

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSTGRADO DE ODONTOLOGÍA INFANTIL

**MECANISMOS Y SECUENCIA DE LA ERUPCIÓN DENTAL
EN LA PRIMERA ETAPA DE TRANSICIÓN**

Trabajo especial de grado presentado ante la Ilustre
Universidad Central de Venezuela por la Odontólogo
Anmy A. Fernández P. para optar al título de
Especialista en Odontología Infantil.

Caracas, Mayo 2005

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSTGRADO DE ODONTOLOGÍA INFANTIL

**MECANISMOS Y SECUENCIA DE LA ERUPCIÓN DENTAL
EN LA PRIMERA ETAPA DE TRANSICIÓN**

Autor: Od. Anmy A. Fernández P.

Tutor: Prof. Aída C. Medina.

Caracas, Mayo 2005.

Aprobado en nombre de la Universidad Central de Venezuela por el siguiente jurado examinador:

Firma_____

Firma_____

Firma_____

Lugar y Fecha_____

Observaciones:_____

DEDICATORIA

A Vladi...

AGRADECIMIENTOS

A la Prof. Onelia Crespo y Carolina Medina por su apoyo incondicional.

A la Prof. Martha Torres por su colaboración y atención.

A mis compañeras del postgrado, por contar con su apoyo, en todo momento hubo una mano amiga.

TABLA DE CONTENIDOS

Dedicatoria	
Agradecimientos	
Tabla de contenidos.....	vi
Lista de Figuras.....	x
Introducción	1
I.- Aspectos generales del desarrollo de la dentición.	3
1.Odontogénesis.....	3
Fases de la odontogénesis.	4
Morfogénesis del órgano dentario.	4
Desarrollo y formación del patrón radicular.	10
2. Erupción dentaria.....	11
Definición.....	11
Origen de la fuerza eruptiva.	12
Fases de la erupción dentaria.	14
Tasa de erupción.	27
Métodos utilizados para medir la tasa de erupción	29
II.- Mecanismo de erupción dental.....	34
El folículo dental.....	35

La corona dental	38
Elongación de raíz.	38
Proliferación de células de la pulpa, formación de dentina.	41
Aposición ósea.	42
Ligamento periodontal.	43
Sustancia extracelular	46
Células	47
Membrana periodontal	49
Vasos sanguíneos y fluidos	50
Células involucradas en la erupción dental.	53
Moléculas relacionadas con la erupción dental.	55
Efecto de las hormonas en la erupción dental.	59
Condiciones que afectan la erupción	60
III. El primer período transicional.	64
Etapas del desarrollo de la dentición.	64
Área apical.	64
Reabsorción de los dientes primarios.	67
Erupción dentaria antes de la emergencia.	68
Erupción del primer molar permanente	69

Transición de los incisivos	78
Patrones de erupción de los incisivos inferiores:	87
Patrones de transición de los incisivos superiores.	92
IV. Secuencia de erupción.....	101
Factores que afectan la secuencia de erupción	103
Factores locales.	103
Factores generales	105
Efecto del fluoruro	106
Alteraciones genéticas.	108
Polimorfismo en las secuencia de erupción dental	110
Herencia.	111
Etnia.....	113
Sexo.....	116
Variabilidad dental	119
Correlación interarco e intermaxilar.....	120
Precedencia de la mandíbula.	122
Secuencias dentarias y oclusión.	122
Reporte de secuencias.....	123
IV. Discusión.....	144

