

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA

FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA



**TRABAJO ACADEMICO PARA OPTAR EL TITULO DE SEGUNDA
ESPECIALIDAD EN ODONTOPEDIATRÍA**

“DESARROLLO Y ERUPCIÓN DENTAL”

AUTOR:

CD. ROLANDO ALATA ANAMARIA

ORIENTADOR:

DR. JIMMY OLIVARES ESPINOZA

**LIMA – PERÚ
2019**

AGRADECIMIENTO

A mi familia por el apoyo permanente
y a las personas que en ésta etapa de formación
aportaron a ser cada día mejor.

TEMA:
DESARROLLO Y ERUPCIÓN DENTAL

ÍNDICE

RESUMEN	8
ABSTRACT	9
INTRODUCCION	10
MARCO TEORICO	11
1. DESARROLLO DENTAL	11
1.1 SECUENCIA DEL DESARROLLO DENTAL	12
1.2 DESARROLLO DEL DIENTE	12
1.2.1 ECTODERMO ORAL O BANDA EPITELIAL PRIMARIA:	12
1.2.1.1 LÁMINA VESTIBULAR	12
1.2.1.2 LÁMINA DENTARIA	12
1.2.2 ETAPA DE YEMA O DE BROTE:	12
1.2.3 ETAPA DE CASQUETE:.....	13
1.2.4 ETAPA DE CAMPANA:	14
1.2.5 MINERALIZACIÓN DE LA DENTINA	17
1.2.6 MINERALIZACIÓN DE LA ESMALTE	19
1.2.7 FORMACIÓN DE LA RAÍZ	23
1.2.8 FORMACIÓN DE TEJIDOS DE SOPORTE	24
1.2.8.1 FOLÍCULO DENTAL.....	24
1.2.8.2 CEMENTOGÉNESIS.....	25
1.2.8.3 DESARROLLO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.....	25
1.2.8.4 DESARROLLO DEL PROCESO ALVEOLAR	26
2. ERUPCION DENTAL	28
2.1 MECANISMO DE LA ERUPCION DENTAL.....	28
2.1.1 FUERZA MOTRIZ DE LA ERUPCIÓN DENTAL	28
2.2 CRONOLOGIA DE LA ERUPCION DENTAL.....	30
2.2.1 CRONOLOGÍA DE LA ERUPCIÓN DECIDUA.....	30
2.2.2 CRONOLOGÍA DE LA ERUPCIÓN PERMANENTE	31
2.3 SECUENCIA DE ERUPCION DENTAL	33
2.3.1 SECUENCIA DE ERUPCIÓN DECIDUA	33
2.3.2 SECUENCIA DE ERUPCIÓN PERMANENTE	34
2.4 FASES DE LA ERUPCION DENTAL.....	35
2.4.1 FASE PREERUPTIVA:	35
2.4.2 FASE ERUPTIVA PREFUNCIONAL:	36
2.4.3 FASE ERUPTIVA FUNCIONAL O POSERUPTIVA:.....	36
2.4.3.1 MADURACIÓN POST-ERUPTIVA; POSIBLES MECANISMOS.....	37
2.5 ANOMALÍAS DE DESARROLLO.....	38
2.5.1 DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN DE DEFECTOS EN LOS DIENTES.	38
2.5.1.1 CAUSA	38
2.5.1.2 GRADO DE AFECTACIÓN DE LA DENTICIÓN.....	38
2.5.1.3.2 DEFECTOS DE DENTINA	39
2.5.1.3.3 DEFECTOS DEL CEMENTO	39
2.5.1.4 MORFOLOGÍA DE LOS DIENTES.....	39
2.5.1.5 TAMAÑO DE LOS DIENTES	40
2.5.1.6.1 HIPODONCIA	40
2.5.1.6.2 HIPERDONTIA	40
2.6 DENTICIÓN MIXTA.....	41
2.6.1 DENTICIÓN MIXTA TEMPRANA.....	41
2.6.2 DENTICIÓN MIXTA TARDIA	41
2.7 PERIODO DE DENTICIÓN.....	41

2.7.1	EDAD DENTARIA 6:	41
2.7.2	EDAD DENTARIA 7:	42
2.7.3	EDAD DENTARIA 8:	43
2.7.4	EDAD DENTARIA 9-10	44
2.7.5	EDAD DENTARIA 11:	45
2.7.6	EDAD DENTARIA12:	45
2.8	FACTORES QUE ALTERAN EL CICLO VITAL O VELOCIDAD DE REABSORCION	46

CONCLUSIONES.....	51
--------------------------	-----------

BIBLIOGRAFIA.....	52
--------------------------	-----------

ÍNDICE DE CUADROS

CUADRO 1: Origen embriológico de las estructuras dentarias y de soporte	11
CUADRO 2: Procedencia embriológica de los diferentes grupos de dientes en humanos	11
CUADRO 3: Etapas de desarrollo dentario – Lámina dental.	13
CUADRO 4: Fibras principales del Periodonto.	26
CUADRO 5: Cronología de la erupción decidua.	30
CUADRO 6: Cronología de la dentición primaria.	31
CUADRO 7: Cronología de la dentición permanente.	31
CUADRO 8: Secuencia de erupción en el maxilar superior	34
CUADRO 9: Secuencia de erupción en la mandíbula	34

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Etapa morfológica inicial del desarrollo dental.....	13
Figura 2: Etapa de casquete.	14
Figura 3: Etapa de campana donde se ha diferenciado la capa de	15
Figura 4: Detalle de la disposición polarizada de los ameloblastos y odontoblastos,.....	16
Figura 5: Secuencia clásica de etapas en la odontogénesis	17
Figura 6: Mineralización de la dentina.	19
Figura 7: Mineralización del esmalte.....	21
Figura 8: Mineralización del esmalte.....	22
Figura 9: Formación de la raíz.....	24
Figura 10: Detalle de la formación dl ligamento periodontal.	25
Figura 11: Diente con formación radicular completa y erupcionando, que muestra las partes óseas	27
Figura 12: Diente de humanos y de mamíferos.....	28
Figura 13: Vista SEM.....	29
Figura 14: Criterios macroscópicos para evaluar el grado de maduración dental.	33
Figura 15: Edad al logro de cada etapa de mineralización en dientes deciduos.....	33
Figura 16: Secuencia de erupción en la dentición temporal,.....	34
Figura 17: Remodelado de la cripta ósea.	36
Figura 18: Fases de la erupción.	37
Figura 19: Reabsorción patológica de la raíz.	50

RESUMEN

El desarrollo dental está dado por la odontogénesis que se inicia en la sexta semana de vida intrauterina en la formación de los gérmenes dentales de los dientes primarios y más adelante en la formación y erupción de los dientes permanentes.

En el transcurso del presente trabajo se conocerá el origen embriológico las etapas de formación de los gérmenes dentarios y de las estructuras dentales como el esmalte, la dentina, el cemento y el tejido de soporte como el ligamento periodontal y el hueso alveolar.

La erupción dental juega un papel importante para el odontólogo y en especial para el odontopediatra ya que es de importancia el poder conocer el mecanismo de erupción dental, la cronología y secuencia de la erupción dental y los procesos por los cuales estos se puedan ver alterados para de esta manera poder llegar a un correcto diagnóstico y evaluar alternativas de tratamiento en favor de los pacientes pediátricos.

Palabras clave: desarrollo, odontogénesis, germen dental, erupción dental, diagnostico.

ABSTRACT

The dental development is given by the odontogénesis that begins in the sixth week of intrauterine life in the formation of the dental germs of the primary teeth and later in the formation and eruption of the permanent teeth.

In the course of this work, the embryological origin of the stages of formation of tooth germs and dental structures such as enamel, dentin, cement and supporting tissue such as the periodontal ligament and alveolar bone will be known.

The dental eruption plays an important role for the dentist and especially for the pediatric dentist since it is important to know the mechanism of dental eruption, the chronology and sequence of the dental eruption and the processes by which these can be altered to In this way, we can reach a correct diagnosis and evaluate treatment alternatives in favor of pediatric patients.

Key words: development, odontogénesis, dental germ, dental eruption, diagnosis.

INTRODUCCION

El desarrollo dental deriva de 02 (dos) de las capas germinativas primarias el ectodermo y el mesodermo, con una contribución de la cresta neural, el esmalte deriva del ectodermo bucal, el ectomesénquima provee material para la dentina y la pulpa, mientras que el mesodermo da origen al cemento y anexos periodontales.

En la octava semana de vida intrauterina se forman 10 centros específicos epiteliales y se profundizan en el ectomesénquima de cada maxilar.

En los sitios correspondientes a los 20 dientes primarios de esta lámina se originarán, alrededor del quinto mes de vida intrauterina, los gérmenes de los 32 permanentes. (2)

La erupción de los dientes permanentes es un proceso seguido muy de cerca por padres y estomatólogos, principalmente por su ubicación definitiva en las arcadas dentarias (5)

Los dientes se mueven a través del hueso alveolar, ya sea a través del proceso normal de erupción dental o por tensiones generadas por aparatos de ortodoncia. Tanto la erupción como la ortodoncia logran esta hazaña a través de procesos biológicos fundamentales similares, osteoclastogénesis y osteogénesis. (3)

La dentición humana es heterodont y diphyodont. La heterodoncia se refleja en cuatro clases de dientes: incisivos, caninos, premolares y molares. La difonodoncia está representada por dos generaciones de dientes funcionales durante una vida humana: 20 dientes deciduos (leche, leche) y 32 dientes permanentes (adultos) (4)

MARCO TEORICO

1. DESARROLLO DENTAL

Las células de la cresta neural constituyen el ectomesénquima de la cabeza y el cuello e inducen la formación de muchos tejidos conectivos de la cara, los cuales incluyen las estructuras dentales. Las células de la cresta neural migran desde el pliegue neural hasta encontrar la membrana bucofaríngea, la cual ha desarrollado una prolongación de células ectodermales que están en cercanía con el neuroectodermo y constituyen el ectodermo del estomodeo o cavidad oral primitiva. (1)

El desarrollo de los dientes depende de las interacciones recíprocas entre el epitelio de la superficie (ectodermo) y la mesénquima derivado de la cresta neural subyacente. Estas interacciones se ven facilitadas por las vías de señalización conservadas, que crean una red compleja de señales y factores de transcripción. (13)

El ectomesénquima entra entre estas dos capas y se pone en contacto con el endodermo, es decir que, el desarrollo facial es dependiente, y así lo afirman varios autores del crecimiento de la superficie ectodérmica de la membrana bucofaríngea y de la interacción de ésta capa epitelial con el soporte neuroectodérmico (tubo neural) y el ectomesénquima, como también con el endodermo de la membrana bucofaríngea. Las células mesenquimales inducidas siguen migrando hacia los arcos faríngeos, donde junto con las células del mesodermo paraxial, forman los tejidos conectivos. Ese ectomesénquima particularmente localizado dentro de los arcos faríngeos y debajo del ectodermo oral, sufre procesos de inducción epitelio/mesenquimal que inicia la formación de los dientes. (1)

El diente es un ejemplo típico de un órgano en el que el "programa" de desarrollo está escrito en los genes, mientras que los factores ambientales prácticamente no juegan ningún papel. Además, como todos los órganos, los dientes se desarrollan a partir de diferentes tipos de células. Los dientes se forman a partir del epitelio de la superficie oral y el tejido subyacente, llamado mesénquima. (26)

CUADRO 1: Origen embriológico de las estructuras dentarias y de soporte

MEMBRANA BUCOFARÍNGEA	PROLONGACIÓN DE EPITELIO ORAL	LÁMINA DENTARIA	ÓRGANO DENTAL	ESMALTE.
Células de la cresta neural	Ectomesénquima de los arcos faríngeos	Condensación mesenquimatososa	Papila dental	Dentina y pulpa dental.
			Folículo dental	Cemento, ligamento periodontal y hueso cortical dental.
			Hueso maxilar y mandibular	Hueso basal.

CUADRO 2: Procedencia embriológica de los diferentes grupos de dientes en humanos

PROCESO INTERMAXILAR	Paladar primario	Incisivos centrales y laterales superiores.
PROCESO MAXILAR	Prolongaciones palatinas	Caninos, premolares y molares superiores.
PROCESO MANDIBULAR	Sínfisis mentoniana	Incisivos centrales y laterales inferiores.
	Cuerpo mandibular	Caninos, premolares y molares

1.1 SECUENCIA DEL DESARROLLO DENTAL

La secuencia de la formación dental sigue de cerca la formación de los tejidos óseos que los rodean. Los primeros dientes en formarse son los caninos temporales mandibulares, seguidos por los incisivos centrales y laterales temporales inferiores. En el maxilar, los primeros en formarse son los caninos temporales y luego los incisivos centrales y laterales temporales. Después de que la región anterior se ha formado, lo hacen los primeros y segundos molares.

1.2 DESARROLLO DEL DIENTE

1.2.1 ECTODERMO ORAL O BANDA EPITELIAL PRIMARIA:

Durante la sexta semana de (vida intrauterina) v.i.u., en el día 37, el ectodermo que cubre la cavidad oral, está compuesto por una capa de epitelio oral de 2 a 3 células de espesor, forma una banda continua de epitelio que cubre la boca. Esta banda tiene forma de herradura y corresponde a la posición de los futuros arcos dentarios en los ulteriores maxilares superior e inferior.

En la región del posterior proceso alveolar, la interacción epitelio-mesenquimal induce al ectodermo oral a proliferar y formar la lámina dental. Esta banda origina dos subdivisiones, la lámina vestibular y la lámina dentaria.

1.2.1.1 LÁMINA VESTIBULAR

La lámina vestibular prolifera dentro del ectomesénquima, en cercana relación a la lámina dental y forma el vestíbulo. La lámina vestibular forma inicialmente, una cuña de células epiteliales, bucal a la lámina dentaria. Más tarde esta cuña de células se separa para formar el vestíbulo oral.

1.2.1.2 LÁMINA DENTARIA

La lámina dentaria comienza una actividad proliferativa intensa y localizada que da origen a la formación de una serie de crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima en los sitios correspondientes a las posiciones de los futuros 20 dientes temporales o deciduos o primarios. Desde este momento el desarrollo de los dientes se realiza en tres etapas, brote o yema, casquete, y campana.

La lámina dentaria maxilar y mandibular da lugar a un total de 52 yemas dentales, 20 para los dientes temporales, las cuales se producen entre la 6ta y 8ava semana de (vida intrauterina) v.i.u., y 32 para los dientes permanentes que aparecen más tarde en la vida prenatal y postnatal. Las yemas dentales sucesoras de la dentición permanente se desarrollan por la parte lingual de los predecesores. Esto ocurre a los 5 meses de (vida intrauterina) v.i.u. para los incisivos centrales y diez meses de edad para los premolares. La extensión lingual de la lámina dentaria que da lugar a los dientes sucesores y es por esto, llamada lámina sucesora.

Los molares permanentes se desarrollan en la parte posterior a los molares temporales. La lámina dental continúa creciendo hacia la parte posterior, y da lugar a los primeros molares permanentes durante el cuarto mes prenatal y al segundo molar permanente a los cuatro años de edad, el tercer molar se desarrolla variablemente entre los seis y diez años de edad cronológica.

1.2.2 ETAPA DE YEMA O DE BROTE:

Es la etapa morfológica inicial del desarrollo dental, donde las células epiteliales de la lámina dental proliferan dentro del ectomesénquima de los maxilares. Esta proliferación adquiere una

forma redondeada. Esta etapa es definida como un estado proliferativo de las células epiteliales orales y las células mesenquimales adyacentes.

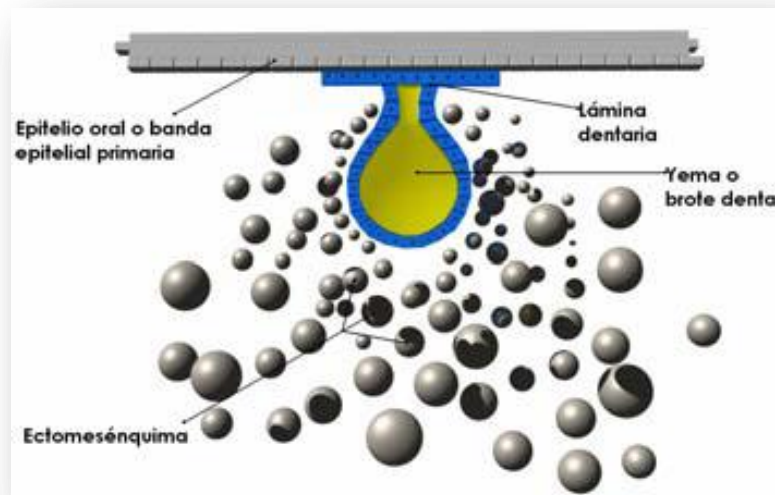


Figura 1: Etapa morfológica inicial del desarrollo dental.

A partir de la lámina dental el desarrollo dentario se realiza en 4 etapas: brote-caperuza-campana y corona durante las cuales ocurren tanto la morfodiferenciación como la histodiferenciación del órgano dental.

Los brotes o gérmenes dentales se desarrollan en la 8va semana de desarrollo intrauterino como proliferaciones locales de la lámina dental alrededor de estas proliferaciones ectodérmicas las células mesenquimatosas adyacentes (procedente de la cresta neural) sufren un proceso de condensación que constituirá la futura papila dental.

El extremo posterior de la lámina dental continúa su crecimiento profundizando en el tejido conjuntivo de la mandíbula y el maxilar denominándose lamina sucesiva o definitiva ya que proveerá los brotes de los dientes permanentes que no tienen predecesores deciduos (1er, 2do y 2er molar) por esta función se le denomina lamina madre.

Los gérmenes dentales de los dientes permanentes con predecesores temporales se originan en la parte lingual de la lámina dental.

Las alteraciones en esta lámina originan falta de dientes o formación de dientes supernumerarios. (1)

CUADRO 3: Etapas de desarrollo dentario – Lámina dental.

ESTADIO DE LÁMINA DENTAL.	Proliferación.
ESTADIO DE BROTE.	
ESTADIO DE CAPERUZA.	Histodiferenciación.
ESTADIO DE CAMPANA	Morfodiferenciación.

1.2.3 ETAPA DE CASQUETE:

Gradualmente la yema epitelial adquiere una forma cóncava y a medida que ésta prolifera en el ectomesénquima, la densidad celular aumenta en la zona inmediatamente adyacente al crecimiento epitelial. La proliferación epitelial, que superficialmente semeja un casquete colocado sobre una esfera de ectomesénquima condensado, recibe el nombre de órgano dental u órgano

del esmalte. La masa esférica de células ectomesenquimales condensadas, es denominada papila dental, y el ectomesénquima que limita la papila dental y que encapsula el órgano dentario se le llama folículo o saco dental.

