



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ALTERACIONES SISTÉMICAS Y SU RELACIÓN CON NIVELES DE
CITOSINAS DURANTE LA ERUPCIÓN DE DIENTES PRIMARIOS

T E S I N A

Que para obtener el Título de
CIRUJANA DENTISTA

Presenta:

MARTHA REYES GÓMEZ

A. Greenham

DIRECTORA: MTRA. ALEJANDRA GREENHAM GONZÁLEZ
ASESORA: C.D. PATRICIA MARCELA LÓPEZ MORALES

MÉXICO, D.F.

MAYO 2005

m. 343263

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios principalmente por darme el don de la vida y la oportunidad de realizar uno de mis más grandes sueños.

A toda mi familia por haber creído en mí y por el apoyo moral recibido. A Martín por que siempre encontré en ti palabras de aliento y una sonrisa, a mi madre porque sin ella me hubiera sido muy difícil llegar al final de esta etapa en mi vida.

A mi hija Alondra porque fuiste y serás el principal motivo para superarme y seguir adelante. Te quiero mucho mi niña y a ti dedico totalmente el esfuerzo realizado durante todo este tiempo, aunque esto haya implicado el hecho de estar lejos de tí.

Doy mil gracias a todos los profesores de quienes recibí un gran ejemplo, a la Dra. Alejandra Greenham y a la Dra. Patricia López por su paciencia y ayuda en la realización de este trabajo.

Por la valiosa amistad y cariño que siempre encontré en Berenice Ríos y Alexandra Carrillo, por que siempre conté con ustedes en todo momento.

Doy gracias además a la familia Martínez Flores, en especial al Dr. Jorge Martínez Baeza, por que desde hace 4 años recibí de su parte comprensión, apoyo y confianza. Mil gracias; Justi, Gloria y Carmen por su cariño.

A la Facultad de Odontología por haber sido mi casa durante el tiempo que permanecí en ella, y en la que me formé como cirujana dentista.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios principalmente por darme el don de la vida y la oportunidad de realizar uno de mis más grandes sueños.

A toda mi familia por haber creído en mí y por el apoyo moral recibido. A Martín por que siempre encontré en ti palabras de aliento y una sonrisa, a mi madre porque sin ella me hubiera sido muy difícil llegar al final de esta etapa en mi vida.

A mi hija Alondra porque fuiste y serás el principal motivo para superarme y seguir adelante. Te quiero mucho mi niña y a ti dedico totalmente el esfuerzo realizado durante todo este tiempo, aunque esto haya implicado el hecho de estar lejos de tí.

Doy mil gracias a todos los profesores de quienes recibí un gran ejemplo, a la Dra. Alejandra Greenham y a la Dra. Patricia López por su paciencia y ayuda en la realización de este trabajo.

Por la valiosa amistad y cariño que siempre encontré en Berenice Ríos y Alexandra Carrillo, por que siempre conté con ustedes en todo momento.

Doy gracias además a la familia Martínez Flores, en especial al Dr. Jorge Martínez Baeza, por que desde hace 4 años recibí de su parte comprensión, apoyo y confianza. Mil gracias; Justi, Gloria y Carmen por su cariño.

Agradezco a la familia Trinidad Apanco, en especial a Luis Enrique Trinidad por tu apoyo incondicional desde que te conocí y por estar conmigo. T.Q.M.

A la Facultad de Odontología por haber sido mi casa durante el tiempo que permanecí en ella, y en la que me formé como cirujana dentista.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

ANTECEDENTES HISTÓRICOS	5
1 Erupción	8
1.1 Definición	8
1.2 Fisiología de la erupción, cronología y secuencia	9
1.3 Fases de la erupción	11
1.3.1 Fase preeruptiva	12
1.3.2 Fase eruptiva prefuncional	12
1.3.3 Fase eruptiva funcional	14
1.4 Cronología de erupción	15
1.5 Mecanismos de erupción. Hipótesis eruptivas	18
1.5.1 Hipótesis vascular	19
1.5.2 Hipótesis de crecimiento radicular	20
1.5.3 Hipótesis de tensión intraligamentosa	20
1.6 Proceso normal de erupción	22
2 Erupción difícil	26
3 Signos y síntomas	27
3.1 Fiebre	31
3.2 Diarrea	32
3.3 Convulsión	32
3.4 Vómito	35
4 CITOCINAS	34
4.1 Definición	34
4.2 Interleucinas	36
4.3 Citocinas asociadas con la fiebre	39
5 Relación entre citocinas y erupción dental	41

6 Tratamiento de la erupción difícil	45
CONCLUSIONES	49
BIBLIOGRAFÍA	50

INTRODUCCIÓN

Una gran variedad de desórdenes físicos han sido atribuidos a la dentición, pero recientes publicaciones clarifican algunos de estos aspectos. Los síntomas varían entre individuos y en caso de que estos síntomas estén asociados se recomienda la remisión al profesional para asegurar el diagnóstico y el tratamiento apropiado.

Los mitos alrededor del proceso de la dentición han sido muchos y de ser una entidad eminentemente patológica, tal como se la consideraba en el siglo XIX, se ha cambiado a una concepción fisiológica, durante la cual se debe ayudar al paciente en el alivio de sus síntomas.

Desórdenes sistémicos y locales han sido atribuidos a la erupción dental primaria, en algunas poblaciones existen remedios ortodoxos para prevenir y tratar síntomas como la fiebre, la salivación excesiva, la comezón en las encías, etc. El peligro radica en la persistencia de mitos alrededor de la dentición que puedan llevar a ignorar una enfermedad real, lo cual llevaría a poner en peligro la vida del niño.

Algunas citocinas juegan un papel importante en la aparición de algunos signos y síntomas durante el proceso de erupción. Entre las que juegan un papel más importante están la interleucina 1, la interleucina 8 y el factor de crecimiento tumoral, y por lo tanto es importante conocer el mecanismo por el cual contribuyen a presentar alteraciones a nivel sistémico.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

A la dentición se le ha responsabilizado de una extensa variedad de enfermedades infantiles. La erupción fue descrita aproximadamente en el siglo IV a.C. por Hipócrates quien observó que los niños en este periodo presentaban comezón en las encías, convulsiones, fiebre y diarrea. ¹

La mitología relacionada con la dentición probablemente se inicia con los Sumerios que la asociaban con los parásitos intestinales, mismos agentes a quienes atribuían las caries dentales. Este pensamiento prevaleció durante siglos trasmitiéndose de la Mesopotamia al antiguo Egipto.

En Francia se utilizaba un pequeño frasquito o tubo con mercurio que colgaban del cuello contra los gusanos, las convulsiones y para que el niño tuviera una buena erupción dental. En la región francesa de los Vosgos comúnmente en los niños en los que estaban a punto de erupcionar los dientes colgaban en su cuello un diente procedente de los abuelos muertos. Según esta vieja creencia los niños tendrían de esta manera una magnífica primera dentición y los dientes definitivos no se desgastarían nunca.

¹ Peretz, Benjamin. Systemics manifestations during eruption of primary teeth in infants Journal of Dentistry for Children, Vol. 78, Number 2 , mayo-agosto, 2003, pág. 170

De manera preventiva usaban contra las convulsiones y contra el gusano de los dientes piedras especiales que colgaban al cuello de los niños cuando erupcionaban sus dientes y algunas veces de la madre, fragmentos de roca volcánica, hachas pulimentadas prehistóricas neolíticas, las llamadas piedras del rayo o del trueno, anillos de vidrio o cristal de roca, collares de ámbar o imitaciones de éstos.

En el “Florilegio medicinal”, escrito por fray Juan de Esteyneffer en la nueva España en 1712 y que fue recuperado por la Academia Nacional de Medicina se acota lo siguiente: “Para facilitar que salgan los dientes se debe untarles las encías con enjundia de gallina o mantequilla muy bien desde el quinto mes o se deben restregar las encías con un colmillo de lobo”..

En México en el siglo XVII, influenciado por el pensamiento medieval, en donde para aliviar el dolor producido por la erupción de los dientes los remedios populares consistían en: “Collares hechos a bases de raíces de beleño, peunia, calabaza silvestre y otros vegetales”. Cuando no mejoraban las molestias entonces se tomaban medidas más drásticas como”.. la implantación de sanguijuelas detrás del maxilar inferior , el frotamiento de las encías con sesos de yegua y la colocación alrededor del cuello de un diente de perro o de lobo.”

