



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FACTORES LOCALES Y SISTÉMICOS QUE
INTERVIENEN EN LA ERUPCIÓN DE DIENTES
DECIDUOS Y PERMANENTES.

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:

GLORIA CECILIA CRUZ BOLAÑOS

TUTORA: Esp. MARÍA DEL ROSARIO GRAJALES JOSÉ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A Dios por permitirme llegar hasta aquí, por guiar mi camino día con día, por poner en mi camino retos y ayudarme a superarlos. Por darme la familia maravillosa que me dio.

Mis padres Gonzalo y Leticia por enseñarme tantos valores, el amor hacia la familia, la honradez, el trabajo honesto, porque sin ellos este sueño no sería posible, por confiar en mí, por sus ánimos, por sus palabras para darme fortaleza, por su gran ayuda económica, y por todos los sacrificios que han hecho por mí que son innumerables y que nunca tendré forma de agradecerles ni pagarles haberme dado la vida y la oportunidad de estudiar. Por ustedes y para ustedes es este logro. Son los mejores padres que Dios me pudo dar los amo.

A mi hermano Alejandro por que no pude tener un mejor hermano, por enseñarme que en esta vida no hay como más salir adelante que con el trabajo duro y honesto te quiero mucho.

A tí amor Mario por tenerme toda la paciencia del mundo, cuando estaba muy de malas por darme palabras de ánimo, por estar conmigo en este camino

que no ha sido nada fácil pero con tu sonrisa y tu mirada cambias todo mi mundo te amo bebé.

A mis abuelos Agustina, Esperanza, Adolfo y Francisco por mantener la unión de la familia, y por darme unos padres como los que me dieron para ustedes a donde quiera que estén. Para mi abuelita Esperanza que aún está aquí conmigo porque siempre tiene una palabra de cariño para mí los quiero mucho.

A mi madrina Beatriz, mi tía Elena gracias por sus palabras y sus ánimos, las quiero mucho. A todos mis tíos que siempre estuvieron al pendiente de mí.

A la Dra. Rosario por sus ayuda en este trabajo y por su amistad, por darme unos cuantos jalones de oreja cuando lo merecía. Sin usted este trabajo no se hubiese realizado, muchas gracias.

A todos esos maestros que sería una larga lista de mencionar que durante toda mi formación dieron todo lo mejor de ustedes por compartir su sabiduría y sus enseñanzas Dios los bendiga.

*A la Universidad Nacional Autónoma de México y
Facultad de Odontología gracias por formarme
profesionalmente y permitirme pertenecer a ustedes.*

FACTORES LOCALES Y SISTÉMICOS QUE INTERVIENEN EN LA ERUPCIÓN DE DIENTES DECIDUOS Y PERMANENTES.

1. Origen de los tejidos dentarios.....	2
1.1 Estadios del desarrollo del diente.....	5
1.1.1 Estadio de yema.....	5
1.1.2 Estadio de casquete.....	5
1.1.3 Estadio de campana.....	6
2. Teorías sobre los mecanismos de erupción dental.....	8
2.1 Teoría del crecimiento.....	8
2.2 Teoría de la tracción del ligamento periodontal.....	8
2.3 Teoría del crecimiento óseo alveolar.....	9
2.4 Teoría de la presión vascular/sanguínea.....	9
2.5 Teoría de la combinación de factores genéticos.....	10
2.6 Teoría folicular.....	10
3. Fases de la erupción.....	11
3.1 Fase pre-eruptiva.....	12
3.2 Fase eruptiva o pre-funcional.....	12
3.3 Fase funcional o post-eruptiva.....	12

4. Cronología y secuencia de erupción.....	14
4.1 Cronología y secuencia de erupción de los dientes deciduos.....	14
4.2 Cronología y secuencia de erupción de los dientes permanentes.....	17
5. Trastornos de la erupción.....	19
5.1 Erupción precoz.....	20
5.1.1 Dientes natales y neonatales.....	20
5.2 Erupción tardía.....	22
5.2.1 Factores de orden general.....	22
5.2.2 Factores de orden local.....	24
5.2.2.1 Dientes supernumerarios.....	24
5.2.2.2 Odontomas.....	26
5.2.2.3 Quiste de erupción.....	28
5.2.2.4 Dientes retenidos.....	29
5.2.2.5 Quiste dentífero.....	30
5.2.2.6 Anquilosis.....	31
5.2.2.7 Dientes incluidos.....	33
5.2.2.8 Fibromatosis gingival.....	34
5.2.2.9 Erupción ectópica.....	35
5.2.3 Factores de orden sistémico.....	37
5.2.3.1 Querubismo.....	38
5.2.3.2 Displasia cleidocraneal.....	39

5.2.3.3 Disostosis craneofacial.....	40
5.2.3.4 Síndrome de Hallerman-Streiff.....	41
5.2.3.5 Osteopetrosis.....	41
5.2.3.6 Síndrome de Albright.....	42
5.2.3.7 Síndrome de Down	43
5.2.3.8 Síndrome de múltiples carcinomas basocelulares nevoides y quistes de los maxilares.....	44
Conclusiones.....	46
Bibliografía.....	48



INTRODUCCIÓN

Existen factores locales y sistémicos que retrasan y aceleran la erupción de las denticiones decidua y permanente.

En la dentición decidua se puede presentar la erupción precoz encontrándose a los dientes natales y neonatales, que erupcionan en tiempo adelantado a su cronología normal y estos pueden cursar con problemas.

Entre los factores generales encontramos que la raza, etnia, sexo factores hormonales, patrón familiar, condiciones socioeconómicas, estado nutricional, urbanización y prematuridad al nacer influyen en el retraso de la erupción dental.

Como factores locales existen diferentes causas que retrasan la erupción, principalmente en la dentición permanente, entre ellos se encuentran los dientes supernumerarios, odontomas, quistes de erupción, anquilosis, dientes retenidos, dientes incluidos, dientes ectópicos y fibromatosis gingival que influyen de manera severa.

Otros factores que pueden intervenir en el retraso de la erupción son los de origen sistémico, infeccioso, síndromes congénitos y problemas endócrinos que afectan los tiempos de erupción de las denticiones decidua y permanente.



1. ORIGEN DE LOS TEJIDOS DENTARIOS

En el curso del desarrollo de los órganos dentarios humanos aparecen sucesivamente dos clases de dientes: los deciduos y los permanentes. Ambos se originan de la misma manera y presentan una estructura histológica similar.

Los dientes se desarrollan a partir de brotes epiteliales que, normalmente empiezan a formarse en la porción anterior de los maxilares y luego avanzan en dirección posterior. Poseen una forma determinada de acuerdo con el diente al que darán origen y tienen una ubicación precisa en los maxilares, pero todos poseen un plan de desarrollo común.

Las dos capas germinativas que participan en la formación de los dientes son: el epitelio ectodérmico, que origina el esmalte y el ectomesénquima que forma los tejidos restantes (complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar).

En la odontogénesis el papel inductor desencadenante es ejercido por el ectomesénquima o mesénquima cefálico, denominado así porque son células derivadas de la cresta neural que han migrado hacia la región cefálica. Este ectomesénquima ejerce su acción inductora sobre el epitelio bucal (de origen ectodérmico) que reviste el estomodeo o cavidad bucal primitiva.



La acción inductora del mesénquima ejercida por diversos factores químicos en las distintas fases del desarrollo dentario y su interrelación, y a su vez, entre el epitelio y las diferentes estructuras ectomesenquimáticas (que surgen como consecuencia de la odontogénesis) conducen a una interdependencia tisular o interacción epitelio-mesénquima, mecanismo que constituye la base del proceso de formación de los dientes.

En dicho proceso se distinguen dos fases:

- 1) Morfogénesis o morfodiferenciación que consiste en el desarrollo y la formación del patrón coronario y radicular, como resultado de la división, el desplazamiento, y la organización en distintas capas celulares epiteliales y mesenquimatosas implicadas en el proceso.
- 2) La histogénesis o citodiferenciación que conlleva a la formación de distintos tipos de tejidos dentarios: el esmalte, la dentina, y la pulpa en los patrones previamente formados.