V. Conclusiones.....149

VII. Referencias

LISTA DE FIGURAS

Fig. 1.	Estadio de brote dentario.....	5
Fig. 2.	Estadio de casquete	6
Fig. 3.	Estadio de campana	8
Fig. 4.	Incremento simétrico de la cripta	13
Fig. 5.	Fases de la erupción dental.....	18
Tabla I.	Métodos utilizados para clasificar el proceso de erupción	21
Fig. 6.	Movimientos eruptivos de los dientes permanentes antes de la emergencia.	23
Fig. 7.	Tipos de erupción dentaria en mamíferos.	32
Fig. 8.	Señales entre en Folículo dental y retículo estrellado para el reclutamiento de células mononucleares.....	57
Fig. 9.	Bases apicales anteriores.	66
Fig. 10.	Relación de los permanentes con respecto a los primarios a los 4.5 años de edad.	70
Fig. 11.	Erupción del primer molar permanente.	71
Fig. 12.	Erupción del primer molar permanente.	72
Fig. 13.	Vista frontal. Posición de los incisivos con respecto a	

las raíces de los dientes primarios.	74
Fig. 14. Canal gubernacular. 77	
Fig. 15. Etapa A de transición de los incisivos inferiores.....	79
Fig. 16. Etapa A de transición de los incisivos superiores. ..	80
Fig. 17. Etapa B de transición de los incisivos superiores. ..	81
Fig. 18. Etapa B de transición de los incisivos inferiores.....	82
Fig. 19. Etapa C de transición de los incisivos superiores. ..	83
Fig. 20. Etapa C de transición de los incisivos inferiores. ...	84
Fig. 21. Etapa D de transición de los incisivos inferiores. ...	85
Fig. 22. Etapa F de transición de los incisivos superiores. ..	86
Fig. 23. Patrón A de transición de los incisivos inferiores....	88
Fig. 24. Patrón B de transición de los incisivos inferiores....	89
Fig. 25. Patrón C de transición de los incisivos inferiores. ..	91
Fig. 26. Patrón de transición A de los incisivos superiores....	93
Fig. 27. Patrón de transición B de los incisivos superiores ..	94
Fig. 28. Patrón de transición C de los incisivos superiores ..	96
Fig. 29. Patrón de transición D de los incisivos superiores ..	98
Fig. 30. Patrón de transición E de los incisivos superiores	100
Tabla V. Secuencias de erupción.....	127

LISTA DE TABLAS

Tabla I. Métodos para clasificar el proceso de erupción	21
Tabla II. Desórdenes Genéticos que afectan la erupción.....	63
Tabla III. Nomenclaturas para describir secuencias.....	102
Tabla IV. Secuencias de erupción en Venezuela.....	125
Tabla V. Secuencias de erupción en Latinoamérica.	127

RESUMEN

La erupción dentaria se conoce como el movimiento axial de los dientes desde su posición de desarrollo en los maxilares hasta la relación funcional de oclusión. Existen diferentes teorías que se atribuyen el origen de la fuerza eruptiva, entre las que se encuentran la del folículo dental, el ligamento periodontal, el crecimiento de raíz, la proliferación de la pulpa, la aposición de hueso; y la acción de algunas moléculas y hormonas relacionadas con el proceso. El desarrollo de la dentición es un proceso fisiológico complejo que constituye eventos continuos de maduración desde el nacimiento hasta la edad adulta. El primer período transicional, comprende la erupción del primer molar permanente y la transición de los incisivos. En relación a estos dientes permanentes, no se pueden establecer secuencias únicas que definan el orden de erupción cuando el polimorfismo es la regla. La cronología y secuencia de erupción dental se relacionan con factores generales y locales que inciden en el desarrollo de la oclusión.

INTRODUCCIÓN

La erupción dentaria es un proceso complejo el cual es seguido con atención como punto de referencia del desarrollo del niño, y puede servir de orientación para identificar la edad biológica y el proceso de maduración del ser en crecimiento.

En la odontología pediátrica el proceso de erupción es de interés primordial, por ser un momento crítico de muchas decisiones terapéuticas, por tener relación con la implementación de medidas preventivas, así como servir de recurso auxiliar en el diagnóstico de algunas alteraciones.