Ambrosie Paré (1510 – 1590) el cirujano más importante de su tiempo introdujo la técnica de la incisión quirúrgica de las encías para superar la práctica corriente de las enfermeras que con la uñas y arañazos rasgaban y rompían las encías del niño para dejar paso libre a sus dientes. Mencionó además que con sus dedales y anillos de boda cortaban y magullaban las encías.

En 1940 un pediatra mexicano, Don Alfonso G. Alarcón, sostuvo que: "... no se podía aducir prueba alguna de que el deseo de succión y masticación de un objeto duro sea provocado por la sensación de prurito, ni mucho menos que este prurito se debiera al brote dentario... "ni prurito ni dolor hay en los móviles del acto de erupción, el dolor no permitiría al niño oprimirse el sitio sensible, antes bien le obligaría a tener abierta la boca." Para don Alfonso no cabe atribuir a la dentición ningún otro síntoma como la fiebre, catarro, diarrea, etc. ²

Opuesto a la tesis del Dr. Alarcón el texto clásico del Dr. Waldo E. Nelson es su cuarta edición en 1946 señala que el abrir las encías con una lanceta está contraindicado por el peligro de iniciar o diseminar una infección. Recomendaba usar un objeto limpio que el niño pudiera llevarse a la boca para ayudarlo en el proceso de abrir las encías y aliviarle el prurito, lo que además prevendría el hábito de morderse los dedos.

² Espinoza Morett, Alfredo Dentición primaria, mitos y realidades. Revista Médica del Hospital General de México, 2003, pp. 43-47

1. ERUPCIÓN

1.1 DEFINICIÓN

Con el nombre de erupción se designa el movimiento del diente en dirección axial, desde su ubicación original en el hueso maxilar hasta su posición funcional en la cavidad oral. Antes de que el diente irrumpa en la boca, a través de la mucosa oral, debe escapar de su cripta ósea por resorción del hueso situado por oclusal de la corona y por depósito de hueso en apical de las raíces en desarrollo. Después se pierde el tejido situado entre el epitelio reducido del órgano del esmalte que recubre la corona y el epitelio oral suprayacente, los cuales se unen. El diente emerge sin hemorragia a través del canal epitelial formado. La unión dentogingival se forma por la fusión de los epitelios oral y dentario. La erupción de un diente continúa hasta que ocluye con su antagonista.³

La erupción dentaria o el proceso por el cual los dientes hacen su aparición en la boca se considera una forma de maduración biológica y medidor del desarrollo orgánico. La edad dental del individuo nos expresa con certeza su grado de maduración, que al igual que el desarrollo filogenético de su dentadura, nos indican las modificaciones que se están llevando a cabo en la evolución de nuestra especie.⁴

³ Koch, Göran Odontopediatría enfoque clínico. Editorial Médica Panamericana , Buenos Aires, pág. 23

⁴ Barbería, Leache Odontopediatría 2ª ed. Masson, Barcelona España 2002 pág. 3

1.2 FISIOLÓGÍA DE LA ERUPCIÓN: CRONOLOGÍA Y SECUENCIA

Lo que en principio constituye los rodetes gingivales recubiertos por el epitelio oral sufre una serie de transformaciones, que darán lugar a la aparición, en primer lugar, de la dentición temporal, que progresivamente y tras la reabsorción de su raíz se substituirá por sus homónimos permanentes

El proceso de erupción comienza por la odontogénesis o la formación de los gérmenes dentarios y por su posterior maduración o calcificación, aunque el movimiento axial relativamente rápido del diente comienza con el desarrollo de la raíz.

Cuando la longitud de radicular es de 1 a 2mm, se inicia el crecimiento de los tabiques alveolares y simultáneamente ocurre el desarrollo de la membrana periodontal. Al alcanzar la longitud radicular entre la mitad y las dos terceras partes de su longitud final, la corona se acerca a la cavidad oral y, en el momento en que el diente perfora la encía, ambos epitelios –oral y dentario- se fusionan, se queratinizan y se abren exponiendo el diente, lo que permitirá que éste aparezca en la cavidad oral sin que la encía se ulcere.⁵

⁵ Barbería, Leache Odontopediatría 2a ed. Masson , Barcelona España, 2002 pp. 327-328

La erupción es el resultado de una interacción de muchos factores y aunque se han propuesto muchas teorías sobre los factores responsables de la erupción dentaria los más citados son:

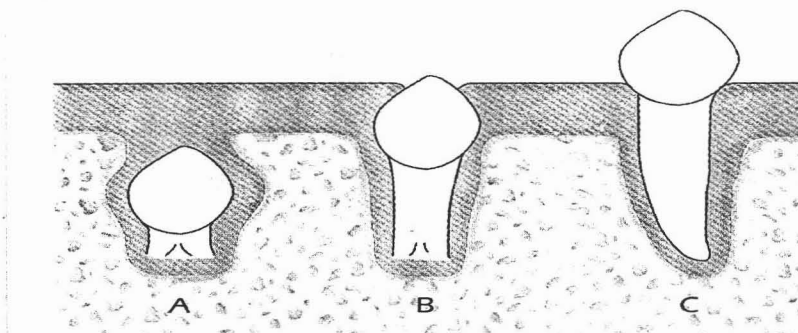
1. El crecimiento radicular
2. La proliferación de la vaina epitelial radicular de Hertwig
3. Las fuerzas ejercidas por los tejidos vasculares alrededor y debajo de la raíz
4. El crecimiento del hueso alveolar y los fenómenos de aposición en el fondo
5. El crecimiento de la dentina, la constricción pulpar y el crecimiento de la membrana periodontal por la maduración del colágeno en el ligamento
6. Las presiones por la acción muscular que envuelve la dentadura
7. La reabsorción de la cresta alveolar y el desarrollo de los tabiques alveolares⁶

⁶ Ibid. pág. 328

1.3 FASES DE LA ERUPCIÓN

Se distinguen 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 periodo comprendido desde que el diente aparece en la boca hasta que entra en contacto con el diente antagonista, sino que incluye la fase de crecimiento vertical intramaxilar que lleva al diente desde el recinto formativo a la cresta alveolar. El diente empieza la erupción cuando inicia su traslación topográfica en el interior del hueso maxilar una vez calcificada la corona y mientras acaba de formarse su raíz. De acuerdo con estas consideraciones, se divide el proceso eruptivo en una fase preeruptiva, una fase prefuncional y una fase funcional.

Moyer en 1981 distingue estas tres fases del proceso eruptivo.



Fases de la erupción dentaria. A: Preeruptiva. B: Prefuncional. C: Funcional.

⁷ Ib. cit. pág. 13

1.3.1 Fase preeruptiva

Esta fase tiene lugar en el interior del hueso mientras madura el órgano del esmalte y no hay un crecimiento vertical sino únicamente un desplazamiento lateral desde el punto de origen de la lámina dentaria hacia la encía de recubrimiento. En el momento formativo inicia, el folículo dentario, crece concéntricamente alrededor de un punto central fijo. El folículo se agranda mientras se desplaza gradualmente desde lingual hacia labial; se acerca así tanto al plano oclusal como al borde mandibular o a la base del maxilar superior, pero no hay un verdadero movimiento axial vertical. Una vez que la raíz ha empezado a formarse el diente comienza a aproximarse al borde alveolar en fase de erupción o crecimiento activo. Lo que virtualmente pudiera considerarse el ápice radicular (aún no formado) permanece a la misma distancia de la base maxilar o mandibular mientras que la corona se va acercando verticalmente a su lugar de erupción. Parece como si el crecimiento radicular empujara la corona apoyándose en el hueso que circunda el ápice aumentando simultáneamente la longitud total de la pieza dentaria. La cual corresponde a la etapa en la que 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. Incluso, durante esta fase preeruptiva el germen dentario realiza pequeños movimientos de inclinación y giro, en relación con el crecimiento general de los maxilares.

