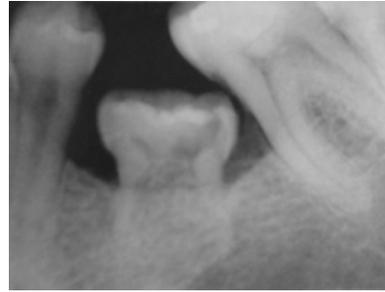


Foto 6:

Anquilosis progresiva pérdida de relación de la pieza afectada con el plano de oclusión.¹⁸

Al no cumplir con la función de mantenedor de espacio se tendrá una pérdida de la longitud de la arcada por mesioversión de los primeros molares permanentes, también se encuentra un retraso en la erupción del premolar permanente.

El diente afectado queda por debajo del plano de oclusión como consecuencia del crecimiento vertical que si se lleva a cabo en los dientes vecinos, en ocasiones esta afección puede dejar a la corona por debajo de la encía.

En la anquilosis no se conoce la causa exacta, diferentes autores sugieren probables causas que han investigado. Pytlik yAlfter sugieren una

¹⁸ **Escobar Fernando.** Op.Cit, 33p



predisposición genética; Mancini et. al. Han sugerido, puede ser debido a un defecto en el ligamento periodontal.

Hay que considerar que el proceso de reabsorción radicular no es continuo, cuenta con periodos de reabsorción, reposo y neoformación ósea o reparación. En el periodo de neoformación el intenso contacto entre la raíz y el hueso alveolar, sin la presencia del ligamento periodontal puede ocasionar la anquilosis.¹⁹

3.1.2. SECUELAS DE TRAUMATISMOS EN LA PRIMERA DENTICIÓN

Los dientes más afectados, en ambas denticiones son los incisivos centrales superiores, debido a su posición expuesta en la cavidad oral.

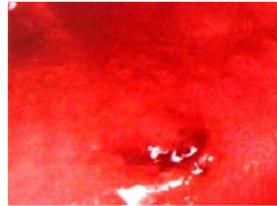
El doctor Andreasen menciona las posibles causas de los traumatismos en niños: inmadurez motriz, inestabilidad en su equilibrio, el deporte, accidentes de tránsito y el maltrato infantil.

Dependiendo de la edad del niño en el momento del trauma y la gravedad del mismo pueden indicar la probabilidad de sufrir secuelas sobre la dentición permanente pueden variar como la hipoplasia del esmalte, anomalías dentales, defectos de desarrollo radicular y la retención de dientes anquilosados.²⁰

¹⁹ Lea assted, Op. cit, 195p

²⁰ **Sennhenn-Kirchner S, Jacobs H-G.** Traumatic injuries to the primary dentition and effects on the permanent successors – a clinical follow-up study. *Dental Traumatology*. 237p.

La clasificación de los traumatismos dentales establecida por la OMS modificada de acuerdo a las recomendaciones del doctor Andreasen.²¹



Mucosa oral o de la encía.

Tejidos duros dentarios y de la pulpa.



Tejidos periodontales.

Hueso de sosten.



Esquema 1: ejemplificación de la clasificación de traumatismos.²²

²¹ Borj, J.R y et al, Op. cit, 362,363p.

²² Ibid.

La ventaja de esta clasificación, es el poder aplicarla tanto a la primera dentición como a la segunda dentición. En esta clasificación se engloban las diferentes fracturas, pero en muchas ocasiones solo atendemos la situación emergente, ya que las secuelas de estas fracturas son las que provocaran alteraciones en el proceso eruptivo.²³

El tipo y la longitud de las lesiones traumáticas del diente dependerán de la dirección y no de la intensidad de la fuerza

Los traumatismos en la dentición temporal que con mayor frecuencia van a producir secuelas postraumáticas, son las luxaciones intrusivas y las avulsiones. Tras la intrusión de un diente temporal, el ápice dentario queda en posición lingual invadiendo el espacio ocupado por el germen del diente permanente produciéndose con mayor frecuencia un daño secundario, las anomalías dentales en la dentición permanentes se producen después de esta lesión, que pueden afectar la corona – raíz.

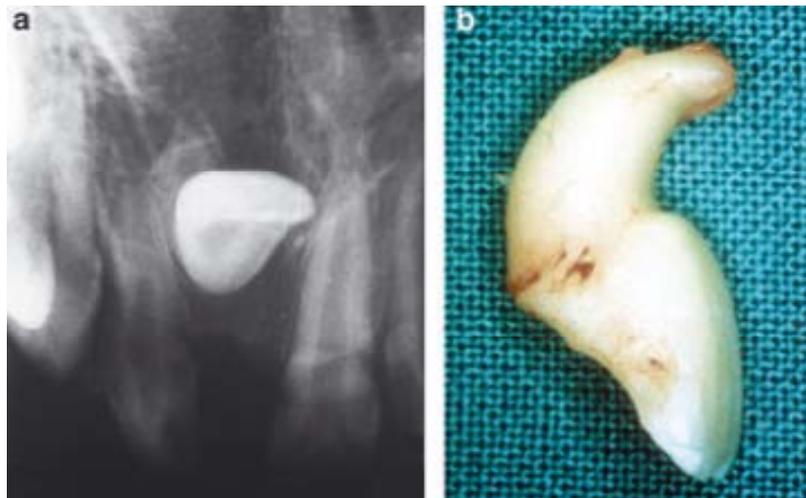


Foto 7: Radiografía

Foto 8: Extracción del diente 11

Secuela de intrusión del diente 51 a los 2 años²⁴

²³ Ibid.

²⁴ Sennhenn-Kirchner S, Art. cit, 240p.



Las luxaciones tienen un deterioro estético y funcional al cierre, la proximidad del germen del diente permanente en desarrollo lo hace vulnerable por el trauma transmitido.

La avulsión completa, representa el segundo lugar en fracturas inmediatamente después de un trauma alveolar en la dentición temporal, La avulsión de un diente temporal antes de los tres años de edad, suele retrasar también la erupción del diente definitivo, ya que el tejido de cicatrización de la mucosa del maxilar se engrosa dificultando la erupción del permanente.