Los diferentes mecanismos que explican cómo ocurre la erupción dentaria son objeto de múltiples controversias; en la actualidad, no existe una teoría que esclarezca de forma definitiva el proceso de erupción; día tras día, se presentan diferentes estudios investigativos apoyados en la experimentación animal, estos datos se han extrapolado en un intento de comprender cómo ocurre el proceso en el hombre. Bajo estas limitaciones, está claro que el mecanismo de la erupción dental es un fenómeno multifactorial en el que intervienen diferentes variables difíciles de identificar.

Aunque la cronología de la erupción es ampliamente estudiada en la literatura, hay relativamente pocos datos disponibles relacionados con la secuencia de erupción dentaria, y algunos de ellos pueden estar influidos por factores que actúen sobre el indiv

En Venezuela, no existen tablas específicas de las secuencias de erupción más frecuentes de nuestra población.

El propósito es realizar una revisión bibliográfica, sobre los aspectos más importantes que puedan influir en el proceso de erupción dentaria y motivar el desarrollo de estudios que analicen el proceso con datos obtenidos en nuestra población.

I.- ASPECTOS GENERALES DEL DESARROLLO DE LA DENTICIÓN.

1.Odontogénesis.

El desarrollo del diente implica muchos procesos biológicos complejos.¹ Los primeros cambios locales que se dirigen hacia la formación de los dientes, que ocurre aproximadamente a las seis semanas de vida prenatal.^{2,3}

Los dientes se desarrollan a partir de brotes epiteliales, las dos capas germinativas que participan en la formación de los dientes son: el epitelio ectodérmico, que origina el esmalte, y el ectomesénquima que forma los tejidos restantes (complejo dentino pulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar)³

El epitelio oral presente en el espesor del maxilar y la mandíbula forma una lámina dental a partir de la cual las yemas crecen para cada punto donde se formará cada diente.⁴

Existen diferencias entre el tiempo relacionado con la formación de los dientes primarios y los permanentes. El primer diente primario emerge cerca de los seis meses de edad. El primer diente permanente alrededor de los seis años de edad. En consecuencia, el incisivo central inferior tiene aproximadamente un año para su formación y calcificación; el primer molar permanente un período seis veces mayor. Las diferencias en la composición de los

dientes primarios y permanentes esta relacionado con el tiempo disponible para su formación y calcificación.

Fases de la odontogénesis.

En la odontogénesis vamos a distinguir dos fases:

1. Morfogénesis o morfodiferenciación, que consiste en el desarrollo y formación del patrón coronario y radicular.
2. Histogénesis o citodiferenciación que conlleva la formación de los distintos tipos de tejidos dentarios.³

Morfogénesis del órgano dentario. Desarrollo y formación del patrón coronario.

El ciclo vital de los órganos dentarios comprende una serie de cambios químicos, morfológicos y funcionales los cuales se manifiestan inicialmente en la diferenciación de la banda epitelial primaria, a partir del ectodermo que tapiza la cavidad bucal primitiva o estomodeo. El epitelio ectodérmico bucal en este momento está constituido por dos capas: una superficial de células aplanadas y otra de células basales, las cuales proliferan, dando lugar a dos nuevas estructuras: la lámina vestibular y la lámina dentaria.^{3,1}

Los gérmenes dentarios siguen en su evolución un proceso continuo que se divide en etapas para su mejor interpretación, estas son:

Estadio de brote o yema dentaria: El período de iniciación y proliferación es breve y casi a la vez aparecen diez yemas o brotes en cada maxilar. Son engrosamientos de aspecto redondeado, en las que se asienta el crecimiento potencial del diente. Éstos serán los futuros órganos del esmalte que darán lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte. ³

