



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

TRASTORNOS DE LA ERUPCIÓN DENTAL Y SU  
TRATAMIENTO ORTODÓNCICO.

**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:

ARTURO VLADIMIR FERNÁNDEZ ROJAS

TUTORA: Esp. FABIOLA TRUJILLO ESTEVES

ASESORA: Esp. GEORGINA AVILÉS CORONEL

MÉXICO, DF.

2016



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.



***A mi madre Sandra.***

Por haberme apoyado en todo momento, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien, pero sobre todo, por su amor.

***A mi padre Arturo.***

Por los ejemplos de perseverancia y constancia que lo caracterizan y que me ha infundado siempre, por el valor mostrado para salir adelante y por su amor.

***A mis familiares.***

A mi hermana Arantxa por apoyarme en todo momento; a mis abuelos, a mis tíos, a mis primos y a todos aquellos que participaron directa o indirectamente en mi formación como profesional.

¡Gracias a ustedes!

***A mis maestros.***

Esp. Fabiola Trujillo Esteves por su gran apoyo y paciencia, por la motivación para la culminación de mis estudios profesionales y por la elaboración de esta tesina; a la Esp. Georgina Avilés Coronel por su tiempo compartido, por impulsar el desarrollo de mi formación y por apoyarme en todo momento.



### ***A mis amigos.***

Que nos apoyamos mutuamente en nuestra formación profesional y personal, y que a pesar de todo lo vivido seguimos siendo los mejores amigos: Karla Salgado, Farhit González y Fernanda Falcón.

### ***A mi persona especial... A ti Diana.***

Por mostrarme tu apoyo incondicional cuando lo necesite, por ayudarme a realizar esta tesina, pero sobre todo por compartir momentos especiales conmigo y enseñarme muchas cosas de la vida.

Finalmente a los maestros, aquellos que marcaron cada etapa de nuestro camino universitario, que me ayudaron en asesorías y dudas presentadas durante este camino tan largo.

*“Tu trabajo va a llenar gran parte de tu vida, y la única forma de estar realmente satisfecho con él es hacer lo que creas que es un gran trabajo. Y la única manera de hacer un trabajo genial es amar lo que haces. Si no lo has encontrado, sigue buscando. No te detengas. Al igual que con todos los asuntos del corazón, lo sabrás cuando lo encuentres. Y, como cualquier gran relación, sólo se pondrá mejor y mejor, conforme los años pasen. Así que sigue buscando hasta que lo encuentres. No te detengas.”*

*Steve Jobs.*



## Trastornos de la erupción dental y su tratamiento ortodóncico.

### ÍNDICE

#### INTRODUCCIÓN

#### OBJETIVOS

|  |    |
|--|----|
| 1. DEFINICIÓN DE ERUPCIÓN DENTAL.....                | 7  |
| 1.1 Origen de la fuerza de erupción.....             | 8  |
| 2. FASES DE LA ERUPCIÓN DENTAL.....                  | 9  |
| 2.1 Fase Pre-eruptiva.....                           | 9  |
| 2.2 Fase eruptiva pre-funcional.....                 | 10 |
| 2.3 Fase eruptiva funcional.....                     | 10 |
| 3. MECANISMOS DE LA ERUPCIÓN.....                    | 10 |
| 3.1 Hipótesis vascular.....                          | 11 |
| 3.2 Hipótesis del crecimiento radicular.....         | 11 |
| 3.3 Hipótesis de la tensión ligamentosa.....         | 11 |
| 4. CRONOLOGÍA Y SECUENCIA DE LA ERUPCIÓN DENTAL..... | 12 |
| 5. ERUPCIÓN CONTINUA.....                            | 15 |
| 5.1 Erupción activa.....                             | 16 |
| 5.2 Erupción pasiva.....                             | 16 |
| 6. TRASTORNOS DE LA DE ERUPCIÓN DENTARIA.....        | 17 |
| 7. FACTORES GENÉTICOS.....                           | 17 |
| 7.1 Amelogénesis imperfecta.....                     | 19 |
| 7.2 Síndrome de Down.....                            | 20 |
| 7.3 Disostosis Cleidocraneal.....                    | 24 |
| 7.4 Síndrome de Apert.....                           | 26 |
| 7.5 Síndrome de Gardern.....                         | 26 |
| 7.6 Síndrome de Robinow.....                         | 27 |
| 7.7 Hipotiroidismo.....                              | 27 |
| 7.8 Peso.....  | 29 |
| 8. FACTORES LOCALES.....                             | 30 |
| 8.1 Anquilosis.....                                  | 31 |



---

---

|  |    |
|--|----|
| 8.2 Traumatismo.....                         | 32 |
| 8.3 Dientes supernumerarios.....             | 32 |
| 8.4 Erupción ectópica.....                   | 36 |
| 8.5 Tumores odontogénicos u odontomas.....   | 45 |
| 8.6 Quistes de la erupción dental.....       | 46 |
| 8.7 Fibromatosis gingival hereditaria.....   | 49 |
| 8.8 Displasia odontomaxilar segmentaria..... | 49 |
| 8.9 Odontodisplasia regional.....            | 50 |
| CONCLUSIONES.....                            | 51 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....              | 52 |



## INTRODUCCIÓN

La erupción dentaria es un proceso de desarrollo responsable de mover un diente desde su posición inicial en el proceso alveolar hasta su posición final de la oclusión con su antagonista, incluye la terminación de desarrollo de la raíz, el establecimiento del periodonto, y mantenimiento de una oclusión funcional.

Existen diferentes factores que pueden alterar la erupción tanto de los dientes en la primera dentición como la segunda dentición, entre estos tenemos dos grandes grupos que los podemos clasificar como los factores genéticos y por otro lado los factores locales. Los factores genéticos son aquellos que están regidos por un cierto gen que va a afectar el desarrollo, crecimiento, ausencias dentales, entre otras. Los factores locales pueden ser definidos como una alteración que está dada por interferencias mecánicas, posición, angulaciones, traumatismos, etc.

Es importante conocer desde la erupción de los dientes, desarrollo de estos mismos, fisiología de erupción dental, alteraciones genéticas y locales ya que el odontólogo de práctica general tiene la obligación de dar un diagnóstico certero y preciso para tratar a cada paciente, en caso de no poder ser tratado adecuadamente será remitido al especialista.

En esta tesina revisaremos ciertos factores que alteran la erupción dental considerados los más importantes en la práctica odontológica, así como también algunos tratamientos ortodóncicos, ya que el operador puede obtener un tratamiento diferente y esto está en base al criterio de cada odontólogo.



## **OBJETIVO**

Conocer y Describir los trastornos de la erupción dental y su tratamiento ortodóncico.

### **1. DEFINICIÓN DE ERUPCIÓN DENTAL**

La erupción dental se define como el movimiento del diente desde su posición de desarrollo dentro del proceso alveolar, hasta que alcanza una posición funcional dentro de la cavidad oral.

No obstante, de forma común, se denomina erupción al momento en el que el diente atraviesa la mucosa y hace aparición en la cavidad bucal pero este concepto es erróneo, ya que la erupción es un proceso largo que comprende diversas fases, desde el mismo desarrollo embriológico hasta los movimientos de desplazamiento en las arcadas. Por tanto, la aparición del diente en la cavidad oral debe recibir el nombre de emergencia dentaria.<sup>1,2</sup>

Esta definición también está citada por Morgado Serafín en su artículo *Cronology an variability of dental eruption* del año 2011.

Según Lokesh Suri describe a la erupción dental como un proceso de desarrollo responsable de mover un diente de su posición en el proceso alveolar de la cavidad oral a su posición final de la oclusión con su antagonista. Es un proceso dinámico que incluye la terminación de desarrollo de la raíz, el establecimiento del periodonto, y mantenimiento de una oclusión funcional.

El proceso eruptivo es la resultante de un conjunto de fuerzas que tienden, por un lado, a provocar la salida del diente y otras que se oponen a la erupción de la corona dentaria.<sup>3</sup>





Otra definición que da el autor Angel Orion en su artículo Retardo Eruptivo es: La erupción es el proceso fisiológico responsable del movimiento de un diente desde su cripta, pasando a través del proceso alveolar hasta la cavidad oral, para finalmente ocluir con su antagonista. Es un proceso dinámico que abarca el desarrollo completo de la raíz, la estabilización del periodonto y el mantenimiento de una oclusión funcional. <sup>4</sup>

La erupción dental supone el movimiento del diente en dirección axial desde su posición original en el maxilar hasta su posición funcional en la cavidad oral. <sup>5</sup>

La erupción dentaria puede ser definida como un problema de equilibrio estático. Schour y Massler, refieren que es el proceso de migración de la corona del diente desde el lugar de desarrollo en el hueso a su posición funcional en la cavidad bucal . La erupción comienza después que la formación de la corona se ha completado radiográficamente, su vía de erupción es acompañada por reabsorción del hueso y formación de hueso opuesto al diente, y un número de citoquinas y factores pueden acelerar o retardar el proceso. La erupción dental, está íntimamente relacionada con el crecimiento dentofacial normal, el desarrollo oclusal, por lo tanto, el control de la erupción es clínicamente importante. <sup>6</sup>

## **1.1 ORIGEN DE LA FUERZA DE ERUPCIÓN**

La primera evidencia de la erupción es la reabsorción del hueso debajo de la corona calcificada, en dirección opuesta a la que se espera se mueva el diente. La actividad celular no es inesperada si un “origen” significativo de fuerza dentro del folículo va desplazándolo apicalmente, subsiguiente a la calcificación de la corona. La actividad de los osteoclastos debajo de la corona de los dientes sirve para identificar la posición de la fuerza eruptiva dentro del folículo. Para la corona, el componente de acción de la



fuerza necesita ser mayor que la resistencia, el objeto se mueve en dirección a la acción de la fuerza.

Como la corona se mueve ocultamente y el hueso continúa remodelando en los tejidos apicales, las fuerzas continúan actuando en esa región, así como ocurre con la proliferación epitelial y el desarrollo de la raíz.