El ciclo vital de los órganos dentarios comprende una serie de cambios químicos, morfológicos funcionales que comienzan en la sexta semana de vida intrauterina y que continúan a lo largo de toda la vida del diente. La primera manifestación consiste en la diferenciación de la lámina dental a partir del ectodermo que tapiza la cavidad bucal primitiva o estomodeo.



► FACTORES LOCALES Y SISTÉMICOS QUE INTERVIENEN EN LA ERUPCIÓN DE DIENTES DECIDUOS Y PERMANENTES.

El epitelio ectodérmico en esta etapa se encuentra constituido por dos capas: una superficial de células aplanadas y otra basal de células altas, conectadas al tejido conectivo embrionario o mesénquima por medio de la membrana basal. Inducidas por el ectomesénquima subyacente, las células basales de este epitelio bucal proliferan a todo lo largo del borde libre de los futuros maxilares, dando lugar a dos nuevas estructuras la lámina vestibular y la lámina dentaria.

En la lámina vestibular sus células proliferan dentro del ectomesénquima, se agrandan rápidamente, degeneran y forman una hendidura que constituye el surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria.

En la lámina dentaria existe una actividad proliferativa intensa y localizada en la que se forman en lugares específicos 10 crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima de cada maxilar, en los sitios predeterminados genéticamente, correspondientes a los 20 dientes deciduos. De esta lámina también se generan los 32 gérmenes de la dentición permanente.



1.1 ESTADIOS DEL DESARROLLO DE LOS DIENTES

Aunque la formación del diente es un proceso continuo, se caracteriza por una serie de estadios fácilmente identificables conocidos como estadios de yema, casquete y campana. Cada estadio se define de acuerdo con la forma del epitelio del órgano del esmalte que es parte del diente en desarrollo.²

1.1.1 ESTADIO DE YEMA

Es el estadio inicial y consiste en un crecimiento redondeado, localizado, de células epiteliales rodeadas por células mesenquimatosas en proliferación. Gradualmente, a medida que la yema epitelial redondeada aumenta de tamaño, genera una superficie cóncava que inicia el estadio de casquete.²

1.1.2 ESTADIO DE CASQUETE

En este estadio las células epiteliales se transforman ahora en el órgano del esmalte y permanecen unidas a la lámina (*Ilustración 1*). El mesénquima forma la papila dentaria, que se convierte en la pulpa dental. El tejido que rodea estas dos estructuras es el folículo dental. Después del crecimiento ulterior de la papila y del órgano del esmalte, el diente alcanza el estadio de morfodiferenciación e histodiferenciación también conocido como estadio de campana.²

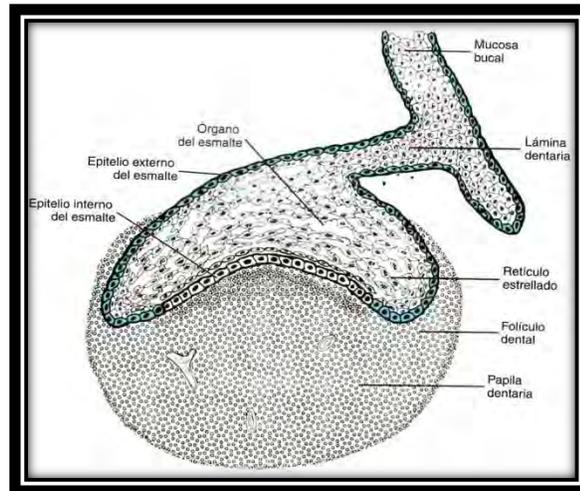


Ilustración 1. Estadio de casquete.

1.1.3 ESTADIO DE CAMPANA

En este estadio las células del epitelio interno del esmalte se caracterizan por la forma del diente que forman. Las células del órgano del esmalte también se han diferenciado en células del epitelio externo del que cubren el órgano del esmalte y las células del epitelio interno, que se convierten en los ameloblastos que forman el esmalte de la corona del diente. Entre estas dos capas celulares se sitúan las células del retículo estrellado que poseen forma de estrella con prolongaciones que las unen entre sí (*Ilustración 2*).²

Una cuarta capa del órgano del esmalte está compuesta por células del estrato intermedio. Estas células se sitúan adyacentes a las células del epitelio interno del esmalte. Ayudan al ameloblasto a la formación del

esmalte. La función de las células del epitelio externo del esmalte es organizar una red capilar que nutrirá a los ameloblastos.²

A partir del epitelio externo del esmalte, los nutrientes se filtrarán a través del retículo estrellado hacia los ameloblastos. Durante el estadio de campana, las células de la periferia de la papila dentaria se convierten en odontoblastos. Estas células se diferencian a partir de células mesenquimatosas. A medida que los odontoblastos se alargan se vuelven cilíndricos y forman una matriz de fibras de colágeno conocida como pre dentina. Después de 24 horas, este incremento de la matriz se calcifica y se convierte en dentina. Cuando se han producido varios incrementos de dentina, los ameloblastos diferenciados depositan una matriz de esmalte.²

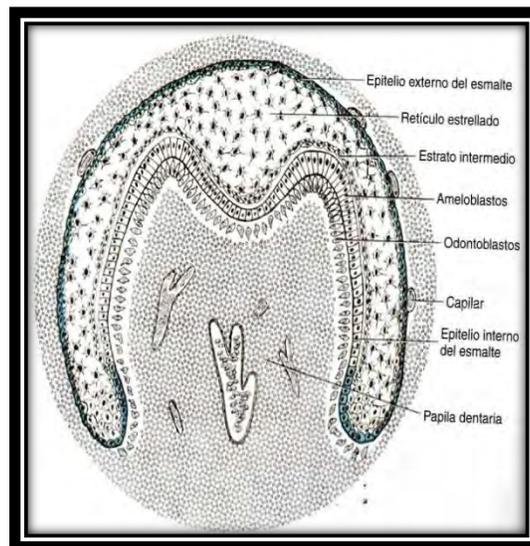


Ilustración 2. Estadio de campana.

2. TEORÍAS SOBRE LOS MECANISMOS DE ERUPCIÓN DENTAL

El mecanismo exacto de la erupción es un proceso que no se ha esclarecido por completo, ya que los mecanismos celulares y moleculares involucrados en este fenómeno biológico están entre los fenómenos más desconocidos de la investigación odontológica.

2.1 TEORÍA DEL CRECIMIENTO

Esta teoría justifica la erupción dental debido al elongamiento de las raíces una vez que estas se forman en el periodo de la erupción.

El crecimiento de la raíz de los dientes está dado por la vaina epitelial de Hertwig.²³

Las células del epitelio interno del esmalte inducen a los fibroblastos que están adyacentes en el tejido conectivo de la pulpa para que se diferencien en odontoblastos y así generar la aposición de la dentina que es el proceso más importante en la formación de la raíz, y posteriormente la formación del cemento. Cuando más de la mitad de la formación de la raíz ocurre la erupción dental es acelerada por la reabsorción del hueso adyacente al diente.²³

2.2 TEORÍA DE LA TRACCIÓN DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

Esta teoría sugiere que la fuerza responsable de la erupción dental se deriva del ligamento periodontal.