El órgano dental, la papila dental y el folículo dental constituyen en conjunto, el germen dentario. Estas tres estructuras se observan en la etapa de casquete.

El órgano dental da lugar al esmalte, la papila dental a la dentina y la pulpa y el folículo dental al cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar adyacente.

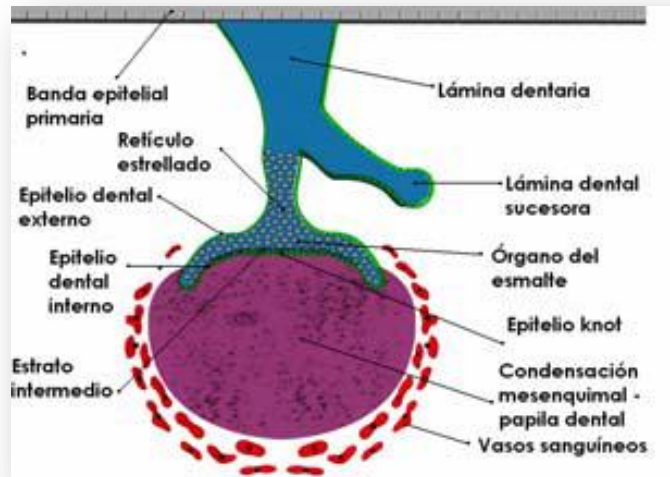


Figura 2: Etapa de casquete.

Aproximadamente en la 10ma semana de vida intrauterina la superficie de los brotes se invagina debido a las fuerzas de crecimiento de las células ectomesenquimales de la papila dental y constituye el órgano del esmalte que adopta la forma de caperuza o casquete.

Cada esbozo dentario estaría constituido por el órgano del esmalte (origen epitelial) y una papila dental (origen ectomenquimal) rodeado por el folículo dental (origen mesodérmico).

La papila dental y el folículo son los esbozos de la pulpa dental y de parte del aparato periodontal, respectivamente. (1)

1.2.3.1 CAPAS DE ESMALTE NO DIFERENCIADAS

Se pueden distinguir tres Capas del esmalte no diferenciadas en el órgano del esmalte:

1. Capa externa constituida por células cuboidales en contacto con el folículo en desarrollo
2. La dilatada porción central del órgano del esmalte recibe el nombre de *retículo estrellado* y sus células son polimórficas y sus células están incluidas en una matriz fluida.
3. La capa más interna que rodea la papila dental forma el epitelio dental interno que se transformará en ameloblastos encargados de secretar esmalte.
4. Recubriendo una porción de la superficie del retículo estrellado hay una condensación celular del epitelio dental interno, el estrato intermedio, que ayuda a los ameloblastos a formar esmalte. (1)

1.2.4 ETAPA DE CAMPANA:

El órgano dental en su proceso de desarrollo va adquiriendo una forma de campana, es decir cada vez se hace más profundo y aumenta el tamaño del órgano dental y la papila dental. Hay importantes cambios que se inician en la etapa de casquete y se continúan en esta etapa.

En la etapa de campana, fundamentalmente el epitelio dental interno se pliega haciendo posible reconocer la forma del futuro patrón de la corona dentaria, las células del epitelio dental interno se elongan y diferencian en ameloblastos, que serán las células formadoras del esmalte. Adyacente a los ameloblastos, la capa de células del estrato intermedio se inclina en un eje de 90° con los ameloblastos. También, las células en la periferia de la papila dental se diferencian en odontoblastos y a medida que se diferencian, se elongan y forman la dentina. El epitelio dental externo está asociado con el plexo capilar, el cual le brinda aporte nutricional y de oxígeno a los ameloblastos y a las células del órgano dental. (7)

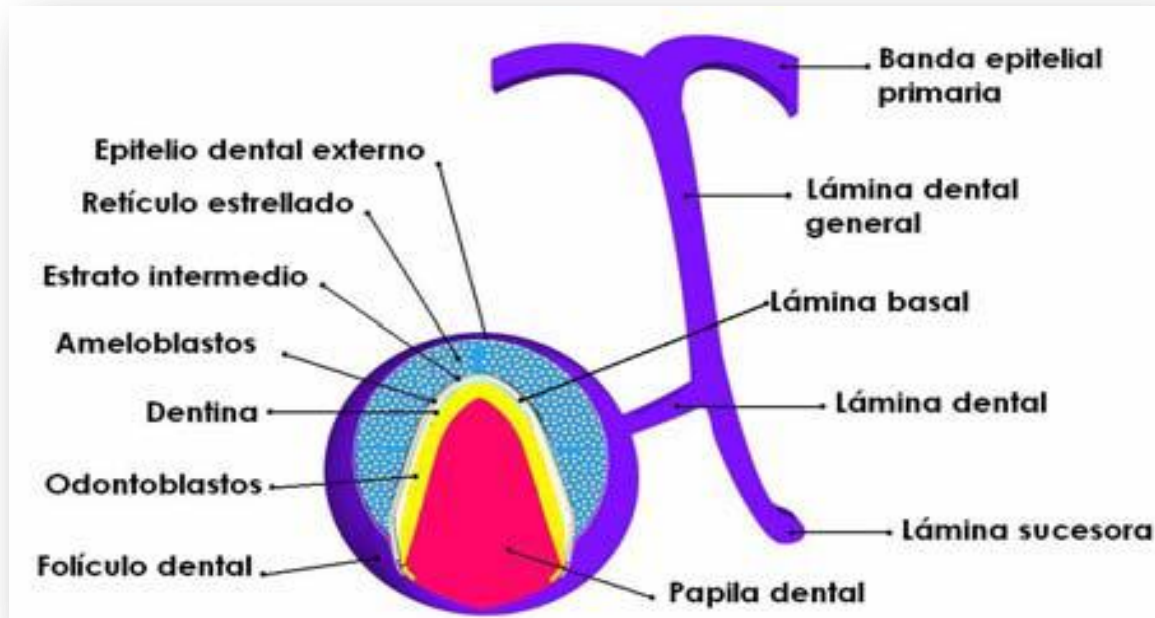


Figura 3: Etapa de campana donde se ha diferenciado la capa de ameloblastos y odontoblastos.

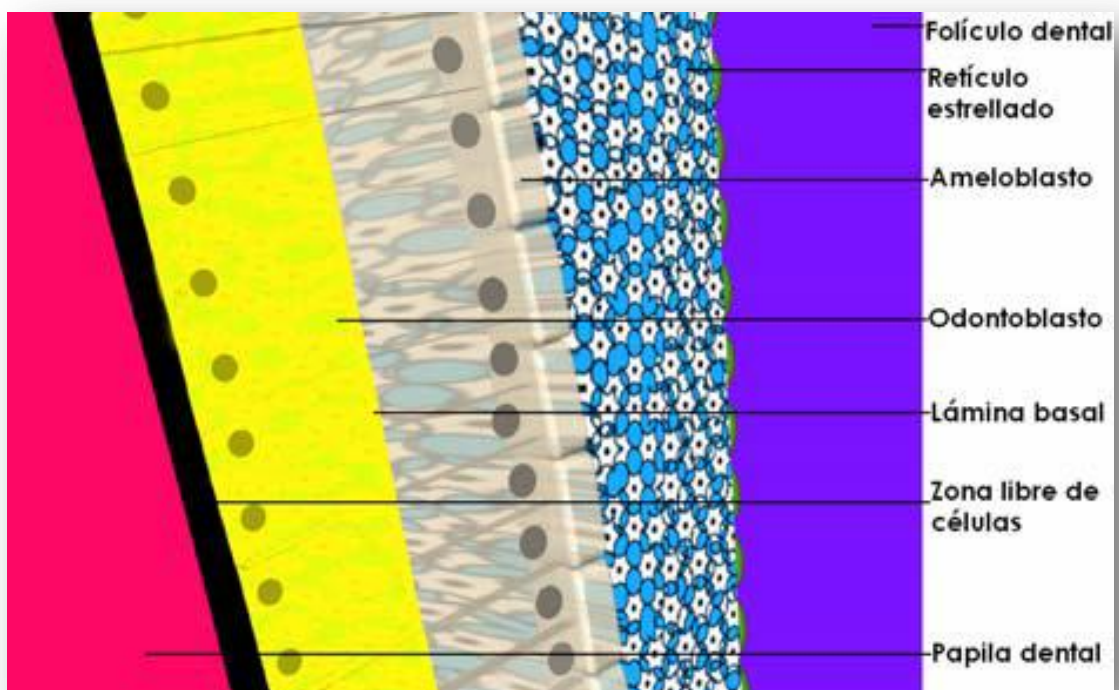


Figura 4: Detalle de la disposición polarizada de los ameloblastos y odontoblastos, antes de la producción de esmalte y cemento.

En este estadio de desarrollo (3er mes) ocurre la histodiferenciación del órgano del esmalte y también la determinación del patrón de la corona o morfodiferenciación.

Las 4 capas del esmalte se encuentran perfectamente diferenciadas y empieza a observarse que a la altura del futuro cuello del diente los epitelios dentales externos e internos se unen y forman el asa cervical de la cual se derivará la raíz dentaria.

- A. Epitelio dental externo:** Las células son cuboidales y posteriormente se van aplanando, de forma que la transición se establece desde la cresta o la futura cúspide hasta el asa cervical, como ocurre en las otras capas del órgano del esmalte.
- B. Retículo estrellado:** Sus células, que en un principio son polimórficas, van alterando su forma hasta adoptar un aspecto estrellado, este proceso crea un espacio en el órgano del esmalte para que la corona del diente se pueda desarrollar.
- C. Estrato intermedio:** Sus células polimórficas se disponen en varias capas y observadas por el microscopio electrónico muestran gran similitud con las células estrelladas ambas capas constituyen una verdadera unidad funcional para la formación del esmalte dentario.
- D. Epitelio dental interno:** En el estadio de campana sus células se hayan en división permanente para permitir el crecimiento global del germen dentario.

La zona de este epitelio más cercana al retículo estrellado se compone de células columnares bajas (preameloblastos) que al diferenciarse en ameloblastos (células secretoras de esmalte) se vuelven progresivamente más largas y cesan en su actividad mitótica.

Estas células se encuentran primero en el ápice (futuras cúspides o bordes incisales) y después en el asa cervical o cuello de la raíz.

Las células del ectomesénquima de la papila dental próximas al epitelio dental interno (preodontoblastos) se diferencian en odontoblastos, responsables de la producción de dentina.

La diferenciación de odontoblastos se inicia con la diferenciación previa de los preameloblastos del epitelio dental interno.

Esta capa celular constituida por odontoblastos y ameloblastos también recibe el nombre de membrana amelodentinal o membrana bilaminar. (7)

Hay dos tipos de dental tejido duro: **esmalte**, que cubre la corona del diente, y **dentina**, que constituye todo el cuerpo del diente.

La formación de tejidos duros implica dos procesos principales: Una biológica con señalización celular y una bioquímica con la interacción de biomoléculas en cristal apatita. (21)

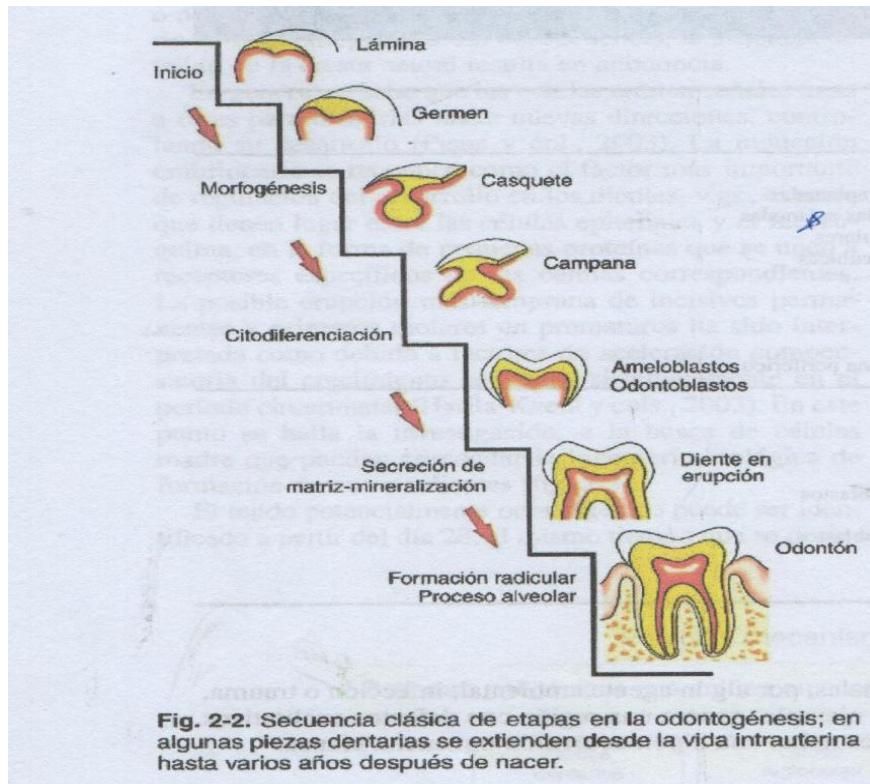


Figura 5: Secuencia clásica de etapas en la odontogénesis

DENTINOGENESIS

La formación de la dentina comienza en el estado tardío de campana, en el tejido papilar adyacente a la cima del pliegue del epitelio dental interno. El sitio, indica donde se desarrollará la cúspide. Desde acá la formación de la dentina se extiende hacia el declive de la cúspide, representado por el epitelio dental interno plegado, hasta el asa cervical del órgano del esmalte. La dentina se engruesa hasta que se forma toda la dentina coronal. En dientes multicuspidados, la formación de la dentina es independiente en cada cúspide y se extiende hasta que se fusiona con los otra.

Las células poligonales u ovals localizadas cerca de la lámina basal que separa el órgano del esmalte de la papila dental son los preodontoblastos. Esas células se elongan y forman un proceso apical y así se convierten en odontoblastos. Los odontoblastos secretan fibras colágenas y materiales inorgánicos para formar la predentina, luego ellos migran hacia el centro de la pulpa y lejos de la lámina basal. (7)

1.2.5 MINERALIZACIÓN DE LA DENTINA

Durante el desarrollo del diente, las células de la pulpa dental comienzan a diferenciarse en odontoblastos en la unión dental-esmalte (DEJ) debajo de la futura punta de la cúspide. Los odontoblastos jóvenes son células columnares que secretan una matriz del manto, llamada

predentina, que es rica en colágeno tipo I y vesículas de matriz. Después de la deposición de predentina, la lámina basal asociada con el epitelio interno del esmalte se desintegra, seguida de una regulación positiva en la producción y secreción de proteínas de la matriz del esmalte.

La dentina es resistente y elástica, y su característica principal es su penetración por los túbulos de odontoblastos, que irradian desde La pulpa dental a la periferia. Estas, con sus muchas ramas laterales que permanecen en los túbulos dentro de la dentina, son análogas a los canaliculos que albergan los procesos de los osteocitos en el hueso. Los odontoblastos funcionales son células altamente polarizadas con un proceso celular especializado, el proceso de odontoblastos, que atraviesa capas heterogéneas de dentina primaria dentro de la dentina.

La dentina primaria forma la mayor parte del diente antes de la erupción de la raíz. La dentina primaria se compone de dentina peritubular o intratubular (que crea la pared del túbulo dentinal); dentina intertubular encontrada entre los túbulos; dentina del manto (que es la primera predentina que se forma dentro del diente y está desprovisto de túbulos); y dentina circumpulpar (que es la capa interna de dentina alrededor de la pared pulpar externa). La secreción continua de la matriz de dentina (llamada ortodentina) está asociada con el alargamiento progresivo del proceso de la célula odontoblastos y la retracción de los odontoblastos hacia la pulpa dental. En contraste, durante situaciones fisiopatológicas en humanos, se forman varios otros tipos de dentina, como la ortodentina esclerótica / reaccionaria, donde los túbulos pueden ser obliterados, fibrodentina y también osteodentina.

Los odontoblastos secretan proteínas relacionadas con los dientes, como la sialoproteína de dentina (DSP), la dentoproteína de la dentina (DPP) y la glicoproteína de la dentina (DGP), que están codificadas por un solo gen llamado sialofosfoproteína de la dentina (DSPP).

Sin embargo, la mayoría de la dentina está compuesta de proteínas comunes a la dentina y al hueso. Estas proteínas incluyen colágenos de tipo I, III y V, sialoproteína ósea (BSP), osteopontina (OPN), proteína de matriz de dentina - 1 (DMP - 1), osteocalcina (OC) y osteonectina (ON) [20]. Varias proteínas involucradas en el manejo de calcio y fosfato son también sintetizadas conjuntamente por osteoblastos y odontoblastos, incluidos calbindin-D28k, bomba de calcio y fosfatasa alcalina.

La dentina continúa depositándose lentamente incluso después de la erupción dental y la formación completa de la raíz. Esta dentina podría ser la dentina secundaria depositada regularmente o la dentina terciaria irregular, como respuesta del complejo pulpa-dentina al desgaste o la enfermedad. Los nervios pasan de la pulpa dental entre los odontoblastos y se extienden hacia los túbulos de la dentina en distancias variables.

La pulpa dental muestra signos de envejecimiento, que pueden incluir calcificaciones difusas o locales y la formación de cálculos dentales, así como una formación de dentina reparadora limitada. ()

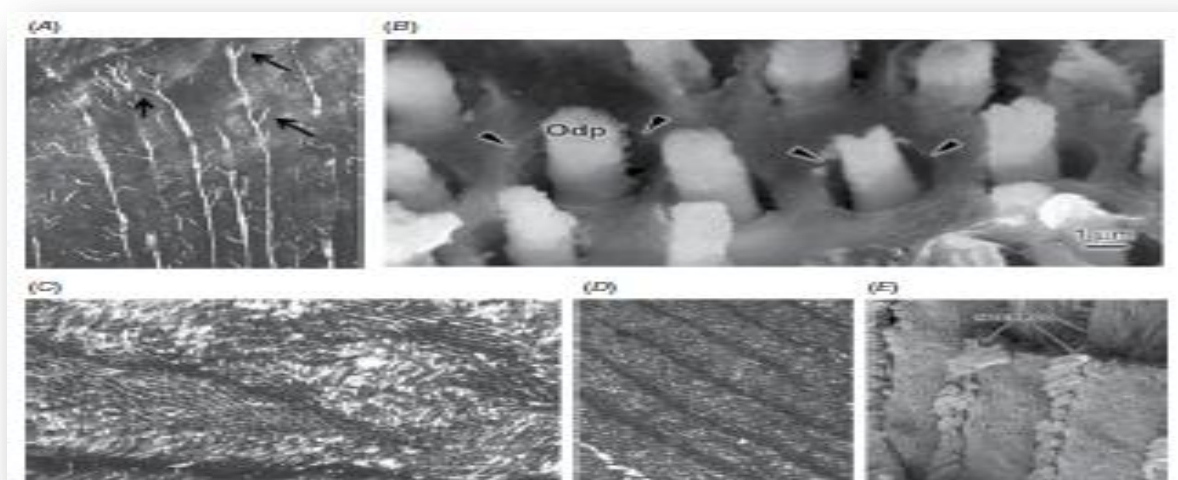


Figura 6: Mineralización de la dentina.

