



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FACTORES QUE INTERVIENEN EN EL RETRASO DE
LA ERUPCIÓN DE DIENTES TEMPORALES Y
PERMANENTES JÓVENES.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

PATRICIA SUSANA JUÁREZ AGUIRRE

TUTORA: C.D. MARÍA DE LOURDES ROMERO GRANDE

MÉXICO, D.F.

2009



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.

AGRADECIMIENTOS

A mis padres quienes siempre han estado conmigo en cada uno de mis triunfos y fracasos, que con todo su esfuerzo me han dado todo para que hoy culmine mi carrera profesional. Gracias por brindarme su amor, comprensión y guía en todo momento porque gracias a eso me he convertido en la persona que soy. Los amo.

A mis hermanas quienes han sido un ejemplo para mí y me han ayudado cada vez que las he necesitado, gracias por compartir juegos, conocimientos y tanto cariño. Las quiero mucho.

A mis amigos que han estado cerca de mí recorriendo el camino hacia esta meta alcanzada. Agradezco sobre todo a Giovani quien me ha apoyado en el ámbito personal y profesional desde el primer momento que lo conocí. Gracias por tu amistad, por dejarme compartir confidencias, tristezas, alegrías, preocupaciones, y por brindarme tanta confianza y cariño. T.Q.M.

A Nestor que ha permanecido a mi lado durante nueve años y siempre está dispuesto a brindarme su amor, comprensión y ayuda. Gracias por estar presente en las cosas más sencillas e importantes de mi vida. T.A.

A la doctora Lulú quien me guió y asesoró en la realización de este trabajo, quien además de ser una excelente maestra, lo es también como persona. Gracias no solo por transmitirme sus conocimientos, sino también por demostrarme todo su aprecio. La quiero mucho

A la doctora Emma, que en paz descansa, quien con sus enseñanzas nos inspiró a muchos de sus alumnos a superarnos sin dejarnos vencer ante las adversidades. Gracias por transmitir tanta alegría y por haberme brindado todo su cariño. La quiero mucho.

ÍNDICE

Introducción

1. Odontogénesis	2
1.1 Lámina dental	2
1.2 Estadio de brote	3
1.3 Estadio de casquete	4
1.4 Estadio de campana	5
1.5 Estadio de corona	7
1.6 Formación de raíz	8
2. Erupción dental	
2.1 Definición	10
2.2 Fases de la erupción dental.	
2.2.1 Fase preeruptiva	11
2.2.2 Fase eruptiva prefuncional	12
2.2.3 Fase eruptiva funcional	14
2.3 Teorías de erupción dental	14
2.4 Secuencia y cronología.	
2.4.1 Dentición temporal	16
2.4.2 Dentición permanente	18
3. Oclusión	20
3.1 Dentición temporal	20
3.2 Dentición mixta	25
4. Factores locales que retrasan la erupción	
4.1 Dientes supernumerarios	30
4.2 Anquilosis	35
4.3 Odontodisplasia regional	38
4.4 Traumatismos	41
4.5 Patología tumoral	46
5. Factores endógenos que retrasan la erupción dental	
5.1 Hipotiroidismo neonatal	57
5.2 Hipopituitarismo congénito	59
5.3 Acondroplasia	60
5.4 Síndrome de Apert	61
5.5 Síndrome de Down	64
5.6 Síndrome de Gorlin-Goltz	66
5.7 Síndrome de Moebius	67
Conclusiones	69
Bibliografía	71



INTRODUCCIÓN

La erupción dental es el proceso por el cual un diente avanza a través del hueso alveolar hacia la cavidad bucal. Tradicionalmente se denomina erupción dentaria al momento eruptivo en que el diente rompe la membrana bucal y hace su aparición en la boca del niño. Este proceso fisiológico puede ser afectado por múltiples factores que retrasan la erupción, estos factores se pueden clasificar en dos grupos principales que son: 1) factores locales, como dientes supernumerarios, traumatismos, entre otros; y 2) endógenos, como hipotiroidismo, hipopituitarismo, síndrome de Down, síndrome de Moebius, etc.

Para comprender la etiología del retraso en la erupción es necesario conocer la odontogénesis, que es el desarrollo embriológico que dará lugar a la formación del germen dental. Aunque este proceso es continuo, generalmente se divide en etapas con fines descriptivos.

Así mismo es importante el conocimiento del planteamiento de diversas teorías por las cuales se explica el proceso de la erupción dental, como son: proliferación celular apical, ligamento en hamaca, crecimiento de la raíz, entre otras. De igual manera, conocer las fases de la erupción dental; fase preeruptiva, eruptiva prefuncional, y eruptiva funcional.

En esta revisión se pretende explicar la etiología por la cual existe un retraso en la erupción dental, dando un mayor enfoque a los factores locales, sin dejar de mencionar la parte de los factores endógenos.



1. ODONTOGÉNESIS

Es el proceso embriológico que dará lugar a la formación del germen dental, en el cual intervienen fundamentalmente los tejidos embrionarios del ectodermo y mesodermo, ambos separados por una capa de origen epitelial llamada capa basal.¹

1.1 Lámina dental

A las seis semanas de vida intrauterina, las células ectodérmicas basales de la boca primitiva empiezan a multiplicarse, produciendo un engrosamiento sobresaliente, llamado epitelio bucal. Al continuar, deja de crecer en anchura y grosor y comienza a crecer hacia adentro del ectomesénquima en 20 sitios, llamados láminas dentales (Fig.1). Diez sitios de actividad epitelial en el borde oclusal de la maxila y diez sitios en la mandíbula en desarrollo. Estos sitios se alinean uno junto a otro, y en última instancia anticipan la posición de los diez dientes primarios futuros en el maxilar y diez en mandíbula.²

Además de los 20 dientes primarios en desarrollo, cada unidad también produce una lámina dental que se encarga del desarrollo del diente secundario y futuro. Únicamente los molares permanentes se desarrollan a partir de tres sitios sucesivos sobre una lámina dental que se extiende en sentido distal a partir de cada segundo molar primario.

¹ Boj R. J., Catalá M., et. al. Odontopediatría, Ed. Masson, Barcelona España, 2004, pág. 56

² Pinkham J. R., et. al. Odontología Pediátrica. Ed. McGraw-Hill Interamericana, México D. F., 2004, pág. 157.



No todos los dientes inician su desarrollo al mismo tiempo. Aunque es un proceso continuo, habitualmente se divide en etapas con fines descriptivos según la aparición de los dientes en desarrollo.

Las primeras yemas dentarias aparecen en la región mandibular anterior; posteriormente, el desarrollo de los dientes se produce en la región maxilar anterior y a continuación avanza en sentido posterior en ambos maxilares. El desarrollo de los dientes continúa durante varios años tras el nacimiento.³

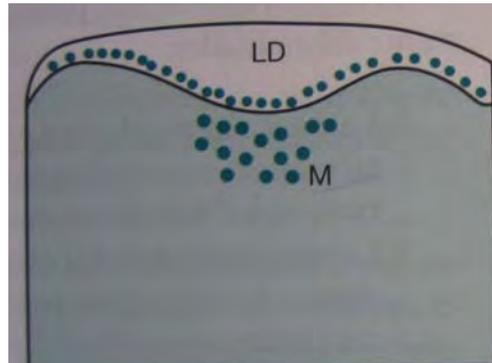


Figura 1. Se observa el estadio de lámina dental⁴

1.2 Estadio de brote

El momento en que comienza el periodo de iniciación, también llamado etapa de brote, será diferente para cada uno de los dientes. Cerca de la sexta semana de vida intrauterina, se inicia la formación de los órganos dentarios primarios, a partir de una expansión de la capa basal del epitelio de la cavidad oral primitiva que dará origen a la lámina dental del futuro germen dentario.

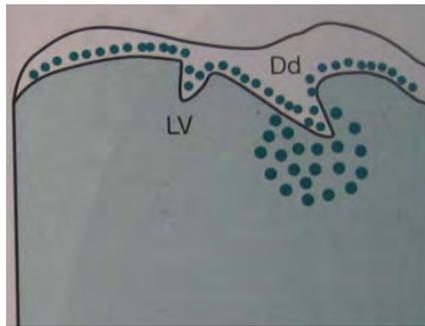
³ Moore K. L., Embriología clínica. El desarrollo del ser humano. Ed. Elsevier, Madrid, España, 2004, pág. 496

⁴ Boj, Op. cit., pág. 79

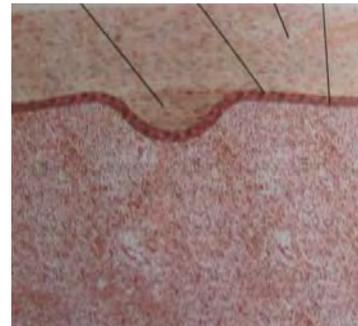


Esta capa basal está compuesta por células que se organizan linealmente sobre la membrana basal, constituyéndose de esta forma la división hística entre el ectodermo y el mesodermo.⁵

Las células del estrato basal se multiplican a mucha mayor velocidad que las contiguas en 10 sitios específicos a lo largo de la membrana basal. Este desarrollo se presenta en el punto del epitelio bucal que corresponde al brote dental y origina el crecimiento inicial del diente (Fig. 2).



a) Estadio de brote



b) Periodo de iniciación en el feto de 5 a 6 semanas

Figura 2. En las figuras a y b se observa el estadio de brote.⁶

1.3 Estadio de casquete

Alrededor de la décima semana de vida intrauterina, las células epiteliales proliferan y la superficie profunda de los brotes se invagina, lo que produce la formación del germen dental. Al proliferar las células epiteliales, forman una especie de casquete y la incorporación de mesodermo por debajo y por dentro del casquete produce la papila dental (Fig. 3)

⁵ Ib. Pág. 56

⁶ Ib. Pág. 56, 79



El mesodermo que rodea al órgano y la papila dentales es el tejido que forma el saco dental, el cual dará origen a las estructuras de soporte. La papila evoluciona a partir del mesénquima que se invagina en el epitelio dental interno, y se especializa para formar la pulpa y la dentina. Así mismo, el saco dental surge de una condensación marginal en el mesénquima que rodea al órgano y la papila dentales. El retículo estelar o estrellado, es una organización de células dentro de la porción descendente del órgano dental, que es un tejido que forma esmalte y se llama pulpa del esmalte.⁷ El germen está compuesto por: 1) órgano dental que produce el esmalte, 2) papila dental que genera la dentina y la pulpa, y 3) saco dental que origina el cemento y ligamento periodontal, elementos necesarios para el desarrollo de un diente.

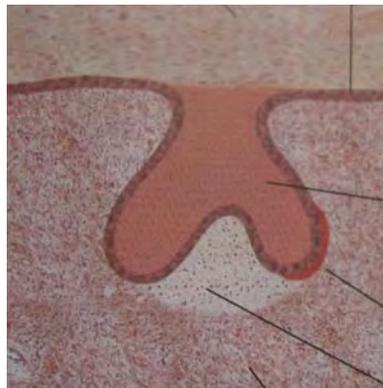


Figura 3. Estadio de casquete en un feto de 9 a 11 semanas⁸

1.4 Estadio de campana

En esta etapa existe una diferencia histológica en el aspecto de las células en el germen dental, debido a que es el momento en que comienzan a especializarse. A esta se le conoce con el nombre de histodiferenciación.

⁷ Pinkham, Op. cit. Págs. 160, 162

⁸ Boj, Op. cit. pág. 57

El casquete continúa su crecimiento y adopta más la forma de campana, la cual obedece a las extensiones del mismo que crece más profundamente en el mesodermo. El tejido situado dentro de la campana es el que dará origen a la papila dental. La membrana basal, dividida en epitelio dental interno y externo, rodea totalmente el órgano dental, en cuyo interior el retículo estrellado se expande y se organiza para la subsecuente formación del esmalte. La condensación de tejido mesodérmico adyacente a la parte externa de la campana, habrá formado el saco dental que dará origen al cemento y al ligamento periodontal. La lámina dental del diente primario se va contrayendo progresivamente hasta semejarse a un cordón, a la vez que comienza a emitir una extensión que dará lugar al futuro diente permanente (Fig. 4).

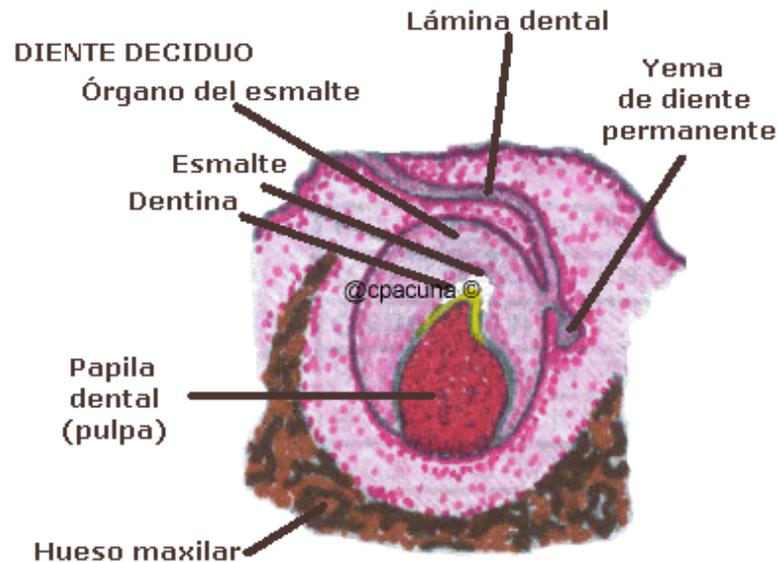


Figura 4. Esquema del estadio de campana⁹

⁹ <http://images.google.com.mx/>



1.5 Estadio de corona

A las 18 semanas de vida intrauterina y durante una fase más avanzada de la campana que recibe el nombre de morfodiferenciación, las células del germen dentario se organizan y se disponen de manera que determinan el tamaño y la forma de la corona del diente.