Las teorías que están relacionadas con el ligamento periodontal son tres: la primera describe una fuerza que conduce el entrecruzamiento y contracción del colágeno y propulsa el movimiento axial. La segunda la contracción y movilidad de los fibroblastos, y la tercera una membrana periodontal natural gelatinosa, pero es posible que más de un mecanismo esté involucrado.²³

Una vez que el diente penetra el hueso los fibroblastos son los encargados de la producción de colágeno y deben mantener el ritmo, de lo contrario la erupción será lenta.²³

2.3 TEORÍA DEL CRECIMIENTO ÓSEO ALVEOLAR

Esta teoría supone que la deposición y reabsorción selectivas del hueso son responsables por la erupción dental. El crecimiento del hueso alveolar, desarrollo dental y erupción, son dependientes entre sí. Pero la deposición ósea debajo de la cripta de los dientes en erupción no es suficiente para hacer que el diente erupcione.²³

2.4 TEORÍA DE LA PRESIÓN VASCULAR / SANGUÍNEA

La teoría vascular fue propuesta en 1896, por Constant y sustentada por Bryer en 1957. Se cree que la presión generada por el aumento local de fluidos, en los tejidos de la región periapical, es suficiente para mover el diente, entonces, la fuerza necesaria para la erupción

vendría de la presión vascular dentro o debajo de los dientes. Moxhan (1988) sugiere que al menos en parte, la fuerza eruptiva puede generarse debido a la presión vascular.²³

2.5 TEORÍA DE LA COMBINACIÓN DE FACTORES GENÉTICOS

Sauk, en 1988, analizó los mecanismos biológicos de la erupción y reabsorción dental, y enfatizó que, si la erupción se explica a nivel molecular y celular, es muy probable que ocurra un determinado grado de control genético. Según el autor, diversos desórdenes genéticos alteran la cronología y secuencia de erupción, siendo las más comunes los defectos hereditarios.²³

2.6 TEORÍA FOLICULAR

Esta teoría es la más actual, y por el momento la más aceptada. Postula que el folículo dental es capaz de inducir, orientar y coordinar la reabsorción ósea hacia arriba de la corona (reabsorción ósea coronaria) y la aposición ósea debajo de la raíz en formación (aposición ósea apical), durante el proceso de la erupción dental: el folículo dental es responsable por la regulación de la fase interósea durante la erupción dental.²³



3. FASES DE LA ERUPCIÓN

En forma didáctica, el proceso de la erupción dental puede ser dividido en tres fases:

- Pre-eruptiva
- Eruptiva o pre-funcional
- Post-eruptiva y funcional

3.1 FASE PRE-ERUPTIVA

Esta fase comienza con la formación de los gérmenes y termina cuando se ha formado aproximadamente un tercio de su raíz (*Ilustración 3 A y B*). El germen dentario, con su corona completa, está rodeado por el folículo o saco dentario, encargado de la formación de los alvéolos primitivos, en forma de canastilla ósea que rodea al germen en crecimiento. Cuando los gérmenes de los dientes deciduos se forman están en el interior de los huesos maxilares y muy próximos al epitelio bucal. Inicialmente existe un gran espacio entre los gérmenes dentales, pero con el rápido crecimiento los dientes se aglomeran, sobre todo en la región de incisivos y caninos.

Este crecimiento está atenuado por el crecimiento óseo, en esta época los huesos de los maxilares crecen en las crestas alveolares, región posterior y caras laterales, aumentando la altura largo y ancho de las arcadas dentales. Para mantener una relación espacial constante con los maxilares



en crecimiento. Los gérmenes dentales se mueven en sentido oclusal ese movimiento es llamado (movimiento del cuerpo).

Durante el movimiento del cuerpo, ocurre la reabsorción del hueso sobre la pared de la cripta delante del diente en movimiento, y hay deposición ósea sobre la pared de la cripta detrás de este, desplazando todo el germen dental. Otro movimiento en esta fase es el movimiento excéntrico, el cual significa que en una parte del germen dental el desarrollo permanece estacionario, aunque el resto continua creciendo llevando a un cambio en su interior. Durante este movimiento ocurren reabsorciones óseas por delante del germen dental.

3.2 FASE ERUPTIVA O PRE-FUNCIONAL

Esta fase es intra y extra ósea, comienza cuando la corona dental está formada por completo y termina cuando el diente llega al plano oclusal (*Ilustración 3 C*). En esta fase los dientes continúan adaptándose a su posición dentro los huesos maxilares en crecimiento y se mueven en dirección al plano oclusal, ya que la principal dirección de movimiento es oclusal o axial. También con movimientos de acomodación presentando una inclinación para vestibular, lingual, palatinal, mesial, distal y movimientos de rotación. Durante esta fase ocurren alteraciones significativas en el desarrollo dental que incluyen, la formación de las raíces, ligamento periodontal y unión dentogingival.

3.3 FASE POST-ERUPTIVA O FUNCIONAL

Esta fase es extraósea en su totalidad y se inicia cuando el diente entra en oclusión, con el antagonista y finaliza con la pérdida del diente (*Ilustración 3 D*). Los movimientos dentales post-eruptivos son responsables de, mantener la posición del diente erupcionado, compensar los desgastes oclusales y proximales del diente por medio de la deposición del cemento.

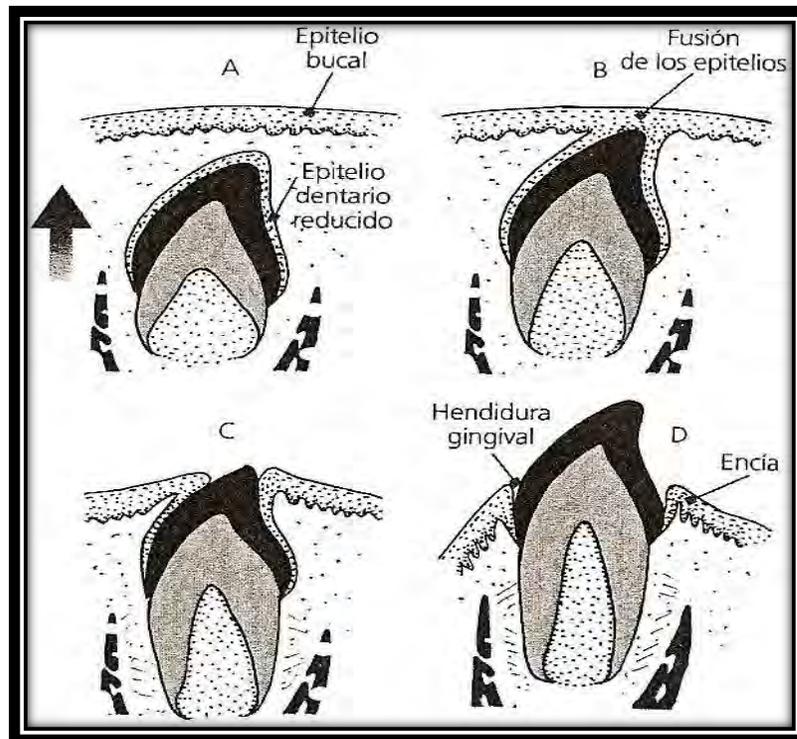


Ilustración 3 A y B fase pre-eruptiva

Ilustración 3 C fase eruptiva o pre-funcional

Ilustración 3 D fase post-eruptiva o funcional



4. CRONOLOGÍA Y SECUENCIA DE ERUPCIÓN

La cronología de erupción corresponde a la época en que le diente irrumpe en la cavidad bucal, la secuencia de erupción es el orden en que los dientes van erupcionando en la boca.^{13, 23}

La erupción dental como todo proceso está sujeto a variaciones individuales. No obstante en condiciones normales los hechos siguen un ciclo evolutivo regular. Sato (1991) comunica que cuando todo el desarrollo corporal ocurre en forma precoz, los dientes erupcionan más temprano de lo normal; cuando el desarrollo se retarda, los dientes erupcionan de manera tardía.²³

4.1 CRONOLOGÍA Y SECUENCIA DE ERUPCIÓN DE LOS DIENTES DECIDUOS

La formación de los dientes deciduos se inicia en la sexta semana de vida intrauterina con la expansión de la capa basal de las células del epitelio bucal. El inicio de la mineralización de los dientes deciduos ocurre al 4º mes de vida intrauterina.²³

Los dientes deciduos comienzan hacer su erupción en boca a los seis meses de edad y su secuencia eruptiva es la siguiente: incisivo central inferior, incisivo central superior, incisivo lateral superior, incisivo lateral

inferior, primer molar inferior, primer molar superior, canino inferior, canino superior, segundo molar inferior y segundo molar superior (*Ilustración 4*).¹²

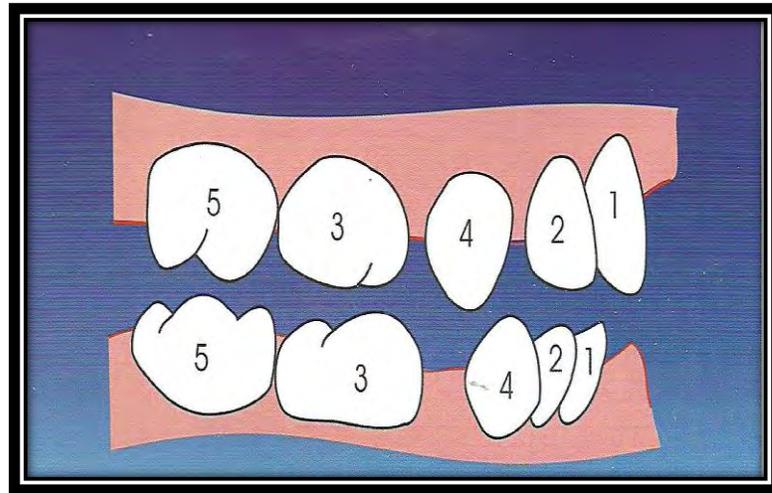


Ilustración 4 Secuencia de erupción de la dentición decidua.