- (A) La dentina procesa transversalmente toda la matriz primaria de dentina. Se observan muchas ramificaciones (flechas).
- (B) Captura cercana de procesos de odontoblastos (Odp) que muestran dentina peritubular (puntas de flecha) e intertubular.
- (C) Se puede observar la separación (cruce en forma de X) de los prismas de esmalte, con zonas de prismas con cursos en 3D en contraste que forman las bandas de Hunter-Schreger.
- (D) (RE) Prismas de esmalte.
- (E) Barras de esmalte y esmalte entre varillas. Los cristales en la barra y el esmalte entre barras son estructuralmente similares, pero tienen orientaciones diferentes.

1.2.6 MINERALIZACIÓN DE LA ESMALTE

El esmalte dental es el tejido mineralizado más duro que se encuentra en los mamíferos. El esmalte maduro contiene menos de 1% de material orgánico. Es acelular y no contiene colágeno. El esmalte se forma en un espacio extracelular revestido por ameloblastos, que controlan tanto el contenido iónico como el orgánico del espacio extracelular del esmalte. El mineral de esmalte está formado principalmente por hidroxiapatita de calcio, que presenta dimensiones peculiares y la organización de sus cristalitos. (7)

La fosfatasa alcalina se encuentra en las primeras etapas del osteoblasto y la diferenciación de odontoblastos y proporciona fosfato inorgánico para formar hidroxiapatita (22).

(es decir, el primer paso de la mineralización)

La amelotina (AMTN) como una nueva proteína expresada predominantemente durante las últimas etapas de la formación del esmalte dental, la sobreexpresión de amelotina tiene un efecto profundo en la estructura del esmalte al interrumpir la formación del proceso de Tomes y el crecimiento ordenado de los prismas del esmalte. (14)

Los cristales de esmalte solo tienen un espesor de 25 nm y un ancho de 65 nm, pero se cree que se extienden ininterrumpidamente desde la DEJ hasta la superficie del diente. El extremo secretor del ameloblasto termina en una proyección tipo pirámide de seis lados conocida como proceso de Tomes. Los procesos de Tomes organizan los cristalitos de esmalte en barras (prismas). La angulación del proceso de Tomes es significativa en la orientación de varillas de esmalte. La formación del esmalte se divide en etapas de secreción, transición y maduración. (7)

Las etapas son:

Etapas secretoras:

La deposición de la matriz de esmalte está orquestada tanto por los pre-ameloblastos como por los ameloblastos secretores. La diferenciación de ameloblastos se inicia en las cúspides del germen dental, donde las primeras células epiteliales se diferencian en pre-ameloblastos. Las señales que conducen a la diferenciación de ameloblastos derivan de los odontoblastos recientemente diferenciados. Los pre-ameloblastos son células secretoras que aún no han formado un proceso de Tomes y depositan una capa delgada de esmalte aprismático en la superficie de la dentina. A partir de entonces, secretaría.

Los ameloblastos inician la deposición de esmalte prismático. Durante la etapa secretora, el mineral se deposita rápidamente en las puntas de los cristales y muy lentamente en los lados de los cristales.

A medida que los cristales se extienden, la capa del esmalte se expande. Durante la etapa secretora, los ameloblastos segregan en su mayoría amelogenina, enamelin, y ameloblastina.

Estas proteínas específicas del esmalte catalizan la extensión de cristalitas de esmalte tipo cinta compuestas por el mineral calcio hidroxapatita. Las amelogeninas son las proteínas de matriz de esmalte predominantes y se ensamblan en esferas que ocupan los espacios entre las cintas de cristal, que sirven para separar y apoyar ellos.

Se cree que la ameloblastina es importante para la unión de ameloblastos a la matriz mineralizante.

Enamelin es probablemente responsable del inicio de la mineralización en el frente de la mineralización. Como los ameloblastos secretan proteínas del esmalte y extienden las cintas minerales, se retiran de la superficie del esmalte existente, aumentando así el espesor del espacio extracelular del esmalte.

A diferencia de los procesos de mineralización a base de colágeno, que son procesos de dos pasos (secreción de una matriz orgánica seguida de mineralización de matriz), secreción de esmalte. (7)

La amelogénesis se caracteriza por una etapa de maduración:

Durante la cual el mineral se deposita exclusivamente en los lados de los cristales. Los cristales crecen en anchura y grosor hasta que se evita un mayor crecimiento por contacto con cristales adyacentes. Los ameloblastos en la etapa de maduración oscilan entre las morfologías de extremo liso y de volante

La mineralización rápida se produce debajo de los ameloblastos terminados en volantes, lo que se asocia con una caída sustancial del pH (la acidez se genera por la deposición de minerales). Los ameloblastos de extremo liso neutralizan este ácido secretando bicarbonato.

Durante la etapa de maduración, los ameloblastos crean el espacio necesario para un aumento continuo en el volumen de mineral mediante la eliminación gradual de proteínas del esmalte progresivamente degradadas por proteasas específicas de la etapa (es decir, MMP-20 en la etapa secretora y calicreína 4] etapa de maduración). Los ameloblastos de la etapa de maduración segregan y ensamblan una lámina basal especializada que los sujeta de manera segura a la superficie del esmalte para asegurar su mineralización. Recientemente se han caracterizado dos proteínas de la lámina basal específicas de ameloblastos:

Amelotin (AMTN) y Apin (ODAM). Transición y Los ameloblastos en etapa de maduración también expresan los genes necesarios para la mineralización del esmalte, como la anhidrasa II (CA2), que permite que las células secreten bicarbonato para neutralizar el ácido generado por la formación de hidroxapatita, la proteína de unión al calcio (Calb1), el receptor sensor de calcio (CaSR). Intercambiador de aniones Ae2 (SLC4a4) y fosfatasa alcalina (TNAP). La expresión de varios factores de crecimiento, hormonas y factores de transcripción también se caracteriza durante la amelogénesis.

De interés, los genes que inicialmente solo se expresaban en ameloblastos también se detectaron en odontoblastos, y viceversa, los genes específicos de odontoblastos se expresaron en ameloblastos.

A medida que los ameloblastos se alejan de la dentina, viajan en grupos a través de la superficie que producen. Esto da como resultado la separación (cruce en forma de X) de los prismas de esmalte, con zonas de prismas con cursos en 3D en contraste que forman las bandas de Hunter-Schreger. El esmalte sin salida está protegido de la resorción por una capa de células denominado epitelio de esmalte reducido, generado a partir de restos de ameloblastos maduros. Estas células desaparecen una vez que el diente entra en erupción. (7)

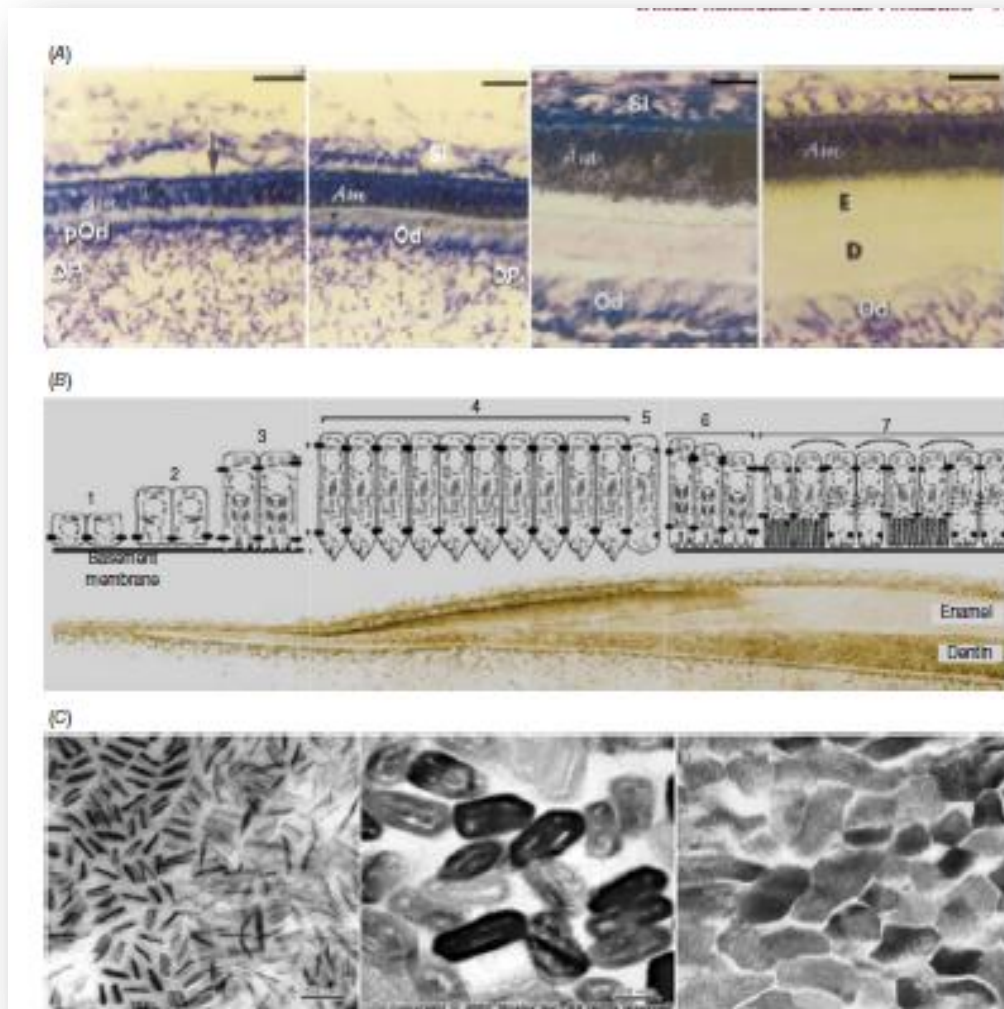


Figura 7: Mineralización del esmalte

- (A) La expresión génica específica del estadio es una característica de la amelogénesis. Aquí, como ejemplo, muestra el ARNm de amelogenina. Baja expresión en pre-ameloblastos y ameloblastos en etapa de maduración. En contraste, los ameloblastos en etapa secretora muestran una expresión fuerte de ARNm de amelogenina utilizando hibridación in situ (puntos negros). Am = ameloblastos; D = dentina; DP = pulpa dental; E = esmalte; Od = odontoblastos; pOd = pre-odontoblastos; SI = estrato intermedio.
- (B) Cambios de ameloblastos durante la formación del esmalte. El epitelio Las células del epitelio del esmalte interno (1) descansan sobre una membrana basal. Estas células aumentan de longitud a medida que los ameloblastos se diferencian. Por encima de la matriz de predentina (2). Los ameloblastos presecretorios envían procesos a través de la membrana basal degenerativa a medida que se inician. La

secreción de proteínas del esmalte en la superficie de la dentina. Después de establecer la unión dental-esmalte y mineralizar una capa delgada.

Capa de esmalte aprismático, los ameloblastos secretores desarrollan una especialización secretora, o proceso de Tomes. A lo largo de la cara secretora de El proceso de Tomes, en lugar de la membrana basal ausente, los ameloblastos secretan proteínas en un frente de mineralización donde los cristales de esmalte crecen en longitud. Al final de la etapa secretora, los ameloblastos pierden los procesos de sus Tomes y producen una capa delgada de esmalte aprismático. En este punto el esmalte ha alcanzado su espesor final. Durante la etapa de transición de la amelogénesis, Los ameloblastos sufren una importante reestructuración que disminuye su actividad secretora y cambia los tipos de proteínas secretadas.

Las proteinasas se secretan en la matriz para degradar las proteínas del esmalte acumuladas y se forma una nueva membrana basal. Durante En la etapa de maduración, los ameloblastos se modulan entre las fases onduladas y las de extremo liso. Los ameloblastos continúan endureciendo la capa de esmalte promoviendo la deposición de minerales en los lados de los cristales de esmalte depositados durante la etapa de secreción.

- (C) Esmalte, los cristales son muy delgados en la etapa secretora (panel izquierdo). Los cristales de esmalte se espesan durante la etapa de maduración (centro y derecha). Paneles. (7)

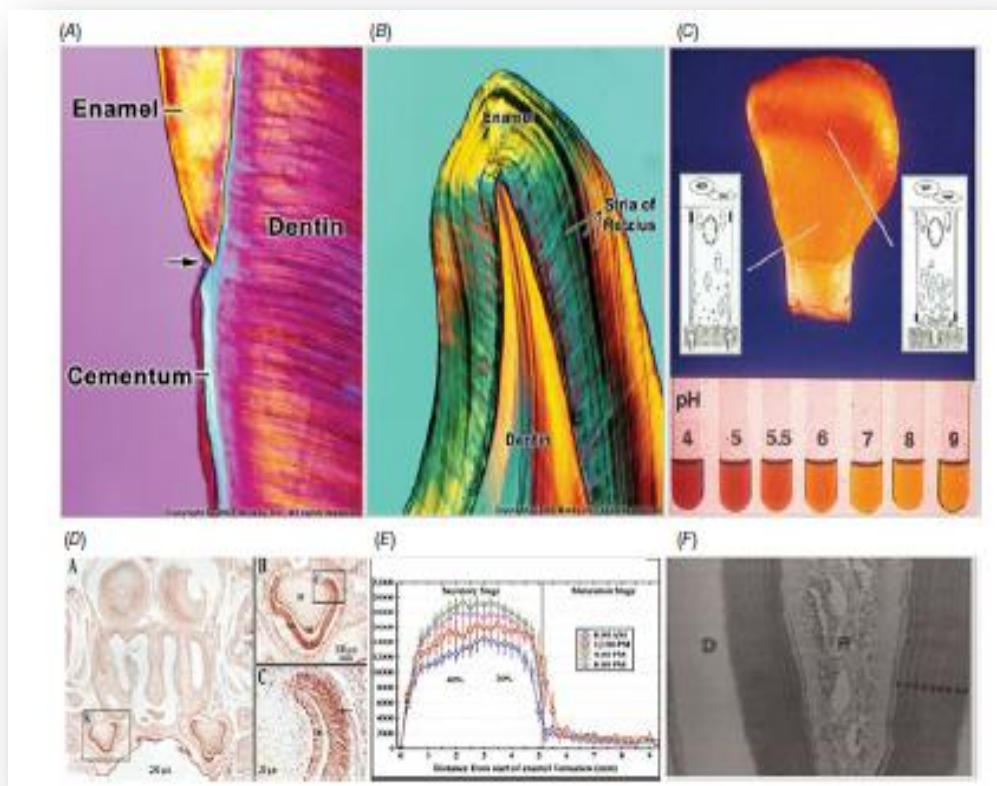


Figura 8: Mineralización del esmalte

- (A) El esmalte, la dentina y el cemento constituyen los tres tejidos dentales mineralizados. Los tres tejidos están controlados por los ritmos circadianos.

- (B) Las líneas de estrías de Retzius (SR) (también llamadas líneas incrementales de largo período) se ven en el esmalte. Alrededor de siete estrías cruzada. Se observan como líneas verticales entre la RS.
- (C) Ciclos de ameloblastos de maduración entre las fases con volantes y las de extremo liso. Debajo los ameloblastos con extremos abombados, los cristales se mineralizan rápidamente y el pH cae por debajo de 6 (rojo). Debajo de los ameloblastos de extremo liso el esmalte se neutraliza y se eleva por encima de 7.0 (naranja).
- (D) Inmunohistoquímica de la proteína del reloj en un ratón postnatal de 4 días de edad. (Un reloj La expresión de proteínas se detectó en los primeros molares en desarrollo.
- (B, C) Aumentos más altos que muestran que los núcleos (flechas) de los ameloblastos (Am) y odontoblastos (Od) tienen una fuerte expresión de reloj en relación con las células de la pulpa dental (DP).
- (E) Variación diaria en ameloblasto Secreción de proteínas que contienen metionina. Cantidades sustancialmente mayores de actividad secretora para las proteínas del esmalte ocurren a finales de por la tarde (4:00 p.m., verde) en comparación con la madrugada (8:00 a.m., azul) a lo largo de la etapa secretora. Estas diferencias son notoriamente más grandes (hasta un 40%) para la formación del esmalte interior (distancia, 0,5 a 3,0 mm) que para la formación del esmalte exterior (20%).
- (F) Similar al esmalte, la dentina (D) también contiene marcas de líneas de crecimiento de corto y largo período. Las líneas de Owen, el equivalente de SR, se pueden rastrear en considerables Las distancias y se depositan con 6 a 10 días de diferencia en diferentes individuos. Esta radiografía de un transverso. Sección de dentina muestra nueve Bandas circumpulpares densamente marcadas después de la infusión con prolina marcada durante 10 días. P = pulpa. (2)

1.2.7 FORMACIÓN DE LA RAÍZ

Después de que la corona ha terminado su formación, las células del epitelio dental interno y externo se acercan y con una mínima inclusión de estrato intermedio y retículo estrellado proliferan y forman una bicapa de células denominada la lámina radicular o vaina epitelial de Hertwig.