La erupción del permanente puede ser retardada unos 2 años, debido al desarrollo del tejido de cicatrización. Sin olvidar el colapso óseo que ocasiona la pérdida prematura de los dientes temporales.²⁵

Las alteraciones en la erupción que pueden aparecer como secuelas son las erupciones ectópicas y los retrasos eruptivos. No se puede hacer ninguna declaración definitiva en relación con el daño secundario posible a pesar de exámenes clínicos y radiográficos

Los diferentes efectos sobre la segunda dentición, solo pueden ser detectados por radiografías después de un intervalo de varios meses o incluso puede ser clínicamente evaluado solo después de la erupción de la corona²⁶

El germen del diente permanente puede sufrir agresiones no solo directamente por el traumatismo, sino también por procesos inflamatorios secundarios a ellos. Otros factores a considerar en la producción de secuelas en el diente permanente, es la técnica terapéutica llevada a cabo sobre el diente de la primera dentición.

²⁵ Ibid.

²⁶ Sennhenn-Kirchner S, Art. cit, 241p.



3.1.3. FALTA DE ESPACIO

La falta de espacio, debido al apiñamiento en el arco dental o por la pérdida precoz de dientes temporales, con cierre parcial o total del espacio. En estos casos puede hasta ocurrir rotación del germen. La longitud del arco disminuida puede tener retraso en la erupción aunque con más frecuencia presentan erupción ectópica.

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

La longitud del arco deficiente es a menudo mencionada como un factor etiológico de apiñamiento e impactaciones.

En un reciente estudio de la relación entre la formación y erupción de los dientes superiores y en el patrón esquelético del maxilar superior, una longitud más corta del paladar se encontró retraso de erupción del segundo molar superior, aunque no se demora en la formación de los de los dientes.²⁷

Una complicación eruptiva se da en, el primer molar superior, se produce una reabsorción atípica y prematura de la raíz distal de los segundos molares temporales que acaba por producir su exfoliación con la consiguiente migración mesial del primer molar ocupando el espacio del

²⁷ Lokesh Suri, Art. cit. 436p.



segundo premolar, provocando disminución de la longitud de la arcada y retraso eruptivo de los segundos premolares superiores.

3.1.4. DIENTES IMPACTADOS.

Son aquellos que interrumpen la erupción debido a la presencia de una barrera mecánica en su trayecto eruptivo, la causa pueden ser la presencia de odontomas, dientes supernumerarios, falta de espacio o la pérdida prematura de dientes temporales

Con frecuencia la rotación de algún tipo de posición los colocará en una posición incorrecta dando lugar a la retención primaria que se ha utilizado para describir el cese de la erupción de su origen normal de desarrollo del germen antes de que erupcione, donde la barrera física puede ser identificada.

En este caso el diente temporal puede estar presente en la cavidad oral, para su diagnóstico es necesario llevar a cabo un estudio radiográfico.²⁸

3.1.5. DIENTES SUPERNUMERARIOS

Resultado de la continua actividad anormal de la lámina dental, que inicia la formación de gérmenes dentales. Los dientes supernumerarios pueden

²⁸ **Lokesh Suri**, Art. cit. 432p.



Causar apiñonamiento, el desplazamiento, la rotación, la retención o el retraso de la erupción de los dientes afectados.

El supernumerario más común es el mesiodens las diferentes formas de los dientes supernumerarios se ha asociado con diferentes efectos en la dentición, pueden originar fonación o deglución atípica. Las formastuberculadas están asociadas con el retraso en la erupción, mientras que las cónicas se han asociado con el desplazamiento.²⁹

La extracción oportuna del diente supernumerario, facilitara la erupción espontanea del diente normal. Un retraso en la erupción de uno o de dos dientes, obligara a la realización de un estudio radiográfico, para descartar la existencia de un diente supernumerario.

3.1.6. LESIONES PRODUCIDAS POR INFECCIONES

La caries dental produce lesiones en el esmalte, secuelas de una infección bacteriana, las lesiones que se producen son irreversibles.

Si el proceso infeccioso continua su curso natural puede producir una inflamación crónica, durante un periodo de tiempo de meses, sobre el epitelio externo del órgano del esmalte no causara alteraciones; sin embargo, cuando el periodo de tiempo es mayor puede originar una erupción ectópica o prematura, si la infección periapical del diente temporal afectado es crónica, se pueden originar áreas de hipomineralización cuando sucede en

²⁹Silva, Lea Assed Becerra Da, Op. cit, 221p

un corto periodo de tiempo, pero cuando el periodo de tiempo es mayor, se puede ver afectadas la formación y maduración del esmalte.³⁰

La vaina epitelial de Hertwig, pese a la resistencia a la infección, depende de la distancia que exista entre el proceso infeccioso – inflamatorio y la vaina; ya que puede ser destruida, como consecuencia de la agresión se puede detener el desarrollo de la raíz.



Foto 9: Absceso mandibular.³¹

Dependiendo del número y la virulencia de las bacterias se puede observar una inflamación aguda, crónica o una necrosis colicuativa parcial o total del tejido pulpar.

³⁰ . **García Ballesta, Carlos y Mendoza Mendoza, Asunción.** *Traumatología Oral en Odontopediatría, Diagnostico y Tratamiento* 8,9 p

³¹ **Borj, J.R y et al,** Op. cit, 252p.



Foto 10: celulitis drenando³²

El proceso de reabsorción a nivel radicular condiciona la exposición de la dentina, si presenta contaminación bacteriana de los túbulos dentinarios, facilitando la contaminación del área de reabsorción como respuesta de defensa proliferara un tejido de granulación.



Foto 11: Reabsorción radicular.³³

La infección del ligamento periodontal se produce por vía gingival directa, por los conductos laterales del conducto radicular o por el foramen apical. El proceso inflamatorio existente, puede contener bacterias toxinas, condiciona áreas de reabsorción en la raíz y en el hueso.