En este estadio, las cuatro capas del órgano del esmalte se encuentran completamente diferenciadas y a la altura del futuro cuello del diente, los epitelios dentales externo e interno se unen y forman el asa cervical de la cual deriva la raíz dentaria.

Las células del epitelio dental interno evolucionan a preameloblastos y más tarde a ameloblastos que segregarán el esmalte dentario. Estas células se sitúan primero en los futuros vértices, cúspides o bordes incisales y posteriormente en el asa cervical o cuello del diente determinando así su forma. El estímulo de los preameloblastos sobre las células de las capas de la papila dental más próximas al epitelio dental interno da lugar a la diferenciación de las mismas en preodontoblastos y odontoblastos, más tarde estos segregarán la dentina.¹⁰

Esta doble capa celular, constituida por ameloblastos y odontoblastos, es llamada membrana amelodentinaria o membrana bilaminar. Simultáneamente la parte central de la papila dental dará origen a la pulpa.

¹⁰ Pinkham, Op. cit. Pág. 167

La lámina dental continúa su proliferación hacia lingual del diente temporal, para comenzar el desarrollo del diente permanente (Fig. 5). Durante la etapa de campana se encuentran células especializadas, la organización de estas preparan al diente para el desarrollo de varios tejidos, que son: esmalte, dentina, pulpa, cemento y ligamento periodontal.

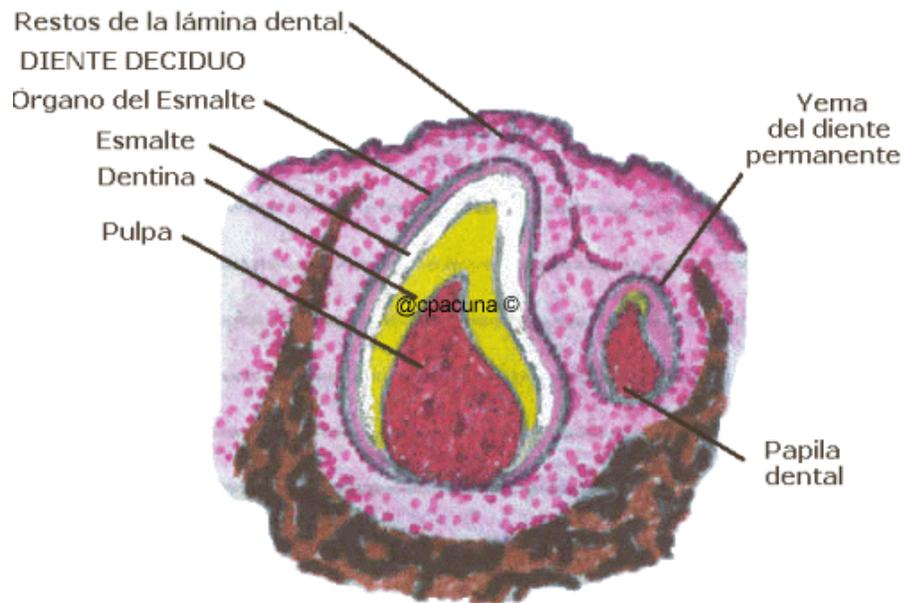


Figura 5. Se observa la proliferación de la lámina dental para el inicio del desarrollo del diente permanente.¹¹

1.6 Formación de raíz

Cuando finaliza la formación del esmalte, las células del asa cervical, constituida por la unión del epitelio externo e interno a nivel del cuello del diente, proliferan y penetran en el mesénquima formando la vaina epitelial de Hertwig, siendo esta la que determinará el número, tamaño y la forma de las raíces e influirá en la erupción dentaria.

¹¹ <http://images.google.com.mx/>



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

El depósito de dentina radicular continúa y engloba a las células de la papila dental que constituirán la pulpa dental. Las células mesenquimatosas que contactan con la vaina epitelial de Hertwig se diferencian en cementoblastos, que son los responsables de la formación del cemento que recubre la dentina radicular. La formación de los tejidos duros de la raíz comienza cuando las células mesenquimales, situadas por fuera del diente y en contacto con la dentina de la raíz, se diferencian en cementoblastos que fabrican una matriz que posteriormente se mineraliza y constituye una delgada capa de hueso especializado o cemento sobre la dentina. Esta capa de dentina se continúa con la de la corona del diente, y conforme se deposita más dentina la cavidad pulpar se estrecha y forma un conducto por el que pasan los nervios y vasos del diente.¹² Las fibras de colágeno que quedan incluidas en el cemento darán lugar a las fibras del ligamento periodontal.

La vaina epitelial de Hertwig se fragmenta y prácticamente desaparece, aunque en el adulto puede persistir como restos epiteliales de Malassez y ocasionar quistes radiculares.

¹² Boj, Op. cit. pág. 82



2. ERUPCIÓN DENTAL

2.1 Definición

Acción de salir, brotar o aparecer. Es el proceso por medio del cual un diente avanza a través del hueso alveolar hacia la cavidad bucal.

La erupción dentaria ha sido considerada en las más distintas culturas antiguas como un rito mágico, un predestino humano o un hecho biológico vinculado a la nutrición o a determinados factores exógenos presentes durante el desarrollo infantil.

En la antigua Mesopotamia se consideraba un presagio diabólico el que los incisivos superiores erupcionaran antes que los inferiores, y el hecho de que una mujer diera a luz a un niño nacido con dientes hacía prever futuros infortunios a ambos. Shakespeare, en su obra Enrique VI, atribuía ciertas connotaciones malignas en el carácter de uno de los personajes por el hecho de haber venido al mundo con dientes.¹³

Así pues, la erupción dental es el momento en que el diente aparece en la boca. Ahora bien, en el sentido estricto del término, la erupción de un diente representa una serie de fenómenos por medio de los cuales migra desde su sitio de desarrollo en el interior de los maxilares, hasta su situación funcional en la cavidad bucal.

¹³ Canut, J. A. Ortodoncia clínica y terapéutica. Ed. Masson, 2a edición, España, 2001, pág. 25



La erupción es el movimiento de los dientes a través del hueso y la mucosa que los cubre hasta emerger y funcionar en la cavidad bucal. La perforación de la mucosa es entonces solo un signo clínico del proceso eruptivo que, en general, puede dividirse en tres fases: preeruptiva, eruptiva prefuncional y funcional.¹⁴

2.2 Fases de la erupción dental

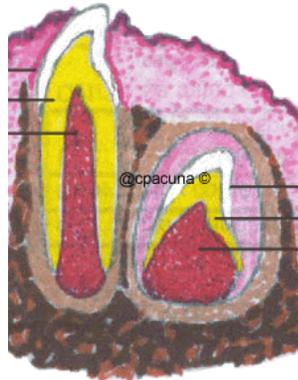
2.2.1 Fase preeruptiva

Es 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, el germen dentario realiza pequeños movimientos de inclinación y giro en relación con el crecimiento general de los maxilares.¹⁵

El germen debe movilizarse en diferentes direcciones con el fin de mantener su posición en un hueso que se expande, lo cual se realiza mediante movimientos corporales y crecimientos excéntricos. Durante esta fase, los maxilares están creciendo en ancho, alto y largo; los dientes temporales en consecuencia, se mueven con remodelación ósea de la cripta, en dirección vestibular y oclusal. Al mismo tiempo, los dientes anteriores se mueven distalmente. En esta fase el diente comienza su aparición en boca (Fig. 6).

¹⁴ Escobar M. F. Odontología Pediátrica. Ed. AMOLCA, Colombia, 2004, pág. 372

¹⁵ Barbería L. E. et. al. Odontopediatría. Ed. Masson, S. A., Barcelona, España, 1995, pág. 326



a) Esquema fase preeruptiva



b) Vista clínica de la fase preeruptiva

Figura 6. a) Esquema representativo de la fase preeruptiva. b) Vista clínica del inicio de la erupción en boca.¹⁶

2.2.2 Fase eruptiva prefuncional

Comienza con el inicio de la formación de la raíz, en esta etapa el diente está presente ya en boca sin establecer aún contacto con el antagonista (Fig. 7).

Hay desplazamiento vertical intenso y más rápido que el crecimiento óseo en ese sentido, lo que le permite al diente desplazarse hacia la mucosa. Cuando el diente perfora la encía, su raíz presenta aproximadamente entre la mitad y las 2/3 partes 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.

¹⁶ <http://images.google.com.mx/>



En esta etapa se pueden examinar cuatro situaciones:

- 1) La raíz o las raíces empiezan a formarse por proliferación de la vaina radicular, del tejido mesenquimático de la papila dentaria y del folículo.
- 2) El diente en erupción se mueve oclusalmente a través del hueso de la cripta y del tejido conectivo de la mucosa, para contactar el epitelio bucal.
- 3) Ocurre perforación de la mucosa y contacto del diente con el ambiente bucal. En la medida que la pieza erupciona, los bordes laterales de la mucosa bucal se transforman en la unión dentogingival y el epitelio reducido del esmalte participa en la formación de la llamada adherencia epitelial.
- 4) La erupción activa, requiere de cambios en los tejidos que recubren al diente para irse ajustando a los movimientos eruptivos, en los que rodean al diente, esto es, la maduración del periodonto, y en los tejidos bajo los dientes, en el fondo del hueso alveolar, con remodelación de tejidos duros y blandos hasta la completa formación radicular.¹⁷



Figura 7. Fase eruptiva prefuncional, los dientes aún no entran en contacto con su antagonista.¹⁸

¹⁷ Escobar, Op. cit. pág. 373

¹⁸ <http://images.google.com.mx/>



2.2.3 Fase eruptiva funcional

En esta fase el diente ya establece su oclusión con el antagonista y comienza a realizar la función masticatoria (Fig. 8). La duración de esta fase es durante toda la vida del diente, ya que la funcionalidad masticatoria produce una abrasión en las caras oclusales y puntos de contacto entre los dientes. Este desgaste es compensado por movimientos verticales y mesiales.



Figura 8. Fase eruptiva funcional. El diente establece su oclusión.¹⁹

2.3 Teorías de erupción dental

Se desconocen las causas por las que un diente hace erupción. Se han propuesto múltiples teorías, las más conocidas son:

- Crecimiento de la raíz. Al crecer la raíz, presiona en el fondo del alveolo y el diente erupciona. Esta teoría se desecha ya que existen evidencias de que dientes sin raíces erupcionan y que dientes con la raíz formada no erupcionan.
- Ligamento en hamaca, que pasaría de un lado a otro del alveolo por debajo del ápice de la raíz empujando el diente hacia la cavidad bucal.

¹⁹ Escobar. Op. cit. pág. 379



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Este ligamento se ha demostrado que es una membrana sin conexiones óseas por lo que no puede ejercer el efecto que se le suponía.

- Proliferación celular apical que crearía una fuerza eruptiva. Se ha investigado inhibiendo el desarrollo celular en esta zona sin cambios en el proceso eruptivo.
- Contracción de la papila por disminución progresiva del volumen de la cavidad pulpar por formación de dentina radicular. Se desecha por la evidencia de que los dientes sin raíz si erupcionan.
- Teoría vascular que sugiere que los vasos sanguíneos del tejido folicular apical producen una tensión elevada en esa zona responsable de los vasos eruptivos. Se han realizado trabajos con medicamentos que modifican la presión capilar en esa zona y han hecho que se muestre insuficiente.
- Remodelado óseo con aposición de hueso en el fondo del alveolo que desplazaría al diente. Sin embargo, se ha comprobado que al crecer la raíz, inicialmente, se produce una reabsorción en la base del alveolo y no aposición.
- Maduración de las fibras de colágeno del ligamento periodontal con el consiguiente acortamiento. Experimentos para impedir la maduración de las fibras no han interferido con la erupción.²⁰

²⁰ Barbería L. E. Erupción dentaria. Prevención y tratamiento de sus alteraciones. Facultad de odontología. Universidad Complutense, Madrid.



2.4 Secuencia y cronología de erupción

2.4.1 Dentición temporal

En la tabla uno se observa la secuencia de erupción de la dentición temporal. En la tabla dos se esquematiza la cronología de erupción de la arcada inferior en la dentición temporal y en la tabla tres la cronología de la arcada superior.