Pueden considerarse como totalmente normales pequeñas variaciones individuales a las que frecuentemente se le atribuye una influencia genética. Entre los 24 y 36 meses de edad han hecho ya su aparición de los 20 dientes de la dentición temporal, encontrándose a los 3 años totalmente formados y en oclusión (*Tabla 1*). Massler considera los 36 meses como normal, con una desviación de 6 meses.¹²

Dientes deciduos	La formación de tejido duro (semanas en útero)	Cantidad de esmalte formado al nacer	Esmalte terminado (meses después del nacimiento)	Erupción (promedio de edad en meses.	Raíz terminada (años)
INFERIORES					
INCISIVO CENTRAL	14 (13-16)	Cinco sextos	1 ^{1/2}	10 (8-12)	1 ^{1/2}
INCISIVO LATERAL	16 (14 ^{2/3} -16 ^{1/2})	Dos tercios	2 ^{1/2}	11 (9-13)	2
CANINO	17 (15-18)	Un tercio	9	19 (16-22)	3 ^{1/4}
PRIMER MOLAR	15 ^{1/2} (14 ^{1/2} 17)	Cúspides unidas; oclusal totalmente calcificado	6	16 (13-19) niños (14-18) niñas	2 ^{1/2}
SEGUNDO MOLAR	19 (16-23 ^{1/2})	Vértices cuspideos todavía aislados	11	29 (25-33)	3
SUPERIORES					
INCISIVO CENTRAL	16 (14 ^{2/3})	Tres quintos	2 ^{1/2}	8 (6-10)	1 ^{1/2}
INCISIVO LATERAL	17 (16-)	Tres quintos	3	13 (10-16)	1 ^{1/2}
CANINO		Un tercio	9	17 (15-21)	3 ^{1/4}
PRIMER MOLAR	15 ^{1/2} (14 ^{1/2} 17)	Cúspides unidas; oclusal completamente calcificado	5 ^{1/2}	16 (14-18)	2 ^{1/4}
SEGUNDO MOLAR	18 (17-19 ^{1/2})	Vértices cuspideos todavía aislados	10	27 (23-31) niños (24-30) niñas	3

Tabla 1. Erupción de la dentición decidua.¹²

4.2 CRONOLOGÍA Y SECUENCIA DE ERUPCIÓN DE LOS DIENTES PERMANENTES

La cronología y secuencia de erupción de los dientes permanentes sufre más variaciones que la de los deciduos ya sea por causas de orden general, local o sistémica. La cronología de erupción considerada normal sería, primeros molares, incisivos, laterales, primeros premolares, segundos premolares, caninos, segundos molares y terceros molares (*Ilustración 5*). La calcificación de los dientes permanentes se inicia al nacer el niño, con las cúspides de los primeros molares. Los incisivos permanentes inician su mineralización durante el primer año de vida, los premolares y segundos molares entre el segundo y tercer año de vida.²³

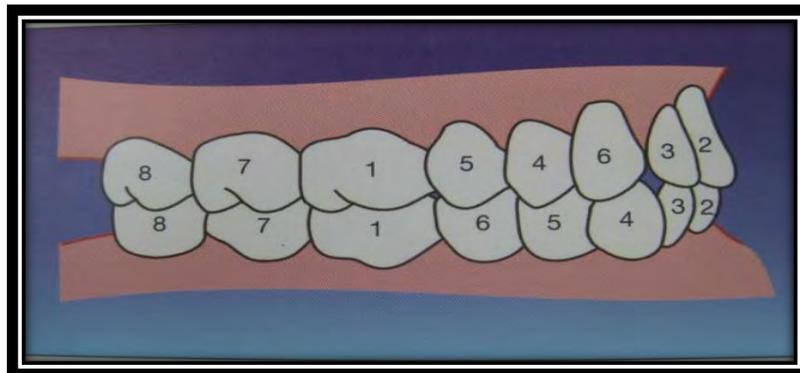


Ilustración 5 Secuencia de erupción de la dentición permanente.

Las coronas de los dientes permanentes excepto los terceros molares están por lo general completas entre los 5 y 7 años de edad. El desarrollo de las raíces lleva 6 a 7 años, y los ápices radiculares se cierran entre los 3 y 4 años después de la erupción del diente. El estadio eruptivo de la dentición

permanente se amplia de los 6 a los 13 años en promedio, excepto los terceros molares (*Tabla 2*).²³

Diente	inicio de la formación de tejido duro	cantidad de esmalte al nacer	esmalte terminado (años)	erupción (años)	raíz terminada (años)
SUPERIORES					
Incisivo central	3 a 4 meses	-----	4 a 5	7 a 8	10
Incisivo lateral	10 a 12 meses	-----	4 a 5	8 a 9	11
Canino	4 a 5 meses	-----	6 a 7	11 a 12	14 a 15
Primer premolar	1 ^{1/2} a 1 ^{3/4} años	-----	5 a 6	10 a 11	12 a 13
Segundo premolar	2 a 2 ^{1/4} años	-----	6 a 7	10 a 12	12 a 14
Primer molar	NACIMIENTO	A VECES UN RASTRO	2 ^{1/2} a 3	6 a 7	9 a 10
Segundo molar	2 ^{1/2} a 3 meses	-----	7 a 8	12 a 13	14 a 16
INFERIORES					
Incisivo central	3 a 4 meses	-----	4 a 5	6 a 7	9
Incisivo lateral	3 a 4 meses	-----	4 a 5	7 a 8	10
Canino	4 a 5 meses	-----	6 a 7	9 a 10	12 a 14
Primer premolar	1 ^{3/4} a 2 años	-----	5 a 6	10 a 12	12 a 13
Segundo premolar	2 ^{1/4} a 2 ^{1/2} años	-----	6 a 7	11 a 12	13 a 14
Primer molar	NACIMIENTO	-----	2 ^{1/2} a 3	6 a 7	9 a 10

Tabla 2. Erupción de la dentición permanente¹²



5. TRASTORNOS DE LA ERUPCIÓN

Al hablar de patología eruptiva nos vamos a referir únicamente a aquellos problemas locales o sistémicos de diversa índole, que repercutiendo sobre la fisiología de erupción, pueden alterar la correcta cronología o secuencia de ésta.¹²

La evolución normal de la dentición humana depende del equilibrio fisiológico de todo el organismo. La edad dental es un elemento útil en la evaluación de la edad fisiológica, que comparada con la edad cronológica podrá orientar el diagnóstico de posibles alteraciones en el desarrollo.

El proceso de erupción puede ser afectado en su cronología o secuencia, por diversos factores que pueden ser tanto de orden general (raza, etnia, sexo, factores hormonales, patrón familiar, condiciones socioeconómicas, estado nutricional, urbanización, prematuridad, enfermedades de origen sistémico o infeccioso, síndromes genéticos y problemas endócrinos); de orden local, secuelas de traumas, raíces residuales, anquilosis del diente deciduo, pérdida prematura del diente deciduo, presencia de dientes supernumerarios, odontomas, y quistes).

Para que la erupción de los dientes de un individuo se considere como fuera de los patrones habituales y se considere un problema, ella debe alejarse mucho de los períodos considerados como normales.