1.3.2 Fase eruptiva prefuncional

Se inicia en el momento en el que el borde incisal o el vértice cuspidado rompen la encía y el diente se hace visible en el interior de la cavidad

oral. Las piezas dentarias inician la erupción intraoral cuando tienen tres cuartas partes de su raíz formada, excepto los incisivos centrales y los primeros molares inferiores, que pueden erupcionar con sólo la mitad de la longitud de la raíz; desde que se inicia la formación de la raíz hasta que se alcanza la mitad del tamaño definitivo, este periodo dura entre año y medio a dos años. En el periodo prefuncional se mantiene la misma distancia del punto más apical de la raíz hasta la base del maxilar, por lo que la erupción de la corona va acompañada de un crecimiento radicular proporcional; el brote vertical eruptivo, medio cuantitativamente a nivel del borde incisal o cuspídeo es de la misma cuantía que el desarrollo de la raíz. También se ha observado que una vez que la pieza atraviesa la encía es muy rápida la erupción, en un primer momento, para sufrir un retardo en la segunda fase del periodo prefuncional; el proceso total de la erupción de la erupción desde que el diente es visible hasta que entra en contacto con la pieza antagonista suele durar alrededor de tres meses: El periodo prefuncional se caracteriza porque la erupción dentaria es mayor que el crecimiento vertical de la apófisis alveolar y finaliza una vez que la corona alcanza la pieza antagonista y entra en oclusión.⁸ Es la fase en la que el diente ya está presente en la boca sin establecer contacto con el antagonista. Cuando el diente perfora la encía, su raíz presenta aproximadamente entre la mitad y los dos tercios de su longitud final la emergencia de la corona en la cavidad oral recibe el nombre de erupción activa; sin embargo, simultáneamente ocurre un desplazamiento de la inserción epitelial en dirección apical que recibe el nombre de erupción pasiva.

⁸ Canut Brusola, José Antonio Ortodoncia clínica Editorial Salvat México, 1992 pp. 26-27

1.3.3 Fase eruptiva funcional

Una vez que el diente contacta con la pieza opuesta alcanza una nueva posición vertical y este estudio de estabilidad puede durar varios años.

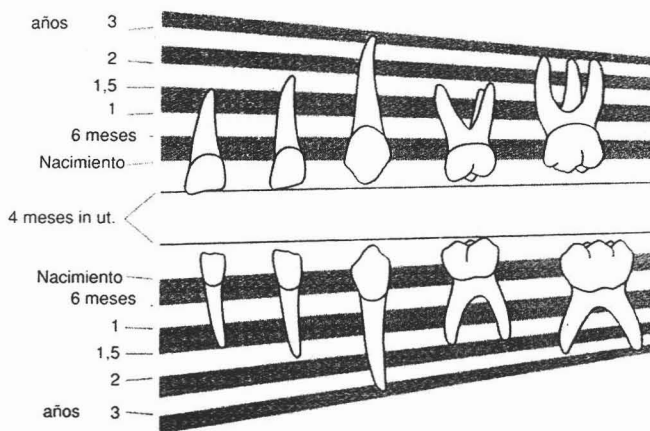
Es una fase de equilibrio dinámico en la que la corona busca su acomodo oclusal sin tener una erupción activa que la haga crecer verticalmente ; el potencial eruptivo sigue latente , pero entran en juego varios factores ambientales que incluyen el crecimiento de las piezas vecinas, antagonistas y las fuerzas masticatorias, que limitan la capacidad de crecimiento individual de cada diente. En ésta fase el diente ya establece su oclusión con el antagonista y los movimientos que ocurren van a durar toda la vida.⁹

Son muchos los factores que influyen sobre la erupción dental y entre ellos se encuentran el grado nutricional del niño, la edad, el tamaño de los dientes con respecto a los maxilares, factores genéticos, factores de raza, elementos propios del ambiente, entre otros. En 1937, Karnosky y Cronkite fueron los primeros en reportar que la erupción dental era controlada por hormonas tiroideas y que la tasa de erupción se aceleraba marcadamente con la inyección de tiroxina. En la actualidad, se reconoce que niños hipotiroideos poseen una erupción lenta y los dientes muestran una característica hipoplásica, mientras que los niños hipertiroideos, poseen una erupción acelerada.

⁹ ibid pág.328

1.4 CRONOLOGÍA DE ERUPCIÓN

El periodo de erupción de los dientes temporales inicia entre los 6 y 7 meses de edad, pero es hasta los 2 ó 3 años cuando se completa. En total son 20 piezas, las cuales, aunque se pierden posteriormente, son muy importantes porque contribuyen a mantener el espacio para la posterior erupción de los dientes permanentes.



10

La erupción de los dientes temporales se presenta de la siguiente manera: incisivos centrales: 6 a 12 meses, incisivos laterales: 9 a 16 meses, caninos: 16 a 23 meses, primeros molares: 13 a 19 meses, y segundos molares: 22 a 33 meses.

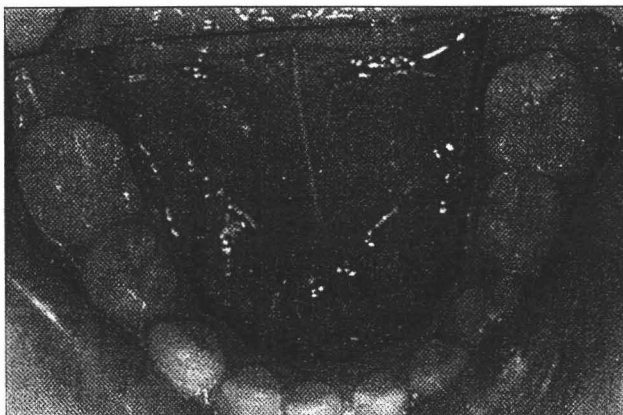
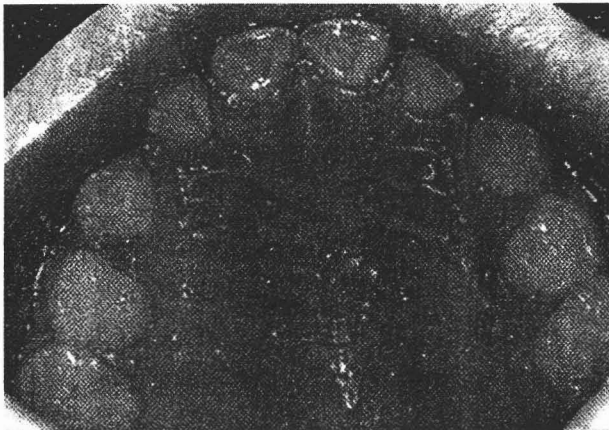
¹⁰ Koch, Göran Odontopediatría Enfoque clínico Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires Argentina, 1994, pág. 23

Erupción de dientes temporales. Edad media y desviación estándar en meses.

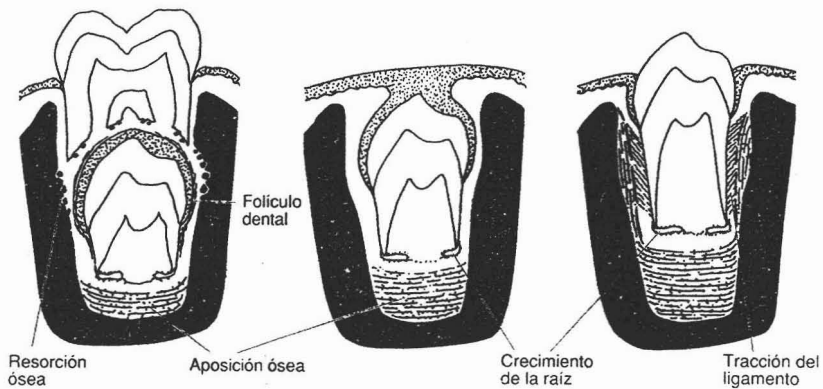
	Niños		Niñas	
	X	DE	X	DE
Maxilar superior				
1	10.01	1.67	10.47	1.82
2	11.20	2.25	11.55	2.34
3	19.30	3.04	19.18	2.86
4	16.08	2.45	15.93	1.91
5	28.89	4.12	29.35	3.55
Maxilar inferior				
1	7.88	1.86	8.20	2.25
2	13.23	2.84	13.11	3.20
3	19.92	3.33	19.47	3.03
4	16.39	2.25	16.12	2.08
5	27.14	3.92	27.07	2.94

¹¹Varela, Margarita Problemas bucodentales en Pediatría Ed. Ergón, 1999 Madrid , pág. 16

Por lo general el periodo de erupción de la dentición temporal dura aproximadamente 22 meses desde que hace su aparición en la arcada el primer diente, que suele ser el incisivo central inferior, hasta que erupcionan los segundos molares a los 30 meses aproximadamente



1.5 MECANISMOS DE LA ERUPCIÓN



HIPÓTESIS ERUPTIVAS

Esencialmente 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. Puede hablarse de unas fuerzas propiamente eruptivas que empujan al diente hacia la encía y otras que ofrecen resistencia y tendrán que ser vencidas para permitir el brote dentario; existen fuerzas eruptivas inherentes al fenómeno biológico, poco conocidas y otras presiones opuestas peridentarias que no han sido del todo aclaradas.

Han surgido múltiples interpretaciones del fenómeno eruptivo apoyadas en la experimentación animal. Bajo estas limitaciones y comprendiendo la dificultad del trabajo experimental, se han propuesto 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 resulte imposible identificar y discriminar la aportación de cada uno de ellos al crecimiento vertical del diente.