Aunque la vía de erupción, de los dientes permanentes, parecen ser guiados por el canal gubernacular, un modelo derivado de un desequilibrio de fuerzas predice que mientras el diente se mueva en dirección al componente de acción de la fuerza éste podría seguir la vía de menor resistencia, guiando al diente en erupción ectópica. Los experimentos indican que los dientes erupcionan más rápidamente cuando la resistencia de su erupción se reduce. Sin embargo, si la resistencia excede el componente de acción de la fuerza, así como ocurre en la anquilosis de un diente. <sup>6</sup>

## **2. FASES DE LA ERUPCIÓN DENTAL**

Se distingue en el fenómeno eruptivo propiamente dicho, tres fases en las que el diente recorre un largo trayecto desde el lugar de formación hasta que establece contacto oclusal con la pieza correspondiente de la arcada antagonista. Este concepto de la erupción abarca no sólo el período comprendido desde que el diente aparece en la boca hasta que entra en contacto con la pieza antagonista, sino que incluye la fase del crecimiento vertical intramaxilar que lleva el diente desde el recinto formativo a la cresta alveolar. <sup>7</sup>

### **2.1 FASE PRE ERUPTIVA**

Esta fase es intraósea y comprende desde la ruptura del pedículo que une el germen dentario a la lámina dentaria, durante la fase de campana de la odontogénesis, hasta la formación completa de la corona. <sup>8</sup>



## **2.2 FASE ERUPTIVA 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 esta fase, los dientes continúan adaptándose a su posición dentro de los huesos maxilares en crecimiento y se mueven en dirección del plano oclusal, la principal dirección de movimiento es oclusal o axial, así como movimiento de acomodación presentando una inclinación hacia vestibular, lingual/palatinal, mesial/distal y movimientos de rotación. <sup>8</sup>

## **2.3 FASE ERUPTIVA FUNCIONAL**

Esta fase es extra ósea en su totalidad y se inicia cuando el diente entra en oclusión con el antagonista y finaliza con la pérdida del elemento dental o su extracción, o con la muerte del individuo. Los movimientos dentales post eruptivos son responsables de:

- Mantener la posición del diente irrumpido. El maxilar continua creciendo por la deposición activa del hueso en la cresta alveolar y base del alveolo, ocurriendo en dirección axial.
- Compensar los desgastes oclusales y proximales del diente por medio de la deposición de cemento.

En la fase funcional los dientes mantienen su unidad dinámica, y algún tipo de movimiento, sin importar cuán pequeño sea, siempre ocurrirá. <sup>8</sup>

## **3. MECANISMOS DE LA ERUPCIÓN: HIPÓTESIS ERUPTIVAS**

Han surgido múltiples interpretaciones del fenómeno eruptivo apoyadas en la experimentación animal. Se sugieren tres hipótesis sobre los mecanismos íntimos de la erupción que sirven para explicar, desde diferentes perspectivas, un fenómeno multifactorial en el que intervienen un conjunto de agentes biológicos, aunque resulta imposible identificar y



discriminar la aportación de cada uno de ellos al crecimiento vertical del diente. <sup>3</sup>

### **3.1 HIPÓTESIS VASCULAR**

Se refiere a la presión vascular intragerminal al crecimiento dentario: el diente hace erupción porque la presión vascular intradentaria es mayor que la de los líquidos que lo rodean. Al aumentar la presión intrapulpar a lo largo del proceso formativo, llegaría un punto en que sobrepasaría la presión pericoronar y el diente haría erupción por el mismo principio por el que sale un balín de un pistola de aire comprimido. <sup>3</sup>

### **3.2 HIPÓTESIS DEL CRECIMIENTO RADICULAR**

Se ha sugerido que el propio crecimiento dentario sería la fuerza responsable de la erupción: el crecimiento axial del diente lo empujaría sobre el fondo del alveolo y provocaría, de rechazo, el desplazamiento vertical de la pieza. La proliferación hística en el extremo apical de la raíz actuaría como un resorte que expulsará al diente del interior del alveolo. Se ha comprobado la actividad mitótica en la base radicular coincidiendo con la erupción, y se ha intentado valorar si es el crecimiento de la raíz lo que permite que el diente salga o si la raíz se adapta a la erupción creciendo longitudinalmente. <sup>3</sup>

### **3.3 HIPÓTESIS DE LA TENSIÓN INTRALIGAMENTOSA**

La tensión o tracción de las fibras colágenas periodontales han sido acreditadas como factor promotor del brote dentario; la tensión de las fibras colágenas tiraría del diente haciendo tracción de él hacia el exterior del alveolo. La tensión a su vez, podría estar condicionada por una circunstancias hipotéticas que apoyarían el papel de la tracción ligamentosa en la erupción dentaría:

1. Las fuerzas que obligarían a las fibras a contraerse serían debidas al proceso de maduración del colágeno, que al transformarse de



precolágeno a colágeno sufre una contracción y deshidratación con acortamiento de las macromoléculas.

2. Otros investigadores sugieren que serían los fibroblastos periodontales los responsables de la fuerza eruptiva a través de su contractividad o de la actividad migratoria dentro del espacio periodontal. <sup>3</sup>

#### **4. CRONOLOGÍA Y SECUENCIA DE LA ERUPCIÓN DENTAL**

Algunos factores involucrados en el tiempo de la erupción dentaria son: la edad, el sexo, la raza, la herencia, el estado nutricional, el desarrollo esquelético, el antecedente de extracciones prematuras de los dientes primarios, el tamaño de los dientes con respecto al de los maxilares, los factores genéticos, algunos factores del desarrollo intrauterino y posnatal, así como los elementos propios del ambiente. Todo lo expresado condiciona que cada individuo y cada población tengan características propias, por lo que se afirma que no es posible dar fechas precisas para la cronología de emergencia dentaria por ser relativamente variable. A pesar de lo descrito se pueden establecer promedios con fines diagnósticos. <sup>5</sup>

La secuencia de la erupción es un proceso que define el orden de aparición de los dientes, le concierne a la ortodoncia, odontopediatría, odontología comparativa y al área de desarrollo de la dentición. Conocer la secuencia de erupción, así como los tiempo y patrones de emergencia es esencial para el diagnóstico, planificación de tratamiento incorporación de medidas terapéuticas y preventivas, monitoreo del desarrollo oclusal, y diagnóstico de maloclusión.

En la dentición primaria la secuencia de erupción (figura 1) es el siguiente: incisivos centrales inferiores a los 6 o 7 meses, centrales superiores a los 8 meses, laterales superiores a los 9 meses, laterales inferiores a los 10 meses, primeros molares a los 14 meses, caninos a los 18 meses y segundos molares a los 22 o 24 meses (figura 2).<sup>9</sup>

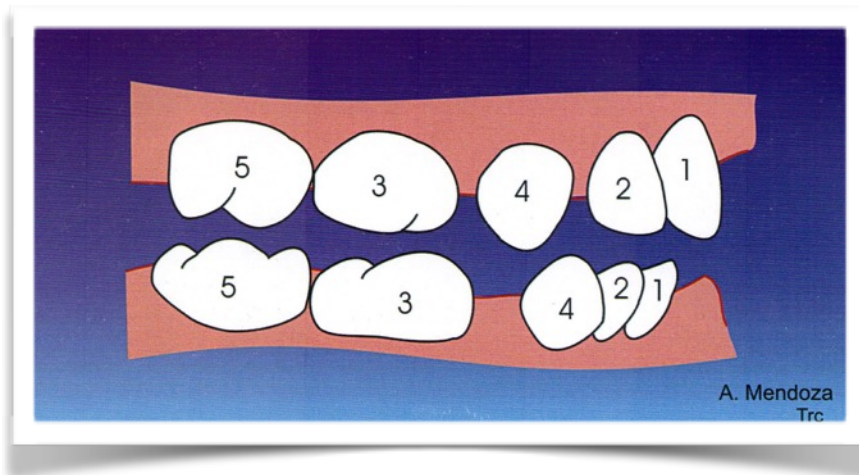


Figura 1  
Secuencia de erupción temporal.  
Fuente: A. Mendoza

Con la erupción del primer diente permanente se da el comienzo de la etapa de dentición mixta, la cual está dividida en tres fases: dentición mixta inicial o temprana, cuando hacen erupción los incisivos y primeros molares; periodo intertransicional o silente, con una duración de 1 año y medio, en el que no hay recambio dentario, y dentición mixta final o tardía, en la que erupcionan los caninos y los premolares.<sup>10</sup>

| Dientes temporales | Erupción (Promedio de edad en meses) |
|--------------------|--------------------------------------|
| <b>Inferiores</b>  |                                      |
| Incisivo Central   | 10 (8-12)                            |
| Incisivo Lateral   | 11 (9-13)                            |
| Canino             | 19 (16-22)                           |
| Primer Molar       | 16 (13-19) niños<br>(14-18) niñas    |
| Segundo Molar      | 29 (25-33)                           |
| <b>Superiores</b>  |                                      |
| Incisivo Central   | 8 (6-10)                             |
| Incisivo Lateral   | 13 (10-16)                           |
| Canino             | 17 (15-21)                           |
| Primer Molar       | 16 (14-18)                           |
| Segundo Molar      | 27 (23-31) niños<br>(24-30) niñas    |

Figura 2  
Cronología de erupción temporal.  
Fuente: propia.

Los dientes de la segunda dentición brotan con intervalos de un año entre cada grupo: el primer molar a los 6 años, los incisivos centrales superiores e inferiores a los 7 años, los incisivos laterales superiores e inferiores a los 8 años. El canino inferior y el primer premolar superior a los 9 años. El canino superior y el primer premolar inferior a los 10 años. El segundo premolar superior e inferior a los 11 años. Los segundos molares superiores e inferiores a los 12 años. Los terceros molares superiores e inferiores de los 18 a los 30 años (Figura 3).<sup>9</sup>

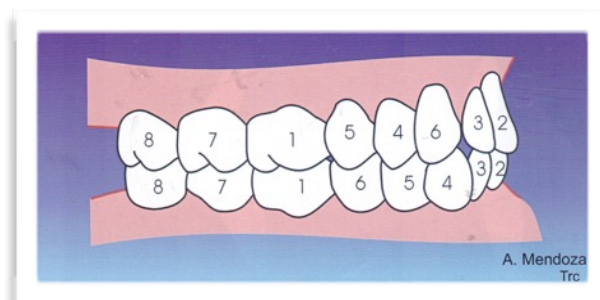


Figura 3  
Secuencia de erupción de la



Logan y Kronfeld presentaron la primera tabla cronológica del desarrollo de la dentición temporal, que fue modificada posteriormente por McCall y Schour (Figura 4).

| Dientes Permanentes | Erupción (Años) |
|---------------------|-----------------|
| <b>Superiores</b>   |                 |
| Incisivo Central    | 7 a 8           |
| Incisivo Lateral    | 8 a 9           |
| Canino              | 11 a 12         |
| Primer Premolar     | 10 a 11         |
| Segundo Premolar    | 10 a 12         |
| Primer Molar        | 6 a 7           |
| Segundo Molar       | 12 a 13         |
| Tercer Molar        | 18 a 21         |
| <b>Inferiores</b>   |                 |
| Incisivo Central    | 6 a 7           |
| Incisivo Lateral    | 7 a 8           |
| Canino              | 9 a 10          |
| Primer Premolar     | 10 a 12         |
| Segundo Premolar    | 11 a 12         |
| Primer Molar        | 6 a 7           |
| Segundo Molar       | 11 a 13         |
| Tercer Molar        | 18 a 21         |

Figura 4  
Cronología de erupción permanente.  
Fuente: propia.