Esta vaina epitelial crece alrededor de la papila dental entre la papila y el folículo dental, hasta que rodea todo menos la porción basal de la papila. El extremo de esta vaina radicular, el diafragma epitelial encierra el agujero apical primario. A medida que las células epiteliales internas de la vaina radicular encierran progresivamente más y más la papila dental en expansión, se inicia la diferenciación de los odontoblastos a partir de las células de la periferia de la papila dental. Estas células forman la dentina radicular. El exterior de ésta lámina está rodeado por células del folículo dental un disco. Esta porción doblada de la lámina radicular es denominada diafragma epitelial. El diafragma epitelial rodea la apertura apical a la pulpa. Esta apertura se convertirá en el agujero apical. El diafragma epitelial mantiene un tamaño constante durante el desarrollo radicular porque la lámina radicular crece en longitud con la misma angulación del diafragma. Con el incremento de la longitud radicular, la corona comienza a moverse desde la cripta ósea hacia la periferia. Este movimiento permite a la raíz seguir creciendo y la raíz se alargará en la medida que el diente vaya erupcionando. (7)

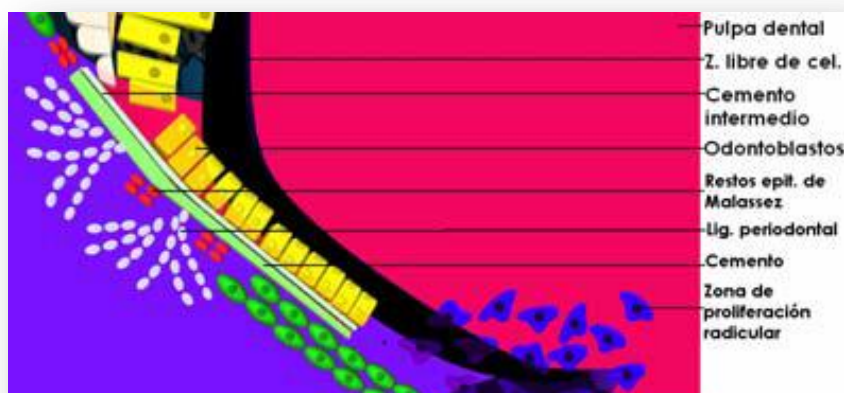


Figura 9: Formación de la raíz.

Formación radicular a partir de la lámina de Hertwig, y con la presencia de los restos epiteliales de Malassez, ligamento periodontal en formación y presencia de cemento. (7)

La raíz empieza a construirse cuando acaba de formarse el esmalte de la corona lo que sucede a los 6 meses después del nacimiento.

Las células del asa cervical aumentan el número de sus mitosis, profundizan la mesénquima englobando cada vez más papila dental y pasan a construir la vaina radicular epitelial de Hertwig que determina la forma el tamaño y número de las raíces por la subdivisión de la capa radicular en uno dos o tres compartimentos.

El resto de las células de la papila dental rodeadas por la vaina radicular constituirán la pulpa dental.

La formación de tejidos duros de la raíz comienza cuando las células mesenquimales situadas fuera del diente y en contacto con la dentina de la raíz (por la vaina de Hertwig) se diferencian en cementoblastos que fabrican una matriz que posteriormente se mineraliza y forma una capa delgada de hueso especializado o cemento sobre dentina.

Las fibras de colágeno que quedan incluidas en el cemento tras la calcificación forman parte de las fibras primitivas del ligamento periodontal.

Fuera del cemento la mesénquima que reviste el folículo dental va a originar el ligamento periodontal, junto con la matriz secretada por los cementoblastos y las criptas óseas donde se desarrollan los dientes y de donde erupcionan más adelante. (1)

1.2.8 FORMACIÓN DE TEJIDOS DE SOPORTE

Mientras se están formando las raíces, también se están formando los tejidos de soporte del diente, a partir del folículo dental. A medida que se fragmenta la vaina radicular, las células ectomesenquimatosas del folículo dental penetran por las fenestraciones epiteliales y se apoyan contra la recientemente formada dentina radicular. En esta situación, las células se diferencian en células formadoras de cemento o cementoblastos. Ellas elaboran una matriz orgánica compuesta por colágeno y sustancia fundamental, la cual se mineraliza y en la cual se insertarán los haces de fibras colágenas del ligamento periodontal. Las células del ligamento periodontal y los haces de fibras también se diferencian a partir del folículo dental.

1.2.8.1 FOLÍCULO DENTAL

El folículo o saco dental es una condensación mesenquimal que inicialmente rodea el órgano del esmalte y encierra la papila dental. Más tarde, éste rodea la corona y eventualmente la raíz del diente. Las células del folículo dental inician el desarrollo de las estructuras de soporte del diente. Ellas provienen del área cercana al epitelio dental externo y migran periféricamente. Las células del folículo van a formar las células que producen el cemento, el ligamento periodontal y el hueso alveolar, la cripta o alvéolo. Todos los estados de desarrollo dental son protegidos y estabilizados por el tejido folicular. Cuando aparecen los gérmenes dentales de los dientes permanentes, ellos

están en el mismo saco folicular que el diente temporal, y su relación es mantenida hasta que el diente temporal comienza a erupcionar. Luego de esto, los gérmenes de los dientes permanentes, se desarrollan en sacos separados dentro de una cripta separada. Una cripta es una cavidad ósea que encierra el desarrollo dental y es formada por el saco dental. Cada cripta tiene una apertura en su techo a través de la cual las fibras del saco dental se extienden y se comunican con la mucosa oral. La extensión fibrosa del saco dental que conecta los gérmenes de dientes permanentes a la mucosa oral, es denominada la cuerda gubernacular.

Las funciones del saco dental son:

1. Proteger y estabilizar el diente durante la formación y la erupción tardía.
2. Dar nutrición y aporte nervioso al diente en desarrollo.
3. Aportar las células que forman el cemento, el ligamento periodontal y la pared interna de la cripta o alveolo óseo (6)

1.2.8.2 CEMENTOGÉNESIS

El desarrollo del cemento o cementogénesis comienza justo antes de la degradación de la lámina epitelial, después que ha sido formada la raíz dentinal adyacente a ella. La lámina epitelial deposita una delgada capa de estructura amorfa y altamente mineralizada, el cemento intermedio, compuesto por colágeno y triptófano, un aminoácido encontrado en la matriz del esmalte. Su consistencia es parecida a una delgada capa de esmalte periférico, esmalte aprismático. Su secreción es más evidente en la región apical de la raíz y promedia unos 10 a 20 milimicras de espesor. Su función es unir el cemento que se formará después, con la dentina de la superficie radicular, dado que está interpuesto entre la dentina y el cemento. Después que la lámina radicular comienza su migración las células mesenquimales del folículo dental contactan la superficie del cemento intermedio y comienza la formación del cemento celular, el cual cubre las raíces y funciona para anclar los haces de fibras de ligamento periodontal (7)

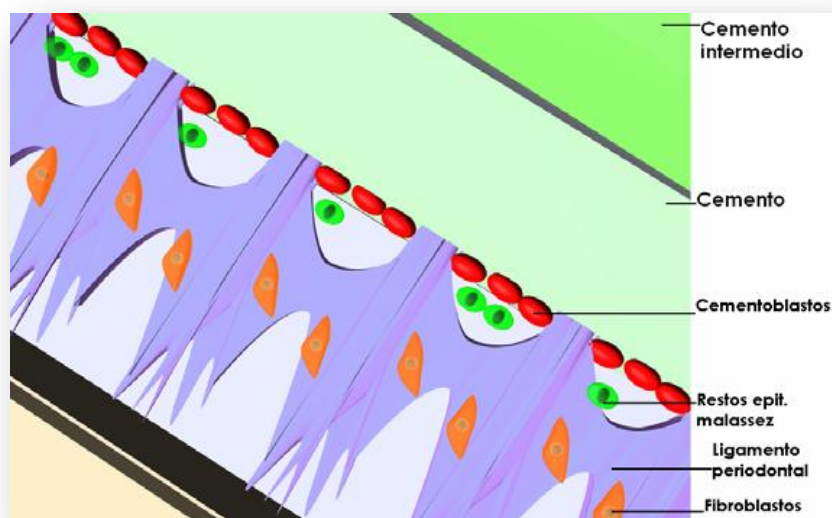


Figura 10: Detalle de la formación del ligamento periodontal.

1.2.8.3 DESARROLLO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal se origina del folículo dental y es el tejido conectivo blando especializado que da anclaje al diente. Sus fibras están embebidas en el cemento sobre la superficie del diente y en el hueso alveolar en el otro extremo. Algunos haces de fibras finas del ligamento periodontal en formación aparecen a medida que comienza la formación radicular. En este momento, las células foliculares muestran un incremento en la actividad proliferativa.

Las células más internas cercanas a la raíz se diferencian en cementoblastos y producen cemento. Las más externas se diferencian en osteoblastos y construyen el recubrimiento del saco óseo. Las células que se localizan entre estas dos últimas se diferencian en fibroblastos que producen fibras colágenas que se van a embeber tanto en el cemento como en el hueso. (10)

CUADRO 4: Fibras principales del Periodonto.

FIBRAS PERIODONTALES	LOCALIZACIÓN DE SU ANCLAJE	FUNCIÓN
GRUPO DENTOALVEOLAR.		
Apical	Del ápice del diente al fondo del alvéolo.	Resiste fuerzas verticales.
Oblicuo	Del tercio apical de la raíz al hueso alveolar propiamente dicho.	Resiste fuerzas verticales e intrusitas.
Horizontal	De la mitad de la raíz al hueso alveolar propiamente dicho.	Resiste fuerzas horizontales y de inclinación.
Cresta alveolar	De la raíz cervical a la cresta alveolar del hueso alveolar propiamente dicho.	Resiste fuerzas verticales e intrusitas.
Interradicular	Entre las raíces al hueso alveolar propiamente dicho.	Resiste fuerzas verticales y de movimientos laterales.
GRUPO DE FIBRAS GINGIVALES.		
Transeptales	De la parte cervical de un diente a la parte cervical del diente vecino.	Resiste fuerzas de separación del diente en sentido, mesial y distal.
De anclaje gingival	De la parte cervical del diente a la encía adherida.	Resiste fuerzas de desplazamiento gingival.
Gingival libre	De la parte cervical del diente a la encía libre.	Resiste fuerzas de desplazamiento gingival.
Circunferencial	Continuo alrededor del cuello del diente.	Resiste fuerzas de desplazamiento gingival.

1.2.8.4 DESARROLLO DEL PROCESO ALVEOLAR

El hueso alveolar se desarrolla a medida que el diente se desarrolla. Inicialmente este hueso forma una delgada cáscara de huevo de apoyo, la cripta dental, alrededor de cada germen dental. Gradualmente, a medida que la raíz crece y se alarga, el hueso alveolar lo acompaña con la elongación y erupción dental y mantiene una relación con cada raíz dental.

El desarrollo del proceso alveolar comienza en la octava semana de v.i.u. en este momento, dentro del maxilar y la mandíbula, el hueso alveolar en formación desarrolla un surco en forma de herradura que se abre hacia la cavidad oral. El surco o canal óseo, está formado por el crecimiento de las láminas lingual y vestibular del cuerpo del maxilar y la mandíbula y contiene los gérmenes dentales en desarrollo junto con los vasos alveolares y los nervios. Al principio, los gérmenes dentales en desarrollo están libres dentro del surco. Gradualmente, se desarrollan tabiques óseos entre los dientes, de manera que cada diente es eventualmente contenido en una cripta separada. El proceso alveolar actual se desarrolla durante la erupción del diente. (5)

Durante la vida intrauterina el alveolo dental, como el resto del esqueleto, está formado de un tipo hueso embrionario, compuesto de espículas óseas. Este hueso es una variedad de hueso inmaduro, que gradualmente es reemplazado por hueso compacto y hueso esponjoso.

Tanto el hueso esponjoso como el compacto están formados inicialmente por lamelas arregladas de una manera ordenada. (3)

El desarrollo del tejido dental y periodontal es un proceso complejo que involucra varios tipos de células. Una red de comunicaciones finamente orquestada entre estas células está implicada. Durante el desarrollo temprano, las comunicaciones entre las células del epitelio oral y la mesénquima subyacente gobiernan la morfogénesis dental con etapas sucesivas de yemas, capuchones y campanas. Más tarde, las interacciones entre las células epiteliales y mesenquimales se producen durante la elongación de la raíz dental. El alargamiento de la raíz y la erupción dental requieren que se produzca la reabsorción del hueso alveolar circundante. (23)

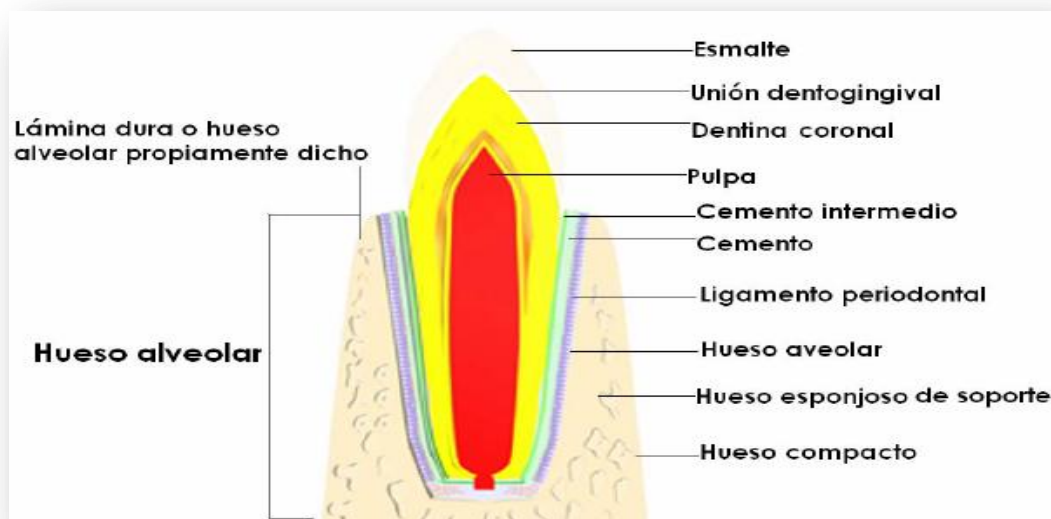


Figura 11: Diente con formación radicular completa y erupcionando, que muestra las partes óseas de soporte dental.

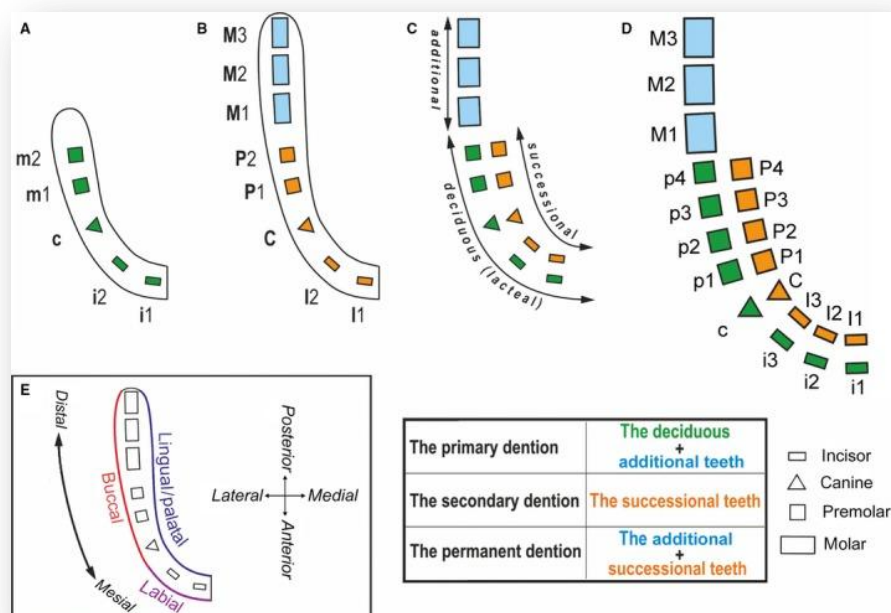


Figura 12: Diente de humanos y de mamíferos

- (A) Dentición decidua humana (un niño).
- (B) Dentición humana permanente (un adulto).
- (C) Relación entre denticiones deciduas y permanentes en humanos.
- (D) Patrón de diente de mamífero básico y generaciones de dientes en mamíferos.

La diferenciación de las células dentales da como resultado la formación de los tres tejidos mineralizados dentales (esmalte, dentina y cemento) (33)

2. ERUPCIÓN DENTAL

Un diente entra en erupción cuando la raíz tiene una longitud que es aproximadamente de la mitad a dos tercios de su longitud final. Hay una diferencia entre las cantidades de tiempo requeridas para que un diente dado se forme desde las etapas iniciales hasta la longitud final (28)

El orden de erupción en el maxilar y mandíbula, los incisivos, centrales y segundos molares hacen erupción primero en el maxilar inferior, mientras que los incisivos laterales. Primeros molares y caninos tienden a hacer erupción primero en el maxilar superior. (32)

2.1 MECANISMO DE LA ERUPCIÓN DENTAL

2.1.1 FUERZA MOTRIZ DE LA ERUPCIÓN DENTAL

En las discusiones sobre la erupción dental, el uso de la palabra "fuerza" debe usarse con cuidado. La erupción es un evento tanto fisiológico como de desarrollo y, como tal, estos son productos de procesos biológicos que pueden incluir crecimiento, crecimiento diferencial, apoptosis, migración celular, etc. En algunos casos, la fuerza puede ser un evento secundario como resultado de un proceso biológico, pero es imperativo que los mecanismos biológicos subyacentes sean reconocidos como los elementos requeridos en la erupción.

¿Cuáles son los mecanismos biológicos que hacen que el diente salga de la cripta ósea en la que está encerrado, de modo que finalmente alcance su plano oclusal?

Para la fase intraósea de la erupción, en la que el diente sale de su cripta ósea para perforar la encía, se requieren los dos procesos que se analizan ampliamente en esta revisión: osteoclastogénesis y osteogénesis. Sin la reabsorción ósea como resultado de la osteoclastogénesis, no se forma una vía de erupción, y el diente no puede escapar de su cripta ósea, como se observa en roedores osteopetróticos o experimentalmente donde se inhibe la reabsorción del hueso alveolar. (10)

La formación de hueso alveolar en la base de la cavidad del diente durante la erupción dental se conoce desde hace mucho tiempo, como se demostró con elegancia en estudios en los que los premolares de perros se vieron afectados temporalmente. Después de la liberación, hubo un extenso crecimiento de hueso en la base de la cavidad cuando los dientes hicieron erupción. Estudios posteriores con microradiografía y microscopía de fluorescencia también demostraron un crecimiento de hueso alveolar en la base de la.

Un estudio detallado de SEM de la cripta ósea alveolar del primer molar mandibular de la rata confirmó que se produce un extenso crecimiento óseo en la base de la cripta durante la fase de

erupción. A partir del día 3, se vio hueso trabecular en la base de la cripta, y el día 9 la cripta comenzó a reducirse en profundidad como resultado de esta formación ósea.