Secuencia

Arcada superior

2°Incisivo Central	3°Incisivo lateral	7° Canino	5°Primer Molar	9°Segundo molar
1°Incisivo Central	4°Incisivo Lateral	7° Canino	6°Primer Molar	8°Segundo molar

Arcada inferior

Tabla 1. Secuencia de erupción



Cronología

Diente	Edad en meses
Incisivo central	6-7
Incisivo lateral	12
Canino	19
Primer molar	16
Segundo molar	25.5

Tabla 2. Cronología de erupción de la arcada inferior

Diente	Edad en meses
Incisivo central	9.5
Incisivo lateral	10.5 – 11
Canino	19
Primer molar	15
Segundo molar	27

Tabla 3. Cronología de erupción de la arcada superior



2.4.2 Dentición permanente

Se observa en la tabla cuatro la secuencia de erupción de la dentición permanente. En la tabla cinco está presente la cronología de erupción de la dentición permanente en la arcada superior y en la tabla seis se esquematiza la cronología de erupción de la arcada inferior.

Secuencia

Arcada superior

2°	3°	6°	4°	5°	1°	7°	8°
Incisivo central	Incisivo lateral	Canino	Primer premolar	Segundo premolar	Primer molar	Segundo molar	Tercer molar
2°	3°	4°	5°	6°	1°	7°	8°
Incisivo central	Incisivo lateral	Canino	Primer premolar	Segundo premolar	Primer molar	Segundo molar	Tercer molar

Arcada inferior

Tabla 4. Secuencia de erupción



Cronología

Diente	Edad en años
Incisivo central	7 – 8
Incisivo lateral	8 – 9
Canino	11 – 12
Primer premolar	10 – 11
Segundo premolar	10 – 12
Primer molar	6 – 7
Segundo molar	12 – 13
Tercer molar	17 – 21

Tabla 5. Cronología de la arcada superior

Diente	Edad en años
Incisivo central	6 – 7
Incisivo lateral	7 – 8
Canino	9 – 10
Primer premolar	10 – 12
Segundo premolar	11 – 12
Primer molar	6 – 7
Segundo molar	12 – 13
Tercer molar	17 – 21

Tabla 6. Cronología de erupción de la arcada inferior.²¹

²¹ Ib.



3. OCLUSIÓN

El fenómeno más dinámico que se observa en la boca es el desarrollo de la oclusión dental, éste se refiere a la manera en que los dientes maxilares y mandibulares hacen contacto durante la masticación, deglución, presión con fuerza o hábitos de trituración conocidos como movimientos funcionales y parafuncionales de la mandíbula.²²

3.1 Dentición temporal.

A los 30 meses, ya que han erupcionado los veinte dientes temporales, se establece la oclusión, que tiene rasgos morfológicos distintos a los de la oclusión permanente. Durante esta etapa se producirá un incremento de crecimiento en todas las direcciones, tanto en sentido sagital como transversal y vertical, por lo que la cara sufre un gran cambio entre los 3 y los 6 años de edad.

En este mismo periodo se ha pasado de una función de succión, a otra completamente nueva con la aparición de la dentición temporal, como lo es la masticación.

La oclusión ideal en la dentición primaria es la considerada con todas las características que lleven hasta donde sea posible a una oclusión ideal en la dentición permanente.²³

²² Serna Medina C. M., Silva Meza R. Características de la oclusión en niños con dentición primaria de la Ciudad de México. Revista ADM, Vol. LXII No. 2, Marzo- Abril, 2005, pp. 45- 51.

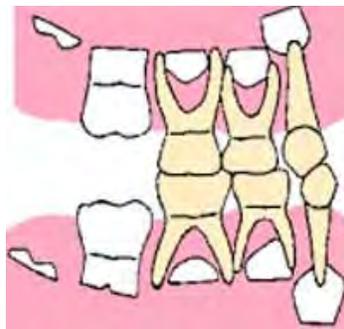
²³ Ib.



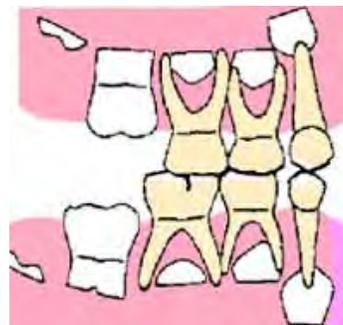
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

La dentición decidua varía en tamaño, posición y forma, permitiendo esto una amplia variedad de relaciones oclusales cuya repercusión en la dentición permanente es definitiva. Son muchas las opiniones expresadas sobre los rasgos que caracterizan a la dentición primaria normal, pero se observan tres con la suficiente frecuencia para considerarlas como normales.

- 1) Relación recta o escalón mesial entre los segundos molares. En casi todas las denticiones los segundos molares primarios ocluyen en una relación cúspide con cúspide de manera que sus superficies distales se encuentran en el mismo plano vertical. Sin embargo, con frecuencia hay un escalón mesial entre el plano vertical, esto también se considera normal. Así mismo existen escalones distales y mesiales exagerados (Fig. 9). La importancia de estos planos radica en que es precisamente por distal de los segundos molares primarios que hacen erupción los primeros molares permanentes y la posición que tendrán en la cavidad bucal dependerá del tipo de plano terminal presente.



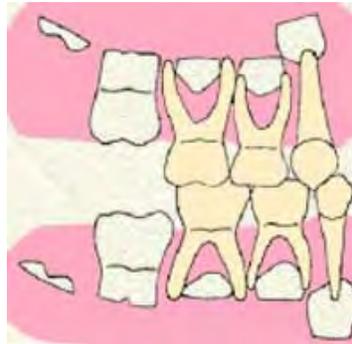
a) Plano terminal recto



b) Plano terminal distal

Figura 9. a) Esquema de un plano terminal recto, b) plano terminal distal, c) plano terminal mesial.²⁴

²⁴ http://www.ceob.com.mx/alambretermico_archivos/image003.jpg&imgrefurl



c) Plano terminal mesial

- 2) Espacios fisiológicos. Es normal el espaciamiento entre los incisivos primarios y señala que es probable que los dientes permanentes tengan espacio adecuado en donde erupcionar, esto permitirá atenuar el apiñamiento de los incisivos permanentes de mayor tamaño (Fig. 10). Así mismo permitirá la erupción de caninos y premolares sin obstáculos, y el establecimiento de una clase I mediante el desplazamiento de los primeros molares, al aprovechar el espacio, cuando esto es necesario.



Figura 10. Esquema de espacios fisiológicos en la dentición temporal²⁵

²⁵ Ib.



3) Espacios primates. Clásicamente se han descrito espacios por mesial del canino superior y por distal del canino inferior, llamados de primate por la existencia de estos mismos en los simios (Fig. 11). Baume describió la presencia de los espacios entre los dientes en la dentición primaria y les llamó arcos abiertos o tipo 1 y a los arcos que no presentaban espacios, arcos cerrados o tipo 2.²⁶

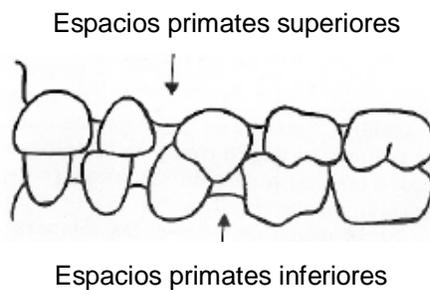


Figura 11. Se observan los espacios primates, tanto en superior, como en inferior.²⁷

Otras características que se presentan en la dentición temporal son:

- Un plano oclusal plano, tanto en sentido anteroposterior (curva de Spee) como en el transversal (curva de Wilson).
- Escasa inclinación vestibular de los incisivos (Fig. 12), lo que conduce a una forma de arcada semicircular.



Figura 12. Esquema de la inclinación que se presenta en los incisivos.²⁸

²⁶ Serna Medina C. M. Art. Cit.

²⁷ Barbería, Boj, Op. cit.



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

- Espacio libre de Nance. Es el espacio disponible cuando se reemplazan caninos y molares por sus homólogos permanentes, en el maxilar el espacio es de 0.9 mm y en la mandíbula es de 1.7 mm (Fig. 13). Proviene de la diferencia de tamaño existente entre los dientes primarios y los dientes permanentes en un segmento lateral del arco dentario.

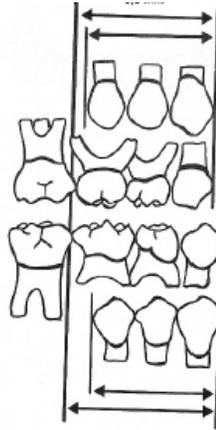


Figura 13. Esquema del espacio libre de Nance, en superior es de 0.9 mm y en inferior es de 1.7 mm.²⁹

- Espacio en deriva. Este espacio libre de Nance es aprovechado por la mesialización de los primeros molares para el establecimiento de una relación molar de clase I (Fig. 14).

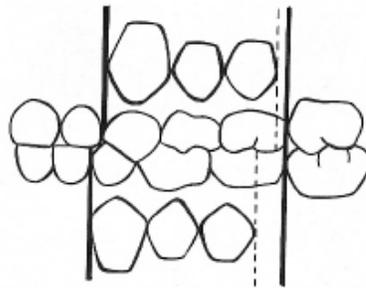


Figura 14. Esquema del espacio en deriva.³⁰

²⁸ Ib.

²⁹ Ib.

³⁰ Ib.



Pueden existir variaciones en la oclusión de la dentición temporal más frecuentemente que en la dentición permanente. Tomando como referencia la oclusión infantil, a los 3 años pueden observarse las siguientes variaciones:

- Solo una tercera parte de los individuos tienen espacios abiertos entre todos los incisivos, un pequeño porcentaje no tienen espacio alguno o tienen apiñamiento. Otros pueden presentar diastemas de localización variable.
- Los espacios primates se pueden encontrar invertidos; en un estudio realizado en la ciudad de México con 100 niños de edades entre tres y cinco años, aparentemente sanos (42 niños y 58 niñas), se reportó que fueron más frecuentes en el arco superior de las niñas con 22%, que el de los niños con 7%.³¹

3.2 Dentición mixta

La dentición mixta inicia con la emergencia de los primeros molares permanentes, que clásicamente se considera hacen erupción a la edad de 6 años, y termina con la pérdida del último diente temporal.

El concepto de que el primer molar constituye la llave de la oclusión, se debe al importante papel que desempeña en el establecimiento de la oclusión. Es el primer diente permanente que aparece en boca, con la peculiaridad de que no va a sustituir a ningún diente temporal.

³¹ Serna Medina, Art. Cit.



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

El plano oclusal de la dentición temporal es absolutamente plano tanto en sentido transversal como anteroposterior, por lo que no existen curvas de compensación de la articulación temporomandibular a nivel dentario, ya que tanto la curva de Spee en sentido sagital como la transversal de Wilson, se generan con la aparición de la dentición permanente y como necesidad de acompañar a la morfología de la articulación temporomandibular y su dinámica durante las excursiones mandibulares.³² Los primeros molares marcan el comienzo del recambio dentario que, por su agrupación cronológica, puede considerarse dividido en tres periodos.³³

PRIMER PERIODO.

Este periodo representa el inicio de la dentición mixta, por sustitución y agregación de piezas en el arco, esto es, el reemplazo incisal y la aparición distal de los primeros molares permanentes.

Las relaciones oclusales de los primeros molares dependerán del plano terminal que presentan los segundos molares temporales y del posible aprovechamiento del espacio libre. Así tenemos que:

1. Escalón distal. El primer molar erupcionará en clase II.
2. El plano terminal recto. El primer molar erupciona de cúspide a cúspide y aprovechando los espacios dentales ocluirá en clase I o bien podrá desviarse a clase II al no aprovecharse el espacio de deriva inferior.

³² Barbería Op. cit. pág. 341

³³ Canut Op. cit. pág. 37



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

3. Escalón mesial corto. El primer molar erupcionará en relación de clase I o podrá desviarse a clase III al aprovecharse el espacio de deriva inferior.
4. Escalón mesial largo. El primer molar erupcionará en relación de clase III.³⁴

El primer periodo de recambio suele ser una fase estéticamente desagradable en la región incisal, explicable parcialmente por los siguientes factores:

- A. El tamaño considerable mayor de los dientes permanentes en comparación con sus predecesores.
- B. La posición de los dientes permanentes anterosuperiores no es aquella que habrá posteriormente, debido a la divergencia que presenta al erupcionar.
- C. Diferente coloración, que en este periodo contrasta con la dentición temporal remanente.
- D. Bordes irregulares correspondientes a los mamelones del desarrollo adamantino.³⁵

Si durante este primer periodo de recambio existe una pérdida prematura de los segundos molares temporales, el primer molar permanente tiende a mesializarse, perdiéndose el espacio para el posterior recambio de los premolares permanentes, pudiendo retrasar así su erupción.

³⁴ Barbería, Op. cit. pág. 343

³⁵ Escobar, Op. cit. pág. 388



SEGUNDO PERIODO

A los diez años de edad se inicia la segunda fase del recambio dentario con la erupción de los premolares y caninos, que a diferencia del sector anterior, presenta menor diferencia de tamaños mesiodistales entre dientes temporales y permanentes, pero al igual que en él, también posee mecanismos fisiológicos que pueden amortiguar el apiñamiento o la malposición dentaria:

- I. Una secuencia eruptiva adecuada.
- II. Una relación tamaño dentario- espacio disponible adecuada.
- III. Un aprovechamiento adecuado del espacio libre.