1.5.1 Hipótesis vascular

Se ha expresado la contribución de la presión vascular intragerminal al crecimiento dentario: el diente hace erupción porque la presión vascular intradental es mayor que la de los líquidos que le rodean. Al aumentar la presión intrapulpar a lo largo del proceso formativo, llegaría a un punto en que sobrepasaría la presión pericoronar y el diente haría erupción.

Aunque técnicamente es difícil valorar cuantitativamente estas presiones preeruptivas, si es cierto que la mayoría de datos muestran un gradiente positivo de la presión intrapulpar con respecto a la presión intradentaria: Así, en estudios experimentales; Van Hassel y McMinin encontraron a nivel de caninos en los perros, que mientras la presión intrapulpar estaba en 23 ± 6 mm Hg, la presión pericoronar era de 10 ± 5 mm Hg, la diferencia entre ambos valores, de unos 15 mm Hg, expresaría la intensidad absoluta de la fuerza eruptiva sin contar con la presencia de otras fuerzas favorecedoras e inhibitorias externas que también contribuyen al proceso eruptivo. Una vez que el diente está presente en boca, el potencial eruptivo podría explicarse sobre la base de que la fuerza de erupción superaría a la presión atmosférica y la de otros factores funcionales locales que se oponen a la salida dentaria.¹⁰

10 Op. cit. 28

1.5.2 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 expulsara 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.

De manera experimental se ha administrado antimicóticos o productos citotóxicos para analizar el efecto de la no proliferación hística en la erupción dentaria. Los resultados han sido evidentes porque retrasan significativamente el proceso eruptivo. Lo que no se ha podido identificar es la especificidad de estos fármacos, puesto que tienen una acción sistémica general que no sólo influye en el crecimiento dentario, sino que afecta al conjunto de estructuras peridentarias que se ven igualmente alteradas en su metabolismo y actividad proliferativa

1.5.3 Hipótesis de la tensión intraligamentosa

Un numeroso grupo de investigaciones han planteado la importancia del ligamento periodontal como foco principal de la fuerza eruptiva. Así como en las dos hipótesis se consideraba la presión (presión hidrostática o presión ejercida por el crecimiento radicular) como fuerza impulsiva de la erupción, también la tensión o tracción de las fibras periodontales ha sido acreditada como factor promotor del brote dentario; la tensión de las

fibras colágenas tirarían del diente haciendo tracción de él hacia el exterior del alveolo. La tensión, a su vez, podría estar condicionada por unas circunstancias hipotéticas que apoyarían el papel de la tracción ligamentosa en la erupción dentaria:

Las fuerzas que obligarían a las fibras a contraerse serían al propio proceso de maduración del colágeno, que al transformarse de precolágeno a colágeno sufre una contracción y deshidratación con acortamiento de las macromoléculas. Según estas hipótesis, cualquier factor extrínseco que influyera sobre el desarrollo del colágeno tendría que afectar la erupción dentaria, hecho que ha sido comprobado administrando ciertos agentes satíricos (ANN) que inhiben la síntesis de colágeno y observando después un retraso en la erupción.

Otros investigadores sugieren que serían los fibroblastos periodontales los responsables de la fuerza eruptiva a través de su contractilidad o de la actividad migratoria dentro del espacio periodontal.

Tanto si la maduración del colágeno como si la dinámica fibroblástica tiene acción directa sobre la erupción, es un tema abierto a la discusión y futuras observaciones; tampoco está aclarado si estas modificaciones serán las condicionantes del movimiento dentario o unos mecanismos adaptativos a la erupción provocada por otros factores que trastocarían el equilibrio de las fibras periodontales al empujar al diente.

Algo tendrá que contribuir el propio ligamento periodontal a la salida y brote dentario, pero se desconoce la cuantía de su acción y si lo que hasta ahora se ha descrito a nivel de las fibras o fibroblastos es la causa o el efecto de la erupción.

En resumen, la erupción es un fenómeno biológico complejo en el que presumiblemente actúan gran cantidad de factores de forma independiente o coordinadamente integrados en su acción. La presión hidrostática, el crecimiento de la raíz y la actividad proliferativa periodontal son, en la actualidad las hipótesis más aceptadas para tratar de explicar un hecho palpable: la erupción dental.

1.6 PROCESO NORMAL DE ERUPCIÓN

Aunque se han elaborado muchas teorías no se conocen aún del todo los factores responsables de la erupción de los dientes. Entre los factores y procesos del desarrollo que se relacionan con la erupción dental, destacan los siguientes: la elongación de la raíz, las fuerzas ejercidas por los tejidos vasculares alrededor de la raíz y debajo de ella, el crecimiento del hueso alveolar, el crecimiento de la dentina, la constricción de la pulpa, el crecimiento y la presión ejercida por la membrana periodontal, la presión causada por la acción muscular y la resorción de la cresta alveolar.

Sicher propuso que el movimiento axial de un diente en crecimiento continuo representa la expresión de crecimiento longitudinal. El factor más importante para determinar el movimiento dental hacia oclusal es elongación pulpar como resultado del crecimiento de ésta en la zona de proliferación en su extremo basal. Dicha zona esta separada del tejido periapical por una vaina epitelial replegada (vaina de Hertwig), denominada diafragma epitelial. Se considera que el crecimiento de la pulpar es simultáneo e igual a la elongación de la vaina de Hertwig.

Sicher sugirió que los cambios continuos del ligamento presente en el extremo basal, estimulado por la extensión de la pulpa, constituyen una parte una parte integral del proceso de erupción. Estos cambios ocurren en la capa inmediata de la membrana periodontal, la cual está formada por un plexo de fibras precolágenas

Según Baume, Becks. y Evans, hay evidencias de que la erupción dental está influenciada por la hormona hipofisiara del crecimiento y por la hormona tiroidea. Aunque hay indicios que apoyan la teoría de que las hormonas juegan un papel importante en la erupción de los dientes, es probable que la erupción fisiológica normal sea el resultado de la combinación de los factores mencionados.

Shumaker y El Hadary observaron a través de radiografías, que cada diente empieza a moverse inicia su movimiento hacia oclusal más o menos en la etapa en la que la corona casi en su totalidad esta formada.

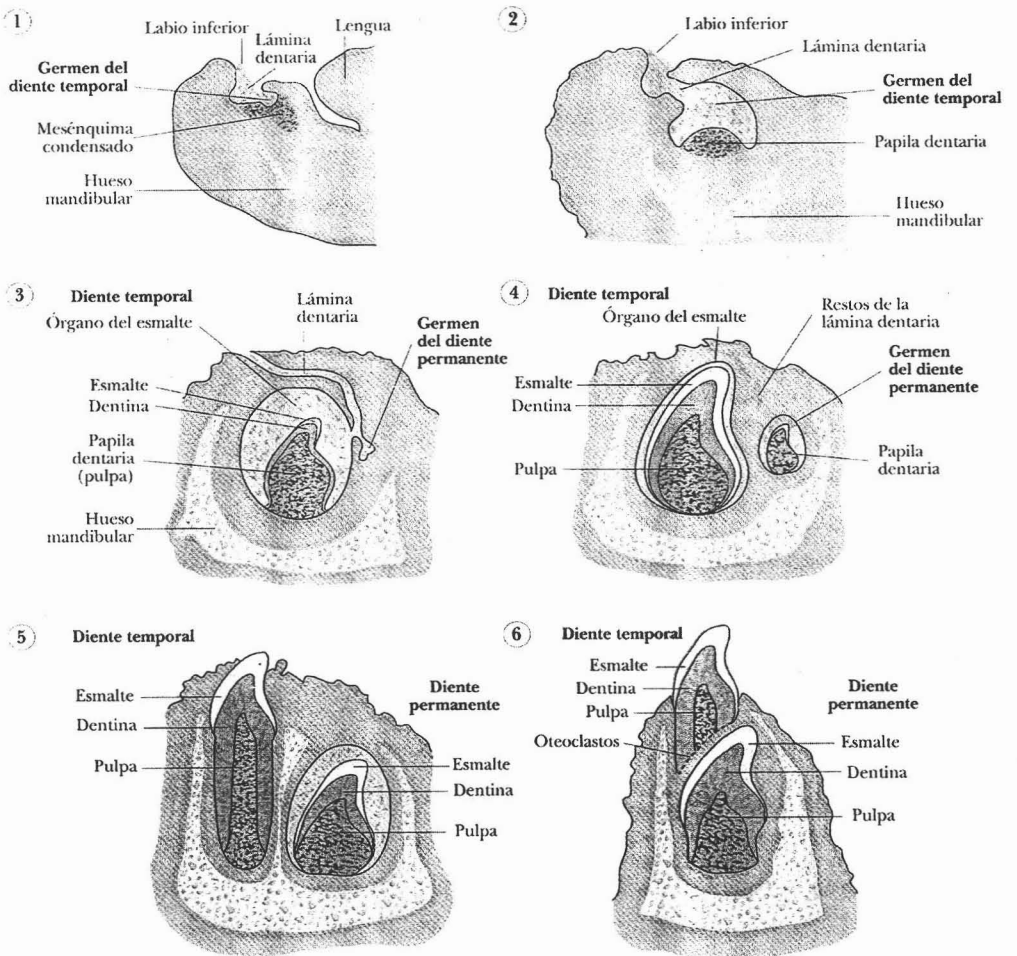
Gron, observó en 874 niños en Boston, que la salida de sus dientes se relacionaba más con el estadio de formación radicular que con la edad ósea o cronológica del niño. Así en el momento de la erupción clínica del diente se habían formado más o menos $\frac{3}{4}$ partes de su raíz. Los dientes alcanzan la fase de oclusión antes de que termine el desarrollo completo de la raíz.