En el día 14, el hueso casi llenó la longitud de la cripta, para formar el tabique Interradicular. Este extenso crecimiento del tabique interradicular también se ha observado en molares humanos. Por lo tanto, en esencia, esta deposición de hueso nuevo solo en la base de la cripta durante la fase intraósea de la erupción no deja lugar para que el diente se dirija sino hacia la vía de la erupción. (12)

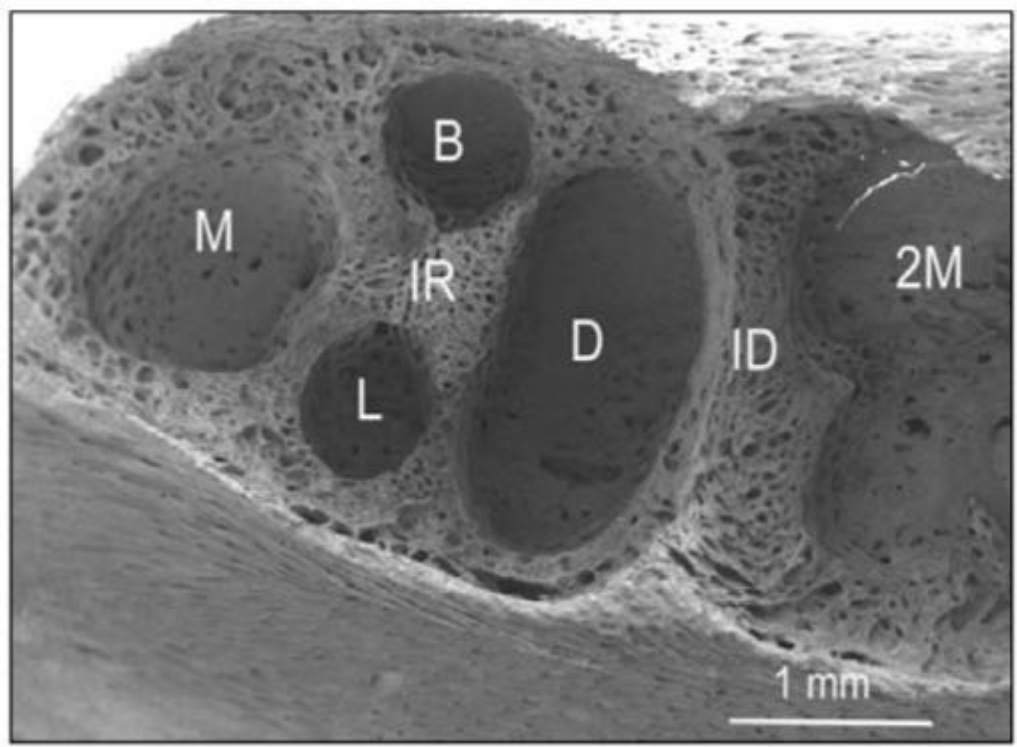


Figura 13: Vista SEM

Vista SEM de baja potencia de la cripta ósea alveolar del primer molar mandibular de la rata el día 14, que muestra el extenso crecimiento óseo que se ha producido en la base, especialmente en la región del tabique interradicular (IR). Los cuatro hoyos representan donde residen las 4 raíces: mesial (M), distal (D), mesiolabial (L) y mesiobucal (B). Hay un prominente tabique interdental (ID) que separa la cripta del primer molar del segundo molar (2M). Tenga en cuenta que todo el hueso recién formado, tal como se ve en el IR o ID, es trabecular.

Aunque se podría argumentar que el crecimiento óseo no es causal, los diversos estudios citados anteriormente, que muestran que los dientes no erupcionan sin el crecimiento de hueso alveolar, indican que es causal. Además, otros procesos biológicos sugeridos previamente como un mecanismo biológico de erupción durante la fase intraósea probablemente no sean válidos. Estos incluyen los siguientes:

1. Alargamiento de la raíz como fuerza de erupción: los dientes sin raíz pueden erupcionar.

2. Ligamento periodontal como fuerza de erupción: en el molar de rata, el folículo dental no se organiza en un ligamento periodontal y se adhiere al cemento y al hueso alveolar hasta que se completa la fase de erupción intraósea. Lo mismo ocurre con los premolares de perros. Además,

una réplica de metal inerte puede erupcionar, y no hay uniones en el ligamento periodontal. La transección de las fibras en el folículo dental antes del inicio de la erupción no afecta las tasas de erupción o el movimiento.

3. Presión vascular: los cambios regionales en la presión vascular se han propuesto durante mucho tiempo como una fuerza de erupción, pero la evidencia de esto no es concluyente ni contradictoria. En estudios más recientes, mostraron, en el 2º premolar humano, que la inyección de un vasodilatador sobre el ápice de la raíz causó un aumento transitorio (30 min) en la tasa de erupción, mientras que la inyección de un vasoconstrictor causó una disminución o intrusión. De manera similar, en los incisivos mandibulares de rata, la infusión sistémica de angiotensina II aumentó la presión arterial media, disminuyó el flujo sanguíneo regional y disminuyó la tasa de erupción. A la inversa, se encontró una correlación positiva entre la tasa de erupción y el aumento del flujo sanguíneo regional. (3)

MECANISMO DE LA ERUPCION DENTAL

Este fenómeno, no claramente explicado, es el resultado de la interacción de numerosos factores, cuatro de los cuales aparecen como posibles, aunque no sean mutuamente excluyentes.

- a. Crecimiento radicular.
- b. Presión hidrostática.
- c. Depósito y reabsorción selectiva de hueso.
- d. Tracción de la membrana periodontal.

El primero de ellos no parece ser determinante, ya que se observa erupción de dientes con muy poco desarrollo radicular o por que la trayectoria eruptiva puede ser mayor que la longitud final de la raíz, como ocurre, por ejemplo, en el canino maxilar permanente.

La presión hidrostática, o sea cambios vasculares en el fondo del alveolo como formación de hueso a ese mismo nivel, podrían ser fenómenos asociados al movimiento eruptivo y no claramente determinantes; el factor más vinculado parece ser la actividad metabólica a nivel del ligamento periodontal figura 2.6

Particularmente en la fase eruptiva pre funcional, se ha observado que la hormona de crecimiento afecta la erupción y se sugiere que el ligamento periodontal influenciado por el ritmo circadiano.

Desde el momento en que la corona emerge, puede erupcionar a un ritmo de 1 a 2 mm mensuales hasta la etapa funcional.

En la dentición permanente, el diente erupciona típicamente alrededor de 4 mm en 14 semanas (1.1 mm/mes) pero la velocidad de la dentición temporal no está claramente establecida.

En la dentición primaria se ha observado que, desde el periodo del aumento local de volumen, lo que sugiere erupción inminente, hasta la exposición de un cuarto de la altura total de la corona, combinando todos los grupos, transcurren 6 meses.

En las primeras etapas, antes de la perforación de la mucosa, e inmediatamente después, se observa enrojecimiento lo cual sugiere hiperemia posiblemente asociada al aumento transitorio de irrigación en la región, al mismo tiempo que degenera el tejido conectivo entre la mucosa bucal y el epitelio reducido del órgano del esmalte. (2)

2.2 CRONOLOGIA DE LA ERUPCION DENTAL

2.2.1 CRONOLOGÍA DE LA ERUPCIÓN DECIDUA

CUADRO 5: Cronología de la erupción decidua.

DIENTE	ERUPCIÓN	RAÍZ COMPLETA
MAXILAR SUPERIOR		
Incisivos centrales	7 meses	1 y medio años
Incisivos laterales	9 meses	2 años
Caninos	18 meses	3 y medio años
Primer molar	14 meses	2 y medio años
Segundo molar	24 meses	3 y medio años
MAXILAR INFERIOR		
Incisivos centrales	6 meses	1 y medio años
Incisivos laterales	7 meses	1 y medio años
Caninos	16 meses	3 y medio años
Primer molar	12 meses	2 y medio años
Segundo molar	20 meses	3 y medio años

Fuente: (9) Alzate-García F, Serrano-Vargas L, Cortes-López L, Torres EA, Rodríguez MJ. Cronología y secuencia de erupción en el primer periodo transicional. Rev. CES Odont 2016; 29(1): 57-69.

CUADRO 6: Cronología de la dentición primaria.

	FORMACIÓN GERMEN	INICIO MINERALIZACIÓN	CORONA COMPLETA	ERUPCIÓN*	RAÍZ COMPLETA
INCISIVOS	3 – 4 meses	4 – 6 meses	2 – 3 m	6 – 9 m	1 – 15 años
CANINOS	i. u.		9 m	16 – 18 m	Después de la erupción
1EROS MOLARES			6 m	12 – 14 m	
2DOS MOLARES			12 m	20 – 30 m	

(*) Perforación de mucosa y exposición de cúspide o borde coronario. (m)= meses, (i.u.)= intraútero / Modificado de Schour y col. 1940; Kraus, 1959; Scott, 1964. Fuente: (2) Bordoni – Escobar Rojas – Castillo Mercado. Odontología pediátrica - La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual. Buenos aires. Editorial panamericana. 2010.

2.2.2 CRONOLOGÍA DE LA ERUPCIÓN PERMANENTE

CUADRO 7: Cronología de la dentición permanente.

	GERMEN	INIC. MINERAL	CORONA COMPLETA	REUPCIÓN	RAÍZ COMPLETA
INCISIVOS	30 semanas i.u.	3 – 4 m (Lat. Máx. 10 – 12 m)	4 – 5 años	Mand. 6 – 8 a Máx. 7 – 9 a	2 – 3 Años Después De la erupción
CANINOS		4 – 5 m	6 – 7 años	Mand. 9 – 10 a Máx. 11 – 12 a	
PREMOLARES		1.5 – 2.5 años	5 – 7 años	10 – 12 a	
1° MOLAR	24 semanas i.u.	Nacimiento	2.5 – 3 años	6 – 7 a	
2° MOLAR	6° mes	2.5 – 3 años	7 – 8 años	11 – 13 a	
3° MOLAR	6° año	7 – 10 años	12 – 16 años	17 – 21 a	

°= año, i.u.= Intrauterino. (Modificado de Schour y col. 1940; Kraus, 1959; Scott, 1964). Fuente: (2) Bordoni – Escobar Rojas – Castillo Mercado. Odontología pediátrica - La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual. Buenos aires. Editorial panamericana. 2010

MACROSCOPIC CRITERIA FOR EVALUATING THE DEGREE OF TOOTH MATURATION






















Stage	Description	Molars	Incisors/canines
1	- Molars: partially fused cusps. Incomplete external occlusal line.		
2	- Molars: coalescence of cusp tips. Occlusal surface incomplete. - Incisors and canines: maximum mesiodistal diameter* not yet reached.		
3	- Molars: complete occlusal surface. - Incisors and canines: complete maximum mesiodistal diameter.		
4	- Molars: depth of sulcus between principle cusps less than the minimum height of the germ. - Incisors and canines: complete lingual fossa. - General: no root formation observed.		
5	- Initial evidence of root formation. The cementoamel junction is incomplete.		
6	- Complete crown. Cementoamel junction visible around the tooth circumference. - The length of the root is less than half the height of the crown (use caliper).		
7	- The length of the root** is equal to or more than half of height of the crown (caliper).		
8	The length of the root is equal to or more than height of the crown (caliper).		
9	- Apex \leq 1 mm but divergent edges remain present.		
10	- Very small apex with convergent edges.		
11	- Initiation of root resorption.		

Figura 14: Criterios macroscópicos para evaluar el grado de maduración dental.

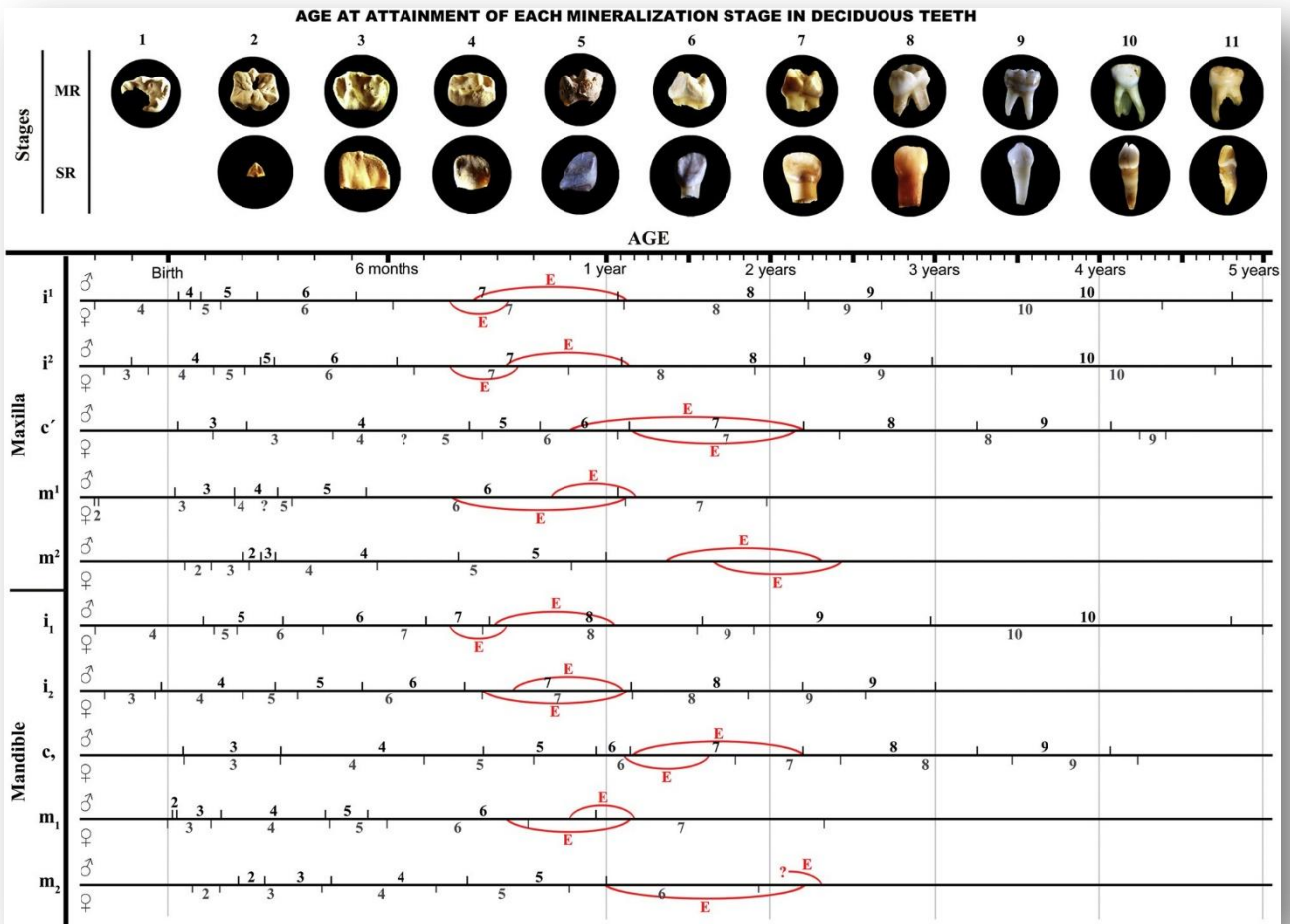


Figura 15: Edad al logro de cada etapa de mineralización en dientes deciduos.

2.3 SECUENCIA DE ERUPCION DENTAL

2.3.1 SECUENCIA DE ERUPCIÓN DECIDUA

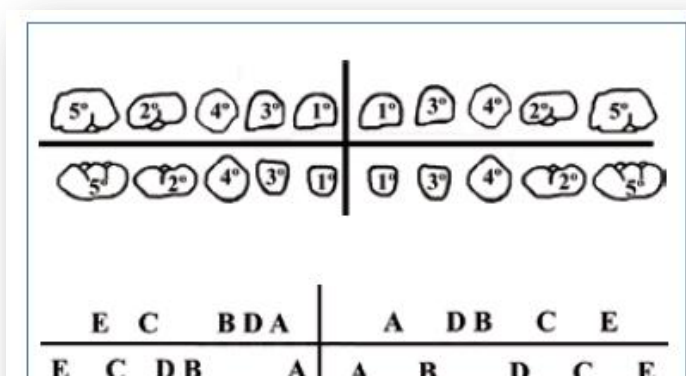


Figura 16: Secuencia de erupción en la dentición temporal, representada por arcadas (superior) y por hemiarcadas (inferior).

2.3.2 SECUENCIA DE ERUPCIÓN PERMANENTE

La secuencia de erupción, hace referencia al orden en que deben erupcionar los dientes en cada maxilar, se conoce que debe existir un orden específico de tal manera que permita un desarrollo normal de la oclusión. En el maxilar superior, la secuencia de erupción de la dentición permanente se da a partir de la erupción del primer molar, la emergencia de los incisivos centrales, laterales, el primer bicúspide o premolar, segundo premolar, y posteriormente se observa la erupción del canino y segundo molar. En el maxilar inferior, la secuencia de erupción dental normalmente inicia igual que en el superior con la erupción del primer molar, continuando con los incisivos centrales y laterales, pero a diferencia del maxilar superior el diente siguiente en erupcionar es el canino, continuando con el primer premolar, segundo premolar y segundo molar inferior permanente. Al respecto de la secuencia de erupción, se ha observado que, si bien existe un patrón general, no todos los individuos obedecen a la misma secuencia. Las variaciones más representativas se observan en relación con el sexo del individuo. Múltiples estudios coinciden en que los procesos eruptivos inician primero en las niñas con una coincidencia del lado derecho e izquierdo. Al analizar los factores locales que determinan esta secuencia se ha reportado que la presencia de caries dental y factores asociados a la pérdida prematura de dientes deciduos pueden alterarla si se compara el lado derecho con el izquierdo. (10)

Los dientes permanentes brotan con intervalos de un año entre cada grupo: el primer molar a los 6 años, los incisivos centrales maxilares y mandibulares a los 7 años, los incisivos laterales maxilares y mandibulares a los 8 años. El canino mandibular y la primera bicúspide (primer premolar) maxilar a los 9 años. El canino maxilar y la primera bicúspide (primer premolar) mandibular a los 10 años. La segunda bicúspide (segundo premolar) maxilar y mandibular a los 11 años. Los segundos molares maxilares y mandibulares a los 12 años. Los terceros molares maxilares y mandibulares de los 18 a los 30 años. (35)

CUADRO 8: Secuencia de erupción en el maxilar superior

1° M	Inc. Central	Inc. Lat.	1° PM	C	2° PM	2° M
1° M	Inc. Central	Inc. Lat.	1° PM	2° PM	C	2° M

Fuente: (2) Bordoni – Escobar Rojas – Castillo Mercado. *Odontología pediátrica - La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual*. Buenos aires. Editorial panamericana. 2010

CUADRO 9: Secuencia de erupción en la mandíbula

1° M	Inc. Central	Inc. Lat.	C	1° PM	2° PM	2° M
1° M	Inc. Central	Inc. Lat.	1° PM	C	2° PM	2° M

Fuente: (2) Bordoní – Escobar Rojas – Castillo Mercado. *Odontología pediátrica - La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual*. Buenos Aires. Editorial panamericana. 2010

2.4 FASES DE LA ERUPCIÓN DENTAL

La erupción es un fenómeno complejo que da lugar al movimiento de un diente a través del hueso alveolar y la mucosa para emerger de la cavidad bucal.