5.1 ERUPCIÓN PRECOZ

5.1.1 DIENTES NATALES Y NEONATALES

La erupción precoz se considera debido a la aparición clínica de los dientes en boca antes de los seis meses que sería el tiempo que se considera normal para la erupción de los dientes deciduos que comienza con los incisivos centrales inferiores. Antes de estos tiempos de cronología normal consideraremos a los dientes que erupcionan antes de este período como una patología.^{7, 8}

En algunos casos raros los dientes están presentes al nacimiento o aparecen en los primeros 28 días de vida y se les denomina dientes natales y neonatales respectivamente (*Ilustración 6*). No se conoce la causa se ha atribuido a hipovitaminosis, estimulación hormonal, disostosis craneofacial, traumatismos y estados febriles. Existe un factor hereditario (gen autosómico dominante) en un 15% de los casos y se relaciona con síndromes como la paquioniquia congénita, el síndrome de Ellis van Crevell y el síndrome de Hallerman Streiff.⁷

Aunque clínicamente los dientes natales y neonatales semejan los dientes temporales normales, son pequeños y móviles, debido a la falta de formación radicular, lo que se puede corroborar radiográficamente, son amarillos e hipoplásicos, de bordes irregulares y agudos que pueden causar una úlcera de fricción llamada úlcera de Riga Fede, en la zona ventral de la

lengua y causar laceración de pecho materno lo que dificulta la alimentación. El diagnóstico diferencial se hace con los quistes de la lámina dental y los nódulos de Bhon (*Ilustración 7*).^{7, 8}



Ilustración 6. Diente neonatal



Ilustración 7. Nódulos de Bhon



5.2 ERUPCIÓN TARDÍA

5.2.1 FACTORES DE ORDEN GENERAL

Como factores generales encontramos que las condiciones socioeconómicas afectan sensiblemente la nutrición del niño y del adolescente, haciendo que sea uno de los factores más citados como responsable en el retraso de la erupción dentaria. La nutrición es determinante en el desarrollo de los tejidos dentarios, siendo la base para el establecimiento de la salud bucal adecuada.¹³

La malnutrición es un trastorno corporal que interfiere en la respuesta normal del huésped frente a su enfermedad y tratamiento. Este estado se caracteriza por un aumento del agua extracelular, déficit de potasio y de masa muscular, asociada frecuentemente a la disminución de tejido e hipoproteïnemia.

La malnutrición afecta generalmente a niños menores de 6 años. Debido a su rápido crecimiento, los requerimientos nutritivos son más elevados y específicos, por ende, difíciles de satisfacer. Por otra parte ellos dependen de terceros para su alimentación y muchas veces estos no tiene los recursos económicos suficientes, o carecen de un adecuado nivel cultural y/o educacional para cumplir con este rol.



En los países subdesarrollados, la mayor parte de los niños menores de 6 años ven restringidas sus posibilidades de crecimiento y desarrollo debido a los problemas nutricionales. La malnutrición se asocia a un desarrollo retardado dentario.¹⁴

Los relatos de Navia muestran que los nutrientes de la alimentación pueden influenciar a los tejidos dentarios en dos períodos de desarrollo: pre-eruptivo y post-eruptivo. En el primer período, durante la formación y la mineralización de la matriz orgánica, y en el segundo para completar el proceso de maduración del esmalte después que el diente apareció en la cavidad bucal. Por lo general la desnutrición está relacionada a la carencia de las vitaminas A, C y D.

La madurez dental en los estudios de Anderson et al. Presentaron una correlación significativa con la edad y las medidas de a altura y peso. Ifanti y Owen observaron que existe una relación significativa entre el número de dientes presentes en boca, altura, peso y circunferencia de la cabeza, particularmente en los niños. Por lo tanto la irrupción de los dientes deciduos está relacionada con el crecimiento somático general y estado nutricional.¹³



5.2.2 FACTORES DE ORDEN LOCAL

En relación a los factores de orden local, la erupción de los dientes deciduos ocurre casi siempre sin problemas, pues ellos no tienen predecesores a reabsorberse, el trayecto a recorrer es pequeño y rara vez hay falta de espacio. Sin embargo la dentición permanente esta más sujeta a las interferencias de factores locales.²³

Entre los factores locales que conducen al retraso de la erupción dental están:

- Dientes supernumerarios
- Odontomas
- Quiste de erupción
- Dientes retenidos
- Quiste dentífero
- Anquilosis
- Dientes incluidos
- Dientes ectópicos
- Fibromatosis gingival

5.2.2.1 DIENTES SUPERNUMERARIOS

Una de las anomalías más frecuentes que afecta a las denticiones deciduas, mixtas y permanente es la presencia de dientes supernumerarios, los cuales pueden presentarse como dientes únicos,

múltiples o asociados a síndromes. La causa de la presencia de dientes supernumerarios es desconocida, siendo la teoría más aceptada la que señala que corresponde a un desorden hereditario, multifactorial que conduce a una hiperactividad de la lámina dental.¹⁵

Los estudios histológicos relacionados a la odontogénesis indican que durante la evolución del germen dentario, la lámina dental se degenera, dando lugar a la persistencia de remanentes de la lámina dental, ya sea como perlas o islas epiteliales localizadas en el interior de los maxilares. Si estos restos son influenciados por factores inductivos se formara un gérmen dental que resultara en el desarrollo de un diente supernumerario.¹⁵

En estudio realizado por Stafne, se encontró que en un 90% de los casos había una influencia genética, pero también en la displasia cleidocraneal y el síndrome de Gardner se pueden hallar múltiples dientes supernumerarios. Según Millhom y Stafne el 28% los pacientes con labio y paladar hendido presentan al menos un diente supernumerario.¹⁵

Entre las alteraciones y consecuencias de los presencia de dientes supernumerarios se pueden mencionar desórdenes como retraso de erupción de dientes deciduos y permanentes (*Ilustración 8 y 9*), anomalías en posición, tales como rotaciones, giroversiones y

desplazamiento de dientes permanentes, también puede causar reabsorción de las raíces de los dientes adyacentes con el consiguiente daño pulpar.¹⁵



Ilustración 8 y 9. Diente supernumerario que impide la erupción del diente central superior.

5.2.2.2 ODONTOMAS

Los odontomas pueden desarrollarse de trastornos de la odontogénesis normal que varían de la malformación de un diente a tumor odontogénico. Ocurren sobre todo en la dentición permanente y pueden variar de tamaño. Se diagnostican a menudo con exámen radiográfico con la última erupción dental o retenciones. Los odontomas pueden ser de forma compleja o compuesta.^{11, 15}

Los odontomas compuestos consisten en un número diverso de formaciones parecidas a los dientes donde los diversos tejidos duros dentales pueden ser claramente distinguidos (*Ilustración 10*). Los odontomas complejos están a menudo bien encapsulados (*Ilustración 11*).^{11, 15}



Ilustración 10. Odontoma compuesto



Ilustración 11. Odontoma complejo



5.2.2.3 QUISTE DE ERUPCIÓN

Es un quiste odontogénico que se asienta sobre la corona de un diente en erupción y cuya pared está formada por un epitelio escamoso estratificado no queratinizado. Es un quiste del tejido blando que resulta de la separación del folículo dental de la corona del diente en erupción y en el espacio que se crea hay una acumulación de fluidos. Se encuentra con mayor frecuencia en la región molar mandibular y región anterior del maxilar.^{11, 15}

El color de la encía puede variar, azul-negruzco o marrón, dependiendo de la cantidad de sangre en el fluido quístico (*Ilustración 12*). El mayor porcentaje se da entre los 6 y 12 años y en el sexo masculino. Es duro a la palpación aunque fluctuante en ocasiones. A menudo no suelen ser dolorosos y el sangrado puede ser secundario al trauma, cuando el quiste sangra también se le conoce como hematoma de erupción.^{11, 15}



Ilustración 12. Quiste de erupción dental.