## 5. ERUPCIÓN CONTINUA

La erupción no cesa cuando los dientes se encuentran con sus antagonistas funcionales sino que continúa a lo largo de la vida. La erupción esta integrada por una fase activa y una pasiva. La erupción activa es el movimiento de los dientes en dirección del plano oclusivo. La erupción pasiva es la exposición de los dientes por migración apical de la encía.<sup>11</sup>



## 5.1 ERUPCIÓN ACTIVA

La erupción activa se define como el movimiento hacia oclusal de un diente desde que emerge por la encía. Esta fase termina cuando el diente entra en contacto con los dientes opuestos. <sup>11</sup>

## 5.2 ERUPCIÓN PASIVA

La erupción pasiva es la exposición de los dientes por la migración apical de la encía, aceptándose que el margen gingival en un adulto que no haya tenido pérdida de inserción se posiciona a nivel o a 1 mm coronal al límite amelo-cementario. Así pues, según se produce el proceso de erupción pasiva aumenta la longitud de la corona clínica (Figura 5). <sup>11</sup>

En algunos pacientes los tejidos no logran migrar a una situación próxima al límite amelo-cementario quedando el margen gingival ubicado incisal u oclusalmente sobre la corona anatómica, lo que resulta en coronas clínicas cortas debido al exceso gingival que cubre la corona anatómica. Esta condición es conocida como erupción pasiva alterada, y aunque su etiología no es clara, la existencia de un periodonto grueso se encuentra asociada con esta condición. <sup>12</sup>



Figura 5  
Erupción activa y pasiva. Las flechas en color rojo es la erupción activa y las flechas en color morado es la erupción pasiva.  
Alpiste-Illueca F. Altered passive eruption (APE): A little -known clinical situation. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2011 Jan 1;16 (1):e100-4.



## **6. TRASTORNOS DE LA ERUPCIÓN DENTARIA**

La erupción dental es un proceso fisiológico que influye en el desarrollo normal del complejo craneofacial. A menudo, el retraso en la erupción dental puede ser la manifestación primaria o única de una patología local o sistémica. Un retraso en la erupción puede afectar directamente al diagnóstico preciso, planificación global del tratamiento, y el tiempo de tratamiento para el paciente ortodóncico. Por lo tanto, la erupción de los dientes puede tener un impacto significativo en la atención de salud adecuada de un paciente.

Al hablar de patología eruptiva nos vamos a referir únicamente a aquellos problemas locales o sistémicos de diversa índole, que repercutiendo sobre la fisiología de la erupción, puedan alterar la correcta cronología o secuencia de esta.

## **7. FACTORES GENÉTICOS**

A lo largo de los años, numerosos autores han afirmado la influencia en la erupción de la dentición temporal no sólo de factores ambientales, sino también la presencia de un fuerte control genético.

Ya en el año 1954, Hatton estudia el patrón de erupción de los incisivos temporales en gemelos monocigóticos y dicigóticos de Toronto y observó que las edades medias de erupción en ambos tipos eran muy similares.

La variabilidad era mayor en el caso de los dicigóticos, a excepción de los incisivos laterales superiores, pudiendo ser debido a la cantidad de variaciones morfológicas que presentan estos dientes, pudiendo llegar a erupcionar deformados o incluso a presentar agenesias.



Dentro de la misma pareja, las edades de erupción aparecen muy similares, sobre todo en el caso de individuos monocigóticos, lo cual ha de ser atribuido a la presencia del mismo genotipo en ambos sujetos, presentando una desviación estándar mucho menor con respecto a los dicigóticos, así como un índice de correlación intraclase mucho mayor, siendo éste de 0.91 para los monocigóticos y de 0.56 para los dicigóticos. La simetría en la erupción también se presenta mucho mayor en gemelos monocigóticos.<sup>13</sup>

Tanto la primera dentición como la segunda dentición, pueden verse afectadas en su cronología eruptiva por una serie de enfermedades y síndromes, que cursan con retraso en la erupción de las dos denticiones.

En un estudio molecular reciente, Wise y King revelaron con mayor precisión que la erupción es un proceso estrechamente coordinado, regulado por una serie de acontecimientos señalizados entre el folículo dental, los osteoblastos y los osteoclastos que se encuentran en el hueso alveolar. Una interrupción en este proceso puede ocurrir como parte de un síndrome o como un trastorno no sindrómico, que van de la erupción retardada a un fallo completo de la erupción.

El gen PTH1R no es responsable de todos los trastornos de la erupción, pero teniendo en cuenta las investigaciones recientes, es razonable sospechar una etiología genética de los trastornos de erupción que no implican una obstrucción física, como por ejemplo un fallo mecánico de la erupción o la presión de borde de lengua.

Factores endocrinos pueden afectar la erupción dental, por ejemplo, la actividad funcional de la tiroides y la hormona del crecimiento, así como factores no endocrinos, como las tendencias familiares, enfermedades crónicas, riesgo y agudeza de infecciones.

Los factores genéticos, sistémicos y ambientales están implicados en el control de la morfogénesis que actúan en las complejas secuencias relacionadas en la odontogénesis y por lo tanto en la erupción dental. El retraso de la erupción de origen sistémico se ha asociado con muchas condiciones genéticas como el síndrome de Down, síndrome de Turner, displasia cleidocranial, atrofia hemifacial y mucopolisacaridosis, hendidura labiopalatina. <sup>6</sup>

## **7.1 AMELOGÉNESIS IMPERFECTA**

Engloba un grupo de desórdenes hereditarios que afectan a la calidad y cantidad de esmalte, afectando a dientes temporales y permanentes. Las malformaciones del esmalte han sido categorizadas como formas hipoplásicas, hipocalcificadas o hipomadurativas, así como combinaciones de los tres tipos. Se asocian con reabsorciones de la corona de los dientes sin erupcionar, retraso de la erupción y calcificaciones pulpares. En el estudio de Aren, asoció la amelogenesis imperfecta con un retraso dental y óseo respecto a la edad cronológica del paciente (Figura 6). <sup>14</sup>

Darren y cols. mencionan que el gen Kallikrein 4 (KLK4) se expresa en numerosos tejidos por ejemplo, en los trastornos de la aparición de los dientes y las calcificaciones pulpares. Sugieren que la mutación este gen asociado a la amelogenesis imperfecta está causando defectos más allá de los de la malformación del esmalte. <sup>15</sup>



Figura 6  
Amelogenesis imperfecta.  
Fuente: <http://dentodontics.com/2015/06/12/amelogenesis-imperfecta/>

## 7.2 SÍNDROME DE DOWN

En el síndrome de Down o trisomía 21, a las manifestaciones fenotípicas características se asocian retraso psicomotor variable y, frecuentemente, malformaciones esqueléticas y cardiovasculares, alteraciones hematopoyéticas con susceptibilidad a la leucemia aguda, al hipotiroidismo, epilepsia y a ciertas alteraciones visuales, así como ciertas alteraciones orofaciales.

Entre las características fenotípicas se encuentran anomalías craneofaciales como la braquicefalia, microcefalia variable con fontanelas grandes y de cierre tardío, aplanamiento occipital, fisuras palpebrales inclinadas hacia arriba, hipoplasia o aplasia de senos frontales, micrognatia con puente nasal bajo y tendencia a la presencia de pliegues epicánticos internos. A nivel oral podemos observar microstomía, labios gruesos, macroglosia, tendencia a la mordida abierta, Clase III de Angle, mordida cruzada anterior y posterior, mordida abierta anterior, protrusión mandibular y maloclusión en sentido sagital.

Los dientes tienden a ser pequeños (microdoncia) y de implantación irregular, pudiendo presentar alteraciones en el número, en la forma y con



retraso eruptivo (Figura 7). Desde el punto de vista de la patología oral, podemos encontrar una menor incidencia de caries dental que en población general, en cambio hay una mayor incidencia de enfermedad periodontal.

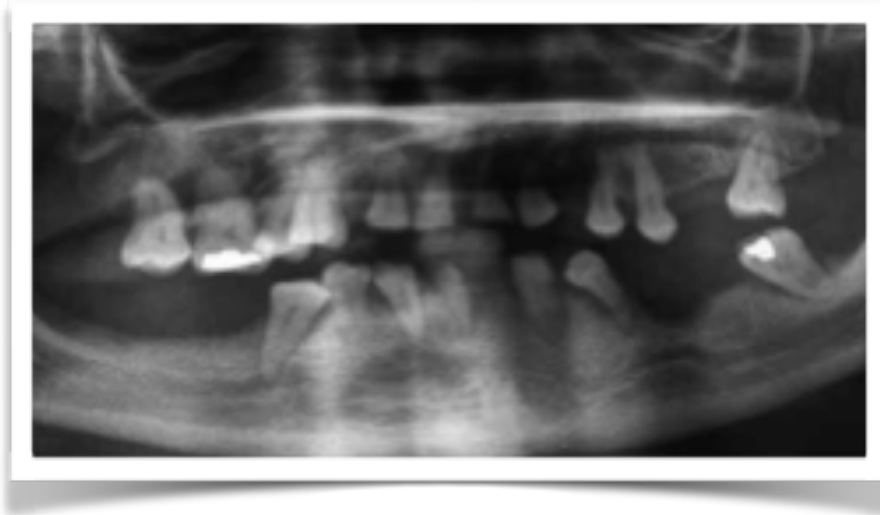


Figura 7  
Ortopantomografía donde se aprecian raíces dentales cortas y pérdidas dentales por enfermedad periodontal.  
E. Culebras Atienza, J. Silvestre-Rangil, F.J. Silvestre Donat. Alteraciones odonto-estomatológicas en el niño con síndrome de Down. REV ESP PEDIATR 2012; 68(6): 434-439.