Clínicamente, la erupción se manifiesta cuando se puede contactar directamente la parte de la corona que ha perforado la mucosa, esta situación es un capítulo de un proceso que inicia tan pronto como concluye la formación coronaria o lo que es lo mismo cuando inicia la formación radicular.

Convencionalmente se han reconocido tres fases que permiten describir los movimientos y características eruptivas de un diente:

2.4.1 FASE PREERUPTIVA:

El desarrollo esquelético de los maxilares se produce mediante los procesos de desplazamiento y migración, es decir, por traslado de una unidad esquelética completa al ocurrir crecimiento en otra región, por ejemplo, empuje del septum nasal que desplaza al maxilar abajo y adelante, y por remodelación, la cual se produce por reabsorción y aposición de los huesos maxilares. (2)

En el primer caso, los gérmenes dentarios son igualmente desplazados de modo pasivo, pero en el segundo debemos mostrar sus propios procesos de reubicación para mantener sus posiciones relativas, en huesos que se están remodelando. (2)

Erupción es el proceso responsable del movimiento dentario desde la ubicación del diente en la cripta, a través del proceso alveolar, hacia la cavidad bucal hasta encontrar su posición en la oclusión con el antagonista. (34)

Esto se consigue mediante crecimiento tanto corporal como excéntrico, con reabsorción ósea en el frente de la cripta y aposición en la zona opuesta.

Durante esa fase los maxilares están aumentados en ancho, largo y alto. Los dientes primarios se mueven entonces en dirección vestibular y oclusal, la dirección de crecimiento de la cara y los procesos alveolares. Al mismo tiempo los dientes anteriores se mueven hacia mesial y los molares hacia distal.

Los gérmenes de los dientes permanentes se desarrollan a por lingual y cerca del nivel incisal u oclusal de sus predecesores primarios. Al final de la fase preeruptiva se encuentran por lingual del tercio apical de los incisivos primarios, mientras los premolares se ubican en la zona radicular de los molares primarios, como resultado del cambio de posición de estos últimos. (2)

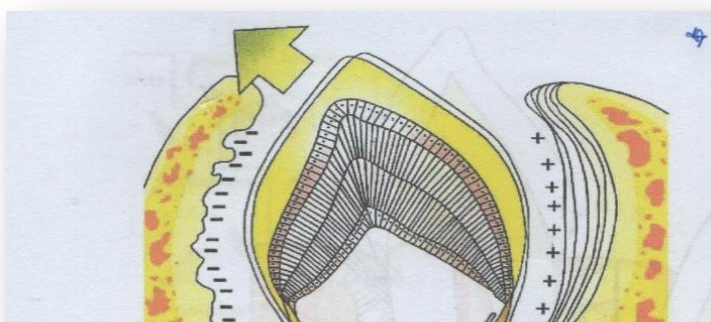


Figura 17: Remodelado de la cripta ósea.

2.4.2 FASE ERUPTIVA PREFUNCIONAL:

El inicio de la formación radicular señala el comienzo de la erupción de la pieza dentaria, junto con la formación de la raíz, pero sin real relación con ella; el diente se dirige hacia el encuentro de su oponente oclusal.

Hay cuatro acontecimientos que ocurren durante esta fase:

-La formación radicular con la proliferación y organización de la membrana de Hertwig y el folículo dentario.

-El epitelio reducido del órgano del esmalte se pone en contacto y se fusiona con el epitelio bucal, formando un epitelio de dos capas sobre la corona.

-Un punto de degeneración en esta doble capa acompaña a la emergencia del diente en la cavidad bucal.

El epitelio se organiza alrededor de la corona que erupciona en la forma de unión dentogingival. Esta transformación es gradual por acción posiblemente enzimática, desaparecen fibras colágenas, disminuye el número celular, con menos vasos y degeneración de fibras nerviosas. Se conforma una vía en la forma de embudo invertido, por el cual avanza la corona; La cripta como parte de su remodelado, produce una apertura para permitir el movimiento eruptivo, con exposición gradual de la corona y retracción de los tejidos gingivales. La erupción en proceso demanda cambios de maduración periodontal y del hueso alveolar a medida que la raíz se completa.

Cuando el diente entra en función, toma aproximadamente 1 a 1.5 años en completar la raíz en dientes primarios y 2 años en dientes permanentes. (2)

2.4.3 FASE ERUPTIVA FUNCIONAL O POSERUPTIVA:

Esta fase se inicia cuando los dientes antagónicos establecen contacto y continúa la vida del diente.

En las etapas tempranas el movimiento eruptivo resulta indispensable para mantener el contacto, compensando el crecimiento de la cara y los maxilares. Cuando el crecimiento se estabiliza, en la misma medida en la que se establece la posición dentaria, se producen maduraciones estructurales en el ligamento periodontal, tanto en su organización fibrilar como en los aspectos de irrigación e inervación, al mismo tiempo que se remodela consecuentemente el tejido óseo-alveolar.

El desgaste de dientes primarios y permanentes es compensado igualmente por erupción, que además de movimiento vertical expresa los cambios sagitales conocidos como migración mesial. (2)

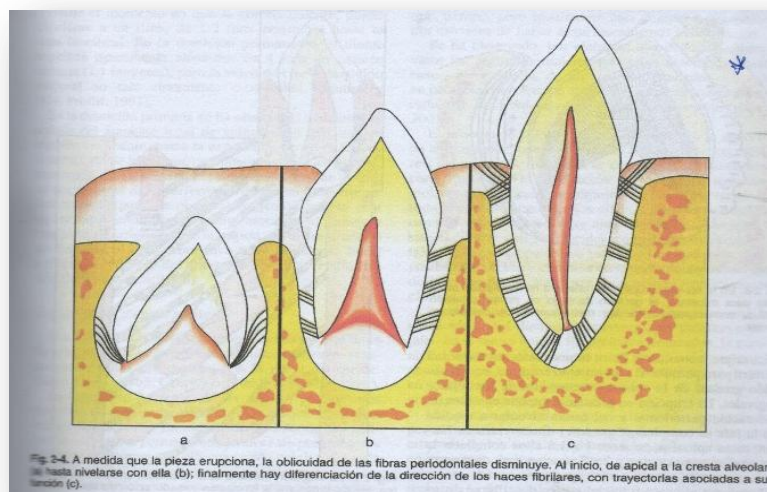


Figura 18: Fases de la erupción.

2.4.3.1 MADURACIÓN POST-ERUPTIVA; POSIBLES MECANISMOS

Si bien los fenómenos asociados con la maduración post-eruptiva han sido bien caracterizados, no hay una explicación definitiva para el mecanismo. Una explicación propuesta radica en la dificultad de limpiar los dientes parcialmente erupcionados, y esa limpieza se puede evitar realmente debido a la sensibilidad gingival, permitiendo una acumulación de placa en el margen de las encías. En consecuencia, numerosos eventos de desmineralización y remineralización pueden conducir a lesiones que son activas, pero de naturaleza muy superficial y subclínica (es decir, pre-cavidades), con la disolución seguida por la posterior deposición mineral de calcio y fosfato en los fluidos orales. Presumiblemente, dado que la dureza aumenta y la porosidad disminuye durante la maduración, se produce una remineralización neta, y este proceso eventualmente tendrá lugar sobre toda la superficie de la corona. En presencia de fluoruro, y de iones metálicos como el zinc, se esperaría la incorporación de estas especies en el mineral depositado. Sin embargo, en realidad, se depositan cantidades sustanciales de fluoruro. El efecto de los numerosos eventos de desmineralización y remineralización discutidos anteriormente podría explicar esta aparente anomalía, ya que se depositan cantidades sustanciales de mineral fluorado durante los períodos de remineralización, reemplazando la pérdida de mineral durante la desmineralización, pero sin un cambio neto sustancial en el contenido mineral en general. El efecto del pH durante la desmineralización sobre la naturaleza del mineral depositado probablemente será importante en términos de su posterior solubilidad, ya que el bajo pH acelerará la deposición de apatitos fluorados, incluso cuando el esmalte nativo se está disolviendo, y se mantendrá la porosidad del esmalte para facilitar el ingreso de Nuevo mineral.

Los datos de los primeros ensayos clínicos de caries respaldan la propuesta de maduración y, en particular, la importancia del fluoruro. Durante un ensayo de este tipo, el flúor produjo una mayor reducción de caries en los dientes que surgieron durante el ensayo, que en los que ya estaban presentes en la boca al inicio del ensayo, pero que no se habían expuesto previamente al flúor. Este hallazgo, junto con la afinidad del esmalte recién erupcionados por el fluoruro en comparación con el esmalte maduro, apoya la idea de que la maduración reduce la vulnerabilidad a la caries y que el fluoruro puede jugar un papel importante. Con respecto al posible mecanismo de fluoruro, la importancia potencial de cierta desmineralización del esmalte limitada y la incorporación de fluoruro tal vez se ilustre mejor con los hallazgos de un estudio *in situ* en el que las muestras de esmalte se expusieron intraoralmente a un desafío cariogénico limitado y, posteriormente, a un tratamiento *ex situ* con fluoruro. Este régimen otorgó un beneficio sustancial de caries durante un período subsiguiente prolongado de desafío cariogénico intraoral, siendo el

esmalte imprimado más resistente que el esmalte no recubierto circundante, a pesar de haber sido desmineralizado. (25)

2.5 ANOMALÍAS DE DESARROLLO

Varios defectos (anomalías / malformaciones) pueden desarrollarse en las estructuras dentales dependiendo del agente causante y su relación con la etapa de la formación y calcificación del diente. La incidencia de defectos difiere según la raza, la región geográfica y el sexo, y estas variaciones se han informado en diferentes partes de los dientes, así como en las estructuras de soporte de los dientes. En un estudio, los defectos del esmalte se informaron en el 33% de la población. (29)

Los odontopediatras tienen la responsabilidad de saber reconocer, diagnosticar y tratar adecuadamente las anomalías del desarrollo de la oclusión, cuando exceden sus conocimientos debe saber derivar oportunamente a profesionales de otras especialidades. (30)

La frecuencia de los defectos es común, por lo que es importante que el dentista tenga el conocimiento para informar a los padres de manera adecuada. En consecuencia, este tema debe ser cubierto adecuadamente en el plan de estudios de enseñanza de pregrado dental. (29)

2.5.1 DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN DE DEFECTOS EN LOS DIENTES.

La clasificación de los defectos en los dientes varía y se basa en las diferentes estructuras involucradas. Cuando cada parte del diente se ve afectada, se clasifica como un "defecto estructural". (29)

2.5.1.1 CAUSA

a) Genético: la forma del diente y el contenido estructural pueden verse influenciados por el dictado del genoma. Puede haber una amplia gama de trastornos como parte de una manifestación clínica mucho más grande, como un síndrome que afecta a varios órganos del cuerpo, así como a los dientes, incluidos los que se encuentran en la displasia ectodérmica; o, alternativamente, solo pueden estar involucrados los dientes, como en el caso de la amelogenénesis imperfecta.

b) Congénito: hay casos en que el desarrollo dental de un niño se ve afectado por eventos durante el embarazo o al nacer. Esto se conoce como congénito, y no hay un gen defectuoso involucrado, cuyo ejemplo es la hipoplasia del esmalte causada por la deshidratación materna o la infección viral durante el embarazo.

c) Adquiridos: estos casos se ven afectados por factores ambientales, por ejemplo, defectos de fluorosis causados por el contenido de fluoruro del agua o esmalte aislado, e hipoplasias de dentina en dientes permanentes causadas por infecciones que involucran dientes primarios, como en la hipoplasia de Turner. (29)

2.5.1.2 GRADO DE AFECTACIÓN DE LA DENTICIÓN

Los defectos pueden involucrar parte o la totalidad de los dientes. También pueden afectar un diente, algunos dientes o la dentición completa. Es importante clasificarlos en el nivel de compromiso de los dientes:

a) Generalizada

b) localizado

2.5.1.3 La estructura involucrada

2.5.1.3.1 Defectos del esmalte

a) Hipoplasia del esmalte: esta condición representa el 15.8% de todos los defectos del esmalte, por ejemplo, hipoplasia incisiva molar (MIH) (Gurrusquieta et al. 2017). Los casos localizados son más frecuentes que aquellos con una participación más generalizada.

b) Amelogénesis imperfecta: en esta condición, se producen defectos en partes o en todo el esmalte de los dientes. Se han descrito varios tipos de esta condición.

2.5.1.3.2 DEFECTOS DE DENTINA

a) Displasia de dentina: esta es una condición familiar poco común que se reporta en diferentes partes del mundo. La formación de dentina se ve afectada de tal manera que se reduce el volumen de producción de dentina, lo que provoca un acortamiento de las raíces.

b) Dentinogénesis imperfecta: en este caso, la estructura de la dentina tiene un contenido anormal de colágeno y es más débil que la dentina normal. La condición fue originalmente vista y reportada principalmente en América, India y África. Tres tipos son

Reconocido:

1) Tipo I, asociado a osteogénesis imperfecta.

2) Tipo II, afectando solo los dientes.

3) Tipo III, aislado de Brandywine en Maryland (EE. UU.), También llamado dientes de "concha" El tipo II es el tipo más frecuente entre los tres tipos. (29)

2.5.1.3.3 DEFECTOS DEL CEMENTO

Estos son raros, y cada tipo tiene diferentes incidencias raciales. Un aumento o disminución en el sustrato de cemento influye en su papel como

parte del periodonto. El exceso de producción de cemento se describe con mayor frecuencia, ya que la reducción o ausencia del cemento conduce a la pérdida temprana de los dientes. Hay tres tipos:

a) Hiper cementosis: aumenta la secreción de cemento, causando la acumulación de grandes áreas de cemento alrededor del ápice de la raíz,

La cual aparece radiográficamente como "clubbing" del área apical.

b) Hipocementosis: en la hipocementosis, la cantidad de cemento formado se reduce, en contraste con la hiper cementosis. Una capa delgada de cemento da como resultado que los ligamentos periodontales no se adhieran correctamente, lo que provoca el aflojamiento de los dientes y la pérdida temprana de los dientes.

c) Acementosis: esta es una condición muy rara en la que las raíces de los dientes no tienen cobertura de cemento, lo que lleva a la pérdida temprana de los dientes.

Las áreas de acementosis pueden aparecer en la hipofosfatasa.

2.5.1.4 MORFOLOGÍA DE LOS DIENTES

La incidencia y prevalencia de malformaciones difieren entre razas y grupos étnicos. Muchos dientes malformados están asociados con

síndromes. Las malformaciones pueden ser clasificadas.

como:

- a) Invaginación (guaridas en dente): crecimiento del esmalte, con o sin dentina, desde la superficie oclusal hacia el espacio pulpar.
- b) Evaginación (cúspide de la garra): crecimiento excesivo del esmalte, con o sin dentina, desde una pequeña eminencia hasta una cúspide completa.
- c) Geminación: cuando la corona del diente tiene una hendidura, le da la apariencia de una corona adicional. Puede comenzar con un pequeño surco, pero podría llegar tan profundo como la pulpa en la parte cervical de la corona. En casos extremos, el brote dental se puede dividir en dos partes, una de las cuales se convierte en un diente supernumerario.
- d) Fusión: cuando dos dientes adyacentes se fusionan juntos, los dos se ven como un solo diente grande. En la verdadera fusión, las raíces permanecen separadas.
- e) Clavija lateral: la formación redondeada y más cónica de un incisivo lateral.
- f) Incisivos de Hutchinson: aparición de incisivos centrales permanentes asociados con sífilis congénita.
- g) Molar de mora: formación de múltiples cúspides en lugar de, o además de, cada cúspide normal en los dientes molares.
- h) Diente suplementario: un diente adicional de tamaño y morfología similar al de un diente normal
- i) Odontoma: Cualquier masa de tejido dental mal posicionado y deformado que ocurre en el alvéolo en la posición de los dientes normales. Según su composición, los odontomas se pueden clasificar en (a) compuesto y (b) complejo. (29)

2.5.1.5 TAMAÑO DE LOS DIENTES

El tamaño "normal" de los dientes se ha estandarizado, y se acepta un cierto rango entre las poblaciones. Cuando las proporciones se reducen o aumentan en comparación con "normal", la condición se puede clasificar de la siguiente manera:

- a) Macrodoncia: cuando el tamaño del diente es más grande que el rango normal
- b) Microdoncia: cuando el tamaño del diente es más pequeño que el rango normal
- c) Raíces cortas: cuando el crecimiento de la raíz no alcanza el límite normal

2.5.1.6 Recuento de dientes

La hiperdoncia y la hipodoncia se informan con frecuencia en muchas razas y poblaciones, especialmente cuando se asocian con síndromes.

2.5.1.6.1 HIPODONCIA

- a) Hipodonte: de uno a cuatro dientes faltantes.
- b) Oligodonte: más de cuatro dientes perdidos.
- c) Anodonte: total de dientes perdidos.

2.5.1.6.2 HIPERDONCIA

- a) Mesiodens: supernumerario de la línea media maxilar
- b) Paramolar: supernumerario de la región molar.
- c) Múltiples dientes extra (29)

TIPOS DE DENTICIÓN

DENTICIÓN DECIDUA

2.6 DENTICIÓN MIXTA

2.6.1 DENTICIÓN MIXTA TEMPRANA

Con la erupción del primer diente permanente entre los cinco y medio y los seis años de edad, se entra en la llamada dentición mixta, etapa en que encontramos, presentes en boca: dientes primarios y permanentes. Este período comienza con la erupción del primer molar permanente, aunque ocasionalmente puede emerger primero el incisivo central inferior, pero ello no tiene significación clínica ni repercute en el futuro desarrollo de la oclusión. En esta etapa se encontrarán presentes en boca los primeros molares y los ocho incisivos permanentes (12)

Es así como el primer periodo transicional es altamente influenciado por la erupción, donde se generan cambios clínicos importantes para el desarrollo de una correcta oclusión.