El hecho de que los caninos erupcionen antes que los premolares ayudará a mantener el perímetro del arco impidiendo su lingualización; de la misma forma, cuando el premolar erupciona antes que los caninos, estos erupcionarán en una ligera labioversión. Una vez que ha concluido el recambio de la dentición temporal por la permanente y se ha establecido el arco dental definitivo a partir de los primeros molares, hacen su aparición los segundos molares.

Si bien es infrecuente la erupción de los segundos molares antes que los premolares inferiores o el canino superior, cuando esto ocurre tanto el segundo premolar inferior como el canino superior, quedan bloqueados sin poder erupcionar, con el consiguiente acortamiento de la longitud del arco.³⁶

³⁶ Barbería, Op. cit. pág. 347



TERCER PERIODO

Con un enorme margen de variación cronológica los terceros molares son los últimos dientes en hacer erupción, después de establecerse la dentición permanente. La frecuente agenesia, impactación y retraso eruptivo hace difícil determinar una fecha normal de erupción, que sitúa, aproximadamente entre los 15 y los 20 años, pero que puede alargarse algunos años más.³⁷

³⁷ Canut, Op. cit. pág. 38



4. FACTORES LOCALES QUE RETRASAN LA ERUPCIÓN

4.1 Dientes supernumerarios

Un retraso en la erupción de uno o más dientes, obligará a la realización de un estudio radiológico para descartar la existencia de dientes supernumerarios. Se denominan dientes supernumerarios a aquellos que están presentes en exceso y pueden aparecer tanto en la dentición primaria como en la permanente, aunque son más frecuentes en esta última. Pueden ser únicos, múltiples, unilaterales o bilaterales, de morfología normal o alterada, erupcionados, impactados o retenidos. Al término también se le conoce como hiperodoncia, tercera dentición, hipergenesias, superdentición, polidontismo, entre otros. Son alteraciones del desarrollo poco frecuentes que aparecen en cualquier área de los arcos dentales y pueden afectar a cualquier órgano dentario.³⁸

La etiología de los dientes supernumerarios es aún desconocida, pero el tipo de dentición humana, diflodonta (dos denticiones) y heterodonta (distinta morfología de cada grupo dentario), el número de dientes de cada dentición y las variaciones de todo tipo, sufridas en la evolución filogenética, favorecen su formación, y podría tener su origen en los restos de la lámina dental, o en láminas accesorias que se desarrollan durante las primeras fases de la formación de los dientes, según lo señalan Gay y Berini (1999).

³⁸ Salcido Ledesma J. F. et. al. Frecuencia de dientes supernumerarios en una población Mexicana. Medicina y patología oral. División de Estudios de Posgrado e investigación. Facultad de Odontología UNAM. México D.F. 2003



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Barbería et. al. (2001) describen el fenómeno de las hipergenesias, haciendo referencia a aquellas teorías que intentan explicar la etiopatogenia del proceso, aunque ninguna de ellas está totalmente justificada. La primera teoría dice que la hiperodoncia se debe a la hiperactividad de la lámina dentaria con la consecuente formación de gérmenes dentales adicionales. Una segunda teoría habla de la posible división del germen dental, proceso similar a aquel en que se verían involucrados los casos de geminación dentaria, y por último, algunos investigadores hacen referencia a un posible efecto de rememoración de una dentición precursora a la actual en la evolución filogenética con mayor número de dientes.³⁹

Por lo general, los dientes supernumerarios son de forma normal o cónica, sin embargo los dientes permanentes supernumerarios adoptan una mayor variedad morfológica con características anatómicas de dos tipos diferentes:

- *Dientes suplementarios o complementarios.* Son dientes cuya morfología imita la anatomía del diente normal a modo de espejo, también son llamados eumórficos o eutípicos. Generalmente se presentan en los incisivos laterales superiores permanentes, incisivos centrales primarios y segundos premolares inferiores.
- *Dientes rudimentarios.* Son dientes dismórficos con formas atípicas. Pueden ser de dos tipos:
 - Diente tuberculado. Es un diente corto, con forma de barril se localiza preferentemente en el maxilar por palatino de los incisivos centrales superiores, impidiendo su erupción.

³⁹ Ciccalé de Pachano A., Ablan Bortone L., Mylena García T. Retención de incisivos centrales superiores como consecuencia de la presencia de dientes supernumerarios. Revista Odontológica de los Andes, Vol. 2, No. 2, Julio- Diciembre, Mérida- Venezuela, 2007



- Pueden ser unilaterales o bilaterales y en raras ocasiones se asocian con otro tipo de dientes supernumerarios.
- Diente cónico. Es un diente pequeño en forma de clavija. El prototipo de diente supernumerario cónico es el mesiodens, que se localiza típicamente en el maxilar en la línea media entre los incisivos centrales⁴⁰, erupcionan durante la infancia y pueden retardar la erupción o desplazar a los incisivos adyacentes.

Basándose en el periodo en que erupcionan, se clasifican en: pre-decíduos o pre- temporales, si estos erupcionan antes del nacimiento se les llama dientes natales, o si lo hacen poco después del nacimiento se les denomina dientes neonatales. Por lo general son dientes que están mal desarrollados, que duran muy poco tiempo en la cavidad bucal y se exfolian en las primeras semanas de vida extrauterina.

Por su localización se conocen como:

- Mesiodens. Se encuentran en la línea media entre los incisivos centrales superiores. Son pequeños y por lo general son de forma conoide. Pueden ser únicos o múltiples, unilaterales o bilaterales, erupcionados o impactados. Pueden encontrarse en posición vertical, horizontal o invertida (Fig. 15).
- Paramolar. Es un diente rudimentario que se localiza por bucal o lingual de los molares superiores, aunque también se puede encontrar en la zona interproximal del segundo y tercer molares o localizarse por la cara bucal del tercer molar (Fig. 15).

⁴⁰ Ciccalé de Pachano A., Ablan Bortone L., Mylena García T, Art. Cit.

- Distomolar. Es pequeño y rudimentario, se localiza en posición distal al tercer molar y rara vez afecta la erupción de los dientes adyacentes (Fig. 15).⁴¹



a) Radiografía de mesiodens⁴²



b) Vista clínica de mesiodens⁴³



c) Vista clínica de paramolar⁴⁴



d) Radiografía de distomolar⁴⁵

Figura 15. a) Se muestra la vista radiográfica de un mesiodens, b) Vista clínica de un supernumerario (mesiodens), c) Vista clínica de un diente paramolar, d) Radiografía donde se muestra un diente distomolar señalado con una flecha azul.

⁴¹ Ponce Bravo S., Ledesma Montes C., et. al. Dientes supernumerarios en una población infantil del Distrito Federal. Estudio clínico- radiográfico. Revista ADM, Vol.LXI, No. 4, Julio- Agosto, 2004

⁴² http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/b/ba/Supernumerary_teeth.jpg

⁴³ <http://www.monografias.com/trabajos55/fusion-dental/Image8364.jpg&imgrefurl>

⁴⁴ <http://images.google.com.mx/imgres?imgur>

⁴⁵ http://www.studentals.com/uploaded/1_11235335304.jpg&imgrefur



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

De no ser removidos los dientes supernumerarios pueden traer efectos perjudiciales para el paciente como: reabsorción radicular del diente contiguo, maloclusión, diastema, impactación de dientes permanentes, entre otros, el diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado son de gran importancia en la solución de esta patología, sin embargo, se debe hacer una buena historia clínica, para saber el momento más adecuado para realizar la extracción del diente supernumerario.

Se realizó un estudio en una población infantil del Distrito Federal en la que se revisaron 376 niños con edades de entre 2 y 12 años (198 niños y 178 niñas) que acudieron a consulta de primera vez a la clínica de Odontopediatría de la Facultad de Odontología de la UNAM, para establecer la frecuencia de dientes supernumerarios en dicha población. Los resultados fueron: 210 pacientes presentaron dentición mixta, 156 temporal y 10 dentición permanente. De ellos 356 no reportaron ninguna enfermedad y 20 pacientes reportaron epilepsia, asma, hipotiroidismo y alguna cardiopatía. De los 376 pacientes revisados se encontraron 7 casos con dientes supernumerarios, 6 niños y una niña, ellos fueron 4 mesiodens y tres incisivos laterales superiores permanentes. El diente supernumerario más frecuente fue el mesiodens (4 casos; en 3 niños y 1 niña) y el resto fueron tres niños con incisivos laterales supernumerarios permanentes. La relación hombre-mujer fue de 6 – 1.⁴⁶

⁴⁶ Ib.



4.2 Anquilosis

La falta de erupción de un molar primario, ya sea inferior o superior, generalmente es causada por una anquilosis dentaria. La anquilosis dental es la fusión del cemento radicular y/o dentina con el hueso alveolar.

La anquilosis alveolodentaria puede definirse como la anomalía eruptiva en la que se produce la fusión anatómica entre el cemento radicular y el hueso alveolar con desaparición del espacio periodontal. Esta desaparición puede ser parcial o total, quedando de esta forma el diente unido directamente al hueso alveolar en algún punto o en su totalidad, lo que conlleva un bloqueo en su erupción.⁴⁷

Puede ocurrir en cualquier momento del proceso eruptivo y aunque su etiología no es muy clara se han sugerido diversas teorías entre las que se encuentran: disturbios localizados del ligamento periodontal, fuerza eruptiva deficiente, factores traumáticos, fuerzas masticatorias anormales, infecciones localizadas, irritación química o térmica, reimplantes dentarios, defectos congénitos del ligamento periodontal, y tendencias familiares.⁴⁸

Dentro de la arcada dental la anquilosis afecta con mayor frecuencia al segundo molar primario, aunque cualquier pieza puede sufrir este proceso tras un incidente traumático.

⁴⁷ Boj, Op. cit. pág. 69

⁴⁸ Casián Adem J. Anquilosis pre- eruptiva de un segundo molar primario. Reporte de un caso. Revista ADM, Vol. LIII, No. 1, Enero- Febrero, 1996



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Se observa también anquilosis cuando se interrumpe o restringe la resorción fisiológica normal de las raíces de los dientes temporales. Cuando esto ocurre, el tejido de granulación que rodea a las raíces en reabsorción se convierte de nuevo en un tejido fibroso que progresa a tejido óseo y se fusiona con el hueso alveolar circundante. En general, casi cualquier factor causante de resorción radicular externa puede provocar anquilosis. Entre ellos se incluyen movimientos realizados durante un tratamiento de ortodoncia, infecciones periapicales y traumatismos relacionados con la oclusión.⁴⁹

Clínicamente el diente anquilosado se manifiesta como un diente situado por debajo del plano de oclusión que progresivamente va perdiendo contacto con su antagonista, quedando sumergido en el interior del hueso alveolar. Otro signo clínico de la anquilosis es la falta total de movilidad dentaria, a la percusión coronal el diente anquilosado ofrece un sonido mate y grave a diferencia del sonido timpánico del diente normal.

Radiográficamente, es difícil observar la zona correspondiente a la desaparición del ligamento periodontal, sin embargo en una radiografía panorámica es posible confirmar la infraclusión de los molares y así mismo la agenesia del diente permanente correspondiente (Fig. 16).

La importancia clínica se debe a la alteración oclusal que ocasiona, debido a que el diente queda sumergido, lo cual produce que los dientes contiguos se inclinen hacia el diente anquilosado, se produce un cuadro clínico similar al ocasionado por la pérdida prematura de molares temporales, con la

⁴⁹ Philip Sapp J. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Ed. Harcourt, Madrid, España, pág. 362-363



consiguiente pérdida de longitud de arcada por mesioversión de los primeros molares permanentes. También es importante clínicamente hablando, un retraso en la erupción del premolar permanente.

En el tratamiento de la anquilosis de dientes temporales, se pueden distinguir tres modalidades, dependiendo de la gravedad de la infraoclusión:

- Vigilancia periódica.
- Reconstrucción de la corona con material compuesto y vigilancia periódica
- Extracción del molar anquilosado y colocación de mantenedor de espacio.

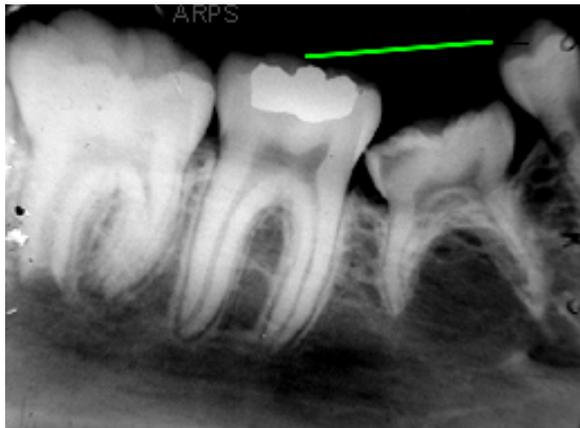


Figura 16. Segundo molar temporal anquilosado en infraoclusión.⁵⁰

⁵⁰ <http://radiologiaoral.files.wordpress.com/2008/11/anodoncia8.jpg&imgrefurl>



4.3 Odontodisplasia regional

Es una anomalía estructural del desarrollo compleja y rara, suele tener una localización unilateral, normalmente afecta a un solo cuadrante, es más común en el maxilar, se presenta con mayor frecuencia en los dientes anteriores (incisivos central y lateral), y altera ambas denticiones. Cuando se afectan los dientes temporales, suelen afectarse igualmente sus sucesores permanentes, pero no siempre ocurre a la inversa.