Se observa un retraso en la erupción dentaria en ambas denticiones. Las fechas de erupción dentaria varían mucho más que en la población general; es raro que aparezcan dientes antes de los 9 meses de vida. El primer diente erupciona frecuentemente entre los 12 y 20 meses y la dentición decidua se completa a partir de los 4 o 5 años de edad. El primer molar y los incisivos inferiores no suelen erupcionar antes de los 8 o 9 años. Es común que los dientes definitivos erupcionen sin que se hayan exfoliado los deciduos. La secuencia de erupción no es muy diferente a la de la población general. Los dientes definitivos con menores diferencias en sus tiempos de erupción respecto a los individuos sin Síndrome de Down son los primeros molares superiores e inferiores y los



incisivos centrales y laterales. Y los caninos y premolares son los dientes en los que se observan mayores diferencias en los tiempos de erupción.

Como también Jara y cols (1993) observaron en un estudio realizado en Chile, diferencias entre los patrones de erupción de los dientes permanentes entre niños normales y aquellos con Síndrome de Down. El retraso de la erupción de los niños con Síndrome Down difieren estadísticamente sólo en algunos dientes, encontrándolo más pronunciado en los inferiores, esos factores puede reflejar un control multifactorial y poligénico de la erupción dental. Sin embargo, las secuencias de erupción no difieren significativamente entre los niños normales y los que tienen Síndrome de Down. <sup>16</sup>

Mientras que diferencias significativas se encuentran para los caninos y premolares; los primeros molares superiores e inferiores así como el central e incisivo lateral mostraron sólo diferencias menores. Por lo tanto, Jara y cols afirman que las alteraciones en la secuencia de la erupción no son necesariamente una consecuencia de la alteración en el tiempo de la erupción. Esto implica que los dientes pueden erupcionar con cierto retraso pero podrían mantener un orden de secuencia de erupción el cual finalmente podría ser similar a los individuos normales. Por lo tanto se puede sugerir que el retraso en la erupción de los niños con síndrome de Down puede depender de la trisomía, pero la secuencia en la erupción no parece ser influenciada por ésta. Por lo tanto, la secuencia y el tiempo de erupción se pueden considerar como dos variables independientes. <sup>7</sup>

La mayoría de los autores sugiere una alta prevalencia de tercio medio facial poco desarrollado con hipoplasia del maxilar superior debido a que son respiradores bucales y el aire, al entrar en la boca, ejerce una acción traumática sobre el paladar que hace que este sea profundo y que el tercio medio facial no se desarrolle, una Clase III de Angle ya que la lengua grande y protruída contribuye a que la mandíbula vaya hacia delante y a una mordida cruzada posterior por falta de desarrollo transversal del maxilar superior (Figura 8).



Figura 8  
Mordida cruzada posterior, Falta de desarrollo transversal.  
E. Culebras Aienza, J. Silvestre-Rangil, F.J. Silvestre Donat. Alteraciones odonto-estomatológicas en el niño con síndrome de Down. REV ESP PEDIATR 2012; 68(6): 434-439.

Los siguientes factores juegan un papel importante en las maloclusiones: respiración oral (96%), masticación inadecuada (60%), bruxismo (45%), agnésias dentales (12,7%), desviación de la línea media maxilar (80%), mordida abierta anterior (45%), disfunción de la articulación temporomandibular (24%), exfoliación de la primera dentición y erupción de la dentición definitiva retardada, la posición lingual, alteración en el desarrollo del maxilar y la mandíbula y las relaciones entre ambas arcadas.

Cohen y Richard estudiaron las características orofaciales en 123 pacientes con SD observó un 44,7% de Clase I de Angle, solo un 3,2% de Clase II y un 31,7% de Clase III. Mordidas cruzadas se observaron en un 15,4% de los casos y 4,8% presentaban mordida abierta anterior. <sup>16</sup>



### 7.3 DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL O CLEIDOFACIAL

Este trastorno se caracteriza por tratarse de una rara alteración congénita del esqueleto, asociado a hipoplasia o aplasia clavicular, retardo en el cierre de las fontanelas craneales, con morfología braquiocefálica, retraso de la exfoliación de la dentición temporal, erupción retardada de dientes permanentes, presencia de varios supernumerarios y alteraciones morfológicas del maxilar y mandíbula (Figura 9).<sup>17</sup>



Figura 9  
Fotografía Intraoral de paciente con Disostosis Cleidocraneal. Prado-Villarreal Rebeca, Medina-Ayala Elizabeth, Orozco-Partida Juan Antonio. Detección del síndrome de Disostosis Cleidocraneal ligado al diagnóstico ortodóntico: reporte de un caso. Red. Dame. 2014; 2 (6):193-195.

Prado Villareal y cols. mencionan en su artículo las características dentales que presentan en este síndrome y son: permanencia de la dentición decidua, presencia de múltiples dientes supernumerarios, exfoliación tardía de dentición temporal, alteraciones del tejido de los dientes, quistes dentígeros y la no erupción de la dentición permanente.

La relación esquelética que presenta tiende a ser de Clase III por hipoplasia maxilar (Figura 10) acompañada de una antero-rotación mandibular, puede presentar prognatismo mandibular, hipoplasia de clavículas, cráneo braquiocefálico, cierre retardado de fontanelas, escoliosis, maloclusión de clase II, osteoporosis, aplasia de clavículas y ensanchamiento calvario del cráneo.

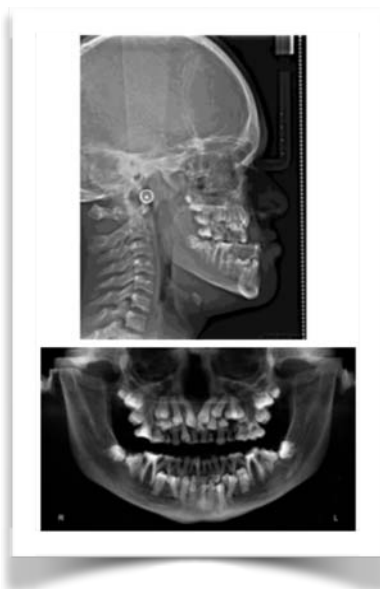


Figura 10  
Radiografía panorámica y lateral de cráneo de paciente con disostosis cleidocraneal. Prado-Villarreal Rebeca, Medina-Ayala Elizabeth, Orozco-Partida Juan Antonio. Detección del síndrome de Disostosis Cleidocraneal ligado al diagnóstico ortodóntico: reporte de un caso. Red. Dame. 2014; 2 (6):193-195.

Aunque su etiología no es clara, está asociada a una mutación en el cromosoma 6p21, afectando a la proteína RUNX2 que actúa como factor transcripcional en la diferenciación de células dentales y osteoblastos así como la formación de dientes y huesos. <sup>18</sup>

La disostosis cleidocraneal es un síndrome de muy baja frecuencia, que sigue un patrón de herencia autosómica dominante con expresividad variable y en la que es común la afectación de varios miembros de una misma familia.

El abordaje terapéutico más efectivo es el tratamiento ortopédico y ortodóntico lo más temprano posible. Cuando el paciente completa el desarrollo puede ser necesaria la cirugía de piezas dentales incluidas seguido de tratamiento ortodóntico. Si al final del mismo, hay ausencias de piezas dentales puede estar indicado el tratamiento prostodóntico e implantológico. <sup>17</sup>

## 7.4 SÍNDROME DE APERT

Consiste en una condición autosómica dominante caracterizada por craniosinostosis, hipoplasia del tercio medio facial y sindactilia en manos y pies. Además se ha relacionado con el retraso en el desarrollo de la dentición (Figura 11).<sup>15</sup>



Figura 11  
Imagen extraoral e intraoral de un paciente con Síndrome de Apert  
Fuente: [https://es.wikipedia.org/wiki/S%C3%ADndrome\\_de\\_Apert#/media/](https://es.wikipedia.org/wiki/S%C3%ADndrome_de_Apert#/media/File:Patient_with_Apert_syndrome.jpg)  
File:Patient\_with\_Apert\_syndrome.jpg

## 7.5 SÍNDROME DE GARDNER

Esta enfermedad hereditaria presenta un patrón autosómico dominante. Las manifestaciones orofaciales se caracterizan por dientes supernumerarios impactados y odontomas, así como retraso en la erupción dental.<sup>15</sup>



## 7.6 SÍNDROME DE ROBINOW

La etiología de esta enfermedad se ha asociado a dos patrones: 1) herencia autosómica dominante, y 2) herencia autosómica recesiva, presentando esta última una clínica de mayor gravedad. Las anomalías típicas craneofaciales de la enfermedad son: macrocefalia, protuberancia frontal, hipertelorismo, ojos prominentes y nariz pequeña y antevertida, entre otros. Las manifestaciones orales del síndrome de Robinow descritas son: presencia de arcada maxilar con forma trapezoidal y apiñamiento dental, agrandamiento gingival (65%), paladar fisurado (10%) y úvula bífida o hipoplásica (20%). Cerqueira describió otras manifestaciones orales como anquiloglosia, paladar ojival, retraso de la erupción y ausencia de la punta de la lengua. <sup>15</sup>

## 7.7 HIPOTIROIDISMO

El hipotiroidismo congénito (HTC) es un defecto al nacimiento que constituye una urgencia pediátrica; cuando no recibe un tratamiento oportuno, puede tener consecuencias graves, entre las que se destaca el retraso mental irreversible. La historia natural del hipotiroidismo congénito ha cambiado dramáticamente en los últimos años gracias a los programas de tamiz neonatal (TN), que consisten en detectar la enfermedad en todos los recién nacidos (RN) aparentemente sanos.

Mediante el TN se sabe que la prevalencia mundial de HTC es de dos a tres casos por cada 10,000 RN; sin embargo, se han descrito variaciones en la frecuencia tanto geográficas como poblacionales.

Las principales causas que producen HTC son: a) migración incompleta o aberrante del esbozo tiroideo; b) diferenciación o crecimiento tiroideo

defectuoso, lo cual resulta en una agenesia tiroidea, y c) defectos en la biosíntesis de las hormonas tiroideas. Las dos primeras entidades tienen un predominio en el sexo femenino.