5.2.2.4 DIENTES RETENIDOS

Se entiende por retención dentaria, al fenómeno por el cual un diente que llegada su época normal de erupción, se encuentra detenido parcial o totalmente y permanece dentro del maxilar, alterando su potencial de erupción (*Ilustración 13*). Esta alteración en algunos casos puede provocar sintomatología o en muchas ocasiones pasar inadvertida.¹⁵

La retención de un diente implica la falla de alguno de los factores intrínsecos y/o extrínsecos durante el periodo pre-eruptivo. Uno de estos factores a considerar es la presencia de un obstáculo mecánico

(odontoma, supernumerario). Otros factores o razones de no erupción son razones embriológicas, causas generales o enfermedades endócrinas. Además pueden producir accidentes mecánicos (apiñamiento), infecciosos (pericoronitis), nerviosos (neuralgias, parestesias) y tumorales (quistes dentígeros), pueden producir también reabsorción radicular de dientes vecinos.¹⁵

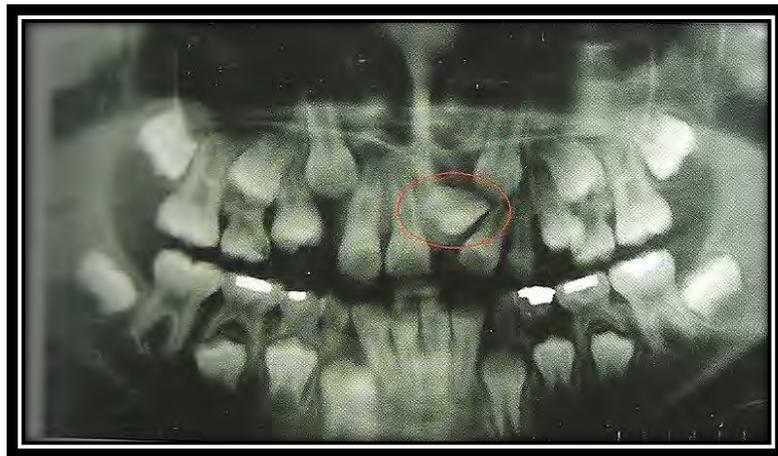


Ilustración 13. Ortopantomografía de un diente retenido.

5.2.2.5 QUISTE DENTÍGERO

Es un quiste de origen odontogénico asociado a la corona de un diente retenido y es considerado un accidente tumoral que ocurre con frecuencia, producto de retenciones dentarias se dice que todo diente

retenido es “un quiste dentífero en potencia” (*Ilustración 14*). Histológicamente son bolsas de epitelio en cuyo interior se encuentra la corona de un diente. Dentro del quiste se encuentra además el líquido quístico, que puede ser de color amarillo o hemático y contiene seroglobulina, agua, leucocitos y células muertas.¹⁵

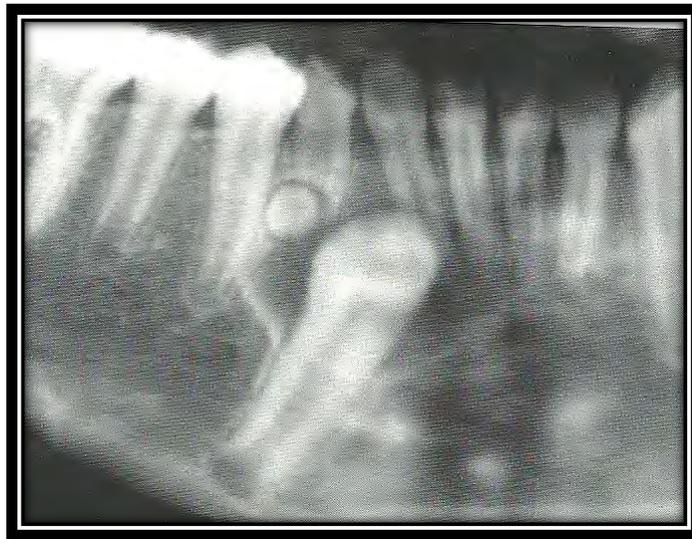


Ilustración 14. Quiste dentífero.

5.2.2.6 ANQUILOSIS

La anquilosis es una fusión del diente con el hueso de los maxilares, la infraoclusión y la anquilosis de los incisivos permanentes y de los primeros molares constituye un problema clínico importante para el odontopediatra (*Ilustración 15 y 16*). La anquilosis de incisivos es causada a menudo por lesiones traumáticas en los dientes. Una

característica radiográfica típica es un signo interradicular de anquilosis que afecta el área de la bifurcación.^{11, 15}



Ilustración 15. Anquilosis de segundo premolar.

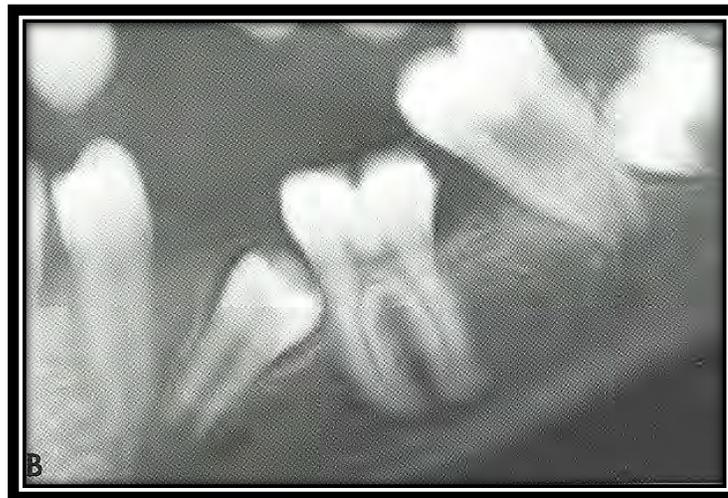


Ilustración 16. Infraoclusión del primer molar y anquilosis del segundo premolar.

5.2.2.7 DIENTES INCLUIDOS

Los dientes incluidos son dientes que no han erupcionado durante su periodo normal de erupción y permanecen dentro del hueso, parcial o totalmente.

Cualquier diente puede sufrir este proceso de inclusión, pero suele afectar sobre todo a los terceros molares superiores e inferiores, y a los caninos superiores (*Ilustración 16*). Esto es debido a que estos dientes son los últimos en erupcionar y, por lo tanto, tienen más problemas de espacio. Otro factor a ser considerado es que los dientes incluidos no irrumpen por la pérdida de fuerza eruptiva algunas veces provenientes de traumatismos en la región afectada.



Ilustración 16. Canino superior incluido

5.2.2.8 FIBROMATOSIS GINGIVAL

La fibromatosis gingival es una proliferación fibrosa de los tejidos gingivales, que puede ser asociado a diferentes factores como inflamatorios, consumo de medicamentos, enfermedades sistémicas, o condiciones genéticas. Según la actual clasificación de las enfermedades periodontales se enmarca dentro de las lesiones gingivales no asociadas a placa bacteriana de origen genético (*Ilustración 17*).²⁵



Ilustración 17. Fibromatosis gingival asociada a consumo de fenitoína.

Esta asociada a un componente autosómico dominante o recesivo. Puede presentarse como un cuadro aislado o como parte de varios



síndromes. Se han reportado casos de fibromatosis gingival como parte de los síndromes Zimmerman-Laband, Murray-Puretic-Drescher y Cowden. Puede presentarse asociada a hipertrichosis, retraso mental, y epilepsia pero en ocasiones la única manifestación puede ser el agrandamiento gingival.²⁵

El tejido gingival se presenta con aumento de volumen, de color rosado firme y puede llegar a cubrir la totalidad de la corona y las caras oclusales, el tejido puede ser tan firme y fibroso que a la palpación su consistencia es similar al tejido óseo, la densidad de la fibromatosis gingival puede ocasionar un retardo en la erupción dental, ya que el diente en erupción no es capaz de atravesar el tejido fibroso para su correcta erupción.²⁵

5.2.2.9 ERUPCIÓN ECTÓPICA

La erupción ectópica de un diente significa que el diente erupciona lejos de la posición normal. Es cuando un diente sale fuera de su posición correcta en la arcada dental. Es más frecuente en primeros molares y caninos superiores (*Ilustración 18*). Esta condición tiene una etiología multifactorial. A veces un diente erupciona ectópicamente debido a una posición inicial anormal del germen dentario.



Ilustración 18. Canino en erupción ectópica.