2.6.2 DENTICIÓN MIXTA TARDIA

Aproximadamente a los 10 años de edad, después de un periodo de receso, se entra en un periodo activo, periodo de dentición mixta tardía, con la erupción de los dientes del área media: caninos y premolares y el segundo molar permanente, que debe ser el último de éste grupo en tomar posición en el arco, el cual ya debería haber experimentado el crecimiento suficiente para proporcionarle el espacio adecuado. El espacio disponible en el arco dental para la transición de la dentición primaria a la permanente en este segmento, está limitado por la superficie distal de los laterales permanentes y la superficie mesial del primer molar permanente. Dicho espacio presenta menos problemas para la realización del recambio debido a que la suma de los diámetros mesiodistales de las coronas de los caninos y molares primarios es mayor que la correspondiente de sus sucesores (canino, primero y segundo premolar), particularmente en el arco inferior y algo menos marcado en el superior. A esa diferencia es lo que se llama “espacio libre”, “espacio de deriva” o espacio “E”, el cual presenta un amplio rango de variabilidad, para la mandíbula valor promedio de 3.4 mm, así que encontraremos un exceso de espacio. En el arco superior el valor reportado fue de 1.8 mm considerado en su longitud total. (12)

2.7 PERIODO DE DENTICIÓN

2.7.1 EDAD DENTARIA 6:

Los acontecimientos eruptivos de esta etapa son los correspondientes a los primeros molares e incisivos centrales mandibulares permanentes

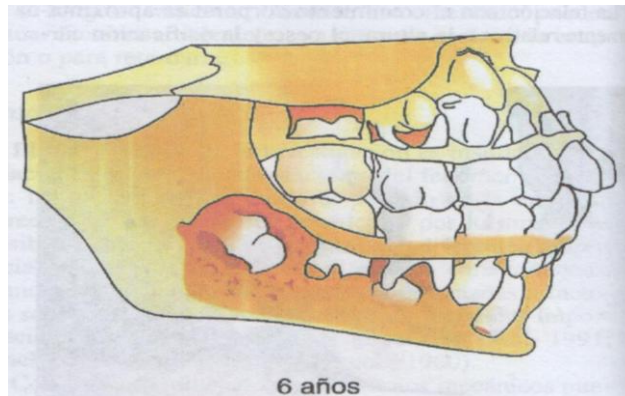
-erupción de los primeros molares mandibulares: En la mayoría de los niños esto ocurre un poco antes de los incisivos centrales en ese arco, en otros es a la inversa, aunque no parece haber significado clínico en esta variación. El molar se encuentra originariamente oblicuo, con su cara oclusal dirigida hacia arriba, adelante y un poco hacia adentro. Desde el periodo intraalveolar, su trayectoria es en referencia a la raíz distal del segundo molar temporal, se verticaliza a partir de su emergencia en boca y se ubica por distal del molar temporal, ocupando el plano retromolar.

En condiciones adecuadas de espacio, su erupción no experimenta dificultades, aunque puede ser lenta, con un operculum por distal, el cual determina el riesgo de caries para su vulnerable superficie oclusal., la presión eruptiva determina cierre de espacio entre molares primarios. Si la

dentición primaria muestra a ese nivel una adecuada relación entre planos, se podrá llegar a establecer una neutroclusión temprana.

-erupción de los primeros molares maxilares: Durante su formación estos molares orientan su cara oclusal hacia atrás, abajo y un poco adentro. El desarrollo de la maxila hacia adelante y abajo y la formación de un plano retromolar permiten un movimiento bascular que acerca la corona de este molar a la cara distal del segundo molar primario, cuando está próximo a la erupción clínica. A partir de ahí se verticaliza en busca de su oponente.

Por diversas causas posibles, entre las cuales están la falta de desarrollo de la tuberosidad el apiñamiento o la posición adelantada del germen, este molar puede mostrar erupción ectópica y queda retenido detrás del molar primario o causa la pérdida prematura de este. (2)



La dirección de erupción es diferente en molares mandibulares y maxilares, en las primeras es oblicua y hacia adelante. En los segundos es más bien un movimiento pendular descendente en la tuberosidad.

2.7.2 EDAD DENTARIA 7:

En esta edad erupcionan los incisivos centrales de la maxila y el incisivo lateral mandibular, hay aproximadamente un año de lapso entre los acontecimientos de la edad de seis y esta.

En el examen radiográfico se muestra avance de la formación radicular de los incisivos laterales maxilares, mientras los premolares y caninos suelen estar en etapa 6 y 6.5 de nolla.

-Erupción de los incisivos laterales mandibulares: ocurre con mayor rapidez que la de los molares, se desarrollan por lingual de los incisivos primarios, estimulando su rizalísis y eventual exfoliación.

En condiciones normales de espacio reemplazan a sus predecesores casi en el mismo sector del arco, con el auxilio de la matriz funcional; de este modo, labios y lengua son capaces de guiar la erupción de estos dientes, aun en condiciones de una posición inicial atípicamente lingualizada.

Esta erupción es la más reconocida por los niños y por los padres y determina con claridad un cambio que suele ser indicado como marca de madurez, como de ingreso a otro nivel de desarrollo, de ahí su importancia cultural desde antiguo y la frecuencia de consultas relacionadas con este evento.

Estos dientes son los primeros en mostrar evidencia de espacio suficiente o de lo contrario el tamaño de los incisivos primarios, el espacio que hubo entre ellos o la adecuada distancia entre los caninos primarios son determinantes para la ubicación correcta de estos incisivos, que de paso hacen disminuir el espacio primate como auxiliar de compensación del déficit o deuda incisal de la

región, es decir, los incisivos permanentes son aproximadamente 7.4 mm más anchos respecto de sus antecesores primarios.(7)



La erupción de incisivos mandibulares permanente es un signo objetivo para el diagnóstico.

-Erupción de incisivos centrales maxilares: como en la mandíbula los incisivos centrales del arco maxilar deben resolver un requerimiento significativo de espacio.

Popularmente reciben diversos apelativos, justamente por lo contrastado de sus dimensiones relativas a su predecesor.

Su ubicación se logra por dos medios: la existencia de espacios en el arco maxilar temporal y la dirección de su erupción que tiene dos órdenes de divergencia, hacia vestibular, claramente con mayor oblicuidad que el central primario, casi vertical y hacia distal, de modo que ambas coronas están separadas por un diastema en un perímetro mayor.

La situación ha sido descrita por broadbent como la etapa del "patito feo", los nuevos dientes, más grandes, menos blancos que los primarios separados y divergentes no armonizan con una cara aun pequeña.

2.7.3 EDAD DENTARIA 8:

Esta etapa representa el final del primer periodo de reemplazo de formula primaria por permanente; su signo característico es la erupción del incisivo lateral maxilar.

Como se recordará la corona de este incisivo se encontrará por palatino de las coronas de los centrales; al erupcionar estos últimos no hay impedimento para el desplazamiento eruptivos de los laterales hacia abajo y adelante, deslizándose por la superficie distal de la raíz de los centrales, de modo que al hacer su erupción clínica se produce un cierre del característico diastema de estos incisivos figura 2.282.2

En condiciones ideales de espacio hay un adecuado ordenamiento desde un canino primario maxilar al otro con los bordes incisales en una curva catenaria

-Relación de espacios en el reemplazo de incisivos: es evidente la diferencia de ancho entre incisivos temporales y permanentes, notoria desde el inicio, al reemplazar un incisivo mandibular de 4 mm por otro de 5.5 crítico para la resolución de este déficit incisal, que se estima el orden de 7.4mm para los incisivos maxilares y de 5.1mm para los incisivos mandibulares, es el espaciamiento existente, incluido los espacios primates; de esta manera para el alineamiento de los incisivos, se requieren estos espacios, el aumento del ancho intercanino y la posición más vestibular de los incisivos maxilares, en un perímetro mayor figura 2-30.

Como resulta comprensible cualquier desarmonía se expresará tempranamente en apiñamiento y cambio de posición, que no puede resolverse por crecimiento, desarmonía que se encuentra, en cuanto a dimensiones de arco, casi establecida en la dentición mixta primaria.

2.7.4 EDAD DENTARIA 9-10

Periodo de dentición mixta: es esta una etapa de aparente reposo ya que no hay evidencia clínica de fenómenos eruptivo, aunque, se comprenderá por lo descrito en el primer periodo de reposos en formula primaria, están ocurriendo eventos de desarrollo a nivel esquelético y dentario. Hay entonces dos hechos importantes: la utilización del perímetro de arco para completar el recambio y los cambios adaptativos de la oclusión al crecimiento cráneo facial, donde desempeñan un papel muy relevante el proceso alveolar; de aquí la importancia de esta época para la mayoría de las intervenciones ortodóntica. (2)

En el aspecto dentario es importante el papel de la zona de sostén, antiguo nombre de la formula primaria remanente, caninos y molares, de cuya integridad depende en gran parte la estabilidad dimensional de la región. A los 9 años, en la mandíbula, el canino y el primer premolar suelen tener formado un tercio de la raíz y el segundo premolar la corona completa, mientras la maxila muestra el progreso eruptivo del primer premolar; al año siguiente se observa una mayor reabsorción radicular de la zona de sostén, el canino y el primer premolar mandibular progresan a la mitad de la formación radicular, así como ambos premolares maxilares. Los incisivos y primeros molares en su etapa funcional se encuentran en las fases finales de su apéxificación.

Dimensiones del perímetro del arco: como se establece en el encabezamiento, es importante el buen uso del perímetro de arco, toda vez que hay sobre el particular algunos conceptos inadecuados que llevan a fracasos clínicos, sobre todo en la mandíbula, donde el margen de maniobra es bastante limitado. (2)

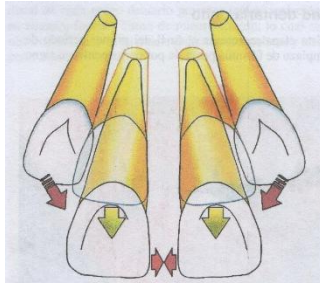
Hay tres usos para el perímetro:

- 1) Alineamiento de los incisivos, que en el caso de la mandíbula están con apiñamiento es la mayoría de los casos.
- 2) Espacio para la sucesión de sucesores
- 3) Ajuste eventual de la oclusión de los molares permanentes

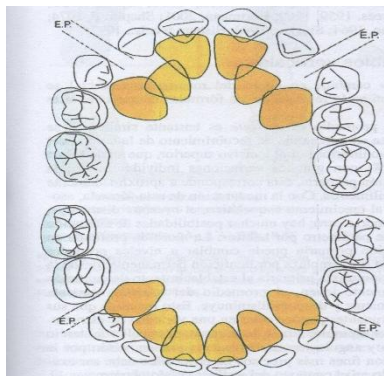
El espacio disponible, remanente, excesivo o *lee way space* es la resultante positiva de comparar el ancho de los caninos y molares primarios, con el ancho de sus sucesores permanentes. Al contrario de lo que ocurre en el sector anterior donde existe un déficit, hay en esta región un exceso de espacio, especialmente en el arco mandibular, debido al manifiesto mayor ancho mesiodistales del segundo molar temporal relativo al ancho del segundo premolar que lo reemplaza



Relación de diastema central residual y la posibilidad de autocorrección por ejemplo un diastema de 2 mm tiene un porcentaje de 15% de autocorregirse.



La erupción de los laterales permite el movimiento hacia adelante y debajo de los laterales



La disminución del desarrollo en sentido sagital de la cara humana determina un apiñamiento incisal intraalveolar, que se resuelve con el aumento del arco durante la erupción.

2.7.5 EDAD DENTARIA 11:

-erupción de caninos y premolares: en esta fase se determina el segundo periodo de reposo, con la erupción casi simultánea del canino y primer premolar mandibular, junto con el primer premolar maxilar.

Son las etapas tardías de la dentición mixta y requiere por parte del profesional una supervisión estrecha ya que es en este periodo cuando se puede utilizar con diversos propósitos clínicos eventuales espacios disponibles en caso de existencia de espacios residuales. (2)

2.7.6 EDAD DENTARIA 12:

Etapa en la cual se determina el reemplazo de piezas primaria; el prepuber presenta en un periodo relativamente breve la erupción del segundo premolar mandibular el segundo premolar y canino maxilar (figura 2.32) finalmente los segundos molares permanente, que, a pesar de las variaciones en época, como lo hace el primer molar, se denominan molares de 12 años.

La finalización del recambio depende del espacio disponible. El crecimiento esquelético puede hacer cambiar las relaciones ocluales; por ejemplo, si la mandíbula crece más hacia abajo y delante de la maxila, puede haber un cambio de neutroclusión o mesioclusión, pero eso no altera el espacio que existe para ubicar las piezas dentarias en los segmentos respectivos. Para la

erupción del segundo premolar mandibular, no suele haber problemas si el espacio es adecuado, al tener un predecesor aproximadamente 3 mm más ancho. No así en el segundo premolar y canino, por las relaciones dimensionales mucho más ajustada entre fórmula primaria y permanente en la región. Especialmente en el caso del canino, cuya trayectoria más bien tortuosa requiere normalidad para ubicarse adecuadamente en el arco, por lo general, al deslizarse por distal del incisivo lateral, contribuye al cierre de espacios residuales entre los incisivos. (2)



Zona de sostén: canino y molares primarios, cuya integridad de apoyo y reserva espacio a la fórmula permanente del sector lateral del arco, al mismo tiempo que mantiene la relación de los molares permanentes.

2.8 FACTORES QUE ALTERAN EL CICLO VITAL O VELOCIDAD DE REABSORCIÓN

Factores Generales

Edad:

Es útil tener presente la edad promedio para determinar si hay adelantos o retrasos notorios en el proceso eruptivo. La edad es importante pues los dientes permanentes erupcionan entre los 5 a los 13 años, excepto los terceros molares sirviendo como punto de referencia para un diagnóstico oportuno de anomalías. (6)

Genero:

Según Diamanti y Townsed, en las niñas, el promedio de tiempo de erupción es 4.5 meses más temprano para el maxilar superior y 5.3 meses, para el inferior. Sin embargo, para ambos sexos, los dientes tienen la misma secuencia y el tiempo de erupción es más temprano para los dientes inferiores que para los superiores. (6)

La erupción temprana generalmente se toma como un signo de maduración más temprana en la mujer, y es posible que el inicio tardío de la pubertad en el hombre se asocie con un desarrollo de recuperación a la edad de la erupción de los segundos molares. (15)

En cuanto a las diferencias sexuales, la mayoría de los autores afirma que la erupción dentaria es más precoz para todos los dientes en las féminas, lo cual se asocia a factores hormonales. (17)

Nutrición:

Las deficiencias nutricionales pueden tener un efecto irreversible en los tejidos orales en desarrollo,

por el contrario, si estas deficiencias se presentan después del desarrollo inicial de este órgano y sus tejidos circundantes, el efecto será reversible. Antes de la erupción dental, la nutrición puede influir en la maduración y composición química del esmalte, así como en la morfología y tamaño de los dientes.

Los nutrientes para los cuales las insuficiencias o excesos se han relacionado directamente con trastornos orales son las proteínas, energía, vitaminas C, A y D, yodo y fluoruro. (6)

La erupción dental y el crecimiento esquelético están fuertemente asociados entre sí. La erupción de los dientes se relaciona positivamente con el crecimiento somático. Muy pocos estudios han relacionado el momento de la erupción con el peso al nacer, el IMC, los hábitos de alimentación y el estado socioeconómico. La malnutrición y la mala nutrición en la primera infancia afectan la erupción dental y dan lugar a la aparición tardía de los dientes.

Entonces, teniendo esto en cuenta, hemos considerado factores como el peso al nacer, el IMC y el estado socioeconómico y hemos observado el efecto de estos factores en la erupción de los dientes. También hemos visto el efecto de los hábitos alimenticios en la cantidad de dientes que brotaron en los niños.

Se ha asumido que el peso al nacer está relacionado con la tasa de desarrollo dental. Se observó que los niños de bajo peso tienen retraso dental según el menor peso, la longitud y la circunferencia de la cabeza al nacer y también pueden presentar habilidades motoras retrasadas.

Teniendo en cuenta la edad cronológica, en nuestro estudio los lactantes de muy bajo peso al nacer (menos de 2 kg) mostraron un retraso significativo en la erupción del diente deciduo en comparación con los lactantes de bajo peso al nacer y los lactantes de peso normal al nacer. Los niños normales (2.4-3.3 kg) y con sobrepeso (> 3.3 kg) al nacer mostraron un mayor porcentaje de dientes apropiados para su edad. Se puede concluir que el peso al nacer influye en la erupción de los dientes y tiene una relación lineal inversa, es decir, si el peso al nacer fue menor, el tiempo de la erupción de los dientes aumentó y si el peso al nacer fue mayor, el tiempo de la erupción fue menor. (24)

Genético

Síndrome Trisomía 21 (Síndrome de Down)

Los primeros dientes temporales pueden erupcionar hacia los dos años de edad, completándose la dentición a los 4 o 5 años. La secuencia de erupción puede ser anormal y alguno de los dientes temporales podría permanecer hasta los 14 a 15 años de edad. El retardo en la erupción puede estar relacionado con una pobre vascularización del tejido conectivo periradicular o alteraciones en el crecimiento y desarrollo del complejo maxilomandibular. (6)

Disostosis cleidocraneal

La transmisión de la afección, conocida también como displasia osteodentinaria, displasia cleidocraneal, disostosis mutacional o síndrome de Marie-Sainton, se realiza a través del padre o de la madre a su hijo de género masculino o femenino siguiendo un auténtico patrón mendeliano dominante. El síndrome también puede ocurrir en forma esporádica sin aparente influencia hereditaria y sin predilección racial. El diagnóstico se basa en el hallazgo de la falta de las clavículas, pese a que puede haber vestigios.

El desarrollo de la dentición es retardado. No es raro observar una dentición temporal completa a los 15 años de edad a consecuencia de un retardo de la reabsorción radicular de los temporales y una demora en la erupción de los permanentes. (6)

Síndrome de Garner

Presenta la proliferación de sustancia similar al cemento y obliteración del espacio del ligamento periodontal ocasionando anquilosis

La erupción dental está regulada por citoquinas, factor de crecimiento epidérmico, factor de crecimiento transformante, interleucina -1 y factor -1 estimulante de colonias.

La falta de una apropiada respuesta inflamatoria, una inadecuada expresión de algunas citoquinas y el incremento de la densidad ósea que impide la reabsorción fisiológica han sido sugeridas como los factores causantes del retardo en la erupción dentaria en entidades sindrómicas. (6)

Alteraciones sistémicas

Hipotiroidismo

El hipotiroidismo congénito es el resultado de una ausencia o subdesarrollo de la glándula tiroides. El desarrollo de la dentición es lento incluyendo la erupción y exfoliación de los dientes temporales y la erupción de los permanentes. Los dientes son de tamaño normal con raíces más cortas, pero están apiñados por la discrepancia dentoalveolar. El apiñamiento de los dientes, la maloclusión y la respiración bucal producen una gingivitis hiperplásica crónica.