Entre las características odontológicas del hipotiroidismo infantil se observa crecimiento facial vertical, disminución de la longitud y el ángulo de la base del cráneo, labios gruesos y lengua de gran tamaño (macroglosia) que, debido a su posición, suele producir mordida abierta anterior y dientes anteriores en abanico (Figura 12). La macroglosia puede ser congénita o adquirida. Cuando es congénita es causada por un desarrollo exagerado de la musculatura individual y se hace evidente durante el crecimiento del individuo. La dentición temporal y permanente presentan un retardo eruptivo característico, y aunque los dientes son de tamaño normal, suelen estar apiñados por el pequeño tamaño de los maxilares. Puede presentarse respiración bucal e hiperplasia irritativa secundaria.<sup>19</sup>



Figura 12  
Fotografía Extraoral e intra oral de paciente con hipotiroidismo. Marx E. Reynoso Rodriguez; Maria A. Monter Garcia; Ignacio Sanchez Flores. Hipotiroidismo Congenito y sus Manifestaciones Orales. Revista Odontológica Mexicana. vol. 17, Num. 2; Abril-Junio 2014. pp 132-137



## 7.8 PESO

En un estudio realizado por Yamilé Moreno y cols. mencionan sobre el comportamiento del brote dentario, maloclusión y hábitos en el período de dentición mixta temprana (6-9 años) entre los niños de bajo peso y los de peso normal al nacer quedó demostrado que los niños de bajo peso al nacer, presentan un mayor retardo en el brote que los niños peso normal, donde se corrobora que los factores que afectan al crecimiento y desarrollo normal de los procesos de formación y calcificación de los dientes en la vida intrauterina, también pueden afectar el brote normal de los dientes sin necesidad de que ocurran traumatismos en el período de dentición temporal. Se observa en el estudio realizado que los niños de bajo peso al nacer presentan en el período de dentición mixta temprana una mayor prevalencia de maloclusiones con respecto a los niños de peso normal. Como también corroboran el resultado con los investigaciones anteriores, teniendo en cuenta el desarrollo transversal maxilomandibular donde en los niños de bajo peso al nacer tenían micrognatismo transversal, pudieron predecir que iban a presentar alteraciones en la oclusión, tanto en dentición mixta como permanente. Demostraron que los hábitos que se adquieren durante el período de desarrollo y brote dentario, intervienen directa e indirectamente en la aparición de maloclusiones, hecho este, descrito por diferentes autores. <sup>20</sup>



## 8. FACTORES LOCALES

Los factores locales que afectan la exfoliación pueden acelerar, retardar o alterar la erupción de los sucesores permanentes.

a) La prevalencia de la caries dental, es uno de los principales que se relaciona con pérdida prematura.

La pérdida de la dentición primaria antes que la mitad de la raíz del sucesor se haya formado puede resultar en retraso de la erupción del sucesor, por otra parte, la pérdida dentro de 6-12 meses antes de su exfoliación normal puede acelerar la erupción del sucesor permanente. Relacionado con el proceso de rizalísis del primario si éste está avanzado al momento de su pérdida, habrá más probabilidades de una aceleración de la emergencia del sucesor. Igualmente puede acelerarse si hay pérdida ósea por la presencia de un absceso o lesión periapical.

b) Los traumatismos en dentición primaria también afectan la erupción de los dientes permanentes.

Korf reportó un estudio de 10 niños, los cuales perdieron un incisivo central superior primario prematuramente y el otro de manera normal. En sólo uno de los sucedáneos, a los que se perdieron prematuramente erupcionó más temprano que el homólogo permanente exfoliado de manera normal. Los otros 9 sucedáneos erupcionaron tarde y en labioversión comparado con sus homólogos, exfoliados de forma natural. La diferencia media en los tiempos de erupción entre los incisivos fue de 15.7 meses mostrando considerables desviaciones del tiempo de erupción normalmente aceptado y de su posición.

c) Otros factores que influyen son los relacionados con el desarrollo de la dentición, posición de criptas ectópicas, dientes supernumerarios apiñamiento dental. <sup>21</sup>



## 8.1 ANQUILOSIS

La anquilosis de dientes temporales se ha relacionado con el retraso de la erupción del diente permanente sucesor ya que el diente temporal anquilosado supone una obstrucción física. La solución clínica es la extracción de dicho diente temporal para así facilitar la correcta erupción del diente permanente. <sup>13</sup>

Sylvia A. y cols. mencionan que la anquilosis se refiere a la fusión de un diente al hueso en ausencia de un ligamento periodontal. Se puede considerar como un fracaso de la erupción mecánica, principalmente debido a que puede ser secundaria a un trauma o de presión de la lengua. También es cierto que la anquilosis puede ocurrir secundariamente de fuerzas ortodóncicas aplicadas a un diente con un mecanismo de erupción defectuoso como en la insuficiencia primaria de la erupción. El diagnóstico de la anquilosis puede hacerse radiográficamente por la ausencia de un espacio ligamento periodontal, en base a la ausencia de movilidad fisiológica y el sonido sólido/agudo en la percusión del diente. Sin embargo, la determinación del espacio del ligamento periodontal puede ser a menudo mal interpretado en una radiografía, por lo que el diagnóstico de la anquilosis algo subjetivo (Figura 13). <sup>6</sup>

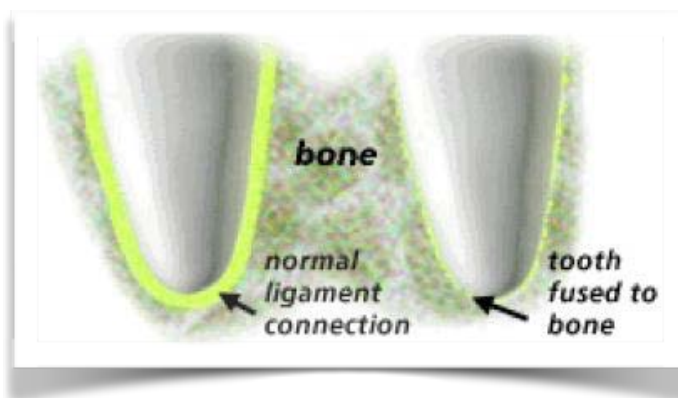


Figura 13  
Anquilosis dental.  
<http://varimed.ugr.es/imagenes/113/24.gif>





## 8.2 TRAUMATISMO

Las alteraciones en la dentición permanente asociadas a traumatismos en la primera dentición son: decoloración, hipoplasia y combinación de ambos. El tipo de lesión que se produce en la primera dentición está relacionado con los daños secundarios en la segunda dentición. La subluxación suele tener secuelas en la segunda dentición tales como: alteración de la erupción e hipoplasia; la avulsión, puede provocar hipoplasia de esmalte; y la fractura radicular, suele alterar la erupción del diente permanente sucesor. En cuanto a la intrusión, suelen observarse las mismas alteraciones además de la deformación de la corona y/o raíz dependiendo de la zona que se esté formando en ese momento. <sup>14</sup>

## 8.3 DIENTES SUPERNUMERARIOS

Un diente supernumerario es una pieza dentaria adicional a la fórmula normal (20 dientes en la primera dentición y 32 en la segunda dentición). Puede presentarse en las diferentes etapas del desarrollo humano, tanto en la dentición temporal como en la mixta y permanente; constituyen uno de los factores que se asocian a la etiología de las maloclusiones y ocasionan alteraciones en la línea media, retención de piezas dentarias, apiñamientos, resorción radicular, diastemas y malformación de otros dientes. Se encuentran en cualquier región del arco y sólo se pueden visualizar radiográficamente.

Dentro de los factores etiológicos de los dientes supernumerarios se encuentran varias teorías, éstas son:



**Teoría filogenética.** Ésta es una de las teorías más antiguas, es un retorno a los antropoides, que tenían una fórmula dental con mayor número de dientes.

**Teoría de la hiperactividad de la lámina dental.** En la etapa de iniciación del desarrollo de la dentición, los dientes supernumerarios posiblemente se forman como resultado de las alteraciones en la hiperactividad de la lámina dental, esta teoría es la más aceptada.

**Teoría de la dicotomía del folículo dental.** Según esta teoría, el folículo se divide en dos partes iguales o diferentes, lo que da lugar a dos dientes iguales o uno igual y otro dismórfico.

**Factores genéticos.** La herencia juega un papel muy importante en la aparición de los dientes supernumerarios, se asocia a un gen recesivo autosómico dominante, asociado al cromosoma X y su prevalencia es mayor en hombres que en mujeres.

Los dientes supernumerarios también se relacionan con diferentes síndromes como: disostosis craneofacial o Síndrome de Crouzon, displasia cleidocraneal o disostosis cleidocraneal, labio y paladar hendido, Síndrome de Down y Gardner, entre otros.

Ballesteros en su artículo cita a Yusof quien encontró un predominio de dientes supernumerarios múltiples en forma de premolar, diferente a los otros casos de dientes supernumerarios reportados, en los cuales mayormente se encuentran los mesiodens.

De acuerdo a la forma de los dientes supernumerarios, Primosch los clasifica en:

- **Supplemental o eumórfico.** Es una duplicación de la serie dental normal; el suplementario más común son los incisivos laterales maxilares



permanentes, premolares y molares. También se le da el nombre de inciformismo.

- Rudimentario o dismórfico. Son aquellos que tienen forma y tamaño anormal, además son más pequeños. Estos pueden ser:
  - Cónicos.
  - Tubercular.
  - Molariformes.

De acuerdo con su localización pueden clasificar en:

Mesiodens. Éstos se encuentran entre los incisivos centrales superiores, puede ser único, múltiple, unilateral o bilateral, erupcionado o impactado, vertical, horizontal o invertido, suelen presentarse también en la zona mandibular (Figura 14).



Figura 14  
Diente supernumerario mesiodent.  
Fuente: [http://www.clinicadentalmares.com/\\_img/news/918938617687672.jpg](http://www.clinicadentalmares.com/_img/news/918938617687672.jpg)

Las complicaciones asociadas con un mesiodens incluido son: retraso de erupción del diente permanente, desviación de la erupción del diente, retención, reabsorción de la raíz del diente permanente y diastema.

- Paramolar: Molar supernumerario pequeño y rudimentario, situado bucal o lingualmente a un molar maxilar o en el espacio interproximal entre el segundo y tercer molar (Figura 15).



Figura 15 Diente supernumerario paramolar.  
Fuente: <https://nuriroman.files.wordpress.com/2014/06/i.jpg>

- Distomolar: Se localiza en la cara distal del tercer molar, es pequeño, rudimentario y raramente impide la erupción normal de los dientes (Figura 16).



Figura 16 Diente supernumerario distomolar.  
Fuente: [http://www.clinicadentalmares.com/\\_img/news/918938617687672.jpg](http://www.clinicadentalmares.com/_img/news/918938617687672.jpg)



La presencia de dientes supernumerarios que impiden la erupción de los dientes permanentes o los desvían de su posición, requieren de extracción y cuando se encuentran incluidos se tendrá que realizar tratamiento quirúrgico.