³² Silva, Lea Assed Becerra Da, Op. cit. 62p.

³³ Antonia GonzalezHernandez



Foto 12: Formación de un absceso periapical.³⁴

La infección pulpar origina una inflamación aguda o crónica del periápice y, por lo tanto del hueso, si se produce una infección aguda como respuesta a la virulencia bacteriana y a complejos inmunes, se observan abundantes polimorfonucleares neutrófilos que originan un absceso periapical, que va disminuyendo el ligamento periodontal, advirtiéndose en la periferia una inmensa actividad osteoblástica.³⁵

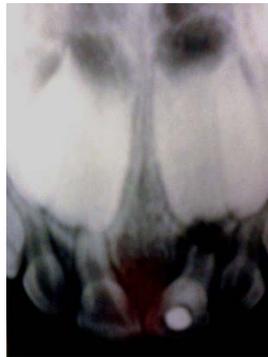


Foto 13: Zona periapical radiolúcida del diente 61.³⁶

³⁴ **Waes, Humbertus JM Van.** Op. cit, 219p.

³⁵ **García Ballesta, Carlos y Mendoza Mendoza, Asunción,** Op. cit, 8-9 p

³⁶ **Waes, Humbertus JM Van.** Op. cit, 219p.

Una consecuencia de la caries dental, es la disminución de la longitud del arco, debido a la presencia de caries interproximal no tratada ocasionando que se pierdan las áreas de contacto y por consecuencia los molares vecinos migran mesialmente.



Foto 14: Caries interproximal³⁷

Las alteraciones en el esmalte son de naturaleza multifactorial, la hipoplasia focal del esmalte, suele afectar a uno o dos dientes. Es una consecuencia frecuente de causa conocida, secuela de una inflamación o traumatismo localizado dependiendo del grado de afección. La corona afectada puede tener un área de hipoplasia del esmalte relativamente lisa con áreas foveales o estar clínicamente deformada y presentar una coloración amarilla o morrón, esta hipoplasia recibe el nombre de diente de Turner.³⁸

³⁷ Borj, J.R y et al, Op. cit, 286p.

³⁸ Sapp. P. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Madrid: Mosby, 12p.



Foto 15: Hipoplasia de Turner. Como consecuencia de una infección en el molar temporal se altera el desarrollo del premolar.³⁹

La caries dental no tratada puede tener múltiples consecuencias al igual los procedimientos que se llevan a cabo también tendrán repercusiones, como es el caso de una obstáculo de la reabsorción de la raíz a causa de un tratamiento radicular, normalmente los dientes con tratamiento pulpar se reabsorben lentamente⁴⁰

3.1.7. ODONTOMA.

Los odontomas son malformaciones no neoplasias odontogénicas que surgen del desarrollo normal de los dientes debido a una alteración de la diferenciación. Presentan componentes epiteliales mesenquimales, los cuales se diferencian en ameloblastos y odontoblastos formando tejidos dentales calcificados. Además del esmalte y la dentina, el tejido pulpar, tejido óseo y fibroso.

³⁹ Borj, J.R y et al, Op. cit, 189

⁴⁰ Waes, Humbertus JM Van. Op. cit., 93p



Foto 16: Odontoma. ⁴¹

La etiología de esta alteración es idiopática. No obstante existen algunas hipótesis en donde puede ser una consecuencia de traumatismo, infección local, enfermedades sistémicas o mutaciones genéticas.

Los signos que hacen sospechar la presencia de esta lesión son: el retraso en la erupción de los dientes permanentes y/o la retención prolongada de dientes temporales, puede aumentar el volumen en el reborde alveolar causando una asimetría facial. Suele ser asintomática y rígida a la palpación, aunque en algunas ocasiones puede ser dolorosa a la palpación debido al proceso de erupción que en ocasiones se puede dar.⁴²

Las complicaciones que ocasiona esta alteración son diversas entre ellas encontramos la reabsorción radicular, retención del diente temporal, la presencia física puede modificar la dirección del desarrollo radicular y provocar una dilaceración, puede estar involucrado en la falta de erupción sobretodo en la dentición permanente.

El odontoma debido a las complicaciones que puede causar tiene que extirparse quirúrgicamente antes de que interfiera en la erupción de los dientes de la zona afectada.

⁴¹Silva, Lea Assed Becerra Da, Op. cit, 317p

⁴²Silva, Lea Assed Becerra Da, Op. cit, 221p



Tomizawa, et. al. Realizo un estudio en el 2005, los resultados que el observo fue que el 87% de los odontomas provocan un retraso en la erupción dental con o sin desplazamiento del diente afectado.⁴³

El diagnóstico y tratamiento precoz de la lesión es de gran importancia para evitar daños mayores en el desarrollo de la oclusión, la estética y la fonética en la dentición permanente.

3.1.8. QUISTE DE ERUPCIÓN.

Este tipo de quiste está relacionado con la erupción de dientes temporales o permanentes, aparece después de haber avanzado de la fase intraosea y alojarse en el tejido blando.

Clínicamente se puede observar una forma de ampolla de color azulada, aunque contiene solo líquido. Si se encuentra el espacio quístico invadido por sangre este se tornara de color azul oscura y recibirá el nombre de hematoma de erupción.

Será consecuencia de la perdida prematura del diente temporal. En la gran mayoría de los casos no requiere de tratamiento solo de un seguimiento.

⁴³**Cristina Cuadros, Ana Rubert, Francisco Guinot, Luis Jorge Bellet.** Etiología Del Retraso De La erupción Dental, 157p



Foto 17: Quiste de erupción.⁴⁴

3.2. ASPECTOS GENERALES

Estos aspectos son de igual importancia ya que son a los que los niños están sometidos indirectamente, sobre estos factores no hay un control ya que están determinados genéticamente, y las alteraciones que podemos encontrar también tendrán repercusiones en el proceso eruptivo.