Darling y Levers en 1975 determinaron que la erupción se divide en cinco estadios. Primero ocurre un crecimiento folicular concéntrico y a continuación una fase de erupción activa. Cuando se detecta la primera evidencia radiológica de formación radicular, la superficie oclusal del

diente y el centro vertical del folículo comienzan a desplazarse en dirección al plano oclusal. Una vez alcanzada la oclusión y se establece un equilibrio, el plano oclusal permanece a la misma distancia del conducto dental inferior durante periodos que oscilan entre los dos y los ocho años, según el diente en cuestión. ¹¹

¹¹ Mc. Donald, Ralph Odontología pediátrica y del adolescente 6^a ed, Mosby/Doyma Libros. Madrid España, 1995, pp.185-186

Desarrollo y erupción de un diente temporal y su sucesor permanente



¹² Varela, Margarita Problemas bucodentales en Pediatría Ediciones Ergón, 1999 Madrid , pág. 1

2. ERUPCIÓN DIFÍCIL

En la mayoría de los niños, la erupción de los dientes temporales se sigue de un incremento de salivación. A veces, estas observaciones son el único signo de la erupción de un diente.

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

Illingworth repasando la literatura mundial sobre el tema, pero a través de la revisión bibliográfica, no encontró evidencias de que la erupción de los dientes produzca la aparición de fiebre, convulsiones, bronquitis o diarrea. Sus hallazgos confirman los de Tasanen, en otro estudio que realizó de 192 dientes en erupción en 126 niños. En este estudio se registró la fecha de erupción del diente junto a otros datos como la temperatura, la presencia de infección, la velocidad de sedimentación globular (VSG), el recuento de leucocitos, la conducta, incluyendo el patrón de sueño, el color de la mucosa, la sensibilidad del tejido que recubría el diente erupcionado y la aparición de dolor al ejercer presión sobre este. Tasanen concluyó que la erupción no provoca un incremento de la incidencia de infección ni aumento de la temperatura ni de la VSG, tampoco diarrea, tos, trastornos del sueño, en cambio, comprobó que si producía intranquilidad diurna, aumento del hábito de chuparse los dedos o frotarse las encías, incremento de la salivación y posiblemente, también cierto grado de pérdida del apetito. En una tercera parte de los niños no cambió de color la mucosa de la zona de la erupción, en otra tercera parte el cambio fue mínimo, y en el resto se

observó un cambio notable de la mucosa, con frecuencia asociado incluso a pequeñas hemorragias.¹²

3. SIGNOS Y SÍNTOMAS

La erupción dental es un fenómeno natural que en la mayor parte de los casos se presenta sin problemas. Sin embargo algunos niños exhiben signos de disfunción sistémica, como aumento de la temperatura, diarrea, deshidratación, mayor salivación, erupciones cutáneas y trastornos gastrointestinales.

Generalmente la erupción dental es una fuente considerable de consulta al profesional cuando el bebé se vuelve irritable. Es frecuente que los niños presenten una salivación intensa, se lleven las manos o los dedos frecuentemente a la boca más de lo usual, chupan o muerden objetos con más frecuencia, se muestren inquietos e irritables y en general reflejen incomodidad. La dentición suele ocasionar molestias al bebé, como incremento en la secreción de saliva, dolor, inflamación de encías e irritabilidad, pero no se debe atribuir a la erupción de los dientes el incremento de la temperatura corporal o cambios en el ritmo intestinal.

¹² Op. cit. pág. 185

observó un cambio notable de la mucosa, con frecuencia asociado incluso a pequeñas hemorragias.¹²

3. SIGNOS Y SÍNTOMAS

La erupción dental es un fenómeno natural que en la mayor parte de los casos se presenta sin problemas. Sin embargo algunos niños exhiben signos de disfunción sistémica, como aumento de la temperatura, diarrea, deshidratación, mayor salivación, erupciones cutáneas y trastornos gastrointestinales.

Generalmente la erupción dental es una fuente considerable de consulta al profesional cuando el bebé se vuelve irritable. Es frecuente que los niños presenten una salivación intensa, se lleven las manos o los dedos frecuentemente a la boca más de lo usual, chupan o muerden objetos con más frecuencia, se muestren inquietos e irritables y en general reflejen incomodidad. La dentición suele ocasionar molestias al bebé, como incremento en la secreción de saliva, dolor, inflamación de encías e irritabilidad, pero no se debe atribuir a la erupción de los dientes el incremento de la temperatura corporal o cambios en el ritmo intestinal.

¹² Op. cit. pág. 185

Aún hay incertidumbre al respecto y se continúa en el proceso de investigación para ver el grado de relación que existe entre diversos factores, la sintomatología y la erupción dental como tal.

Se ha encontrado que la edad del niño posee una gran correlación con la erupción dental, mientras que el peso no muestra mayor representatividad (Lawoyin, 1996).

Para muchos padres y odontólogos, la dentición o erupción dental parece ser un diagnóstico apropiado para explicar trastornos sistémicos en los niños pequeños, apreciación que puede llevar a enmascarar un verdadero problema de salud con el consiguiente peligro para la vida del paciente, situación a la que se suma el hecho de que muchas terapias se encuentran al alcance de la población en el mercado para aliviar los síntomas de la erupción dental lo que lleva a un abuso de medicamentos tópicos (R. Wilson & C. Mason, 2002).

En 50 niños hospitalizados, 48 tuvieron una causa sistémica para sufrir una enfermedad. Los síntomas incluyeron aumentos de temperatura, desorden en el sueño y en la alimentación, irritabilidad, inflamación de las encías y salivación aumentada.

En una encuesta realizada en comunidad, el 58% de los entrevistados informó sobre la creencia de que la dentición se acompañaba de fiebre, diarrea y conjuntivitis. La percepción sobre esta situación disminuía en la medida que aumentaba el grado de escolaridad de la persona entrevistada. (Oyejide, 1991). En otra encuesta, 1 persona de 92 consideraba que la erupción no causaba problemas. Entre 70% y 85% de los encuestados reportaron que la erupción dental

causaba fiebre, dolor, irritabilidad, disturbios del sueño, incremento en mordida y succión, aumento de salivación y enrojecimiento de mejillas. Del 35% al 55% reportaron que la erupción se asociaba con congestión nasal, frotamiento de oídos, problemas con la alimentación, diarreas e infecciones, y por debajo del 15% orina de mal olor, constipación, cólicos y convulsiones. El hallazgo más importante era el que seguía a continuación, en el cual se demostraba que había una correlación directa entre la creencia de los padres y el cuadro que respectivamente hacía el niño en el momento de la erupción dental y así mismo, la duración de los síntomas era directamente proporcional al grado de angustia de los padres (Wake, 1999).

La medición de la fiebre asociada con el proceso de dentición también fue reportada. Se observó un incremento en 50% de los pacientes sanos estudiados, y se hace un llamado sobre todo para controlar el incremento en la temperatura que se puede dar a causa de la dentición (Jaber, 1992).

Puede existir la presencia de un agente infeccioso durante el proceso de erupción dental, responsable de generar las subidas de temperatura que se observan.

En una institución hospitalaria de en la que ingresaron 50 pacientes por síntomas ocasionados por la erupción reportaron efectos realmente adversos. En 2 casos se encontró causa orgánica diferente a la dentición, en 1 hubo presencia de meningitis y 11 presentaron convulsiones a causa de la fiebre (Swann, 1979).