Si la extracción o el tratamiento quirúrgico de los dientes supernumerarios no se realiza, pueden provocar complicaciones como:

- Dientes retenidos.
- Erupción ectópica.
- Malposición dentaria y problemas oclusales.
- Problemas funcionales.
- Interferencias con el tratamiento de ortodoncia.
- Diastemas.
- Desplazamiento del diente permanente.
- Quistes derivados de folículos supernumerarios.
- Caries de los dientes vecinos por el aumento de retención de placa dentobacteriana por el diente supernumerario.
- Rizolisis (reabsorción prematura dental y lesiones periodontales por la compresión sobre las raíces de los dientes adyacentes).
- Pérdida de vitalidad dental.
- Diagnóstico diferencial con odontoma, tumor adenomatoide, cementoblastoma. <sup>22</sup>

## 8.4 ERUPCIÓN ECTÓPICA

La erupción ectópica se refiere a la aparición de un diente en una posición que no es normal en el arco dental. La prevalencia de la erupción ectópica es de 5,6 % y la mayoría de estos son los incisivos centrales de la segunda dentición (Figura 17) . <sup>23</sup>



Figura 17  
Caso 1 intraoral oclusal y frontal, retención de diente 61 y erupción ectópica. 6

Jesse Witchel describe a la erupción ectópica como una alteración en la que el diente no sigue su curso habitual. Esto puede conducir a la pérdida de la longitud del arco, erupción comprometida en premolares, y en última instancia una maloclusión.

La erupción ectópica se considera como una anomalía del desarrollo de etiología desconocida y controvertida.<sup>23</sup>

La erupción ectópica es un proceso multifactorial de crecimiento y el desarrollo, esto hace que sea difícil de identificar los factores etiológicos primarios específicos responsables de la misma .

Nikiforuk y otros autores comparten la opinión de la falta de crecimiento óseo regional. Varios autores también han considerado el factor genético como influencia en la erupción ectópica.

Algunos factores locales que pueden ser razones probables de erupción ectópica en los incisivos superiores son:

- Supernumerarios
- Dientes deciduos retenidos
- Lesión traumática en los dientes temporales
- Tamaño del diente y la discrepancia de la longitud del arco
- Congénita y alteración de desarrollo , por ejemplo, hendidura de paladar.



La ortodoncia interceptiva debe llevarse a cabo con el fin de reducir la gravedad de la maloclusión y desarrollo. El tratamiento depende de la etiología , la posición , la preocupación estética del paciente y la acomodabilidad del diente en una posición aceptable dentro del arco .

Las opciones de tratamiento incluyen:

- Observación para la corrección espontánea después de la eliminación del agente etiológico (Figura 18).
- La intervención de ortodoncia por medio de aparato sea removible o fijo.

21



Figura 18  
Caso 1 autocorrección de la erupción ectópica del diente 21 después de la extracción de retenida 61. 6

## Erupción ectópica de los caninos

La impactación y erupción ectópica de caninos representa un gran problema por la ausencia de síntomas. Se conoce como diente impactado aquellos que se han formado dentro de hueso pero que han fracasado en el proceso de erupción, como ya se había mencionado la erupción ectópica se refiere a la aparición de un diente en una posición que no es normal en el arco dental.

La erupción ectópica de los caninos permanentes superiores se encuentra en el 1,5% y el 2,0% de los niños durante el período de dentición mixta y, el 75% de estos casos se deriva de una dirección anormal y / o de



posición. La prevalencia de caninos superiores ectópicos es significativamente mayor en mujeres que en los hombres. Son más comunes los caninos ectópicos unilaterales (85%), que los caninos ectópicos bilaterales. <sup>24</sup>

Astorga menciona que la impactación canina puede considerarse como una erupción ectópica, sin embargo, su principal característica es la ausencia de erupción (Figura 19), quedando detenido en una ubicación intraósea. Después del tercer molar, el canino superior es el diente que más se ve afectado por este fenómeno con una frecuencia de un 0.2% - 2.8% en la población. La impactación palatina es mucho más frecuente (85%) que la vestibular (15%). <sup>25</sup>



Figura 19  
Impactacion de caninos en una tomografía.  
<http://orthohacker.com/2015/08/07/caninos-impactados-en-ortodoncia-etilogia-diagnostico-y-tratamiento/>

La etiología de la impactación canina es multifactorial y difícil de definir. Los caninos superiores están predispuestos a quedarse incluidos por presentar el periodo más largo de desarrollo, además de la vía de erupción más extensa y tortuosa. <sup>26</sup>





Sin embargo Astorga y cols. en su artículo menciona que en cuanto a su etiología hay dos teorías principales para explicar el desarrollo de la impactación canina maxilar: la teoría de la “guía” y la teoría “genética”. La primera se refiere como causal a un exceso de espacio en la región apical del maxilar durante el proceso eruptivo del canino permanente, debido a una hipoplasia o aplasia de los incisivos laterales. Así, el canino carece de “guía eruptiva” que es representada por las raíces de los dientes vecinos, favoreciendo una posición anómala del germen dentario. La teoría genética señala que hay una alteración del desarrollo de la lámina dental. Numerosos estudios apuntan a que la genética jugaría un rol significativo en la impactación palatina de caninos señalando su asociación con otras anomalías dentales como las agenesias dentarias, microdoncia de incisivos laterales y premolares desplazados a distal.

A pesar de la opinión de algunos investigadores en favor de una etiología genética exclusivamente por su ocurrencia, hay muchas y variadas razones para la impactación de los caninos superiores. Las causas se pueden clasificar en 4 grupos distintos: obstrucción local de tejido duro, patología locales, alteraciones en el desarrollo y erupción, y factores hereditarios o genéticos.

En la obstrucción local podemos encontrar que Lappin evaluó clínica y radiográficamente una serie de casos de caninos impactados, observó que los caninos de la primera dentición provocaban con mayor frecuencia la retención del canino permanente, se observaban con raíces largas y sin reabsorber.



Las patologías locales como el granuloma periapical crónico resulta, por sí mismo, es una lesión inflamatoria de los tejidos blandos que tendrá un efecto potente en desviar o detener la erupción del canino permanente, sin embargo un granuloma periapical crónico puede inducir cambios quísticos en el saco folicular del canino permanente no erupcionado, comienza como un agrandamiento benigno del saco que rodea el canino permanente para convertirse en un quiste dentífero.

En cuanto a las alteraciones en el desarrollo y erupción normal Miller y Bass hace unos 50 años observaron independientemente de que la prevalencia del desplazamiento palatino fue mayor cuando los incisivos laterales tenían una ausencia congénita. Llegaron a la conclusión de que la ausencia del incisivo lateral no proporciona la guía canina, esto le permite migrar hacia palatino.

Los factores hereditarios y genéticos ya se mencionaron antes como la Displasia Cleidocraneal, Síndrome de Marfan, entre otros.

La no intervención de esta patología puede llevar a la reabsorción de las raíces de los dientes vecinos, desarrollo de quistes, anquilosis y la necesidad de tratamientos de ortodoncia complejos y costosos.<sup>25</sup>

Rodríguez en el 2008 menciona las secuelas relacionadas con la impactación de caninos, estas son: malposición lingual o labial del diente retenido, migración del diente vecino y pérdida de la longitud de arco, reabsorción interna, formación de quistes dentígenos, reabsorción radicular externa del canino retenido (Figura 20), reabsorción radicular externa de los dientes vecinos, infección relacionada con la erupción parcial de la pieza, dolor referido y combinación de las secuelas anteriores.<sup>26</sup>

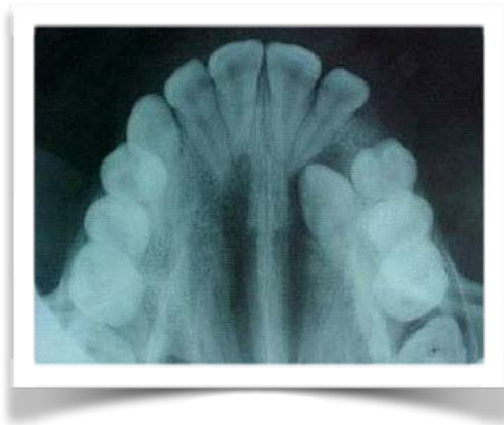
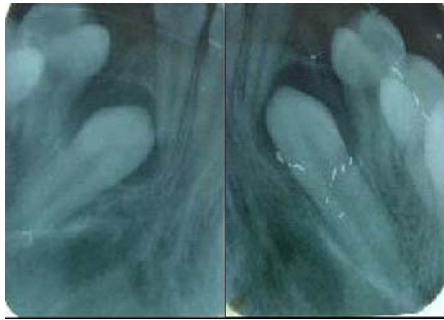


Figura 20

Radiografía de caninos retenidos. Daniela Gamba Garib, Guilherme Janson, Taiana de Oliveira Baldo, and Patrícia Bittencourt Dutra dos Santos. Complications of misdiagnosis of maxillary canine ectopic eruption. American Association of Orthodontists.ajodo.2010.12.023

Otra secuela importante es la reabsorción radicular por el tratamiento ortodóntico. La corrección ortodóntica de los caninos retenidos con un patrón de erupción ectópico es un factor de riesgo para producir reabsorción apical de los dientes anteriores. La función del sistema de anclaje para ejercer fuerzas extrusivas dirigidas al canino retenidos implican fuerzas intrusivas a los incisivos y de esta manera fuerzas de compresión al ligamento periodontal, estudios previos han asociado a las fuerzas de compresión con reabsorción radicular (Figura 21), ya que la reabsorción tiende a mantenerse activa todo el tiempo de tratamiento.

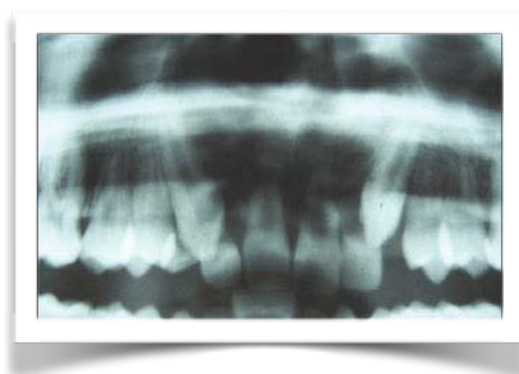


Figura 21

En la radiografía panorámica se observan estructuras óseas normales, 32 piezas dentales permanentes y 1 pieza dentaria temporal correspondiendo al 5.3, erupción ectópica de las piezas dentarias 1.3 y 2.3 con formación completa de la raíz inclinación coronal mesial y reabsorción completa de la raíz del 1.2 y del 2.2, el paciente no presentaba caries.