Se han reportado 210 casos con diversos nombres: dientes fantasmas, odontogénesis imperfecta y malformación dental unilateral. No se ha identificado una causa específica ni patrón hereditario que permita explicar los casos informados, aunque algunos autores consideran los traumatismos locales, otros describen un insuficiente riego vascular regional aunque no se ha llegado a demostrar. Se pueden encontrar malformaciones vasculares en los capilares de la piel que recubre la zona de la anomalía, incompatibilidad de grupo y Rh, así como infecciones latentes y víricas del epitelio dental⁵¹, pero en la actualidad todo esto no son más que sugerencias, todavía sin ninguna base firme.

En esta alteración, existe una anormal aposición dentaria, que a su vez se ve detenida muy precozmente. Están afectados todos los componentes histológicos del órgano dentario.⁵²

⁵¹ Hernández H. I., Padilla C. J., Maldonado R. MA. Odontodisplasia regional: Presentación de un caso clínico. Revista AMOP, Vol. 20, No. 1, 2008

⁵² Boj, Op. cit. pág. 91



Clínicamente se observan como dientes en forma de concha, pequeños, con escasísima raíz, o sin ella (raíz hipoplásica o aplásica), y con amplias cámaras pulpares, los dientes muestran capas de esmalte y dentina muy finas, con una difusa calcificación (Fig. 17). Las piezas primarias tienen un desarrollo evolutivo lento circundado por una encía roja e inflamada. Es frecuente observar los dientes permanentes retenidos o muy difusos.

El aspecto fantasmagórico es típico; los dientes se ven débilmente con contornos borrosos, dibujándose tan solo el perfil externo dental. Serán dientes muy susceptibles a caries, así como a infecciones por lo que es común observar exposición o degeneración pulpar, así como también fracturas.

Los dientes afectados muestran un retraso o un fracaso total de la erupción. Los dientes están considerablemente deformados, presentan una superficie blanda con consistencia similar a la del cuero y son de color pardo amarillento.⁵³



Figura 17. Se observan dos dientes con Odontodisplasia regional rodeados por un aumento de tejidos blandos.⁵⁴

⁵³ Philip Sapp J, Op. cit. pág. 21

⁵⁴ Ib. Pág. 20



Histológicamente el esmalte de estos dientes es hipoplásico o hipomineralizado y la dentina es irregular con escasos o ningún túbulo dentinario y orientados de forma atípica, en algunas zonas no se observan estructuras definidas, existen algunas ocasiones en que la dentina mejora estructuralmente en las áreas radiculares.

Radiográficamente los dientes se describen como dientes fantasmas debido a la notable disminución de su radiodensidad (Fig. 18). El esmalte y la dentina son muy delgados e indiferenciables; las cavidades pulpares son muy grandes. Algunas veces se observan cálculos de la pulpa.



Figura 18. Se puede observar en las radiografías el aspecto fantasmal, cámaras y conductos pulpares de gran tamaño.⁵⁵

El tratamiento es controversial aunque generalmente se elige la remoción de los dientes afectados. Otros autores sugieren, en caso de dientes menos afectados, procedimientos restaurativos, manteniendo los dientes en la arcada el mayor tiempo posible.⁵⁶

⁵⁵ <http://www.cdi.com.pe/casos/caso51/fig2.jpg&imgrefur>

⁵⁶ Hernández H. I, Art. Cit.



4.4 Traumatismos

Se presentan generalmente en la dentición temporal, por lo cual, las secuelas de erupción de dichos traumatismos se presentan con mayor frecuencia en la dentición permanente, sin embargo, si existe un traumatismo en las etapas más precoces de la formación del diente temporal en el alveolo dentario pueden derivar en diversas secuelas dentro de las que se incluye un retraso en la erupción.

Existe una clasificación de la OMS de las lesiones traumáticas que se puede aplicar tanto a la dentición temporal como a la permanente:

Lesiones de los tejidos duros y la pulpa

- Fractura incompleta o infracción
- Fractura no complicada de la corona
- Fractura complicada de corona
- Fractura no complicada de corona-raíz
- Fractura complicada de corona y de raíz
- Fractura de raíz

Lesiones en los tejidos periodontales

- Concusión
- Subluxación o aflojamiento
- Luxación intrusiva
- Luxación extrusiva
- Luxación lateral
- Avulsión



Lesiones en la encía o en mucosa bucal

- Laceración
- Contusión
- Abrasión

Lesiones del hueso de sostén

- Conminución de la cavidad alveolar
- Fractura de la pared alveolar
- Fractura del proceso alveolar
- Fractura del maxilar superior o de mandíbula

La etiología de los traumatismos dentales es principalmente por caídas y se presenta de igual forma en niños maltratados. Una gran parte de las lesiones en los dientes temporales acontecen entre el primer y segundo año de vida. Cuando el niño comienza a caminar, puede llegar a caer debido a la falta de coordinación, lo cual también le impide protegerse de los golpes contra muebles y objetos. Entre los tres y los cuatro años de edad la causa más frecuente se produce cuando el niño se encuentra jugando ya sea en la escuela, el parque, la casa, o bien el choque entre dos niños.

En edades más avanzadas la etiología se relaciona más con la práctica de deportes. Otra causa muy importante de los traumatismos es el maltrato infantil, que generalmente se da por parte de los padres. Respecto a las características del niño maltratado, los índices más altos se dan cerca de los tres años, los que necesitan más atenciones son (en particular los discapacitados), los hijos adoptivos, hijastros y otros niños que integran el núcleo familiar.



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Con relación al género, los niños sufren más maltrato a los 3 años y entre los 8 y los 11; mientras que en el género femenino son más frecuentes a los 3 y 9 años.

En la dentición temporal, pueden suceder acontecimientos, que derivan en secuelas, algunas de ellas señaladas como de etiología traumática. Normalmente vienen precedidas de un embarazo y parto de alto riesgo, lo que condiciona un nacimiento prematuro del niño, que se encuentra obligado a madurar en las unidades de cuidados intensivos pediátricos, hasta alcanzar parámetros compatibles con la vida autónoma, lo que acontece en la posibilidad de padecer algún tipo de secuela, derivada de las condiciones durante el nacimiento.⁵⁷

El manejo del laringoscopio o sondas utilizadas en el niño con dificultades al nacimiento, pueden generar lesiones traumáticas de las cuales las secuelas pueden ser anomalías en la forma del diente temporal antes de su erupción, durante su odontogénesis, alterando el periodo de formación y maduración dentaria del niño impidiendo así, en algunos casos la propia erupción del diente dañado, con la consiguiente secuela en el diente permanente en formación (Fig. 19).

⁵⁷ García B. C., Mendoza M. A. Traumatología oral en Odontopediatría diagnóstico y tratamiento integral. Ed. Ergon, Madrid, 2003, pág. 19



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



a) Radiografía de un bebé
10 meses.



b) radiografía del mismo niño
3 meses después.



c) Diente temporal con de
dilaceración a causa de
traumatismo.

Figura 19. A) Radiografía de un bebé de 10 meses que sufrió traumatismo en zona anterosuperior de las arcadas dentarias a la edad de dos meses, se aprecia falta de erupción de incisivo temporal, que mantiene una posición intramaxilar. B) El mismo niño tres meses después continúa con la misma patología; igualmente se aprecia Radiográficamente anomalía dentaria en el germen del diente permanente, que aparece malposicionado y con un tamaño coronal disminuido. C) Tras la intervención quirúrgica para extracción del diente temporal, se aprecia en este un aumento de la curvatura radicular como consecuencia del traumatismo.⁵⁸

Cuando se produce una luxación grave en los dientes temporales, estos pueden quedar ubicados en una posición ectópica causando verdaderos problemas de erupción en el diente permanente e incluso retraso en la erupción del mismo. Si existe un movimiento intrusivo, el diente puede quedar alojado en la tabla externa del maxilar, esto es a consecuencia de la dirección en la que sucede el golpe (Fig. 20). Esto provoca que no exista una absorción radicular correcta causando así la inadecuada erupción del diente permanente.

⁵⁸ Ib. Pág. 304



Figura 20. Intrusión del diente temporal alojado en la tabla externa del maxilar. Las zonas remarcadas indican las áreas de mayor probabilidad de daño.⁵⁹

De igual forma un traumatismo en un central permanente puede dejar como secuela la fusión del cemento con la pared alveolar (anquilosis alveolodentaria), que detiene la erupción y deja el diente alto sin llegar a ocluir con el antagonista.⁶⁰ Así mismo, si durante una intrusión el ápice del diente temporal choca contra el germen del permanente puede provocar dilaceración de su corona o desplazamiento de dicho germen hacia una situación más apical, siendo esto, por consiguiente, causa de retraso eruptivo⁶¹. Cuando un traumatismo provoca la avulsión de los incisivos temporales 3 o 4 años antes de su exfoliación normal, suele retardar la erupción del sucesivo permanente. Si después de un traumatismo se produce una discromia, se debe mantener en observación, ya que normalmente el conducto del diente afectado se oblitera, lo que es el mejor pronóstico, sin embargo, si no existe una obliteración se debe realizar tratamiento de conductos de lo contrario ocurrirá un proceso infeccioso asintomático que conlleva a la extracción de dicho diente de forma prematura, con el consecuente retraso en la erupción.

⁵⁹ Ib. Pág. 307

⁶⁰ Canut, Op. cit. pág. 60

⁶¹ Boj, Op. cit. pág. 69



4.5 Patología tumoral

Una patología que puede ser motivo de retraso en la zona anterior del maxilar son los quistes u odontomas, aunque estos se pueden presentar en cualquier otra localización en el maxilar o en la mandíbula. La mayoría de los odontomas son asintomáticos y se diagnostican generalmente por hallazgo radiográfico casual. A pesar de ser un proceso poco común, los quistes odontogénicos deben tenerse en cuenta cuando existe un retraso en la erupción de un diente temporal, especialmente en los casos de los caninos primarios ya que estos no suelen estar implicados en la impactación por causa traumática. Se describen a continuación de forma breve los quistes y odontomas relacionados con el retraso de la erupción dental.

QUISTE GINGIVAL DEL RECIÉN NACIDO

Llamados también perlas de Epstein o Nódulos de Bohn. Las perlas de Epstein derivan de micro quistes de los restos de la lámina dental, los Nódulos de Bohn se originan a partir de los restos epiteliales atrapados en la zona de fusión de las apófisis palatinas.

Clínicamente las perlas de Epstein aparecen en la mucosa alveolar del recién nacido como múltiples elevaciones blanquecinas de 2-3 mm de diámetro (Fig. 21). Los nódulos de Bohn son similares y aparecen en la línea media del paladar. Ambos tienden a desaparecer sin necesidad de tratamiento.



Las perlas de Epstein, tienden a desaparecer sobre todo cuando van a erupcionar los dientes, sin embargo en raras ocasiones llega a retardar la erupción de los dientes temporales.⁶²



Figura 21. Vista clínica de perlas de Epstein.⁶³

QUISTE PRIMORDIAL

Se forma en el órgano del esmalte previamente a la maduración y calcificación de los tejidos dentales. Tiene su origen por degeneración del retículo estrellado, agregándose la estructura por proliferación activa de la pared. La lesión no es muy frecuente. Es el menos común de los quistes odontogénicos. Su diagnóstico presupone la falta de un diente, a partir de cuyo órgano del esmalte se ha originado. En algunos casos puede tener su origen en el órgano de un diente supernumerario, por lo que estará completo el conjunto de dientes. Puede desplazar a los dientes adyacentes por la presión que ejerce. En algunas ocasiones se encuentra asociado a un diente primario sin erupcionar. Normalmente no hay sintomatología clínica, únicamente se puede llegar a presentar dolor cuando existe una infección secundaria.

⁶² <http://www.odontologia-online.com>

⁶³ <http://mamasybebesblog.blogspot.com/2009/03/dientes-no-perlas-de-epstein.html&usg>



El tratamiento es quirúrgico, se debe realizar la eliminación total y cureteado amplio del lecho quirúrgico con seguimiento clínico y radiográfico por no menos de cinco años por su alto poder recidivante.⁶⁴

QUISTE DENTÍGERO

Es un quiste odontogénico, que rodea la corona de un diente no erupcionado. Deriva del epitelio reducido del esmalte. Existen varias teorías que tratan de explicar el origen del quiste dentígero, una de ellas plantea que el quiste se origina después de que la corona del diente afectado se ha formado por completo, en ese momento se produce acumulación de líquido entre el órgano del esmalte y la corona del diente. Otra explicación es que se origina por la proliferación quística de los islotes en la pared del tejido conectivo del folículo dental o incluso fuera del mismo, para posteriormente unirse para formar una cavidad quística alrededor de la corona dental. Una tercera explicación plantea que el quiste puede comenzar su formación por degeneración del retículo estrellado durante la odontogénesis.⁶⁵

Los quistes dentígeros son frecuentemente descubiertos cuando se toman radiografías para investigar el retraso de erupción de un diente o bien un diente en malposición y, presencia de un diente temporal que debía haberse exfoliado anteriormente.