3.2.1. SEXO

Se encuentran diferencias entre hombres y mujeres, ocasionado por diferentes factores. Se ha observado una tendencia a la erupción precoz de los dientes permanentes en los países desarrollados, la cual es atribuida al establecimiento precoz de la pubertad y mejores condiciones de salud y nutrición.

⁴⁴Borj, J.R y et al, Op. cit,86p.



La erupción es más precoz en las niñas que en los niños y ha sido atribuido al desarrollo biológico más rápido en el sexo femenino, ya que las niñas entran en la pubertad antes que los niños.⁴⁵

La erupción ocurre más tempranamente en niñas que en los hombres, lo cual puede estar relacionado con factores hormonales que afectan la erupción, la maduración más temprana en niñas va paralela con la erupción acelerada de los dientes y especialmente con su evolución, más que del crecimiento somático. La maduración sexual tiene una correlación más alta con la formación de los dientes y su evolución que el crecimiento somático.⁴⁶

3.2.2. RAZA

Se cree que el factor racial puede establecer diferencias, se observa en estudios realizados por Dahlber et al, sobre la erupción dental en indios donde confirmaron que en esta población los niños presentaron un retraso en la erupción de los dientes anteriores y precocidad para los posteriores en comparación con los niños ingleses.

En otros estudios se observó, en la raza negra, que los dientes permanentes irrumpen más temprano que en la caucásica, en un promedio de un año y medio antes. De acuerdo con Koch et. al. En la raza caucásica los dientes irrumpen más tardíamente que las otras razas

⁴⁵Lea assted, Op.cit,195p

⁴⁶ Ibid.



Aunque existe controversia ya que no se considera que el estado racial de las personas sea directamente un factor determinante en el proceso eruptivo, ya que las diferencias presentadas no son raciales pero si nutricionales ⁴⁷

3.2.3. ESTADO NUTRICIONAL

La nutrición es un aspecto sensible a las condiciones socioeconómicas del niño y el adolescente. Es un factor que se ha relacionado con un retraso en la erupción dental.

La nutrición es determinante en el desarrollo de los tejidos dentarios, siendo la base para el establecimiento de la salud bucal y dental adecuada.

Návia en sus relatos muestra como los nutrientes en la alimentación pueden influir en los tejidos dentarios en dos periodos eruptivos: pre-eruptivo y post-eruptivo. En el primer periodo durante la formación y mineralización de la matriz orgánica, y en el segundo para completar el proceso de maduración del esmalte después que el diente apareció en la cavidad bucal.

Se ha documentado una asociación entre la malnutrición del niño y un retraso de la erupción. Sin embargo, se ha observado un retraso en la dentición temporal y no en la permanente. En el estudio de Agarwal, et. al. Se observó una secuencia de erupción de la dentición temporal similar en niños

⁴⁷Correa., Maria Salette Nahas Pire. *Odontopediatría en la Primera Infancia*, 78p



Bien nutridos y en niños malnutridos, pero estos últimos presentaban un retraso de la erupción.⁴⁸

La malnutrición se refiere al síndrome de la ingesta inadecuada de proteínas, energéticos, y micronutrientes, combinada con infecciones frecuentes. Semba y Bloem, en un estudio realizado en el 2001, más de un tercio de los niños del mundo se ven afectados por malnutrición, considerado un problema de salud pública en los países en desarrollo, aunque también se encuentra en países desarrollados.

En la malnutrición son los factores del huésped asociados con caries, en especial defectos dentales y salivales del sistema. Se ha sugerido una relación entre la malnutrición, la hipoplasia del esmalte y la caries en la primera dentición.

La malnutrición en el primer año de vida puede dar mayor probabilidad de padecer caries en la primera dentición y un aumento de caries en la segunda dentición, que puede estar mediada por la hipoplasia que esta a su vez será consecuencia de las infecciones en los dientes temporales.

Son pocos los estudios en los que se hace el reporte de los tiempos eruptivos de la segunda dentición y se informan resultados contradictorios, como una erupción precoz de los dientes permanentes incisivos y primeros molares. Y por otro lado no se han reportado diferencias en las edades de erupción.

En general se reporta una probable asociación entre la malnutrición infantil y el retraso en la erupción de la primera dentición, pero ninguna

⁴⁸**Cristina Cuadros, Ana Rubert, Francisco Guinot, Luis Jorge Bellet**, Art. cit. 158p



asociación entre la desnutrición infantil y la erupción de la segunda dentición.⁴⁹

3.2.4. RAQUITISMO, HIPOFOSFATÉMICO RESISTENTE A LA VITAMINA D.

La hipofosfatemia familiar es una enfermedad hereditaria que cursa con manifestaciones dentales características. Larmas et.al. Han revisado las características clínicas de los pacientes con el cuadro clásico de raquitismo resistente a la vitamina D.

Las radiografías dentales muestran trabeculaciones óseas de tipo raquítrico, así como una lámina dura anormal o ausente. El tratamiento para estos pacientes debe incluir suplementos orales de fosfato y grandes dosis de vitamina D ya que las concentraciones sanguíneas son bajas.

En los dientes se observan radio transparencias apicales, abscesos y fistulas, asociados a exposición de la pulpa en los dientes temporales y permanentes. La exposición de la pulpa se debe a la extensión de las raíces hacia la unión dentina – esmalte.

El esmalte hipomineralizado es fino y se desprende con facilidad, lo cual deja a la pulpa sin protección. Mc Whorter y Seale realizaron un estudio en el cual reportaron que el 25% de los pacientes con diagnóstico presentan abscesos en los dientes temporales. Sus resultados señalaron que la

⁴⁹W.J. Psoter, B.C. Reidb, and R.V. Katza. Malnutrition and Dental Caries: A Review of the Literature. *Caries Res. Author manuscript; available in PMC.*441-442p



presencia de un absceso constituyen un signo predictivo de futuros abscesos en el mismo paciente ellos establecen un tratamiento profiláctico prematuro de todos los dientes temporales posteriores mediante pulpotomías y colocación de coronas es un método terapéutico.⁵⁰

3.2.5. NACIMIENTOS PREMATUROS

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, el nacimiento prematuro se define como el nacimiento que ocurre antes de las 37 semanas de gestación, o si el peso del recién nacido se encuentra por debajo de los 2. 500 g. La incidencia de partos prematuros varía entre poblaciones.