La erupción ectópica se observa más comúnmente en los primeros molares y canino superiores, seguido por los caninos inferiores, premolares inferiores e incisivos laterales superiores. En la dentición permanente, los primeros molares superiores son los más comunes en presentar una erupción ectópica (prevalencia del 4% aproximadamente). El molar puede entonces erupcionar demasiado mesializado y hacer contacto con la raíz distal del segundo molar deciduo. Por consiguiente, el primer molar permanente puede fallar en su erupción bilateral o unilateralmente.

Puede también suceder que un primer molar permanente en erupción ectópica cause una resorción severa a las raíces del segundo molar temporal, conduciendo a su exfoliación prematura. Esto causará una erupción más anterior, del primer molar permanente, dando por resultado la pérdida de espacio y el apiñamiento futuro de ese cuadrante.

5.2.3 FACTORES DE ORDEN SISTÉMICO

Tanto la dentición decidua como permanente, pueden verse afectadas en su cronología eruptiva por una serie de enfermedades y síndromes que cursan con retraso en la erupción de las dos denticiones.¹²

Debido a la lista excesiva de enfermedades y síndromes que afectan la erupción nos hemos basado en la clasificación de las enfermedades buco-dentales de origen genético que hace la Clasificación Internacional de Enfermedades Aplicadas a la Odontología y Estomatología (CIE – AO). Organización Panamericana de la Salud, 1985.¹⁷

- Deformidades congénitas del sistema osteomuscular.
Querubismo
- Otras anomalías congénitas de los miembros.
Displasia cleidocraneal
- Anomalías congénitas del sistema osteomuscular.
Disostosis craneofacial
Síndrome de Hallerman-Streiff
- Osteodistrofias
Osteopetrosis
- Osteogénesis imperfecta

Síndrome de Albright

Síndrome de Down

- Anomalías congénitas

Síndrome de múltiples carcinomas basocelulares nevoides y quistes de los maxilares.

5.2.3.1 QUERUBISMO

Sinonimia: Displasia Fibrosa Familiar de los Maxilares, Displasia Fibrosa Juvenil Diseminada, Enfermedad Quística Multilocular Familiar de los maxilares. El querubismo frecuentemente se manifiesta a la edad de 3 a 4 años, los pacientes denotan un ensanchamiento progresivo simétrico del maxilar no doloroso. La dentición permanente con frecuencia es defectuosa, con ausencia de numerosos dientes, desplazamiento y falta de erupción (*Ilustracion 19*).¹⁷

Radiográficamente se presenta como una imagen radiolúcida multilocular que produce destrucción bilateral del hueso de uno o ambos maxilares con expansión y adelgazamiento de las placas corticales. Los dientes involucrados que no han erupcionado se observan desplazados y parece que estuvieran flotando dentro de la lesión.¹⁷



Ilustración 19. Ortopantomografía de niño con querubismo.

5.2.3.2 DISPLASIA CLEIDOCRANEAL

La displasia cleidocraneal es una enfermedad poco frecuente de origen desconocido, se trasmite por una modalidad autosómica dominante, sin predilección de género o etnia. Se caracteriza por baja estatura, un notable abombamiento frontal y parietal, lo que hace que la cara parezca más pequeña. La nariz tiene la base ancha y el puente nasal hundido. Otro hallazgo importante es la presencia de dientes supernumerarios, retenidos y ectópicos.^{12, 17, 20}

Existe retraso en la resorción fisiológica de la raíz de los dientes primarios con prolongada exfoliación de los mismos. La dentición permanente presenta

un grave retraso y muchos dientes no erupcionan, hay formación de quistes dentígeros alrededor de los dientes retenidos y supernumerarios.^{12, 17, 20}

5.2.3.3 DISOSTOSIS CRANEOFACIAL

La disostosis se manifiesta como alteraciones en la formación y desarrollo del cráneo, hipoplasia maxilar, órbitas superficiales con exoftalmos y estrabismo divergente. Se hereda con una modalidad autosómica dominante con penetrancia completa y expresividad variable (Ilustración 20).¹⁷

Los pacientes presentan prognatismo mandibular, el labio superior suele ser corto, el labio inferior caído, el paladar profundo y ojival, retardo en la erupción dentaria, mordida abierta anterior y úvula bífida en un 10% de los casos.¹⁷



Ilustración 20. Ortopantomografía de niño con disostosis craneofacial



5.2.3.4 SÍNDROME DE HALLERMAN-STREIFF

Se conoce también como síndrome oculo-mandibulo-facial, este síndrome se caracteriza por enanismo, braquicefalia con prominencias frontales, micrognatía, aplasia condilar y puente de la nariz pequeño. Erupción precoz de los dientes deciduos (son frecuentes los dientes neonatales) y sin embargo suele cursar con anodoncia, oligodoncia y retraso en la erupción de los dientes permanentes, así como anomalías en el esmalte en ambas denticiones.¹²

5.2.3.5 OSTEOPETROSIS

También conocida como enfermedad de hueso de mármol, enfermedad de Albers-Schonberg. Es una enfermedad hereditaria que se caracteriza por un incremento de la densidad del esqueleto y anomalías de la resorción para remodelación ósea. El rasgo característico de la osteopetrosis es la falta de resorción fisiológica del hueso debido a la reducción de la actividad osteoclástica. La osteopetrosis se presenta por una falla en la apoptosis de los osteoclastos, que producen un hueso altamente calcificado pero con mayor fragilidad. Al acumularse calcio en los espacios de los huesos largos destinados a la hematopoyesis, predomina la hematopoyesis secundaria. Con el tiempo se producen visceromegalias y pancitopenias. Es una enfermedad genética con baja incidencia y poca prevalencia en México.²²

Los estudios demuestran que los osteoclastos no responden de manera apropiada a la presencia de hormona paratiroidea o a estímulos fisiológicos,



que en condiciones normales promueven la resorción del hueso. Recientes estudios de esta enfermedad han logrado progresos a nivel de mecanismos moleculares y mediante la identificación de genes que han sufrido mutación. Las manifestaciones bucales incluyen retraso en la erupción dentaria debido a la anquilosis del hueso, falta de resorción del hueso alveolar, exfoliación prematura de los dientes debido a un defecto en el ligamento periodontal e hipoplasia del esmalte.¹²

5.2.3.6 SÍNDROME DE ALBRIGHT

Se denomina osteodistrofia hereditaria de Albright a un conjunto de alteraciones esqueléticas heterogéneas entre las cuales se incluyen al seudohipoparatiroidismo de tipo I y al pseudo-pseudo-hipoparatiroidismo. Se caracteriza por baja talla, obesidad, cara redonda y, a menudo deficiencia intelectual. También se han descrito osificaciones subcutáneas, braquidactilia y calcificaciones en el sistema nervioso central.⁹

Los pacientes con pseudohipoparatiroidismo de tipo I, presentan resistencia periférica a una o a varias hormonas, como la parathormona, las hormonas tiroideas y las gonodotropinas. En el caso del pseudo-pseudohipoparatiroidismo dicha resistencia no se observa. En las manifestaciones clínicas se encuentran retardo en la erupción debido en el retardo de reabsorción ósea e hipoplasia del esmalte.⁹



5.2.3.7 SÍNDROME DE DOWN

En el síndrome de Down o trisomía 21, las manifestaciones fenotípicas características se asocian a retraso psicomotor variable y, frecuentemente malformaciones esqueléticas y cardiovasculares, alteraciones hematopoyéticas con susceptibilidad a la leucemia aguda, hipotiroidismo, epilepsia y a ciertas alteraciones visuales y orofaciales.¹⁰

Entre las características fenotípicas del paciente con síndrome de Down se encuentran anomalías craneofaciales como la braquicefalia, microcefalia, con fontanelas grandes y de cierre tardío, aplanamiento occipital, fisuras palpebrales inclinadas hacia arriba, hipoplasia o aplasia de senos frontales, migrognatia con puente nasal bajo y presencia de pliegues epicánticos internos. A nivel oral podemos observar microstomia, labios gruesos, macroglosia, paladar ojival, y tendencia a la mordida abierta.¹⁰

Los dientes tienden a presentar microdontia e implantación irregular, pudiendo presentar alteraciones en el número, y en la forma ya que suelen presentarse de forma cónica. Desde el punto de vista de la patología oral podemos encontrar una menor incidencia de caries dental que en población general, en cambio hay una mayor incidencia de enfermedad periodontal.¹⁰