Hay varias opciones abiertas en el tratamiento de caninos permanentes impactados. Las opciones son:

- Retiro de los caninos de la primera dentición.
- Ningún tratamiento, pero con evaluaciones periódicas por si aparecen cambios patológicos.
- Retiro quirúrgico y reemplazo protético del canino impactado.
- Exposición quirúrgica del canino y su alineación ortodóntica.
- Autotrasplante del canino (43,44). <sup>26</sup>

Astorga en 2012 menciona que la extracción del canino temporal sigue siendo un método efectivo para evitar la impactación palatina de los caninos permanentes pero no sólo basta utilizar ésta única intervención como forma de prevenir la impactación palatina de caninos. <sup>25</sup>

Una de las opciones de tratamiento consiste en la expansión maxilar con hyrax, (Figura 22) la extracción de los 4 primeros premolares , la exposición quirúrgica , y la tracción de los caninos superiores .

Otra opción de tratamiento sería la expansión maxilar con hyrax, extracciones de los primeros premolares inferiores y de los caninos superiores. Los primeros premolares reemplazarían a los caninos . Este tipo de alternativa en el tratamiento puede ser escogida debido al mal pronóstico para la tracción canina y para obtener la simetría de la sección anterior del arco maxilar. <sup>27</sup>



Figura 22

Expansion maxilar con Hyrax y retracción de los incisivos. Daniela Gamba Garib, Guilherme Janson, Taiana de Oliveira Baldo, and Patricia Bittencourt Dutra dos Santos. Complications of misdiagnosis of maxillary canine ectopic eruption. American Association of Orthodontists.ajodo.2010.12.023



## Erupción ectópica de los molares

La erupción ectópica del primer molar de la segunda dentición es una alteración local que se caracteriza por erupción mesial a la trayectoria normal, parece estar afectado parcialmente en la raíz distal del segundo molar superior primario. Pudiendo causar la reabsorción radicular y el aumento de la movilidad del segundo molar de la primera dentición. La pérdida temprana del segundo molar y la pérdida del espacio son las principales causas de esta alteración.

Los datos reportados en la literatura muestra una tasa de prevalencia de 0,75 a 6%. El molar permanente se bloquea inicialmente a partir de la erupción completa por el segundo molar temporal debido al contacto estrecho entre los dos dientes. Esta condición hace resorción atípica en la superficie distal del segundo molar de la primera dentición un efecto significativo en la mala alineación de los dientes, en particular los dientes permanentes.

La erupción ectópica del primer molar de la segunda dentición generalmente se diagnostica durante los exámenes radiográficos. Se recomienda la intervención temprana para prevenir secuelas. como también puede ser corregida con movimiento distal (Figura 23).



Figura 23  
Erupción Ectópica de molar superior derecho. Ok Hyung Nam\*/ Hyo Jung Ahn \*\*/Mi Sun Kim \*\*\*/Jae-Hong Park \*\*\*\* Treatment of Ectopic Permanent Maxillary First Molar Using a K-loop. The Journal of Clinical Pediatric Dentistry Volume 39, Number 4/2015



Pulver encontró que la erupción ectopía de primer molar dependía de una combinación de factores, entre ellos macrodoncia de los dientes de la segunda dentición, hipoplasia maxilar, la posición posterior del maxilar superior en relación con la base del cráneo, el ángulo de la erupción anormal del primer molar de la segunda dentición y la calcificación retrasada de algunos molares permanentes afectados.

Bjerkland y Kurol sugirieron la tendencia hacia un maxilar más corto y macrodoncia de los molares permanentes con un ángulo mesial más pronunciado en la erupción.

Se han descrito dos tipos de tratamiento para los molares ectópicos el primero es acuñamiento interproximal y el segundo es la inclinación hacia distal. Las modalidades de tratamiento dependen de la gravedad de la impactación del primer molar permanente.

El aparato Halterman, K-loop se compone de tres partes: la activa, la retención, y parte de acción. parte activa tiene dos loops de cierre continuos. Dos loops pueden hacer fácilmente tres fuerzas dimensionales doblando el alambre para mover los dientes libremente.(Figura 24)

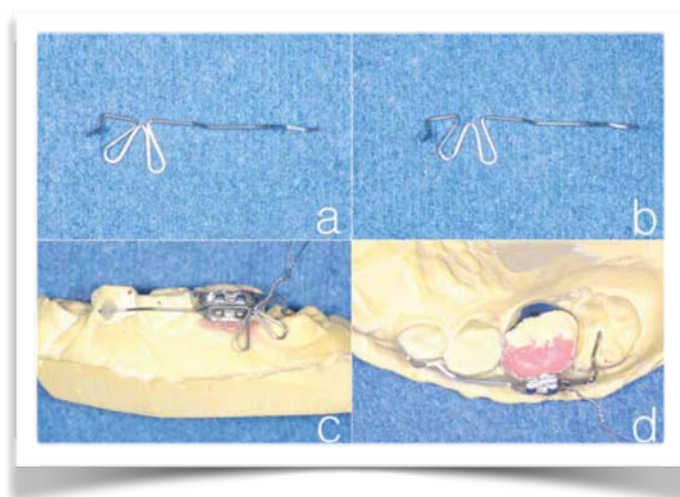


Figura 24  
Loop K en modelo de trabajo. Ok Hyung Nam\*/ Hyo Jung Ahn \*\*/Mi Sun Kim \*\*\*/Jae-Hong Park \*\*\*\*  
Treatment of Ectopic Permanent Maxillary First Molar Using a K-loop.The Journal of Clinical Pediatric  
Dentistry Volume 39, Number 4/2015

También aumentan la longitud total del alambre, lo que aumenta la elasticidad. Así el sistema de fuerzas se puede lograr de manera efectiva. La parte de la retención se puede extender fácilmente para su anclaje. La parte de acción está unido en la superficie del diente ectópico. La posición de unión sería en la parte oclusal o la superficie bucal de diente ectópico dependiendo del tejido gingival que se pueda encontrar en relación a la corona del diente (Figura 25).<sup>28</sup>



Figura 25  
Loop K cementado en paciente. Ok Hyung Nam\*/ Hyo Jung Ahn \*\*/Mi Sun Kim \*\*\*/Jae-Hong Park \*\*\*\*  
Treatment of Ectopic Permanent Maxillary First Molar Using a K-loop. The Journal of Clinical Pediatric  
Dentistry Volume 39, Number 4/2015

## 8.5 TUMORES ODONTOGÉNICOS U ODONTOMAS

La mayoría de los odontomas son asintomáticos y se diagnostican por el retraso de la erupción dental o por hallazgo radiográfico casual. A pesar de ser un proceso poco común, los quistes odontogénicos y neoplasias deben tenerse en cuenta cuando se produce un fallo eruptivo unilateral de un diente temporal; especialmente en los casos de los caninos primarios ya que éstos no suelen estar implicados en la impactación por causa traumática. En el estudio realizado por Tomizawa, en 2005, el 87% de los odontomas provocaron un retraso en la erupción dental con o sin desplazamiento del diente afectado.

Hay múltiples casos de retraso de la erupción dental en los que tras realizar el examen clínico no encontramos causa alguna para explicar el retraso; es esencial realizar un examen radiológico para descartar un tumor odontogénico que se manifiesta como una imagen radiolúcida que



rodea la corona de un diente, y que puede ir a veces asociada a zonas radiopacas o incluso a asimetría facial. <sup>29</sup>

## **8.6 QUISTES DE LA ERUPCIÓN (HEMATOMAS ERUPTIVOS)**

El quiste de erupción se produce dentro de la mucosa que recubre los dientes que están a punto de entrar en erupción. Es sobre todo translúcida azulada, lesión elevada, compresible, en forma de cúpula de la cresta alveolar. El quiste de erupción puede ocurrir durante el período de la erupción de los dientes temporales o permanentes. <sup>30</sup>

Preeti Dhawan describe en su artículo al quiste de erupción como una forma de tejido blando benigna que acompaña a la erupción de dientes primarios o permanentes y aparece poco antes de la aparición de estos dientes en la cavidad oral. Es un análogo de tejido blando del quiste dentífero, pero reconocido como una entidad clínica independiente. <sup>31</sup>

La etiología de la aparición del quiste de la erupción no es clara. Aguiló et al. en su estudio clínico retrospectivo de 36 casos, encontró caries tempranas, traumatismos, infecciones y el espacio para la erupción deficientes como posibles factores causales. <sup>31</sup>

Aunque hay varias teorías sobre su origen, todas parecen surgir de la separación del epitelio del esmalte de la corona del diente debido a una acumulación de líquido o sangre en un espacio folicular. <sup>31</sup>

El quiste de erupción es uno de los trastornos locales de la erupción de los dientes. El quiste de la erupción se consideró como un quiste dentífero que ocurre en los tejidos blandos. Considerando que el quiste dentífero típico se desarrolla alrededor de la corona de un diente no erupcionado dentro del hueso de la mandíbula o del maxilar; el quiste de





la erupción se produce cuando se impide el proceso de erupción dentro de los tejidos blandos que recubren el hueso.

La edad promedio reportado para quiste de erupción es de 7 años, en el adulto se considera rara. En la revisión de la literatura reveló sólo un caso de quiste de la erupción en un paciente de 46 años de edad.<sup>30</sup>

Clínicamente, aparece como una lesión bien circunscrita, fluctuante, a menudo translúcida sobre el sitio del diente en erupción. Cuando la cavidad quística coronal contiene sangre, la inflamación parece azul púrpura o profunda; de ahí, el término "hematoma erupción" (Figura 25).



Figura 25  
Vista clínica de una inflamación suave, azulada en la mucosa sobre un canino superior derecho. Y. Woldenberg, J. Goldstein, L. Bodner: Eruption cyst in the adult—a case report. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2004; 33: 804–805. # 2004 International.

Histológicamente este quiste presenta las mismas características microscópicas que el quiste dentígero con el tejido conectivo fibroso cubierto con una fina capa de epitelio celular no queratinizado.

La mayoría de estos quistes desaparecen por sí mismos y por lo general no requiere ningún tratamiento (Figura 26). Si duelen, sangran o están infectados pueden requerir tratamiento quirúrgico para exponer el diente y vaciar el contenido.



Figura 26  
Fotografía pre operatoria. Preeti Dhawan<sup>1</sup>, Gulsheen Kaur Kochhar<sup>1</sup>, Sanjay Chachra<sup>1</sup>, Shweta Advani. "Eruption cysts: A series of two cases". Dent Res J (Isfahan). Sep-Oct2012; vol 9(5): 647-650.