La influencia del nacimiento prematuro en el desarrollo de los dientes y en la erupción ha sido investigada. La mayoría de los estudios reportaron descubrimientos orales durante la etapa primaria de la dentición, mientras que la información acerca del desarrollo de la dentición permanente, especialmente en la erupción de dientes permanentes, es rara.

Algunos investigadores reportaron que el mayor retraso se encontró en niños menores de 6 años de edad, mientras que en aquellos con 9 años de edad o más, no había diferencia, indicando así que un “alcance” en el desarrollo había ocurrido. Los resultados de otro estudio demostraron que la maduración de la segunda dentición, evaluada de acuerdo a la metodología

⁵⁰ **Mc Donald, Raiphe.** *Odontología Pediátrica y el Adolescentes.* 116 – 119p.



Demirjan, no difería entre los niños nacidos de forma prematura y los niños del grupo control ⁵¹

Cuando se evaluaron a los factores que estaban afectando la maduración y erupción de la segunda dentición, un estudio concluyó que ni el bajo peso al nacer, ni la edad de gestión, ni la etapa de pubertad, tenían una influencia significativa en la dentición. Se han encontrado asociaciones entre la maduración de la primera dentición y la segunda dentición, que aseguran que un número pequeño de dientes primarios al primer año de la edad cronológica, están asociados con menor maduración de dientes permanentes a la edad de 9 a 11 años de edad en niños nacidos prematuramente.

También se ha reportado una correlación positiva entre la estatura corporal de niños nacidos prematuramente y la etapa de maduración de los dientes permanentes. La correlación entre la estatura corporal y el surgimiento de dientes permanentes se ha notificado en otro estudio realizado con niños con desarrollo subnormal a los 6 meses de edad, que es más probable que no les hallan erupcionados los molares permanentes superior izquierdo e inferior derecho, a la edad de 6 años. ⁵²

3.2.6. FACTORES HORMONALES

La alteración de las glándulas endocrinas usualmente tiene un efecto profundo en el cuerpo entero, incluyendo la dentición. El hipotiroidismo, el hipertiroidismo, el hipopituitarismo, el hipoparatiroidismo y diabetes, son los

⁵¹ Ruta Almonaitiene, Irena Balciuniene, Janina Tutkuviene. Factors influencing permanent teeth eruption. Part one – general factors. *Stomatologija, Baltic Dental and Maxillofacial Journal*. 69p.

⁵² Ruta Almonaitiene, Irena Balciuniene, Janina Tutkuviene. Art. cit. 70p

desórdenes endocrinos más comunes asociados con la erupción retardada en la segunda dentición. .⁵³

3.2.6.1. HIPOTIROIDISMO

El hipotiroidismo congénito o cretinismo, es el resultado de una ausencia o subdesarrollo de la glándula tiroides.

Características clínicas: es una persona pequeña y desproporcionada, con unos brazos y piernas extremadamente cortos y una cabeza desproporcionadamente grande. Los pacientes cursan con obesidad y cierto grado de retraso mental.



Foto 18: Hipotiroidismo juvenil.⁵⁴

⁵³ **ibid**

⁵⁴ **Borj, J.R y et al**, Op. cit, 89p.



La primera y segunda dentición, presentan un retraso eruptivo característico, y aunque los dientes son de tamaño normal, suelen estar apiñados por el pequeño tamaño de los maxilares. Por otra parte, el gran tamaño de la lengua y su posición, suelen producir mordida abierta anterior y dientes anteriores en abanico.

El hipotiroidismo juvenil, es el resultado del anormal funcionamiento de la glándula tiroides entre los 6 y 12 años de edad.

Dado que la deficiencia ocurre una vez finalizado el periodo de crecimiento rápido, no existe el patrón facial y corporal característico del cretino, sin embargo, cursa con cierto grado de obesidad.

En cuanto a la dentición, en los casos no tratados de hipotiroidismo juvenil, suele haber un retraso en la exfoliación de la primera dentición y un retraso en la erupción de la segunda dentición.⁵⁵

3.2.6.2. HIPERTIROIDISMO

Es una enfermedad de la glándula tiroides, caracterizada por un aumento en la producción de las hormonas T3 y T4.

Los signos y síntomas son: sudoración piel caliente, arritmias, fatiga facial, cabello y uñas frágiles debilidad muscular, osteoporosis, alteraciones psiquiátricas, vomito, exoftalmos y mirada fija.

⁵⁵Silva, Lea Assed Becerra Da, Op. cit, 88- 89p



Bucalmente encontramos, exfoliación de la primera dentición adelantada, al igual que la erupción de la segunda dentición, en ocasiones se observa atrofia del reborde alveolar con enfermedad periodontal progresiva por osteoporosis.⁵⁶

3.2.6.3. HIPOPITUITARISMO

Es el resultado de una deficiencia en la producción de la hormona de crecimiento. Esto se traduce en una pronunciada lentitud del crecimiento de los huesos largos y tejidos blandos del cuerpo.

Dado que la disfunción hipofisaria no suele ocurrir antes de los cuatro años de edad, no puede realizarse un diagnóstico tan temprano como en el hipotiroidismo congénito. El enano pituitario es bien proporcionado y parece un niño de menos edad cronológica

En cuanto a la erupción, hay un retraso característico y en los casos severos, los dientes temporales no sufren reabsorción de sus raíces y se mantienen en boca durante toda la vida los dientes de la segunda dentición siguen desarrollándose pero no erupcionan.