En el síndrome de Down se observa un retraso en la erupción dentaria de ambas denticiones. Las fechas de erupción dentaria varían mucho. Es raro



que aparezcan dientes antes de los 9 meses de vida. El primer diente erupciona entre los 12 y 20 meses y la dentición decidua se completa a partir del 4° y 5° año. El primer molar y los incisivos inferiores permanentes no suelen erupcionar antes de los 8 - 9 años. Los caninos y los premolares son los dientes en los que se observan mayores diferencias en los tiempos de erupción.¹⁰

5.2.3.8 SÍNDROME DE MÚLTIPLES CARCINOMAS BASOCELULARES NEVOIDES Y QUISTES DE LOS MAXILARES.

El síndrome de nevo celular o síndrome de Gorlin es un trastorno hereditario infrecuente, de carácter autosómico dominante, asociado a la mutación del gen *PATCHED1*. Se caracteriza por la presencia de múltiples carcinomas y alteraciones óseas, cutáneas, oftalmológicas, neurológicas y tumores odontogénicos y dientes retenidos.²¹

Las manifestaciones cutáneas incluyen lesiones pigmentadas, la apariencia facial se caracteriza por la presencia de macrocefalia, prominencias frontales, puente nasal ancho, hipertelorismo y prognatismo. Los trastornos oftálmicos se caracterizan por hipertelorismo, estrabismo, catarata congénita, glaucoma congénito.²¹

En cuanto las alteraciones bucales se encuentran quistes mandibulares, retardo en la erupción, dientes retenidos, entre las alteraciones esqueléticas

se encuentran costillas bífidas y en alteraciones neurológicas, hidrocefalia, calcificación de la hoz del cerebro y discapacidad intelectual (Ilustración 21).¹⁷



Ilustración 21. Ortopantomografía que presenta quistes maxilares y mandibulares en un caso de Síndrome de Gorlin.



CONCLUSIONES

La erupción dental es un proceso local y programado dentro de la edad cronológica del paciente; sin embargo, existen variaciones de la norma en cuanto al tiempo de erupción debida a factores locales, sistémicos o generales; pero en algunos casos no existe causa conocida para el retraso de la erupción dental

Algunas padres y madres se preocupan porque a sus hijos les erupcionen los dientes muy tarde. En la mayoría de los casos, la etiología del retraso de la erupción dental podría deberse a alguna alteración genética familiar y en otros ocasiones a:

- Factores locales (retención, impactación, anquilosis, quistes dentígeros, dientes supernumerarios, tumores odontogénicos, odontomas y fibromatosis gingival).
- Factores generales (malnutrición, déficit de la hormona del crecimiento, fisura palatina, raza, sexo, factores socioeconómicos y educacionales).
- Factores sistémicos (Osteógenesis imperfecta, síndrome de Albright, querubismo, displasia cleidocraneal, disostosis craneofacial, síndrome de Hallerman Streiff, síndrome de Down, Osteopetrosis entre otros).

Por todos estos factores es de suma importancia conocer la cronología y secuencia de erupción de los dientes deciduos y permanentes, para identificar correctamente la presencia de alguna alteración que impida o acelere su erupción, el conocimiento nos permitirá hacer un correcto diagnóstico y tratamiento o remitir al paciente con el Odontopediatra que



▶ FACTORES LOCALES Y SISTÉMICOS QUE INTERVIENEN EN LA ERUPCIÓN DE DIENTES DECIDUOS Y PERMANENTES.

valorará si se requiere tratamiento interdisciplinario con el ortodoncista o el cirujano maxilofacial para devolverle al paciente la estética y la función.



BIBLIOGRAFÍA

1. [Internet]. - 1 de 1 de 2013 [consulta el 1 de Marzo de 2014]. Disponible <http://be.convdocs.org/docs/index-73232.html?page=14>.
2. Avery JK, Daniel J, Chiego JR. Histología y embriología bucal. Madrid: Elsevier; 2007.
3. Carlson BM. Embriología humana y biología del desarrollo. Barcelona España: Elsevier ; 2009.
4. Carvajal MT "Desarrollo de la dentición. La dentición primaria" Revista latinoamericana de ortodoncia y odontopediatría. 2009; 5.
5. Danay MS, Anerley GH. Factores de riesgo de alteraciones cronológicas de la erupción dentaria del municipio de Baraguá. Mediciego. 2013; 19 (1): 1-2.
6. Diagnóstico por imágenes [Internet]; 2011[consulta el 3 de Marzo de 2014]. Disponible a: <http://www.cdi.com.pe/caso-447/querubismo>.
7. De la Teja-Ángeles E, Durán-Gutierrez LA, Zurita-Bautista YE. Dientes natales y neonatales. Acta Pediatr Mex 2011; 32 (6): 351-352.
8. Dr. Ventiades FJ, Tattum BK. Patología oral del recién nacido. Rev Soc Bol Ped. 2006; 45 (2): 112-115.
9. Dra. BUjan MM, Dra.Cervin BA, Dra.Fano B, Osteodistrofia hereditaria de albright: presentación de tres casos clínicos. Arch Argen Pediatr. 2010; 108 (2): e24-e27.
10. E. Culebras AJ, Silvestre-Rangil J, Silvestre DFJ. Alteraciones odonto-estomatológicas en el niño con síndrome de Down. Rev Esp Pediatr. 2012; 68 (6): 434-439.
11. Goran Koch Sven Polsen Odontopediatría Abordaje clínico. 2da. ed. Amolca; 2010.



12. Juan R. Boj, Catala MC. García-Ballesta, Mendoza A, Planells P. Odontopediatría la evolución del niño al adulto joven. España : Ripano; 2005.
13. Maria S, Correa PC. Odontopediatría en la primera infancia Sao Paulo, Brasil: Livraria Santos; 2009.
14. Martínez SE, Lucas GQ. Estudio longitudinal de los trastornos bucales de niños desnutridos. Catédra de Odontopediatría. Facultad de Odontología-UNNE.
15. Mercado CR. estomatología pediátrica. 1ra. ed. Madrid: Ripano; 2011.
16. Morales MV. Actitud del pediatra ante los trastornos de la erupción dentaria y el crecimiento y desarrollo dentofaciales. 2005; 301-308.
17. MORET Y. Enfermedades genéticas que afectan la cavidad bucal. revisión de la literatura. Act Odon Ven. 2004; 1-10.
18. Morgado. DS. La visión ciencia-tecnología- sociedad del comportamiento de la erupción dentaria según cronología y factores de riesgo. Mediciogo. 2013; 19 (2).
19. Od. Pablo J. Anit [Internet]. 2010. [consulta el 3 de Marzo de 2014]. Disponible a: <http://www.fodonto.uncu.edu.ar/upload/ERUPCION.pdf>.
20. Oliveira R, Alves N. Cleidocranial Dysplasia - A Case Report. Int J. Morphol. 2008; 26 (4): 1065-1068.
21. P.C. Samela, Tosi AB, Bocian M, Buján MM, Pierini AM. Nevoid Basal Cell Carcinoma Syndrome: Our Experience in a Pediatric Hospital. Actas Dermosifiliogr. 2013; 104 (5): 426-433.
- 22 Patricia Mejía O, Santos-Guzmán J, Villela L, Cedillo-Alemán EJ, García A. Osteopetrosis, calcificación más allá del sistema óseo. 2012; 69 (2).
23. Silva Léa Assed Bezerra. Tratado de Odontopediatría. Sao Paulo Brasil: Amolca, 2005.



► FACTORES LOCALES Y SISTÉMICOS QUE INTERVIENEN EN LA ERUPCIÓN DE DIENTES DECIDUOS Y PERMANENTES.

24. Souza ACRA, Normandia CS, Melo LT, López AR, Souza LN. Dientes neonatales: Reporte de un caso. 2009; 5 (27).

25. Taj-Taj P, Dolmestch C. Fibromatosis Gingival Hereditaria en Niños. Caso Clínico. Sociedad de Periodoncia de Chile. 2008; 2 (1): 66-67.