El enfoque de tratamiento tiene que ser cada caso específico . Las opciones de tratamiento son : la ausencia de tratamiento y seguimiento , marsupialización o la extracción quirúrgica (Figura 27). El papel de la histopatología en el establecimiento del diagnóstico final no es esencial sin embargo , es importante enviar el espécimen para el examen correspondiente para evitar cualquier mal diagnóstico posible tales como hemangioma , melanoma o ameloblastoma uniuquístico. <sup>31</sup>



Figura 27  
Incision y exposition del diente 21. Preeti Dhawan<sup>1</sup>, Gulsheen Kaur Kochhar<sup>1</sup>, Sanjay Chachra<sup>1</sup>, Shweta Advani. "Eruption cysts: A series of two cases". Dent Res J (Isfahan). Sep-Oct2012; vol 9(5): 647-650.



## **8.7 FIBROMATOSIS GINGIVAL HEREDITARIA**

Se trata de una condición rara del tejido gingival caracterizada por el aumento lento y progresivo no hemorrágico de la encía queratinizada maxilar y mandibular. La encía presenta un color normal, consistencia firme y es histológicamente benigna.

El tratamiento es quirúrgico, con el fin de eliminar la encía hiperplásica, sin embargo, en algunas ocasiones el engrosamiento gingival recidiva o los dientes subyacentes no erupcionan. <sup>29</sup>

## **8.8 DISPLASIA ODONTOMAXILAR SEGMENTARIA**

Se caracteriza por un aumento unilateral del proceso alveolar del maxilar superior y la encía, alteraciones dentales y un patrón óseo radiográfico característico. El aumento en el proceso alveolar maxilar se localiza más frecuentemente desde el canino hasta la tuberosidad, lo cual suele causar una asimetría facial. Las alteraciones dentales más frecuentes son la ausencia de dientes, espacios anormales y retraso de la erupción dental. Sin embargo, hay casos documentados de displasia odontomaxilar segmentaria que no presentan retraso de la erupción dental por lo que no es una característica dental patognomónica de la alteración. Becktor, presentó 4 casos diagnosticados con displasia odontomaxilar segmentaria cuyas características dentales son: agenesias dentales, reabsorción anormal de las raíces de los dientes temporales y obliteración pulpar progresiva de los primeros molares presentes en la región afectada. <sup>14</sup>



## 8.9 ODONTODISPLASIA REGIONAL

Se trata de una anomalía esporádica que afecta uno o varios dientes, generalmente en un mismo cuadrante, y que daña toda la estructura dentaria, presentando una forma anormal. Se descubre muchas veces al tomar una radiografía por estar ausente un diente, observándose una masa de tejido dentario desorganizado con una zona semejante a la corona, pero sin formación radicular (Figura 28). No se pueden delimitar los tejidos dentarios, el esmalte ni la dentina, y presentan una gran cámara pulpar. También se les ha llamado “dientes fantasmas”.<sup>14</sup>



Figura 22  
Radiografía periapical intraoral de la región posterior que muestra el aspecto típico fantasma.  
[http://www.srmjfds.in/articles/2013/4/2/images/SRMJResDentSci\\_2013\\_4\\_2\\_86\\_120186\\_u4.jpg](http://www.srmjfds.in/articles/2013/4/2/images/SRMJResDentSci_2013_4_2_86_120186_u4.jpg)



## CONCLUSIONES

El odontólogo de práctica general debe conocer los trastornos de la erupción dental ya que es muy importante la etiología de estos, para poder dar un diagnóstico certero y una rehabilitación adecuada.

Los trastornos se pueden clasificar en dos grandes grupos como lo son los factores genéticos y los factores locales. Esto es muy importante conocerlo ya que en los tratamientos ortodóncicos se deben hacer muy específicos para cada caso.

La variación en la erupción normal de los dientes es un hallazgo frecuente, pero desviaciones significativas respecto a las normas establecidas debe alertar al clínico para investigar aún más la salud y el desarrollo del paciente. El retraso en la erupción dental podría ser un presagio de una enfermedad sistémica o una indicación de la fisiología alterada del complejo craneofacial.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BurGueño, L., Gallardo, Mourelle. Cronología y secuencia de erupción de los dientes temporales en una muestra infantil de la Comunidad de Madrid. *Cient Dent* 2011;8;2:111-118.
2. Barbería Leache E. Erupción dentaria. Prevención y tratamiento de sus alteraciones. *Pediatr Integral*. 2001; 6(3): 229-40.
3. Canut Brusola, Jose Antonio. Ortodoncia clínica. México: Promotora Editorial, 1992 pp. 59-68
4. Armando San Miguel Pentón, Olga Lidia Veliz Concepción, Raiza Zenaida Escudero Alemán, Mercedes Elena Calcines Ferrer, Lisette Ortega Romero. Cronología de emergencia de la dentición permanente en niños del municipio de Santa Clara: Parte I. *Revista Cubana de Estomatol* 2011;48(3):208-218
5. Cuadros C, Rubert A, Guinot F, Bellet LJ. Etiología del retraso de la erupción dental. Revisión bibliográfica. *Dentum*. 2008; 8(4): 155-166.
6. Anmy A. Fernández .Mecanismos y secuencia de la erupción dental en la primera etapa de transición. Trabajo especial de grado presentado ante la ULVO, Caracas Mayo 2015.
7. Darlin, A. I., y Levers, B. G. H.: The erupción. En Poole, D.F., Stack, M. V. (dirs): The eruption and oclusion of teeth. Colton Papers. Butterworths, Londres, 1976
8. Bezzerra da Silva Léa Assed. Tratado de odontopediatria. Amolca. Tomo1 2008, pp 245-270
9. Morgado Serafín D., Garaz Herrera A., Cronology an variability of dental eruption. *Rev Mediciego*. 2011,17 (supl.2).
10. Ocampo Parra A, Parra Quintero N, Botero Mariaca PM. Guía de erupción y extracción seriada: una mirada desde el desarrollo de oclusión. *Rev. Nac. Odontol*. 2013 diciembre; 9 ed, 25-35.
11. Sanz Sánchez, Bascones Martínez A. Otras enfermedades periodontales. II: Lesiones endo-periodontales y condiciones y/o



- deformidades del desarrollo o adquiridas. *Av Periodon Implantol.* 2008; 20, 1: 67-77.
12. Alpiste-Illueca F. Altered passive eruption (APE): A little -known clinical situation. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2011 Jan 1;16 (1):e100-4.
13. Burgeños Torres Laura. Tesis doctoral, Estudio de la erupción de los dientes temporales en una muestra de niños de la Comunidad de Madrid. Madrid 2014.
14. Cristina Cuadros, Ana Rubert, Francisco Guinot, Luis Jorge Bellet. Etiología del retraso de la erupción dental. Revisión bibliográfica. *DENTUM* 2008;8(4):155-166.
15. Darren B. Ravassipour, Cynthia M. Powell, Ceib L. Phillips, P. Suzanne. Hart, Thomas C. Hart, Courtney Boyd, J. Tim Wright. Variation in dental and skeletal open bite malocclusion in humans with amelogenesis imperfecta. *Archives of Oral Biology* (2005) 50, 611—623
16. E. Culebras Atienza, J. Silvestre-Rangil, F.J. Silvestre Donat. Alteraciones odonto-estomatológicas en el niño con síndrome de Down. *REV ESP PEDIATR* 2012; 68(6): 434-439.
17. Montes Carmona JF, et al. Disostosis cleidocraneal. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac.* 2015. <http://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2015.03.004>.
18. Prado Villarreal Rebeca, Medina-Ayala Elizabeth, Orozco-Partida Juan Antonio. Detección del síndrome de Disostosis Cleidocraneal ligado al diagnóstico ortodóntico: reporte de un caso. *Red. Dame.* 2014; 2 (6): 193-195.
19. Marx E. Reynoso Rodriguez; Maria A. Monter Garcia; Ignacio Sanchez Flores. Hipotiroidismo Congenito y sus Manifestaciones Orales. *Revista Odontológica Mexicana.* vol. 17, Num. 2; Abril-Junio 2014. pp 132-137.
20. Yamilé Moreno Barrial, Juan Betancourt Ponce, Zaida Fernández Jiménez y Lina Solís Solís. RETARDO EN EL BROTE DENTARIO EN EL NIÑO DE BAJO PESO. *Rev Cubana Ortod* 1988;13(2):94-98
21. Cuadros C, Rubert A, Guinot F, Bellet LJ. Etiología del retraso de la erupción dental. Revisión bibliográfica. *Dentum.* 2008; 8(4): 155-166.



22. Oropeza M. Marta; Dientes supernumerarios. Reporte de un caso clínico. *Revista Odontológica Mexica*. vol. 17, num 2 Abril- Junio 2013, pp. 91-96
23. Kotumachagi Sangappa Suresh, HL Uma, J Nagarathna, Pravin Kumar. Management of ectopically erupting maxillary incisors: A case series. *International Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. september-october 2015; 8 (3): 227-233.
24. Sachiko Hayashi-Sakai and Yo Taguchi. The early treatment of unusual sever ectopic eruption of the bilateral maxillary canines in a young Japanese girl: A case report. *PEDIATRIC DENTAL JOURNAL* 19(1): 112–116, 2009.
25. Astorga C, Donoso F, Fierro C, Pérez A. Diversas modalidades de intervención temprana de caninos ectópicos. *J Oral Res* 2012; 1(1): 39-43.
26. Rodríguez Romero FJ, Rodríguez Sánchez M, Rodríguez Rodríguez B. Reabsorción radicular de incisivos laterales superiores en relación con la erupción ectópica de caninos. Presentación de dos casos. *Av. Odontoestomatol* 2008; 24 (2): 147-156.
27. Daniela Gamba Garib, Guilherme Janson, Taiana de Oliveira Baldo, and Patricia Bittencourt Dutra dos Santos. Complications of misdiagnosis of maxillary canine ectopic eruption. *American Association of Orthodontists*.ajodo.2010.12.023
28. Ok Hyung Nam, Hyo Jung Ahn, Mi Sun Kim, Jae-Hong Park. Treatment of Ectopic Permanent Maxillary First Molar Using a K-loop. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry* Volume 39, Number 4/2015
29. Cuadros C, Rubert A, Guinot F, Bellet LJ. Etiología del retraso de la erupción dental. Revisión bibliográfica. *Dentum*. 2008; 8(4): 155-166.
30. Y. Woldenberg, J. Goldstein, L. Bodner: Eruption cyst in the adult a case report. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2004; 33: 804–805. # 2004 International.
31. Preeti Dhawan<sup>1</sup>, Gulsheen Kaur Kochhar<sup>1</sup>, Sanjay Chachra<sup>1</sup>, Shweta Advani. "Eruption cysts: A series of two cases". *Dent Res J (Isfahan)*. Sep-Oct 2012; vol 9(5): 647-650.