Se ha reportado que las arcadas dentales suelen ser pequeñas, por lo cual los pacientes presentan maloclusión. Las raíces de los dientes son cortas y las estructuras de soporte también tienen un retraso en su crecimiento.⁵⁷

⁵⁶ **Jaramillo., Dario Cardenas.** *Odontología Pediatría*, 434p

⁵⁷ **Lokesh Suri.** Art. cit, 437p.



3.2.6.4. HIPERPITUITARISMO.

En la hipófisis se encuentra una porción llamada adenohipófisis, encargada del crecimiento y de coordinar algunas otras glándulas y del desarrollo de las gónadas.

La acción sobre el crecimiento la ejerce la porción anterior de la hipófisis con la ayuda de la hormona del crecimiento o somatotropina. Las deficiencias pueden producir, hiperpituitarismo.

Enfermedad caracterizada por la hipersecreción de hormonas tróficas, esta a su vez se divide en dos

◆ Gigantismo:

Presenta un exceso en la secreción de la hormona de crecimiento antes del cierre de los cartílagos de crecimiento, son pacientes muy altos, con crecimiento desproporcionado de extremidades sin buen desarrollo muscular, columna vertebral desviada y mal desarrollo de genitales

◆ Acromegalia:

Presentan una sobre producción de hormona de crecimiento en personas adultas con epífisis cerradas. Su evolución es lenta y puede progresar; huesos hiperdesarrollados en las manos, los pies y la cara. Se observa una frente abultada, prognatismo pómulos prominentes, hiperplasia de cartílago nasal y orejas, dedos y manos anchas y aplanadas. Estos pacientes pueden cursar con osteoporosis, diabetes mellitus.



3.2.6.5. DIABETES MELLITUS

En niños, la forma más frecuente de diabetes mellitus es de tipo I o dependiente de insulina.

La producción de diabetes tipo I es consecuencia, por predisposición genética o de agresiones virales o tóxicas que afectan los islotes de Langerhans en el páncreas.

La presencia de anticuerpos contra los islotes de Langerhans, en un individuo sugiere un mecanismo auto inmunitario en la destrucción de células betas productoras de insulina.

Los síntomas son polidipsia, poliuria y polifagia y pérdida de peso sin una causa aparente, un signo importante es la concentración sanguínea de glucosa en ayuno superior a 120 mg / dl.⁵⁸

En la cavidad oral podemos encontrar, enfermedad periodontal es común encontrarlo en pacientes no controlados, presentando mayor reabsorción de hueso alveolar y cambios inflamatorios gingivales, que pueden semejar una periodontitis juvenil, los pacientes pueden transcurrir con xerostomía y abscesos intra bucales recurrentes.

La hipocalcificación y la hipoplasia del esmalte, junto con la xerostomía, pueden predisponer a una mayor frecuencia de caries. También se encuentra una micro flora bucal alterada, con aumento de *Candida albicans*, estreptococos hemolíticos y estafilococos.

⁵⁸ **JR.Pinkha, et al.** *Odontología Pediátrica*, 76p



Hay informes de erupción avanzada y retraso en la erupción de la dentición permanente.⁵⁹

La inflamación gingival se correlaciona con una erupción precoz, esta inflamación exagerada es una respuesta a la placa bacteriana, una característica de la hiperglucemia asociado a la enfermedad periodontal, puede contribuir a cambios óseos localizados, lo que resulta en una menor calidad y la calidad de hueso circundante.⁶⁰

3.2.7. DESORDENES GENÉTICOS

Existen ciertos desórdenes genéticos que afectan la erupción de los dientes; la mayoría de ellos se reportan como desórdenes que atrasan la erupción de los dientes permanentes, otros están asociados con la completa falla de los dientes para erupcionar.

Los desórdenes genéticos se pueden dividir en los desórdenes que afectan la formación del esmalte y/o la formación del folículo dental y desórdenes que interfieren con la actividad. Otros síndromes están asociados con el crecimiento deficiente, o la erupción de los dientes puede ser retrasada por múltiples dientes o hiperplasia gingival.⁶¹

⁵⁹ Ibid

⁶⁰ Shantanu Lal, Bin Cheng, Selma Kaplan, Barney Softness, Ellen Greenberg, Robin S.Goland, Evanthia Lalla and Ira B. Lamster. Accelerated Tooth Eruption in Children With Diabetes Mellitus. *the official journal of the American Academy of Pediatrics*.1141p.

⁶¹ Ruta Almonaitiene, Irena Balciuniene, Janina Tutkuvieni. Art. cit. 68.

Amilogénesis imperfecta.	Osteoporosis
Síndrome de Apert	Displasia otodental
Síndrome de Carpenter	Síndrome de Parry-Romberg
Querubismo	Síndrome de Hutchinson -Gulford
Síndrome de Ellis Van Creveld	Síndrome de Rothmund- Thompson
Displasia cleidocraneal	Esclerosterosis
hipertrichosis lanuginosa congénita	Síndrome de Shokier
Displasia de dentina	Síndrome de Short
Síndrome de Down	Síndrome de singleton-merten
Disqueratosis Congénita	síndrome de seckel
Displasia ectodérmica	Síndrome de Kabuki
Síndrome de Gardner	Síndrome de Rutherford
síndrome de Gaucher	Síndrome de Cross
Síndrome de Laband	Displasia fibrosa poliostótica
Síndrome de Gorlin	Síndrome de Menkes
Síndrome de Buckley	Neurofibromatosis
Enfermedad de mucopolisidosis II	
Incontinencia Pigmentaria	

Tabla 2.⁶²

3.2.7.1. AMELOGÉNESIS IMPERFECTA.

Es una enfermedad hereditaria que afectan a la calidad y cantidad de esmalte, afectando a la primera dentición y a la segunda dentición.los tres tipos.

Las coronas dentales pueden presentar decoloración que puede variar de amarillo a castaño oscuro, dependiendo de la intensidad, duración del agente etiológico, además de la fase de formación del esmalte en que ocurrió su acción.

⁶²Cristina Cuadros, Ana Rubert, Francisco Guinot, Luis Jorge Bellet. Art. cit. 159p.