En los casos de hipotiroidismo juvenil no tratados, el retardo en la exfoliación de los dientes temporales y en la erupción de los dientes permanentes es característico. Un niño con edad cronológica en los 12 años puede tener su dentición en un estado de desarrollo comparable con el de un niño de 9 o 10 años de edad. (6)

Hipopituitarismo

Causado por la deficiencia en la producción de la hormona de crecimiento, ocasionando así el retardo en el crecimiento de los huesos y los tejidos blandos del cuerpo. El retardo de la erupción es característico. En casos severos, en los dientes temporales no se presenta reabsorción radicular y se mantienen durante toda la vida. Los dientes permanentes subyacentes continúan desarrollándose, pero no erupcionan. (6)

Enanismo acondroplásico

El crecimiento de las extremidades es limitado a causa de una falta de calcificación en el cartílago de los huesos largos. La cabeza es desproporcionadamente grande pero el tronco es de tamaño normal. Las fontanelas están abiertas en el momento del nacimiento. La parte superior de la cara este subdesarrollo y el puente de la nariz está deprimido.6

En algunos individuos resulta un crecimiento deficiente de la base del cráneo. El maxilar superior puede ser pequeño, con el consecuente apiñamiento de los dientes. El desarrollo de la dentición es levemente demorado. (6)

Factores sociales

Estrato socio-económico

Se define como la asociación entre el nivel educativo, ingresos y ocupación de la persona. Un individuo de estrato socioeconómico bajo tiene menos acceso a recursos que faciliten la salud, alimentación, casa y educación básica. La dificultad en el acceso a los servicios para consultas regulares, por no tener afiliación a la seguridad o pertenecer al régimen subsidiado y la falta de dinero imposibilita a este grupo de personas a obtener los servicios adecuados de salud oral, promoción y prevención, influyendo sobre el tipo de higiene de cada uno de los individuos; y su conocimiento sobre la importancia de la salud oral. Rowe y colaboradores reportaron una ligera demora en la erupción de los dientes permanentes en niños de estrato socioeconómico bajo. (6)

Factores locales

Obstrucción física

La obstrucción física es la causa más común de alteraciones en la erupción. Estas obstrucciones pueden resultar de la presencia de supernumerarios, quistes, tumores odontogénicos y no odontogénicos, erupción ectópica, apiñamiento dentario, anquilosis del deciduo, no reabsorción radicular del temporal.

Los dientes anquilosados están en un estado de retención estática, mientras que en las zonas adyacentes la erupción y el crecimiento son normales. Es común que se presente en la dentición temporal.

Además de la anquilosis, la hiperplasia gingival resultante de varias causas (hormonales o hereditarias, deficiencia de vitamina c o el empleo de anticonvulsivos como fenitoína) también puede causar un denso tejido conectivo o colágeno acelular que alteraría la erupción dentaria. Las lesiones traumáticas pueden ocasionar erupción ectópica, alteraciones en la odontogénesis en forma de dilaceraciones o el desplazamiento del germen del permanente. (6)

Flúor sistémico

El impacto de fluoruros en el tiempo de erupción de la dentición permanente se encuentra todavía en debate. Se ha sugerido que la incorporación de iones de flúor en el hueso alveolar produce un incremento en la resistencia a la reabsorción y conduce al retardo en la erupción del diente. Campagna y colaboradores observaron que las niñas residentes en una zona con suministro de flúor sistémico presentaban un retardo en la erupción de acuerdo con su edad cronológica.

En contraste, Virtanen y colaboradores encontraron un retardo mayor en la erupción de los dientes en los niños que residen en zonas fluoradas en comparación con las niñas.

Leroy y colaboradores observaron un retraso en la erupción de la dentición permanente luego de que la dentición decidua fuera tratada con flúor como método preventivo ya que se disminuyó la pérdida de molares (6)

Caries dental

Se ha observado que la erupción de los dientes permanentes ocurre en edades *más* tempranas en áreas con alta prevalencia de caries lo que podría explicarse ya que la lesión cariosa puede contribuir a la aceleración de la pérdida prematura de los dientes deciduos afectados.

Leroy y colaboradores encontraron que la pérdida prematura debido a la caries de los molares primarios superiores aceleró la erupción de los premolares (10 a 19 meses), y en el maxilar inferior no hubo efectos significativos. (6)

Terapia pulpar

En investigaciones ha sido revelado el índice significativo en la aceleración en el proceso de erupción después de una pulpotomía; mientras Me Donald & Avery mencionaron que la pulpotomía puede causar retraso en la exfoliación y como una consecuencia, retraso en la erupción de los sucesores.

Algunos estudios radiográficos han revelado que la caries dental, la necrosis pulpar y los tratamientos pulpares (pulpotomía) apresuraron el porcentaje de reabsorción radicular de los dientes deciduos, mientras que hubo influencia en el estado de formación radicular de los sucesores. La inflamación avanzada causa reabsorción de los dientes deciduos: la formación de abscesos seguido por reabsorción radicular contribuye a la extracción temprana o exfoliación de los predecesores y aceleran la erupción de los premolares correspondientes (6)

Movimiento ortodóncico

Durante el movimiento dental ortodóncico, en el lado comprimido del diente, se induce la expresión de RANKL. RANKL activa la osteoclastogénesis, y esto se demuestra mejor por la aceleración del movimiento dental, que se logra después de la transferencia del gen RANKL al tejido periodontal. Por el contrario, parece que, en el lado de tracción de un diente que se mueve ortodóncicamente, hay un aumento en la síntesis de OPG. Se ha informado de que la aplicación del estiramiento de tracción a los osteoblastos da como resultado la inducción del ARNm de OPG en células PDL, y esta regulación al alza de la síntesis de OPG depende de la magnitud. Dicha tensión de tracción también induce una disminución de la liberación de RANKL y la expresión del ARNm de RANKL en osteoblastos cultivados. La expresión relativa de OPG y RANKL en los lados tensados y comprimidos del diente regula la remodelación ósea durante el movimiento dental ortodóncico (20)

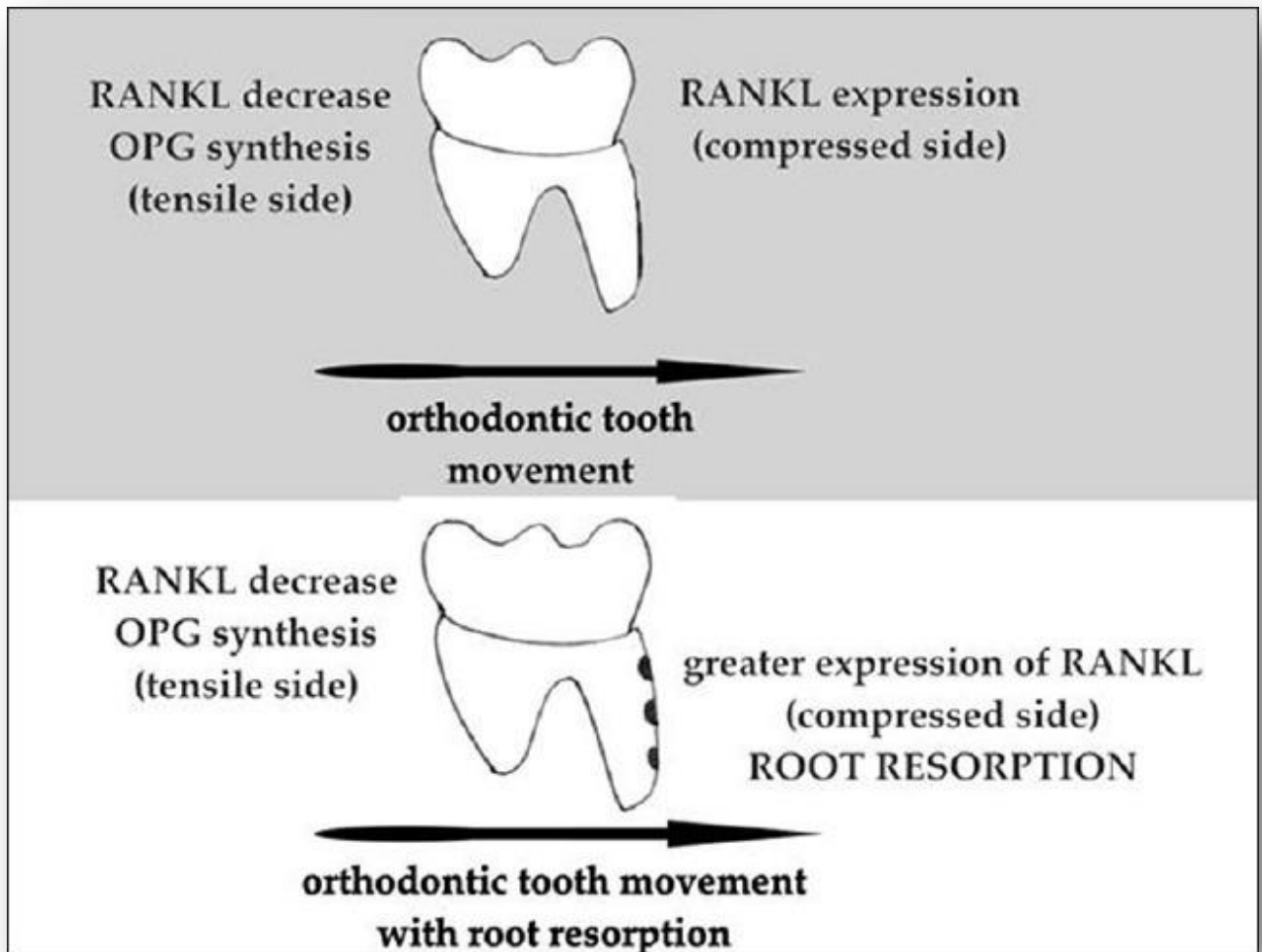


Figura 19: Reabsorción patológica de la raíz.

Perdida prematura de dientes deciduos

La extracción de dientes primarios es un antecedente frecuente y un factor local influyente. La pérdida prematura de los dientes primarios, retarda la erupción de los dientes permanentes esto puede ser explicado por cambios anormales que pueden ocurrir en el tejido conectivo que rodea el permanente y la formación de una encía fibrosa y densa excepto para los premolares superiores, los cuales erupcionan más temprano.

La erupción de los dientes permanentes inferiores se acelera si la extracción de los dientes primarios ocurre después de los 7.5 años de edad, pero se retarda si la extracción ocurre antes de esta edad. (6)

Radiación

Las alteraciones por radiación pueden estar relacionadas con anquilosis, alteración en la formación radicular, daño de las células del ligamento periodontal e insuficiencia del crecimiento mandibular causando disturbios en la erupción. (6)

CONCLUSIONES

- El conocimiento del desarrollo del órgano dental permite conocer el origen de las estructuras dentarias y las estructuras de soporte.
- Durante el proceso de mineralización de los tejidos duros de las piezas dentaria permite entender el riesgo de caries que presentan los dientes durante el proceso eruptivo debido a que presentan un esmalte inmaduro.
- Se puede relacionar la edad con el estadio de la mineralización y la reabsorción fisiológica para calcular las longitudes radiculares de los dientes primarios al momento de hacer los tratamientos pulpares.
- El estudio de la erupción dentaria puede verse alterado por diversos factores como: sistémicos locales y sociales que pueden influir en la erupción temprana, tardía e incluso en la ausencia en la erupción dental
- El conocimiento de la odontogénesis permite conocer en qué etapa se presentan las alteraciones del desarrollo.
- Conocer la secuencia eruptiva nos permite realizar diagnósticos ortodónticos preventivos durante la etapa de dentición mixta y poder brindar un tratamiento más conservador en pacientes pediátricos.

BIBLIOGRAFIA

1. E.Barberia Leache. Odontopediatría 2da edición 200 edit. Mason. España. 2010.
2. Bordoni – Escobar Rojas – Castillo Mercado. Odontología pediátrica - La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual. Buenos aires. Editorial panamericana. 2010
3. GE Wise ^{1,*} y GJ King ². Mechanisms of Tooth Eruption and Orthodontic Tooth Movement. J Dent Res. 2008 mayo; 87 (5): 414–434.
4. Desarrollo temprano de la dentición humana revisada Maria hovorakova Herve Lesot Miroslav Peterka Renata Peterkova journal of anatomy pagina 135-145 2018
5. Ayala Pérez Yolanda, Carralero Zaldívar Leyanis de la Caridad, Leyva Ayala Beatriz del Rosario. La erupción dentaria y sus factores influyentes. ccm [Internet]. 2018. Dic [citado 2019 Mayo 20]; 22 (4): 681-694.
6. Sanabria A. y col. Factores que influyen en la cronología de erupción de los dientes permanentes Usta salud Odontología 2006; 5: 132 – 136.
7. Infante Contreras, Clementina (2009) *Fundamentos para la evaluación del crecimiento, desarrollo y función craneofacial*.Universidad Nacional de Colombia, Bogotá. ISBN 9789584442864
8. Marchena Rodríguez, Leticia. Etiología y tratamiento de las retenciones dentarias en molares temporales. Revista europea de odontoestomatología. 2015.
9. Alzate-García F, Serrano-Vargas L, Cortes-López L, Torres EA, Rodríguez MJ. Cronología y secuencia de erupción en el primer periodo transicional. Rev. CES Odont 2016; 29(1): 57-69.
10. Javier Irurita ^{a,*}, Inmaculada Alemán ^a, Sandra López-Lázaro ^a, Joan Viciano ^b, Miguel Cecilio Botella ^a. Chronology of the development of the deciduous dentition in Mediterranean population
11. Burgueño Torres, Laura .Cronología y secuencia de erupción de los dientes temporales en una muestra infantil de la Comunidad de Madrid
12. Luz Mayda Luna Ricardo. Comportamiento del espacio de nance en la obtención de la relación molar clase I de angle durante la dentición mixta tardía, en escolares de un centro educativo de la ciudad de Cartagena. Trabajo de grado para optar el título de Especialista en Odontopediatría y Ortopedia Maxilar. Universidad De Cartagena. Cartagena de indias. 2013.
13. Anamaria Balic,Concise Review: Cellular and Molecular Mechanisms Regulation of Tooth Initiation, AlphaMed Press 2018, doi.org/ 10.1002/stem. 2917
14. Lacruz, RS, Nakayama, Y., Holcroft, J., Nguyen, V., Somogyi-Ganss, E., Snead, ML, ... Ganss, B. (). La sobreexpresión dirigida de amelotin interrumpe la microestructura del esmalte dental. *PloS one* , 7 (4), e35200. doi: 10.1371 / journal.pone.0035200
15. R. Kochhar A. Richardson. Cronología y secuencia de erupción de dientes permanentes humanos en Irlanda del Norte.2001 International journey pediatric dentistry, doi.org/10.1046/j.1365-263x.1998.00092.x

16. Adriano-Anaya María del Pilar, Caudillo-Joya Tomás, Caudillo-Adriano Pilar Alejandra. Edad de la Erupción Permanente en una Población Infantil de la Ciudad de México. *Int. J. Odontostomat.* [Internet]. 2015. Ago [citado 2019 Mayo 20]; 9(2): 255-262.
17. San Miguel Pentón Armando, Veliz Concepción Olga Lidia, Escudero Alemán Raiza Zenaida, Calcines Ferrer Mercedes Elena, Ortega Romero Lisette. Cronología de emergencia de la dentición permanente en niños del municipio de Santa Clara: Parte I. *Rev Cubana Estomatol* [Internet]. 2011 Sep [citado 2019 Mayo 20] ; 48(3): 208-218. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072011000300003&Ing=es.
18. Balic A. Concise Review: Cellular and Molecular Mechanisms Regulation of Tooth Initiation. 2019 Jan; 37(1):26-32. doi: 10.1002/stem.2917. Epub 2018 Nov 20
19. John P. Bilezikian. *Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism*, Ninth Edition. American Society for Bone and Mineral Research. Published 2019.
20. Babaji P, Devanna R, Jagtap K, et al. La biología celular y el papel de las células de resorción en las enfermedades: una revisión. *Ann Afr Med* . 2017; 16 (2): 39–45. doi: 10.4103 / aam.aam_97_16.
21. S. Caruso et. Al, The process of mineralisation in the development of human tooth *European journal pediatric dentistry* 17/4-2016.
22. Mariana O. Dalto E. Expression of Mineralization Markers during Pulp Response. to Biodentine and Mineral Trioxide Aggregate <http://dx.doi.org/10.1016/j.joen.2015.12.018>
23. Gama A, Navet B, Vargas JW, Castaneda B and Lézot F (2015) Bone resorption: an actor of dental and periodontal development? *Front. Physiol.* 6:319. doi: 10.3389/fphys.2015.00319
24. Verma N, Bansal A, Tyagi P, Jain A, Tiwari U, Gupta R. Eruption Chronology in Children: A Crosssectional Study. *Int J Clin Pediatr Dent* 2017;10(3):278-282.
25. Richard J. M. Lynch The primary and mixed dentition, post-eruptive enamel maturation and dental caries: a review *International Dental Journal* 2013; 63 (Suppl. 2): 3–13
26. Thesleff I. From understanding tooth development to bioengineering of teeth. *Eur J Oral Sci* 2018; 126(Suppl. 1): 67–71. © 2018 Eur J Oral Sci
27. Maria Hovorakova, Early development of the human dentition revisited, *J. Anat.* (2018) 233, pp135—145
28. JohnWiley,Sons,Ltd *Etiology-BasedDentalandCraniofacialDiagnostics,FirstEdition*. IngerKjær.
29. Mojtaba Vahid Golpayegani, and Richard Welbury. *Atlas of Pediatric Oral and Dental Developmentl Anomalies, First Edition*. Ghassem Ansari, 2019
30. Oscar Cao Fernández Erupción dentaria manifestaciones sistémicas y locales. *Salud Militar* 2014;33(1):41-52
31. Bernardo Quiroga Souki, Manejo de las diferentes etapas del desarrollo de la oclusión, asociación Brasileña de odontología pediátrica 2010.
32. Petros Papagerakis and Thimios Mitsiadis, *Development and Structure of Teeth and Periodontal Teeth* American Society for Bone and Mineral Research2019.
33. O. Ramírez Balza, Erupción dentaria temporal: cronología y secuencia en una población de Madrid, *An.Esp.Pediatr* 1994;40:423-427.

34. Sanabria A. y col. Factores que influyen en la cronología de erupción de los dientes permanentes, *Ustasalud. Odontología* 2006; 5: 132 – 13
35. Adriano-Anaya María del Pilar, Caudillo-Joya Tomás, Caudillo-Adriano Pilar Alejandra. Edad de la Erupción Permanente en una Población Infantil de la Ciudad de México. *Int. J. Odontostomat.* [Internet]. 2015 Ago [citado 2019 Mayo 27]; 9(2): 255-262.