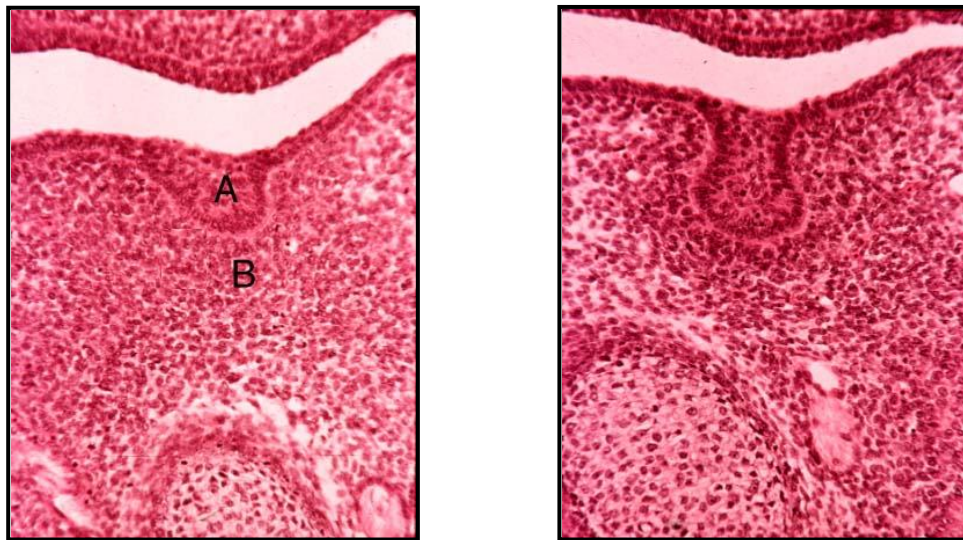


Fig. 1. Estadio de brote dentario. Tomado de: www.dentistry.ouhsc.edu/.../Chapter7/7.5.html. Mayo 2005. 5

Estadio de casquete: La proliferación desigual del brote (alrededor de la novena semana) determina una concavidad en su cara profunda por lo que adquiere la forma de un verdadero casquete. Esta pequeña porción del ectomesénquima que lo rodea;

es la futura papila dentaria, que dará origen al complejo dentino pulpar. Histológicamente podemos distinguir las siguientes estructuras en el órgano del esmalte u órgano dental:

a) El epitelio externo del órgano del esmalte ³, constituido por una sola capa de células unidas a la lámina dental por una porción de epitelio, llamado pedículo epitelial.

b) El epitelio interno del órgano del esmalte³, también llamado epitelio dental interno ¹, se encuentra dispuesto en la concavidad y está compuesto por un epitelio simple de células cilíndricas bajas. Estas células se diferencian en ameloblastos, y determinan la forma de la corona, inicia la formación de la dentina y establece la unión dentino gingival.¹

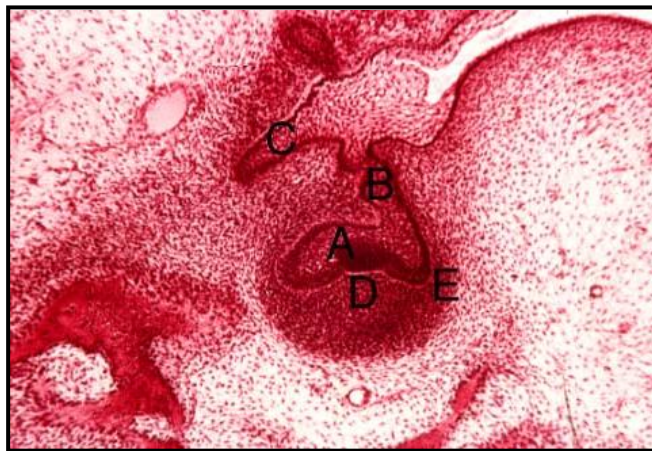


Fig. 2. Estadio de casquete .A: órgano dental, B: pedículo, C: lamina dental, D: papila dentaria, E: folículo dental. Tomado de: www.dentistry.ouhsc.edu/.../Chapter7/7.5.html. Mayo 2005⁵