En algunos casos ocurre una reacción periapical extensa, de origen bacteriano que altera la capa de ameloblastos del diente de la segunda dentición. También se puede presentar después de un traumatismo en la primera dentición, sobre todo cuando se provoca una lesión intrusiva, afectando a la segunda dentición.⁶³

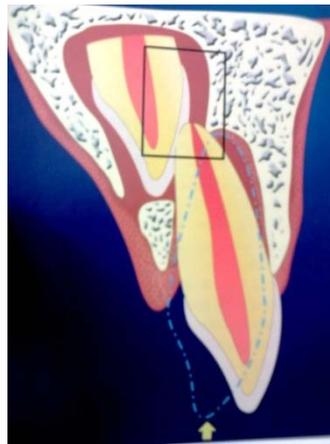


Foto 19: Movimiento intrusivo del diente temporal con posición coronal a vestibular, lesión en el germen dentario.⁶⁴

Se asocian con Amelogénesis imperfecta reabsorciones de la corona de los dientes que presentan retraso en la erupción. En el estudio de Aren, et al. Se asoció la Amelogénesis Imperfecta con un retraso dental y óseo respecto a la edad cronológica.

⁶³ Silva, Lea Assed Becerra Da., Op. cit, 226p.

⁶⁴ García Ballesta, Carlos y Mendoza Mendoza, Asunción, Op. cit.306p.



3.2.7.2. Síndrome Down

Elias en 1995 describe al síndrome con las siguientes características: hipotonicidad en la lengua, protrusión, paladar ojival y alto, es frecuente la hipoplasia del esmalte, dientes conoides con diastemas, retraso en la erupción dental, índice alto de enfermedad periodontal, no se encuentra alto índice de caries, ni macroglosia.⁶⁵

Este retardo se da tanto en dentición primaria como en la secundaria; iniciando la primaria entre los 9 y los 20 meses y la secundaria hasta los 3 o 4 años. Algunos dientes primarios pueden permanecer en boca hasta los 13 o 15 años.⁶⁶

El compromiso del sistema inmunológico en los pacientes portadores de síndrome de Down contribuye al desarrollo de la enfermedad periodontal agresiva y precoz, que afecta a la primera dentición y puede llevarla a la pérdida precoz, en la dentición permanente, se puede observar absorción ósea severa, movilidad dentaria y presencia de cálculo dental.⁶⁷

Las alteraciones orales descritas asociadas a este síndrome son: ausencia congénita de dientes, caninos superiores impactados, transposición dental, incisivos laterales anómalos y desarrollo dental atrasado. Ondarza, et al. Describieron el patón eruptivo en niños con síndrome de Down, observando un retraso en la erupción; esta característica clínica parece ser que forma parte del retraso general del crecimiento y desarrollo que

⁶⁵ **Elias, Roberto.** *Odontología Para pacientes Con Necesidades Especiales.*, 58p

⁶⁶ Sindoor S. Desai, Down Syndrome: A Review of the Literature Oral Surgery, Oral medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics. 282p.

⁶⁷ **Elias, Roberto.** Op. cit. 139,p



caracteriza a este síndrome, y que además afecta también a ambos maxilares.⁶⁸

3.2.7.3. DISPLASIA CLEIDOCRANEAL

Esta alteración autosómica dominante afecta a ambos sexos por igual, y se suele diagnosticar durante la infancia o adolescencia.

Se caracteriza por una osificación defectuosa de la clavícula y el cráneo, tiene diferentes afectaciones orales. Entre éstas se observan contracción palatina, retención prolongada de la dentición primaria, retraso en la erupción de los dientes permanentes, ausencia o alteración del cemento radicular y en ocasiones dientes supernumerarios que no erupcionan.⁶⁹

3.2.7.4. SÍNDROME DE GARDNER.

Esta enfermedad hereditaria presenta un patrón autosómico dominante. Las manifestaciones orales se caracterizan por presentar un retraso en la erupción, en estos pacientes se pueden encontrar, dientes supernumerarios impactados, odontomas, osteomas.

⁶⁸ **Cristina Cuadros, Ana Rubert, Francisco Guinot, Luis Jorge Bellet.** Art. cit.160p.

⁶⁹ *Ibid.*



3.2.7.5. SÍNDROME DE GORLIN

Es una alteración rara que afecta a los sistemas craneal, maxilofacial, cutáneo y musculoesquelético. Una de las afectaciones dentales destacables es el retraso de la erupción de la dentición permanente.

3.2.7.6. ENFERMEDAD DE VON RECKLINGHAUSEN

Es una alteración congénita, generalizada de los nervios periféricos que afecta estructuras mesodérmicas y ectodérmicas, y la mitad de los niños afectados presentan alteraciones esqueléticas. Esta enfermedad ha sido relacionada con el retraso en la erupción en un caso reportado por Bekisz, et al. En el 2000.⁷⁰

3.2.7.7. SÍNDROME DE APERT

Es una afección hereditaria de transmisión autosómica dominante, fue descrita en 1906 por Apert. En 1998 Smith establece los signos con repercusión en la región craneofacial como, cara achatada, surco horizontal

⁷⁰**Cristina Cuadros, Ana Rubert, Francisco Guinot, Luis Jorge Bellet.** Art. cit.161p.



supra- orbitario estrabismo, nariz pequeña, hipoplasia del maxilar, anomalías dentales, que incluyen erupción retrasada y ectópica, mal posición dental .⁷¹

3.2.7.8. SÍNDROME DE CROUZON.

El síndrome presenta retraso mental, hidrocefalia, proptosis ocular consecuente de la órbita plana con estrabismo, hipertelorismo, protuberancia frontal, atrofia óptica, hipoplasia maxilar con nariz aguileña o no, paladar en forma de V invertida.