La fiebre, diarrea, salivación excesiva, dermatitis, anorexia, inquietud y las infecciones respiratorias son los síntomas que más aparecen asociados con la erupción difícil. Estos síntomas aparecen unos días antes de la erupción dental y varían. La salivación excesiva o babeo es el síntoma más común que se ha reportado.

La asociación entre la diarrea y la erupción dental se atribuye en el exceso de la saliva al momento de tragar volviendo el excremento más líquido, aunque esta explicación no ha sido provada.

Illingworth no ha encontrado evidencia de que la erupción difícil sea responsable por la fiebre, diarrea, bronquitis, convulsiones pero sí incrementa el llanto nocturno en bebés de 5 a 10 meses de edad.

Un estudio con el cual se tomaron dos medidas diarias de temperatura a niños entre 4 y 12 meses, demostró la existencia de 18 síntomas relacionados con la erupción dental. Fue evidente que la mayor presencia de síntomas se dio desde 4 días antes de la erupción, el día mismo de ésta y 3 días después de erupcionados los dientes, período al cual se le ha dado el nombre de "período de dentición". Los signos y síntomas asociados en mayor grado estadístico con la erupción fueron el incremento en la mordida, alta salivación, enrojecimiento y tumefacción de encías, aumento en la sensación de chupar, irritabilidad, desvelo, frotamiento de oídos, brote facial, disminución del apetito para alimentos sólidos y leve aumento de temperatura. Poca significación estadística se obtuvo para congestión nasal, disturbio severo del sueño, diarreas, pérdida de apetito por líquidos, tos, brotes en otras partes del cuerpo, fiebre alta y vómito. Un 35% de los niños no mostró síntomas durante la erupción (Macknin, 2000).

La medición de la fiebre asociada con el proceso de dentición también fue reportada. Se observó un incremento en 50% de los pacientes sanos estudiados, y se hace un llamado sobre todo para controlar el incremento en la temperatura que se puede dar a causa de la dentición (Jaber, 1992)

3.1 FIEBRE

La palabra fiebre procede del latín *fovere* (calentar) y se usa habitualmente para designar cualquier elevación de la temperatura corporal. Se podría definir como una anomalía de la termorregulación en la que hay un aumento controlado de la temperatura corporal por encima de los valores normales de un individuo. Este aumento se produce por un cambio en el punto de ajuste del centro termorregulador, que se sitúa en el hipotálamo anterior, y donde se procesan las informaciones llegadas desde múltiples sensores repartidos por todo el organismo.

La mayoría de los niños tiene una temperatura corporal mayor que la de los adultos y su variación diaria parece ser mayor. Muchos bebés y niños desarrollan fiebres altas, incluso con enfermedades virales menores. Si bien la fiebre alta no causa daño cerebral directo, pueden causar convulsiones febriles.

Los valores normales de la temperatura corporal pueden variar dentro de un rango de 1- 2°C, con variaciones interindividuales y propias de cada individuo (ritmo circadiano) según la hora del día: valores máximos al atardecer y menores en la madrugada. La temperatura central normal se sitúa entre 37-38°C, la temperatura normal de cavidad oral y recto entre 37-37.5°C.

Macknin y cols. relatan la asociación estadísticamente significativa de aumento de temperatura con la erupción dental, siempre de forma leve, el mismo día o uno antes.

3.2 DIARREA

El término diarrea hace referencia a la defecación frecuente de heces líquidas. Está causada por un aumento de la motilidad y una disminución de la absorción del intestino. Cuando el quimo atraviesa el intestino delgado demasiado rápido y las heces atraviesan demasiado rápido el intestino grueso, no existe tiempo suficiente para la absorción. Al igual que los vómitos, la diarrea puede causar deshidratación y desequilibrios electrolíticos. La diarrea puede estar causada por estrés y por microbios que irritan la mucosa gastrointestinal.¹³

3.3 CONVULSIÓN

Es una contracción violenta e involuntaria de la musculatura estriada del cuerpo. Puede ser tónica o clónica, según sea continua o discontinua, de origen cerebral o espinal y secundaria a un mecanismo epiléptico (convulsión epiléptica), anóxica (convulsiones durante un síncope), tóxico o psíquico (convulsión histérica).¹⁴

¹³ Tortora, Gerard J. Principios de Anatomía y Fisiología 7ª. ed. Editorial Harcourt Brace, Madrid España, 1999 pág. 809

¹⁴ Diccionario terminológico de ciencias médicas 13ª. ed. Editorial Salvat, Madrid España, 1993, pág. 286

3.4 VÓMITO

El vómito es la expulsión forzada del contenido esofágico gástrico y del intestino delgado. Puede presentarse en forma abrupta, sin signos premonitorios, como sucede durante la obstrucción gástrica o intestinal.

El vómito es una manifestación de un gran número de trastornos muchos de los cuales no obedecen a causa intradigestiva. Los vómitos recurrentes pueden causar disturbios graves en el medio interno, expresar enfermedades graves y originar desnutrición y neumonías por aspiración.

El vómito sobreviene al final de tres acontecimientos:

- a. Náuseas, una experiencia displacentera asociada típicamente con la disminución de la motilidad gástrica e incremento del tono del intestino delgado con peristálsis inversa de éste.
- b. Movimientos espasmódicos respiratorios con glotis cerrada. Mientras esto sucede, el antro gástrico se contrae y el fundus y el cardias se relajan.
- c. Emesis o vómito es propiamente cuando el contenido intestinal o gástrico es llevado hacia la cavidad oral y fuera de ella.

4. LAS CITOCINAS

4.1 DEFINICIÓN

El término citocina fue introducido en 1974 para describir mediadores solubles, producidos por células capaces de ejercer una acción específica sobre otra diana. Dentro de este grupo se incluyen numerosas sustancias como linfocinas, monocinas, interferones, factores de necrosis tumoral, factores estimulantes de colonias y factores de crecimiento.¹⁵

Las citocinas son proteínas producidas por diversos tipos celulares (las primeras identificadas fueron las producidas por los linfocitos y de ahí el término original de linfocinas, luego de la de los monocitos- monocinas-hasta comprobarse una mayor variedad de células productoras) en respuesta a estímulos, que producen cambios metabólicos y proliferativos en células blanco.¹⁶ Además las citocinas son mediadores de la inflamación.

Los linfocitos, macrófagos y en algunos casos, las células endoteliales, neuronas, células gliales y otro tipo de células, secretan mensajeros químicos similares a las hormonas que afectan a la respuesta inmunitaria, se les conoce como linfocinas, además, como

¹⁵ González de Buitrago J.K. Bioquímica clínica editorial Mc Graw Hill Interamericana pág. 652

¹⁶ Dvorkin, Mario A. Bases Fisiológicas de la Práctica Médica 13ª Ed. Editorial Médica Panamericana, 2003 pág. 96.¹⁷ Ganong, William F. Fisiología Médica. 18a ed. Editorial Manual Moderno, 2002, pp. 284 – 295.

también son producidas por otras células, actualmente se les llama citocinas.

Hay una convención en el sentido de que una vez que se conoce la secuencia de aminoácidos de un factor en seres humanos el nombre se cambia por el de interleucina. De éstas se conocen varios tipos numerados del 1 al 16, factores de necrosis tumoral, factores estimuladores de colonias hematopoyéticas, interferones, factores de crecimiento entre otros. Actúan por medio de receptores de membrana asociados con las cinasas JAK y MAPK

La interleucina-1 y el factor de necrosis tumoral son dos de las citocinas más poderosas que pueden desempeñar una función en la resorción ósea localizada

El factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF) es una de esas citocinas. Estimula la producción de neutrófilos y acorta el período de escasos recuentos de neutrófilos en la sangre de los pacientes luego de la quimioterapia. Algunas veces, a las citocinas que estimulan la división celular se les conoce como factores de crecimiento.

Los efectos evidentes de las citocinas dependen muy probablemente de su concentración, tiempo de aparición en una lesión y actividad de los inhibidores.

4.2 LAS INTERLEUCINAS.

Son proteínas solubles de bajo peso molecular mediadoras de crecimiento celular, inflamación, inmunidad, diferenciación y reparación, entre otras actividades. Además de las células del sistema inmune, las citocinas son producidas por diferentes tipos celulares durante la activación de la inmunidad innata y adquirida. Son el principal medio de comunicación intracelular ante una invasión microbiana.