⁶⁴ <http://www.odontologia-online.com>

⁶⁵ Portuguez F., Navarro I., et al. Manejo quirúrgico del quiste dentígero en la región anterior inferior. Revista Rhombus, No.1, Diciembre, 2004



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Durante el desarrollo del quiste dentígero podemos considerar un periodo subclínico en el cual no se aprecia ninguna sintomatología; únicamente se puede detectar por medio de una radiografía. Durante su crecimiento se produce expansión de las corticales con deformación en el lugar del nacimiento del quiste produciéndose así una asimetría facial, pérdida del diente por extensa reabsorción radicular de los dientes adyacentes y dolor. Si el crecimiento del quiste avanza la cortical termina por adelgazarse y posteriormente puede infectarse y presentar signos y síntomas de inflamación hasta llegar a fistulizar dejando escapar un líquido purulento.

Radiográficamente el quiste dentígero se observa como una imagen radiolúcida unilocular bien definida por márgenes relacionados con la corona dental de un diente no erupcionado (Fig. 22). La lesión producida por el quiste dentígero es lisa unilocular, pero en ocasiones puede presentarse con apariencia multilocular.

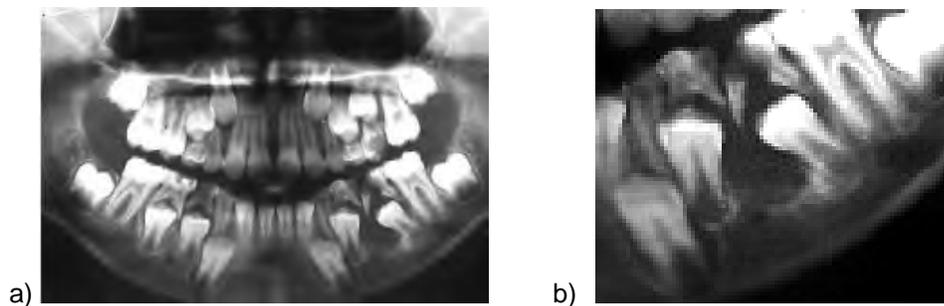


Figura 22. a) Radiografía panorámica de un paciente pediátrico en la que se observa la presencia de un quiste dentígero en la zona del segundo molar inferior derecho primario, b) Acercamiento de la zona afectada.⁶⁶

⁶⁶www.scielo.org.ve/.../aov/v45n3/art20fot26.jpg



QUISTE DE ERUPCIÓN

Es también llamado hematoma folicular. Es un quiste dentígero de los tejidos blandos gingivales, externos al hueso. Son raros, aparecen en los niños en relación con un diente próximo a erupcionar ya sea primario o permanente. Se caracteriza por un aumento de volumen en los rebordes alveolares donde debe erupcionar el diente. Se presenta como una tumoración azulada, y llena de líquido sobre la cresta ósea (Fig. 23).



Figura 23. Quiste de erupción.⁶⁷

No da imagen radiográfica debido a que abarca tejidos blandos de dientes próximos a erupcionar. Carecen de trascendencia, ya que el diente al hacer erupción rompe la cápsula quística. Es posible que se requiera de una incisión que facilite la erupción del diente.⁶⁸

⁶⁷ http://patoral.umayor.cl/quismax/DSCN7130_qe.jpg

⁶⁸ <http://www.odontologia-online.com>



QUISTE ODONTOGÉNICO CALCIFICANTE (QUISTE DE GORLIN)

El quiste odontogénico calcificante (QOC), es una entidad patológica que tiene ciertas características de un quiste pero también posee las características de una neoplasia sólida y su transformación maligna está bien documentada.

La lesión usualmente se presenta como un crecimiento lento, no es dolorosa ni causa inflamación de los maxilares y por consiguiente rara vez causa asimetría facial. Es importante señalar que en un considerable número de casos no es intraóseo, originándose éste en la encía. Otra característica importante del quiste de Gorlin es que la mayor parte de los pacientes experimentan expansión ósea alveolar sin asimetría facial. Con relación al diagnóstico diferencial, existen varias entidades que pueden asociarse a esta lesión, tales como: quiste dentífero, tumor odontogénico adenomatoide, odontoma compuesto, tumor odontogénico epitelial calcificante, y queratoquiste.

En la literatura se ha reportado predilección por la mandíbula, es igualmente prevalente tanto en hombres como en mujeres y es más frecuente en la edad adulta, reportando el paciente más joven de 7 años y el más viejo de 82. En relación al tratamiento de esta lesión, no requiere un manejo complejo que implique alguna dificultad o complicación en la extirpación de la lesión.⁶⁹

⁶⁹ Morales B., Carvajal L. Quiste odontogénico calcificante (quiste de Gorlin). Reporte de un caso y su seguimiento. Revisión de la literatura. Vol. LVI, No. 2, Marzo- Abril, 1999



OSTEOBLASTOMA

El osteoblastoma constituye solo el 1% de todos los tumores primarios óseos. Su presencia en la región cráneo-maxilofacial es también infrecuente, se ve con mayor frecuencia en el sexo masculino, sobre todo en menores de treinta años, y conforma menos de 1% de los tumores de la región maxilofacial. Su diagnóstico es difícil, debido a su similitud clínica, radiológica e histológica con otras lesiones óseas incluyendo los tumores malignos. Los osteoblastomas cursan con frecuencia con crecimiento local agresivo y pueden presentar signos radiológicos de malignidad. La edad en que este tumor ocurre con mayor frecuencia es entre 5 y 37 años, con un promedio de edad de 16.5 años y preferentemente en el sexo masculino. El término "osteoblastoma agresivo" ha sido la designación preferida en este tumor, por ser éste bien definido, con destrucción local y sin evidencia de metástasis.⁷⁰

Se han reportado dos casos de osteoblastoma en una niña de 12 años y un joven afro-americano de 21 años, en ambos los tumores fueron resecados con amplio margen quirúrgico y ninguno de ellos requirió de quimioterapia o radiación adyuvante y no mostraron evidencia de recurrencia clínica ni radiológica, luego de dos años de seguimiento. El tratamiento del osteoblastoma debe ser realizado con el conocimiento de una posible recurrencia, por ello la resección en bloque ha sido la opción más recomendada.

⁷⁰ Stock F., Petrosino P., et. al. Osteoblastoma agresivo de la mandíbula. Reporte de un caso. Revista Mexicana de Pediatría. Vol. 73, No. 6, noviembre- diciembre 2006



TUMOR ODONTOGÉNICO ADENOMATOIDE

El tumor odontogénico adenomatoide (TOA) es una lesión tumoral epitelial benigna de origen odontogénico, es considerada como una lesión hamartomatosa más que neoplásica. Inicialmente se consideraba una variante del ameloblastoma, y debido a que presentaba estructuras que simulaban conductos o glándulas se le concedió el prefijo “adeno” por lo que en 1948 se le denominó adenoameloblastoma por Stafne. Philipsen y Birn, en 1969, sugieren el término de TOA, el cual es hasta hoy universalmente aceptado y ratificado por la OMS en sus tres ediciones de la clasificación de tumores odontogénicos.

Es un tumor infrecuente, ya que representa entre 1.3 y 12.5% de los tumores odontogénicos. En México esta lesión representa el 7.1% de todos los tumores odontogénicos. Se presenta con mayor frecuencia en la región anterior del maxilar, generalmente asociado a un diente retenido (con mayor frecuencia el canino maxilar [Fig. 24]).



Figura 24. Radiografía de TOA en zona de canino superior.⁷¹

⁷¹ <http://patoral.umayor.cl/tumod/toarx.jpg>



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Se conocen tres variantes de TOA: 1) folicular, 2) extrafolicular y 3) periférico, y afecta con mayor frecuencia a mujeres, en una relación aproximada de 2:1 con respecto a los hombres. Alrededor de 2/3 partes de los casos se observan en grupos jóvenes, diagnosticándose la mayoría de los casos en la segunda década de la vida.

Cuando la variante folicular del TOA se presenta sin evidencias radiográficas de calcificaciones, puede sugerirse como diagnóstico diferencial al quiste dentígero, aunque hallazgos radiográficos del TOA también pueden simular queratoquiste, ameloblastoma, quiste odontogénico calcificante y tumor odontogénico epitelial calcificante haciendo difícil el diagnóstico. El TOA posee tres características clínicas frecuentes que sugieren su presencia: 1) afecta a pacientes jóvenes (primeras tres décadas de vida), 2) comúnmente se presenta en la región anterior del maxilar, a menudo asociado a uno a más dientes retenidos y 3) predomina en las mujeres, todos estos datos sugieren su diagnóstico, aunque también los quistes dentígeros podrían presentar estos hallazgos.

El origen del TOA se mantiene controversial, postulándose que se deriva de epitelio odontogénico, posiblemente del epitelio reducido del órgano del esmalte, inclusive remanentes de la lámina dental. Por lo que la simple excisión seguirá siendo la terapia más adecuada.⁷²

⁷² Ortiz E., Liceaga C., et. al. Tumor odontogénico adenomatoide: presentación de un caso de tamaño inusual y revisión de la literatura. Revista Hospital Juárez de México, 2006



ODONTOMA

Son tumores mixtos odontogénicos que han sido considerados por la OMS como malformaciones y no como neoplasias. Es una lesión que suele encontrarse sobre dientes no erupcionados; contiene esmalte, dentina, pulpa y cemento en formas reconocibles de diente o bien una masa nudosa sólida.⁷³ El odontoma es consecuencia de una proliferación excesiva de las células del órgano del esmalte, puede deberse a un brote continuado del germen dentario, temporal o permanente, o bien al resultado de una proliferación anormal de las células odontogénicas, que reemplaza al diente normal.

Según su grado de morfodiferenciación celular los odontomas se pueden clasificar en dos tipos:

- Odontoma compuesto. Existen estructuras de tipo dental reconocibles, que se asemejan a un diente. Radiográficamente se observan numerosas estructuras radiopacas que semejan dientes pequeños (Fig. 25).

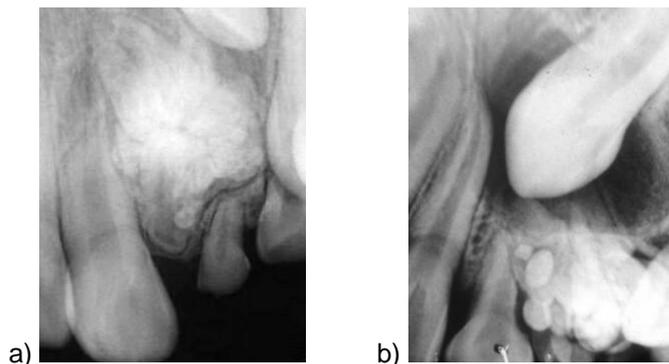


Figura 25. a) Odontoma compuesto, b) Odontoma compuesto y quiste dentígero.⁷⁴

⁷³ Philip Sapp J, Op. cit. pág. 147

⁷⁴ www.patooral.bravepages.com/biblioFOTOS/dient



- Odontoma complejo. En él, los tejidos duros están dispuestos de forma desordenada de tal manera que no hay similitud con un diente normal. Radiográficamente aparecen como una zona de calcificación difusa, rodeada por una zona radiolúcida delegada (Fig. 26).⁷⁵



Figura 26. Odontoma complejo que impide la erupción del diente permanente.⁷⁶

⁷⁵ Barbería, Op. cit. pág. 135

⁷⁶ www.patooral.bravepages.com/biblioFOTOS/dient



5. FACTORES ENDÓGENOS QUE RETRASAN LA ERUPCIÓN

5.1 Hipotiroidismo neonatal

El hipotiroidismo es un estado de hipofunción tiroidea, es decir, es la disminución de la hormona tiroidea en un recién nacido y, en casos muy excepcionales, no se produce dicha hormona. Es también llamado cretinismo, hipotiroidismo congénito, hipotiroidismo en bebés. Afecta a 1 de cada 4000 recién nacidos.⁷⁷

Se presenta a causa de: ausencia o desarrollo anormal de la glándula tiroides, insuficiencia hipofisaria para estimular la tiroides y formación defectuosa o anormal de las hormonas tiroideas. El desarrollo incompleto de la tiroides es el defecto más común y ocurre aproximadamente en un caso por cada tres mil nacimientos, afectando dos veces más a las niñas que a los niños.

Los signos y síntomas que se presentan en los bebés con hipotiroidismo son: cara de apariencia hinchada, mirada triste, lengua larga que sobresale de la boca, cabello seco y frágil, baja implantación del cabello, ictericia, episodios de asfixia, falta de tono muscular, estreñimiento, somnolencia, lentitud, baja estatura, se llega a presentar retraso en la erupción dental, fontanelas anormalmente grandes y manos anchas con dedos cortos (Fig. 27).

⁷⁷ Álvarez C. P., et. al. Hipotiroidismo, departamento de Medicina. Universidad de A Coruña- España, guías clínicas, 2004



Figura 27. Niña de 8 años con hipotiroidismo congénito.⁷⁸

En los recién nacidos con hipotiroidismo se encuentra un retraso neonatal. En la lactancia y los primeros años de la infancia, se produce un retraso en la erupción dentaria de la dentición primaria. En una fase posterior a la infancia, el retraso en la caída de los dientes primarios da origen al retraso de la dentición secundaria.