El maxilar esta poco desarrollado, lo que resulta en hipoplasia del tercio medio de la cara, los dientes superiores muchas veces quedan apiñados y, frecuentemente hay falta de armonía en la oclusión, retraso en la erupción dental, ligero prognatismo mandibular y un índice de caries ligeramente aumentado.⁷²

3.2.7.9. DISPLASIA ECTODÉRMICA.

Es un trastorno hereditario, en donde una o más estructuras anatómicas derivadas del ectodermo no se desarrollan. Dependiendo del tipo de displasia ectodérmica, puede darse hipoplasia o aplasia de los tejidos como la piel, cabello, uñas, dientes o las glándulas sudorípara. Bucalmente, se observan anomalías de número y de forma conoide. Los dientes de la

⁷¹ **Elias, Roberto.** Op. cit. 48p.

⁷² Ibid



segunda dentición erupcionan tardíamente y pueden presentar hipoplasia del esmalte.

En el 2003, Freire et al. Estudiaron a 12 pacientes con displasia ectodérmica donde observaron alteraciones orales y radiográficas. Se reportó hipertrofia del frenillo labial, agenesia dental, dientes conoides dientes mal posicionados, persistencia del diente deciduo, calcificaciones distróficas de pulpa dental, atraso en el desarrollo dental y dientes impactados.⁷³

⁷³ **Elias, Roberto.** Op. cit.51-52p



4 CONCLUSIONES

La erupción dental es un proceso fisiológico que ocurre en todas las personas sin importar, sus rasgos raciales o sus complicaciones sistémicas.

El diagnóstico exacto del retraso de la dentición es importante pero el proceso puede resultar complicado cuando los dientes no erupcionan en la edad esperada por lo cual se debe de realizar una evaluación para establecer la etiología y el plan de tratamiento.

La importancia de la historia clínica juega un papel fundamental. Una radiografía panorámica es ideal para la valoración de la posición dental y el grado de desarrollo de los dientes para estimar su aparición en la cavidad oral y la detección de posibles patologías.

A través de la revisión bibliográfica y documental pude comprender que serán múltiples los factores que modifiquen la erupción dental permanente ya sea provocando una erupción precoz o retardándola. Los factores locales y generales, que pueden producir alteraciones pero no todos tienen implicaciones en la segunda dentición debido a que algunos son compensados con la edad y la alimentación, entre otros factores como es el caso de los niños prematuros, no se demostró cambios en la erupción de la segunda dentición, a excepción de los primeros molares permanente que presentan retraso en su erupción.

Las alteraciones que sufre la primera dentición tendrán secuelas en la segunda dentición.

Inmediatamente después de un trauma dento alveolar en la primera dentición no se puede dar un diagnóstico de las consecuencias en



la segunda dentición, a pesar de exámenes clínicos y radiográficos. El tipo de lesión traumática, con la edad del niño en el momento del accidente, pueden indicar la probabilidad de sufrir secuelas de erupción en la segunda dentición.

Las implicaciones genéticas de los pacientes no las podemos modificar, pero si tratarlas, ya que estas pueden tener complicaciones sistémicas, y la cavidad oral no está exenta de sufrir alteraciones.

Es por eso que el Cirujano Dentista debe tomar en cuenta todos los factores que pueden interferir en la erupción de la segunda dentición.



Bibliografía

1. Borj, J., & et al.. *Odontopediatría la Evolución del Niño al Adolescente*. Ed:Ripano. Madrid 2011.
2. Correa., M. S.. *Odontopediatría en la Primera Infancia*. Ed:Santos. Brasil:2009
3. Elias, R.. *Odontología Para pacientes Con Necesidades Especiales*. Ed:Ripano Madrid: 2008
4. Garcia Ballesta, C., & Mendoza Mendoza, A. *Traumatología Oral en Odontopediatría, Diagnostico y Tratamiento*. Ed:Ergon. Madrid 2003
5. Gustavo de Almeida Camargo Lautenschläger, M. C. (2007). Primary Failure of Tooth Eruption Associated with Secondarily Inflamed Dental Follicle: Inflammatory Follicular Cyst? *Braz Dent J* , 2(144-147).
6. Jaramillo., D. C.. *Odontología Pediátrica*. Ed:CIB. Colombia: 2009
7. JR.Pinkha, e. a. *Odontología Pediátrica* . Ed:Interamericana Mc Graw - Hill. 1996
8. Lokesh Suri, B. D. (2004). Delayed tooth eruption: Pathogenesis, diagnosis, and treatment. A literature review. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 126(432- 445).
9. Mc Donald, R. *Odontología Pediátrica y el Adolescentes*.Ed:Harcourt Brace. 1998.
10. Muños, F. E. *Odontología Pediátrica*. Caracas: Ed: AMOLCA. 2004.



11. Noemi Bordoni, e. a. *Odontología Pediátrica la Salud Bucal Del Niño y El Adolescentes en el Mundo Actual.*: Ed:Panamericana. Argentina 2010.
12. Ruta Almonaitiene, I. B. (2010). Factors influencing permanent teeth eruption. Part one – general factors. *Stomatologija, Baltic Dental and Maxillofacial Journal*, 2010, Vol. 12, No. 3, 12(67-72).
13. Sennhenn-Kirchner S, J. H.-G. (2006). Traumatic injuries to the primary dentition and effects on the permanent successors – a clinical follow-up study. *Dental Traumatology* , 22(237 - 241).
14. Shantanu Lal, B. C. (2011). Accelerated Tooth Eruption in Children With Diabetes Mellitus. *the official journal of the American Academy of Pediatrics.*, 121(1139 - 1143).
15. Silva, L. A.. *Tratado De Odontopediatria*.Ed: Amolca. 2008
16. W.J. Psoter, B. R. (2006). Malnutrition and Dental Caries: A Review of the Literature. *Caries Res. Author manuscript; available in PMC*, 39(441 - 447).
17. Waes, H. J. (s.f.). *Atlas De Odontología Pediátrica*.Ed: Masson. España
18. Sindoor S. Desai, *Down Syndrome: A Review of the Literature Oral Surgery, Oral medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*. September 1997 volúmen 84 number 3, p 279-85