El tejido conectivo embrionario que está en el interior de la concavidad, se condensa dando lugar a la papila dentaria; futura formadora del complejo dentino pulpar. El tejido mesenquimático que se encuentra fuera del casquete, rodeándolo casi en su totalidad, salvo en el pedículo (que une al órgano del esmalte con la lámina dental), también se condensa volviéndose fibrilar. Forma el saco dentario primitivo o folículo dental. El órgano dental, la papila y el saco constituyen en conjunto el germen dentario.^{1,3}

Estadio de campana: ocurre sobre las catorce a dieciocho semanas de vida intrauterina. Se acentúa la invaginación del epitelio interno adquiriendo un aspecto típico de una campana.³ Importantes cambios que comenzaron en el estadio de casquete continúan hasta el estadio de campana; llamados histodiferenciación, donde una masa de células epiteliales similares se transforma en componentes morfológicamente distintos.¹

El centro del órgano dental se denomina **retículo estrellado**¹, el cual se adelgaza permitiendo un mayor flujo de elementos nutricionales desde los vasos sanguíneos del saco dentario hacia los ameloblastos que sintetizarán la matriz del esmalte³

En la periferia del órgano dental, las células forman el **epitelio dental externo**.

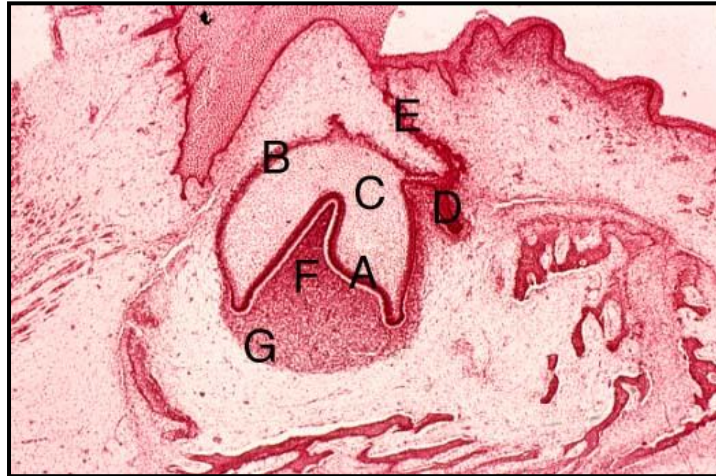


Fig. 3. Estadio de campana .A: epitelio dental interno, B: epitelio dental externo, C: órgano dental, D: lamina dental del permanente, E: lámina dental del primario, F y G: diferenciación celular. Tomado de WWW.dentistry.ouhsc.edu/.../Chapter7/7.5.html. Mayo 2005.⁵

Las células que bordean la papila dental se diferencian en dos componentes histológicamente diferentes:

El epitelio dental interno, adyacente a la papila dental, se caracteriza por un alto contenido de glucógeno.¹ Las células se diferencian en ameloblastos jóvenes y sus organoides no presentan aún en esta fase una orientación definida.³

Entre el epitelio dental interno y el retículo estrellado se diferencia el **estrato intermedio**^{1,3}, sus células participan indirectamente en la amelogénesis³

Durante el estadio de campana, la lámina dental que une el germen dentario al epitelio bucal se rompe formando pequeñas islas de células epiteliales, separando de esta forma el diente en desarrollo del epitelio bucal. El epitelio dental interno se pliega haciendo ahora posible reconocer la forma del futuro patrón de la corona dental. En el estadio de campana tardío del desarrollo, se forma la dentina, el tejido conectivo duro y especializado que forma la parte más importante del diente conjuntamente con el esmalte. ³

En el epitelio dental interno y en la papila dental adyacente, las células ectomesenquimatosas indiferenciadas aumentan de tamaño rápidamente y se diferencian finalmente en odontoblastos, los cuales comienzan a elaborar la matriz orgánica de la dentina, el colágeno y la sustancia fundamental que posteriormente se mineraliza. Después de que se ha formado la primera capa de dentina, las células del epitelio dental interno se diferencian, adoptando funciones secretoras y produciendo una matriz orgánica sobre la superficie dentinaria recientemente formada, casi inmediatamente, esta matriz se mineraliza parcialmente y se convierte en esmalte coronario. Por lo tanto, se ha puesto énfasis en el hecho de que la formación del esmalte no puede comenzar hasta que se haya formado algo de dentina. ³

La formación de los tejidos duros marca el estadio corona del desarrollo dentario

Desarrollo y formación del patrón radicular.