El tratamiento se debe realizar con terapia de reemplazo con tiroxina, una vez que se comienza la administración del medicamento se hacen exámenes de sangre en forma regular para asegurarse que los niveles estén dentro de un rango normal. Si no se realiza tratamiento, el hipotiroidismo leve puede provocar que se presente retardo mental severo y retraso en el crecimiento.⁷⁹

La destrucción de la glándula tiroides en el feto en desarrollo puede ocurrir si una mujer embarazada toma yodo radiactivo para el cáncer de tiroides. Los bebés cuyas madres han tomado tales medicamentos deben ser vigilados después del nacimiento para así detectar signos de hipotiroidismo.

⁷⁸ www.drscope.com/.../pediatria/p1pcl3/img/f8.jpg

⁷⁹ Álvarez C. P. Art. cit.



5.2 Hipopituitarismo congénito

El hipopituitarismo es la producción insuficiente de una o más hormonas. No es un trastorno frecuente. Un problema en la pituitaria puede provocar también la disminución de las hormonas de otras glándulas. El hipopituitarismo congénito corresponde a la deficiencia de al menos una hormona adenohipofisaria, con expresión clínica variable, pudiéndose llamar deficiencia múltiple de hormonas adenohipofisarias o deficiencia completa de hormonas adenohipofisarias.⁸⁰

Clínicamente esta patología es variable y heterogénea, desde cuadros graves de hipoglucemia o colestasia neonatal, hasta presentaciones tardías en adolescentes que cursan con retardo puberal o adultos jóvenes, en quienes se diagnostica hipogonadismo hipogonadotrópico por presentar impotencia o infertilidad.

El tratamiento del hipopituitarismo congénito, sigue los principios del manejo endocrinológico pediátrico. Considerando mantener un desarrollo pondoestatural, neuropsicológico y sexual adecuados, que permitan una capacidad reproductiva y desempeño acorde en la vida futura. Finalmente pero no menos importante, disminuir los riesgos metabólicos y cardiovasculares a un nivel similar al de la población general sana.⁸¹

⁸⁰ Carro E., Fernández L. Hipopituitarismo. Revista ciencias.com, Junio, 2005

⁸¹ Lammoglia J., Eyzaguirre F., et al. Hipopituitarismo congénito: Experiencia en 23 casos. Revista Médica de Chile. Vol. 136, No. 8, agosto, 2008



5.3 Acondroplasia

Es uno de un grupo de trastornos que se denominan condrodistrofias u osteocondrodismplasias. Se puede heredar como un rasgo autosómico dominante, si uno de los padres padece acondroplasia, el bebé tiene un 50% de probabilidad de heredar el trastorno. Si ambos padres padecen la enfermedad las probabilidades de que el bebé resulte afectado aumentan al 75%.

La apariencia típica del enanismo acondroplásico se puede observar en el momento del nacimiento. Los síntomas que se presentan son: apariencia anormal de las manos con un espacio persistente entre el dedo medio y el anular, pies en arco, disminución del tono muscular, diferencia muy marcada en el tamaño de la cabeza con relación al cuerpo, prominencia frontal, brazos y piernas cortos, estatura baja, estenosis raquídea, cifosis y lordosis (Fig. 28).

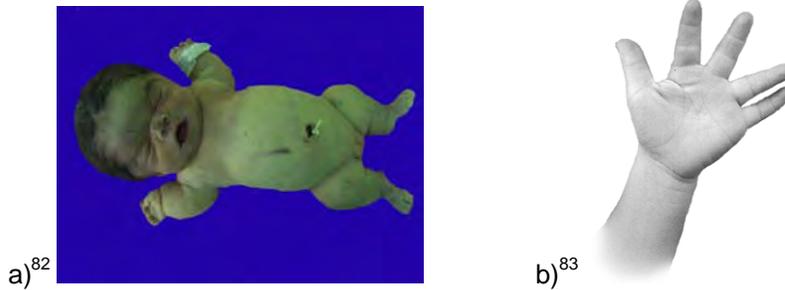


Figura 28. a) Niño con acondroplasia en el momento del nacimiento, b) espacio marcado entre los dedos medio y anular característico de la acondroplasia.

⁸² www.inteligenciaartificial.cl/ciencia/biologi

⁸³ www.israelenbuenosaires.com.ar/med/fotos/927



Durante el embarazo, una ecografía prenatal puede evidenciar líquido amniótico excesivo rodeando al feto. El examen del bebé después de nacer muestra un aumento en el tamaño de la cabeza. Asimismo puede haber signos de hidrocefalia. Radiográficamente los huesos largos pueden revelar la presencia de acondroplasia en el recién nacido. No existe un tratamiento específico para la acondroplasia, únicamente se deben tratar las anomalías que se presentan.

5.4 Síndrome de apert o Acrocéfalo Sindactilia

Se trata de una enfermedad genética que puede ser hereditaria o presentarse sin que existan antecedentes familiares conocidos. Se transmite como rasgo autosómico dominante. Se caracteriza por presentar malformaciones específicas en el cráneo, el tercio medio de la cara se encuentra hipoplásico dando un aspecto de hundimiento del mismo, y las manos y pies presentan una fusión entre los dedos, la cual puede variar en cuanto a involucrar solamente los tejidos blandos o extenderse también a los huesos.

Investigaciones genéticas han logrado descubrir que la alteración que ocurre para que se produzca el síndrome de apert está en un gen en el cromosoma número 10, que se conoce con el nombre de “Factor Receptor 2 del Crecimiento Fibroblástico” las mutaciones de este gen serán las responsables de las diferentes manifestaciones clínicas de esta enfermedad, como son: sindactilia, paladar fisurado, deformidad craneal, etc.



El síndrome de Apert presenta una serie de signos clínicos diseminados a lo largo de toda la arquitectura corporal del individuo que la padece:

- En el cráneo se presenta craneosinostosis, acrocefalia, turribraquicefalia y aplanamiento de la frente y el occipucio.
- En la cara se presenta hipoplasia anteroposterior del tercio medio, hipoplasia del reborde orbitario dando la impresión de proptosis de los globos oculares, asimetría facial, puente nasal hundido, hipertelorismo, mandíbula prominente como efecto de la hipoplasia en el tercio medio, fisuras palpebrales antimongoloides, pabellón auricular grande y generalmente en localización baja (Fig. 29).
- En el maxilar superior se presenta paladar ojival, pudiendo presentar fisura palatina o úvula bífida, arco en forma de V con múltiples apiñamientos dentales, hiperplasia gingival generalizada, la mandíbula aparece en relación clase III con respecto al maxilar superior. También se han reportado alteraciones en el patrón de erupción de los dientes (Fig. 29).
- En las manos y los pies presentan sindactilia, con fusión generalmente de los dedos índice, medio y anular, y segundo, tercero y cuarto dígito respectivamente. La unión puede estar solamente en los tejidos blandos o involucrar también al hueso en el que la fusión puede ser parcial o total. Las extremidades superiores se encuentran acortadas con aplasia o anquilosis de algunas articulaciones, especialmente la de los hombros, codos y cadera (Fig. 29).
- Puede existir una inteligencia normal o presentar vario grados de retraso mental. También se puede encontrar hidrocefalia con la consecuente alteración de la presión intracraneal.

- En la piel se presenta hiperhidrosis generalizada y acné severo.
- Se pueden llegar a presentar defectos cardiovasculares, atresia pulmonar, estenosis pilórica, riñones poliquísticos, infecciones otológicas y apnea del sueño.⁸⁴

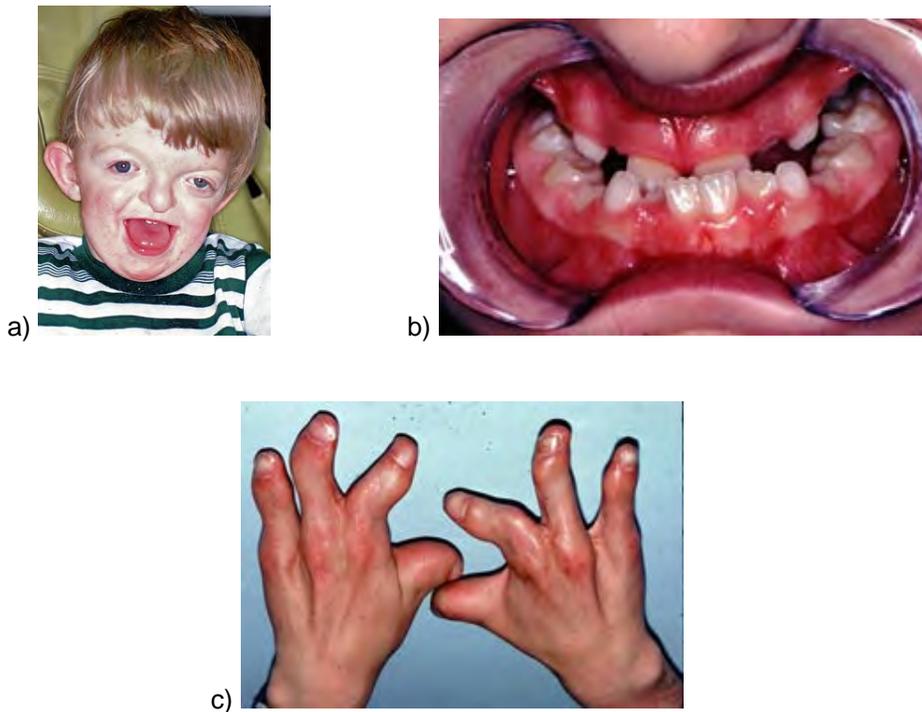


Figura 29. a) Aspecto característico facial de los pacientes con síndrome de Apert, b) Apiñamiento y clase III que se presenta en el síndrome de Apert, c) Adactilia de los dedos meñiques y sindactilia de los dedos medio y anular en ambas manos.⁸⁵

El tratamiento de estos pacientes debe ser enfocado desde un punto de vista integral y requiere del esfuerzo combinado de diversos profesionales, quienes deben formar parte de la clínica de anomalías craneofaciales.⁸⁶

⁸⁴ Papp E. Síndrome de Apert (Acrocéfalo Sindactilia). Presentación de dos casos clínicos. Acta Odontológica Venezolana. Vol. 37, No. 3, Diciembre 1999

⁸⁵ Ib.



5.5 Síndrome de down

Es una condición genética que causa retrasos físicos y en el desarrollo intelectual. Los individuos con síndrome de Down tienen 47 cromosomas en lugar de 46. Su incidencia es de 1 por cada 800 nacimientos.

El 95% de los casos se presenta debido a una trisomía del cromosoma 21 debido a la disyunción meiótica en el óvulo. Aproximadamente 4% se debe a una traslocación robertsoniana entre el cromosoma 21 y otro cromosoma acrocéntrico que normalmente es el 14 o el 22. Ocasionalmente puede encontrarse una traslocación entre dos cromosomas 21. Por último un 1% de los pacientes presentan un mosaico, con cariotipo normal y trisomía 21.⁸⁷

No existen diferencias fenotípicas entre los diferentes tipos de síndrome de Down. Los niños con este síndrome se caracterizan por presentar una gran hipotonía e hiperlaxitud ligamentosa.

Las características clínicas de los pacientes con síndrome de Down son: ojos oblicuos, con un pliegue en el ángulo interno, boca pequeña, que hace que la lengua parezca más grande, a ello contribuye la hipotonía propia del síndrome, que hace que la mantenga afuera, dientes mal implantados, pequeños y con frecuentes caries, además de que está retrasada la erupción dental, cuello corto, cabeza pequeña, puente nasal achatado, manos pequeñas, con dedo meñique un poco más corto, el cual en algunas ocasiones presenta un solo pliegue palmar en vez de dos, suelen ser de

⁸⁶ Ib.

⁸⁷ www.nads.org/docs/DS_facts_Spanish.pdf

estatura pequeña, su piel tiende a secarse y agrietarse, siendo muy sensibles a las infecciones, localizadas preferentemente en oídos, ojos y vías respiratorias (Fig. 30).⁸⁸

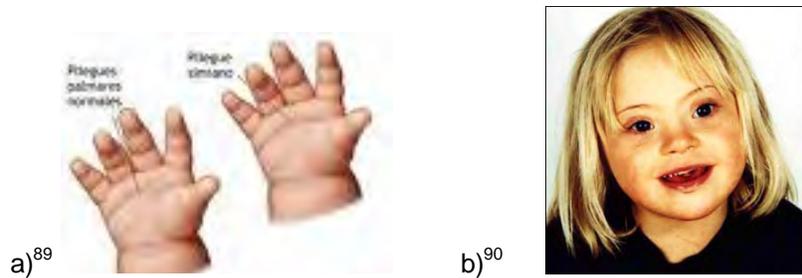


Figura 30. a) Manos características del síndrome de Down, b) Características clínicas de una niña con síndrome de Down.

En la actualidad no se conocen tratamientos médicos ni farmacológicos para curar el síndrome de Down, ya que aún no existe la posibilidad de eliminar el cromosoma extra.

En México se calcula que aproximadamente existen 250000 personas con síndrome de Down, sin embargo con tratamientos especiales la esperanza de vida para ellos es aproximadamente de 55 años y la mayoría pueden integrarse a la sociedad fácilmente.