CITOCINA	COMENTARIO
Interleucina 1 (IL-1)	Producida por los monocitos y macrófagos, coestimulador para la proliferación de las células T y B, actúa sobre el hipotálamo provocando fiebre.
Interleucina 2 (IL-2)	Producida por las células T colaboradoras para coestimular la proliferación de ellas mismas, de las células T citotóxicas y de las células B, activa a las células asesinas naturales (NK)
Interleucina 4 (IL-4)	Producida por las células T colaboradoras activas, coestimulador de las células B, hace que las células plasmáticas secreten anticuerpos IgE, estimula el crecimiento de las células T .

Interleucina 5 (IL-5) Producida por algunas células T CD4+ activadas y por los mastocitos activados, coestimulador de las células B, hace que las células plasmáticas secreten anticuerpos IgA.

Interleucina 8 (IL-8) Producida por los macrófagos y otras células somáticas, fomenta la acumulación y activación de neutrófilos.

Factor de necrosis tumoral Producido sobre todo por los macrófagos, estimula la acumulación de leucocitos en los lugares donde existe inflamación activa los leucocitos inflamatorios para que eliminen a los microbios, estimula a los macrófagos para que produzcan IL-1, induce la síntesis de factores estimulantes de la formación de colonias por las células endoteliales y fibroblastos, ejerce un efecto protector parecido al del interferón frente a los virus, funciona como pirógeno endógeno provocando fiebre.

Factor de transformación de crecimiento beta Producido por las células T y por los macrófagos, tiene algunos efectos positivos, pero se piensa que es importante para apagar las respuestas inmunitarias, inhibe la activación de las células T y de los macrófagos.

Interferón gamma	Secretado por las células T colaboradoras y citotóxicas y por las células asesinas naturales, estimula fuertemente la fagocitosis de los neutrófilos y macrófagos, activa las células asesinas naturales, estimula las respuestas inmunitarias tanto celulares como humorales
Interferones alfa y beta	Producidos por las células infectadas por virus, inhiben la replicación vírica en células no infectadas, producidos por los macrófagos activados por antígenos para estimular el crecimiento de las células T, activan a las células asesinas naturales
Linfotoxina	Secretada por las células T citotóxicas, destruye las células fragmentando su ADN.
Perforina	Secretada por las células T citotóxicas, perfora las membranas de las células diana.
Factor de inhibición de la emigración de macrófagos	Producido por las células T Impide que los macrófagos salgan del lugar de la infección.

¹⁷ op. cit. pág. 703

3.3 CITOCINAS ASOCIADAS CON LA FIEBRE

El hipotálamo tiene a su cargo la labor de censar de manera constante la temperatura corporal, comparada con el "set point" del termostato interno que posee (alrededor de los 37°C) y activar los mecanismos de pérdida y ganancia de calor para adaptarnos a climas fríos o calurosos.

De esta manera ante aumentos de la temperatura exterior, la difusión del calor corporal disminuye y tendemos a elevar nuestra temperatura. El hipotálamo inicia respuestas destinadas a perder calor, como aumento de la sudación y la vasodilatación cutánea, y al mismo tiempo promueve cambios conductuales que evitan el esfuerzo muscular excesivo. En sentido inverso, la disminución de la temperatura ambiente permite la irradiación de calor desde nuestro cuerpo hacia el medio externo, para disminuir la temperatura central y activar mecanismos que evitan la pérdida (como la vasoconstricción) y aumentan la producción (como el trabajo muscular).

La hipertermia se define como el aumento de temperatura por encima de los 37°C y fiebre como el incremento de temperatura por encima de los 38°C, que se acompaña por síntomas característicos (dolores musculares, cefaleas, etc.)

El síndrome febril en general es producto de un cambio de valor en el "set point" hipotalámico por productos bacterianos o algunas citocinas, que activa mecanismos de ganancia de calor

La fiebre por producida por citocinas probablemente se debe a la liberación local de prostaglandinas en el hipotálamo. La inyección intrahipotalámica de estas sustancias produce fiebre.

La fiebre es el resultado de mecanismos fisiológicos complejos. Varias toxinas infecciosas y otros mediadores inducen la producción de pirógenos endógenos desde las células inflamatorias. Los pirógenos endógenos (incluyen las citocinas IL-1 e IL-6, el factor de necrosis tumoral TNF, y el interferón IFN), provocan una cascada metabólica que actúa sobre el endotelio del hipotálamo anterior, lo que conlleva la producción de metabolitos del ácido araquidónico y la secreción de prostaglandina E2 (PGE2). Esta actúa sobre el centro termorregulador elevando el punto de ajuste térmico, lo que se traduce en cambios de comportamiento y una serie de fenómenos periféricos que actúan sobre la producción de calor (contracción muscular) y la conservación de calor (vasoconstricción). Así ocurre en la producción de la fiebre que se observa en las infecciones, inflamaciones y neoplasias, y es un mecanismo sensible a la acción de los fármacos antipiréticos.

La interleucina - 1 es segregada por los macrófagos del sistema inmunológico, constituye un nexo importante entre el estrés y la inmunidad. En respuesta a la infección, la inflamación y otros factores estresantes, la interleucina 1 estimula la producción de sustancias inmunológicas en el hígado, aumenta el número de neutrófilos circulantes (leucocitos con actividad fagocítica) activa las células que participan en la inmunidad e induce fiebre.

5 RELACIÓN ENTRE NIVELES DE CITOCINAS Y ERUPCIÓN DENTAL

Las citocinas no solo están asociadas a alteraciones en el proceso de erupción dental, sino que también en otro tipo de alteraciones

Dinarelo encontró altos niveles de IL-1 β y TNF en un extenso rango de situaciones clínicas principalmente asociadas con fiebre alta y una directa correlación fue encontrada entre niveles sistémicos de IL-1 β y la severidad de enfermedades inflamatorias.

Además de algunos trastornos a nivel sistémico causados por las interleucinas, también se han realizado estudios en los que se han demostrado una asociación directa entre gingivitis y un incremento en la producción en la producción de IL-1 β .

Masaada demostró que la IL-1L-1 β es producida y liberada localmente en enfermedad periodontal, en concentraciones suficientes pueden causar inflamación tisular y resorción ósea.

Yokoviev y col. encontraron citocinas inflamatorias IL-1 β y IL-6 en etapas tempranas de enfermedad periodontal, mientras la IL-8 y el TNF que son también mediadores de inflamación se encuentran en niveles elevados en los tejidos inflamados.

Sandy escribió que es necesario para la erupción dental un folículo dental acompañado de resorción ósea. Esta resorción local del hueso y su metabolismo involucra la producción de citocinas en estudios más recientes Wise y col. encontraron que el gen de la proteína

quimiotáctica de los monocitos (MCP-1) se sintetiza y se secreta por las células del folículo dental .

En un hospital de Jerusalem, Israel se llevó a cabo un estudio en 16 niños sanos entre 5 y 14 meses de edad y que fueron examinados dos veces a la semana durante 5 meses en el cual se recolectaron muestras de fluido crevicular gingival de los dientes en erupción, se tomaron muestras del mismo diente un mes después. Los niveles de citocinas fueron comprobadas a través de la prueba de ELISA. Los signos y síntomas clínicos fueron enlistados

El estudio realizado en Jerusalén es el primero que documenta la correlación entre los niveles de citocinas inflamatorias desde el tejido periodontal durante la erupción dental y manifestaciones sistémicas observadas durante este periodo.

La siguiente tabla muestra una comparación entre manifestaciones sistémicas y niveles de citocinas durante la erupción dental y el periodo de control.

Comparación entre manifestaciones sistémicas y niveles de citocinas durante el periodo de erupción dental y el periodo de control. ¹⁸

	P valor	df	T valor
Fiebre	00.4	49	2.06
Trastornos gastrointestinales	0.10	49	1.66
Problemas de comportamiento	<0.01	49	3.84
Disturbios del sueño	0.13	49	1.53
Tos	0.06	49	1.94
Morder ó succionar	0.66	49	-0.44
Interleucina 1	0.85	19	0.19
Interleucina 8	0.85	19	0.19
Factor de necrosis tumoral	< 0.01	20	3.21

Las citocinas son encontradas en el fluido crevicular gingival durante el periodo de erupción dental. El factor de necrosis tumoral fue significativamente elevado durante el periodo de erupción y otras citocinas solo se encontraron medianamente elevadas.