⁸⁸ <http://www.orientared.com>

⁸⁹ <http://images.google.com.mx/>

⁹⁰ www.ciandco.com/.../editorial/1104346_down5.jpg



5.6 Síndrome de Gorlin-Goltz

Es un desorden autosómico dominante ligado al cromosoma X caracterizado por defectos cutáneos, esqueléticos, dentales, oculares y de los tejidos blandos.⁹¹

Los defectos cutáneos son: aplasia cutis congénita, zonas lineales de hipoplasia dérmica de aspecto estriado con alteraciones de la pigmentación, lesiones papilomatosas peribucales y perianales, entre otros. En las uñas pueden verse distrofia de diversos grados, estrechez de la lámina e hipoplasia de la misma. Los defectos esqueléticos que se presentan son sindactilia de los dedos de las manos y/o pies, retardo de crecimiento óseo, microcefalia, asimetrías óseas, escoliosis, hipoplasia o aplasia de clavícula, ausencia de fusión del hueso púbico, polidactilia, hipoplasia de dedos, paladar hendido. Los defectos dentales son: hipoplasia de los dientes, hipoplasia del esmalte, erupción tardía y coloración irregular. En cuanto los defectos oculares se encuentra, estrabismo, microftalmia, hipoplasia del conducto lagrimal, hipertelorismo.

Los pacientes con síndrome de Gorlin-Goltz pueden presentar enanismo moderado, hipermotilidad articular, retardo mental, alopecia parcial, cardiopatías, hernias abdominales, reflujo gastroesofágico, proyecciones papilares del esófago y de la mucosa oral, mielomeningocele, hidrocefalia, fibromas ováricos.⁹²

⁹¹ Agurto J., Mardones M., Núñez C. Síndrome de Gorlin-Goltz: A propósito de un caso clínico. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello, 2004

⁹² Miquilirena M., Meneses S. Síndrome de Goltz: reporte de un caso y revisión de la literatura. Departamento de Dermatología. Hospital Militar. Caracas.
<http://svdcd.org.ve/revista/1991//Vol%202/DV-2-1991%20Goltz.pdf>



5.7 Síndrome de moebius

Es un trastorno congénito que se caracteriza por una falta de expresión facial debido a la parálisis congénita y no progresiva de los nervios craneanos facial y abducente. La incidencia es de 1 por cada 10000 nacimientos, afectando a hombres y mujeres por igual; y aunque la causa y la patogénesis exacta del síndrome siguen sin entenderse, se cree que representa a una rara displasia, debido a un proceso degenerativo. Algunos relatos de la literatura señalan, como hipótesis más probable para la génesis de la enfermedad, una isquemia fetal transitoria, durante el periodo de formación de los núcleos craneanos, desencadenando agenesia o hipoplasia nuclear.⁹³

Las manifestaciones clínicas principales del síndrome de Moebius son la apariencia facial estática y poco expresiva, el estrabismo bilateral convergente y la hipoplasia de miembros (Fig. 31). En la cavidad bucal puede observarse micrognacia, anquiloglosia, úvula bífida, y anomalías dentales.

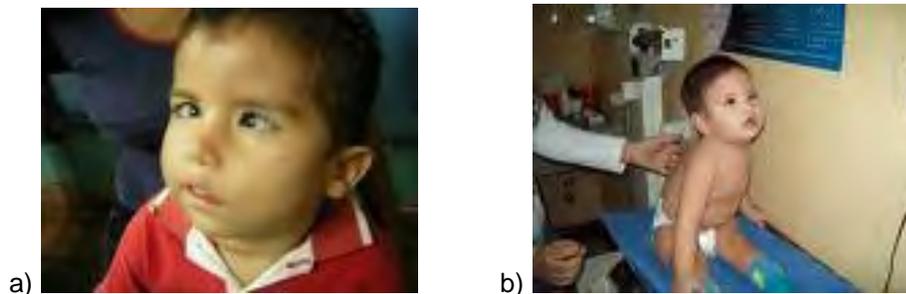


Figura 31. a) Estrabismo en síndrome de Moebius, b) Apariencia clínica de un niño con síndrome de Moebius.⁹⁴

⁹³ Gómez L., Morales A., et. Al. Estudio clínico y genético del síndrome de Moebius. Bol. Med. Hospital Infantil de México, vol. 65, septiembre- octubre, 2008

⁹⁴<http://img.tnylagente.com.ar/.../contenido.jpg>



Los defectos de las estructuras buco-maxilo-faciales ocurren cuando otros pares craneales son afectados, como es el caso del nervio trigémino. Alteraciones como la hipoplasia maxilar con retrusión del tercio inferior de la cara, fisura palatina, implantación heterotrópica de la lengua, hipertrofia de amígdalas y asimetría facial pueden causar disturbios como disfonía, disfagia y disfunción de la articulación temporomandibular, perjudicando aún más la salud de las personas que padecen síndrome de Moebius.⁹⁵

⁹⁵ Aspectos odontológicos en paciente portador del síndrome de Moebius: relato de caso, vol. 46 No. 3, 2008



CONCLUSIONES

La erupción dental es el proceso por medio del cual los dientes emergen hacia la cavidad bucal. Este proceso tiene tres fases que son, la fase preeruptiva, en la que se inicia la formación de la raíz y la migración del diente hacia la cavidad oral, posteriormente el diente hace su aparición en boca pero sin tener un contacto aún con su respectivo antagonista, esto es en su fase eruptiva prefuncional, y finalmente, el diente hace contacto con su antagonista realizando ya la función masticatoria. Para explicar el proceso de erupción se han propuesto diversas teorías como son, el crecimiento de la raíz, la proliferación celular apical, remodelado óseo con aposición de hueso en el alveolo, entre otras. La erupción tanto de la dentición temporal, como de la permanente tiene una secuencia y una cronología determinadas, sin embargo, estas pueden ser afectadas por diversos factores que retrasan el tiempo de erupción. Estos factores se pueden clasificar como endógenos y locales. Los factores locales son los dientes supernumerarios, la anquilosis dental que en la dentición temporal puede deberse a fuerzas masticatorias anormales, infecciones localizadas, entre otras, mientras que en la dentición permanente se produce generalmente por traumatismos, que a su vez es otra de las causas por las que puede existir un retraso en la erupción, así como también la Odontodisplasia regional y la patología tumoral.

Es importante conocer estos factores para dar un tratamiento adecuado y oportuno para así evitar un problema en la erupción de los dientes contiguos, así como también un posible problema en la oclusión.



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Los factores endógenos son de origen genético, como son el síndrome de Down, el síndrome de Apert, el síndrome de Moebius; y de origen sistémico como el hipotiroidismo congénito, hipopituitarismo congénito, entre otros. Es importante tener en cuenta que en todas estas afecciones el desarrollo en general se encuentra retardado por ello la secuencia y cronología de erupción están afectadas produciéndose un retraso en dicho proceso, aunque podría considerarse que las personas que padecen este tipo de enfermedades tienen su propia cronología y secuencia.

Es necesario recalcar que en la práctica privada es más común tratar el retraso de la erupción causada por factores locales, debido a secuelas de traumatismos por lo que un tratamiento oportuno y a la brevedad evitará que se llegue a presentar un retraso en la erupción, por ello se debe prevenir que se presente una erupción retardada. Así como también no hay que olvidar las características de la oclusión, y la compensación de los espacios fisiológicos y primates de la dentición temporal, siendo esta el mejor mantenedor de espacio para la dentición permanente.

Finalmente, es importante enfatizar que como odontólogo es imprescindible conocer en primera instancia la cronología y secuencia de erupción con el fin de detectar un retraso en la erupción dental, así como también los factores que pueden provocarlo, para que de esta forma sea posible dar un adecuado manejo y así evitar posibles complicaciones como una maloclusión debido a la falta de erupción de un diente.



BIBLIOGRAFÍA

Agurto J., Mardones M., Núñez C. Síndrome de Gorlin-Goltz: A propósito de un caso clínico. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello, 2004

Álvarez C. P., et. al. Hipotiroidismo, departamento de Medicina. Universidad de A Coruña- España, guías clínicas, 2004

Barbería L. E. Erupción dentaria. Prevención y tratamiento de sus alteraciones. Facultad de odontología. Universidad Complutense, Madrid.

Barbería L. E. et. al. Odontopediatría. Ed. Masson , S. A., Barcelona, España, 1995, pág. 326

Boj R. J., Catalá M., et. al. Odontopediatría, Ed. Masson, Barcelona España, 2004, pág. 56

Canut, J. A. Ortodoncia clínica y terapéutica. Ed. Masson, 2a edición, España, 2001, pág. 25

Carro E., Fernández L. Hipopituitarismo. Revista ciencias.com, Junio, 2005

Casián Adem J. Anquilosis pre- eruptiva de un segundo molar primario. Reporte de un caso. Revista ADM, Vol. LIII, No. 1, Enero- Febrero, 1996



Ciccalé de Pachano A., Ablan Bortone L., Mylena García T. Retención de incisivos centrales superiores como consecuencia de la presencia de dientes supernumerarios. Revista Odontológica de los Andes, Vol. 2, No. 2, Julio- Diciembre, Mérida- Venezuela, 2007

Escobar M. F. Odontología Pediátrica. Ed. AMOLCA, Colombia, 2004, pág. 372

García B. C., Mendoza M. A. Traumatología oral en Odontopediatría diagnóstico y tratamiento integral. Ed. Ergon, Madrid, 2003, pág. 19

Gómez L., Morales A., et. Al. Estudio clínico y genético del síndrome de Moebius. Bol. Med. Hospital Infantil de México, vol. 65, septiembre-octubre, 2008

Hernández H. I., Padilla C. J., Maldonado R. MA. Odontodisplasia regional: Presentación de un caso clínico. Revista AMOP, Vol. 20, No. 1, 2008

<http://svdcd.org.ve/revista/1991//Vol%202/DV-2-1991%20Goltz.pdf>

<http://img.tnylagente.com.ar/.../contenido.jpg>

<http://www.orientared.com>

<http://images.google.com.mx/>

http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/b/ba/Supernumerary_teeth.jpg

<http://radiologiaoral.files.wordpress.com/2008/11/anodoncia8.jpg&imgrefurl>

<http://mamasybebesblog.blogspot.com/2009/03/dientes-no-perlas-de-epstein.html&usq>

http://patoral.umayor.cl/quismax/DSCN7130_qe.jpg

Lammoglia J., Eyzaguirre F., et al. Hipopituitarismo congénito: Experiencia en 23 casos. Revista Médica de Chile. Vol. 136, No. 8, agosto, 2008



Miquilirena M., Meneses S. Síndrome de Goltz: reporte de un caso y revisión de la literatura. Departamento de Dermatología. Hospital Militar. Caracas.

Moore K. L., Embriología clínica. El desarrollo del ser humano. Ed. Elsevier, Madrid, España, 2004, pág. 496

Morales B., Carvajal L. Quiste odontogénico calcificante (quiste de Gorlin). Reporte de un caso y su seguimiento. Revisión de la literatura. Vol. LVI, No. 2, Marzo- Abril, 1999

Ortiz E., Liceaga C., et. al. Tumor odontogénico adenomatoide: presentación de un caso de tamaño inusual y revisión de la literatura. Revista Hospital Juárez de México, 2006

Papp E. Síndrome de Apert (Acrocéfalosindactilia). Presentación de dos casos clínicos. Acta Odontológica Venezolana. Vol. 37, No. 3, Diciembre 1999

Philip Sapp J. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Ed. Harcourt, Madrid, España, pág. 362- 363

Pinkham J. R., et. al. Odontología Pediátrica. Ed. McGraw-Hill Interamericana, México D. F., 2004, pág. 157.

Ponce Bravo S., Ledesma Montes C., et. al. Dientes supernumerarios en una población infantil del Distrito Federal. Estudio clínico- radiográfico. Revista ADM, Vol.LXI, No. 4, Julio- Agosto, 2004

Portuguez F., Navarro I., et al. Manejo quirúrgico del quiste dentígero en la región anterior inferior. Revista Rhombus, No.1, Diciembre, 2004

Salcido Ledesma J. F. et. al. Frecuencia de dientes supernumerarios en una población Mexicana. Medicina y patología oral. División de Estudios de Posgrado e investigación. F. O. UNAM. México, D.F., 2003



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Serna Medina C. M., Silva Meza R. Características de la oclusión en niños con dentición primaria de la Ciudad de México. Revista ADM, Vol. LXII No. 2, Marzo- Abril, 2005, pp. 45- 51.

Stock F., Petrosino P., et. al. Osteoblastoma agresivo de la mandíbula. Reporte de un caso. Revista Mexicana de Pediatría. Vol. 73, No. 6, noviembre- diciembre 2006

www.ceob.com.mx/alambretermico_archivos/image003.jpg&imgrefurl
www.monografias.com/trabajos55/fusion-dental/Image8364.jpg&imgrefurl
www.studentals.com/uploaded/1_11235335304.jpg&imgrefur
www.cdi.com.pe/casos/caso51/fig2.jpg&imgrefur
www.odontologia-online.com
www.scielo.org.ve/.../aov/v45n3/art20fot26.jpg
www.patooral.bravepages.com/biblioFOTOS/dient
www.drscope.com/.../pediatria/p1pcl3/img/f8.jpg
www.inteligenciaartificial.cl/ciencia/biologi
www.israelenbuenosaires.com.ar/med/fotos/927
www.ciandco.com/.../editorial/1104346_down5.jpg