La correlación encontrada entre los niveles de citocinas y algunos síntomas clínicos de la erupción fueron las siguientes: la interleucina 1B y el factor de necrosis tumoral fueron relacionados con la fiebre y disturbios del sueño, la interleucina 1B y la interleucina 8 fueron relacionadas con alteraciones gastrointestinales, la IL-1B fue relacionada con alteraciones del apetito.¹⁷

17 Art. cit. pág. 446

6. TRATAMIENTO DE LA ERUPCIÓN DIFÍCIL

La dentición es una etapa en la que, en forma instintiva, los bebés tienden a llevarse a la boca todo lo que cae en sus manos para atenuar las molestias en sus encías. No sólo es importante ayudarles a aliviar el malestar para que este proceso se desarrolle adecuadamente, sino tener cuidados especiales aun antes de que sus dientes erupcionen

Es habitual que la aparición en la boca de los dientes temporales produzca escasa sintomatología, apareciendo un ligero enrojecimiento e hinchazón de la mucosa oral que será sustituido por una pequeña isquemia en el punto en el que el diente perfora la encía, y ambos epitelios -oral y dental- se unan

El principal objetivo del tratamiento es aliviar el dolor y para ello se recurre a los analgésicos conocidos, aplicación tópica de fármacos y terapias alternativas (McIntyre, 2002).

La evidencia muestra que es poca la asociación estadística que tiene con problemas sistémicos mayores y por esta razón se recurre principalmente a tratar la sintomatología más incómoda del paciente.

En general se recomienda, para aliviar el dolor, dar de morder al niño objetos diseñados para tal fin (lo que comúnmente se conoce como mordederas).

Es aconsejable mantener una apropiada higiene oral durante el proceso, al tiempo que esta actividad refresca la zona y ayuda en la disminución del dolor. Si ha de usarse un cepillo dental, se debe tener cuidado de utilizarlo suavemente

En presencia de síntomas más severos se requerirá la intervención del profesional o un manejo interdisciplinario entre el pediatra y el odontólogo. Puede ser necesaria la administración de analgésicos orales no aspirínicos tales como el acetaminofén, lo cual ayudará adicionalmente en el alivio de otros síntomas. También puede ser aconsejable el uso de sustancias tópicas como lidocaína, que deben aplicarse bajo recomendación profesional.

La inflamación de los tejidos gingivales antes de la salida de toda la corona puede causar un proceso doloroso temporal que remite al cabo de pocos días. No está indicada la extirpación quirúrgica del tejido que recubre el diente para facilitar su erupción. Si el niño presenta muchas dificultades, se aplica un anestésico tópico no irritante para aliviarle las molestias durante un tiempo. Uno de los padres puede encargarse de aplicar de 3 a 4 veces al día el anestésico sobre el tejido afectado del diente en erupción. Tanner y Kitchen han comprobado la eficacia de un ungüento de lidocaína. Sin embargo hay que tener cuidado al prescribir anestésicos tópicos, en especial al los lactantes, ya que su absorción sistémica es rápida y el fácil administrar dosis tóxicas si no se utiliza el ungüento de forma adecuada.

El padre encargado de administrarlo debe entender bien la importancia de usar el fármaco sólo además, no debe prescribirse el anestésico si no en cantidades pequeñas. También hay que desaconsejar a los padres del uso de compuestos de venta sin receta que contengan mercurio. Puede acelerarse el proceso de erupción si se permite que el niño mastique un trozo de pan tostado o algún objeto limpio cuando es necesario.

En los casos en los que los niños presenten cuadros febriles deben considerarse sus necesidades de agua, electrolitos y energía, la base del tratamiento antitérmico son los fármacos antipiréticos, ayudados por las medidas físicas.

En general, en el tratamiento rutinario del niño febril, solo resultan aconsejables medidas simples como desabrigar al niño, refrescar el aire ambiental, y si se trata de lactantes o niños pequeños, baños/paños con agua templada (30°C-33°C) que se deben mantener (sin añadir agua fría) durante 10-20 minutos y ofrecer ingesta abundante de líquidos.

La orientación a los padres acerca de qué hacer para reducir las molestias que ocasiona la erupción de los dientes en sus hijos es muy importante ya que serán ellos quienes detectarán cualquier síntoma presente en el pequeño durante el proceso de erupción, se les puede recomendar:

Envolver su dedo con una gasa y proporcionar masaje a las encías del pequeño, pues esto además de ayudarlo a aliviar el malestar, permitirá que su boca se mantenga limpia.

Darle al bebé una mordedera ayuda a controlar las molestias, pero es muy importante que previamente la refrigere, ya que fría es más efectiva.

Puede recurrir a algunos anestésicos locales especiales que se encuentran en forma de solución o gel.

Colocarle un babero protegerá al niño de la irritación que puede provocar la saliva en cara, cuello y pecho.

Si el menor llegara a presentar fiebre, diarrea, vómito, somnolencia o infección en encías (se manifiesta con enrojecimiento y presencia de pus), deberá acudir al pediatra.

Si los síntomas persisten por más de 24 horas es necesario que el médico examine al niño para excluir una infección de vías respiratorias superiores u otras enfermedades y trastornos usuales en la infancia.

CONCLUSIONES

A través de la historia se ha ido observando la sintomatología que suele acompañar a la erupción de los dientes temporales, aunque se les ha dado una etiología muy diversa.

La aparición de signos y síntomas que acompañan el proceso de erupción dental en los pequeños no deben pasar desapercibidos por el profesional de la salud bucodental en los niños y por sus padres.

Alteraciones que se presentan como la fiebre, salivación excesiva, inquietud del pequeño, alteraciones del apetito y del sueño; son las más comunes, y por lo tanto, es importante que tanto el odontólogo como los padres estén al tanto de la sintomatología que puede acompañar a la aparición de los primeros dientes del bebé, y deben contar con la información necesaria para ayudar a disminuir o atenuar las molestias que presentan los niños durante esta etapa.

Una de las ventajas en los tratamientos requeridos es que son sencillos y de fácil acceso para los padres.

La completa comprensión de los mecanismos que causan alteraciones en los niños durante el proceso de erupción dental, nos permite brindar una correcta terapéutica en los casos en que la erupción se acompañe con alteraciones a nivel sistémico.

BIBLIOGRAFÍA

- Aspira, Joseph Cytokine levels in gingival crevicular fluid of erupting primary teeth correlated with systemic disturbances accompanying teething. Pediatric dentistry, Vol. 25, Number 5, 2003, pp.441-447
- Barbería, Leache Odontopediatría 2a. ed. Masson, Barcelona España, 2002, pp. 326-329.
- Barlow, Bradley S. Tooth eruption symptoms: a survey of parents and health professionals Journal of dentistry for children, Vol. 69, Number 2 , mayo – agosto , 2002, pp. 148 - 150 .
- Best y Taylor Bases Fisiológicas de la Práctica Médica 13a. ed. Editorial Medica Panamericana, Buenos Aires Argentina, 2003
- Canut Brusola, José Antonio Ortodoncia clínica Editorial Salvat México, 1992 pág. 26.
- Espinoza Morett, Alfredo Dentición primaria infantil. Mitos y realidades Revista Médica del Hospital General de México, 2003, pp. 43 – 47.
- Ganong, William F. Fisiología Médica. 18a ed. Editorial Manual Moderno, 2002, pp. 284 – 295.
- González de Buitrago, J. M. Bioquímica clínica. Editorial Mc Graw Hill Interamericana, 1999, pp. 652 – 654.

Koch, Göran Odontopediatría Enfoque clínico Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires Argentina, 1994, pp. 23 – 25.

Mc. Donald, Ralph Odontología pediátrica y del adolescente 6^a ed, Mosby/Doyma Libros. Madrid España, 1995, pp.185-186.

Peretz, Benjamin. Systemics manifestation enduring eruption of primary teeth in infants Journal of Dentistry for Children, Vol. 78, Number 2 , mayo-agosto, 2003, pp. 170 – 173.

Pinkham, J. R. Odontología Pediátrica 3^a ed. Mac Graw Hill, Mèxico, 2001.

Tortora, Gerard J. Principios de Anatomía y Fisiología 7^a. ed. Editorial Harcourt Brace, Madrid España, 1999, pág. 709.

Varela, Margarita Problemas bucodentales en Pediatría Ediciones Ergón 1999 Madrid , págs. 12-14.

Wake, Melissa Eruption in infants: a cohort study Pediatrics Vol. 106, Number 6, December 2000.

Páginas en internet
<http://www.medilegis.com/BancoConocimiento/T/Tribuna102n8Odontologia/odontologia.htm>
<http://www.medilegis.com/BancoConocimiento/T/Tribuna102n8Odontologia/odontologia.htm>
www.intelihealth.com/IH/ihtIH/WSDNT000/24724/31409/345684.htm

http://dospu.unsl.edu.ar/archivos/pediatrica_58.h