En la formación de la raíz, la vaina epitelial de Hertwig desempeña un papel fundamental como inductora y modeladora de la raíz del diente. La vaina es una estructura que resulta de la fusión del epitelio interno y externo del órgano del esmalte en el asa cervical o borde genético, la cual al proliferar induce a la papila para que se diferencien en la superficie los odontoblastos radiculares. La elaboración de dentina por los odontoblastos es seguida por la regresión de la vaina y la diferenciación de los cementoblastos, a partir de las células mesenquimáticas indiferenciadas del ectomesénquima del saco dentario que rodea la vaina. ³

2. Erupción dentaria.

Definición.

La erupción dentaria es un proceso en el cual el diente en desarrollo emerge a través del hueso, los tejidos blandos y la mucosa bucal, penetra en la cavidad oral y entra en contacto con el diente opuesto para así realizar su función en la masticación.⁶

La erupción dentaria puede ser definida como un problema de equilibrio estático.⁷ Schour y Massler(1940),⁸ refieren que es el proceso de migración de la corona del diente desde el lugar de desarrollo en el hueso a su posición funcional en la cavidad bucal . La erupción comienza después que la formación de la corona se ha completado radiográficamente, su vía de erupción es acompañada por reabsorción del hueso y formación de hueso opuesto al diente, y un número de citoquinas y factores pueden acelerar o retardar el proceso.⁹

La erupción dental, está íntimamente relacionada con el crecimiento dentofacial normal, el desarrollo oclusal, por lo tanto, el control de la erupción es clínicamente importante.¹⁰

Para entender el proceso de erupción dental, es necesario conocer el patrón y cantidad de movimiento, la edad a la cual ocurre el movimiento, y la tasa de erupción.¹¹

Origen de la fuerza eruptiva.

Durante la odontogénesis, la forma y tamaño de la cripta es armónica con el desarrollo del diente. Muchos factores sistémicos y locales interactúan con las células del folículo dental coordinando sus actividades. La presencia de esos factores no excluye los efectos de las fuerzas mecánicas en el remodelado óseo. Aunque los mecanismos reguladores no están completamente claros, es evidente que las células del hueso responden a fuerzas mecánicas.¹²

Cambios específicos en la actividad celular del hueso que rodea el diente en erupción, proveen información indirecta acerca de los mecanismos del proceso, los cuales necesitan ser contados como teoría de la erupción. Cuando los dientes comienzan a erupcionar hay un cambio en su momento, por lo tanto, una fuerza debe estar presente (un objeto cambia su momento debido a la presencia de una fuerza que puede ser descrita por un vector de acción que crece a raíz de un origen, la dirección a la cual el objeto comienza a moverse define la línea de la fuerza o el eje de acción).¹²

La cripta esférica presente en el hueso antes de la calcificación de la corona, existe gracias a las fuerzas que están presentes en el folículo, las cuales resisten a la aposición de hueso. Cuando la magnitud y dirección de las fuerzas individuales no pueden ser determinadas, la suma de sus distribuciones pueden presentarse en una serie de vectores que se extienden desde la

superficie de una esfera. La calcificación de la corona provee una nueva masa en la cual las fuerzas dentro del folículo pueden actuar. En consecuencia la distribución y por lo tanto los efectos de las fuerzas, dentro de la cripta pueden estar alteradas. ¹² (Fig 6a y 6b).

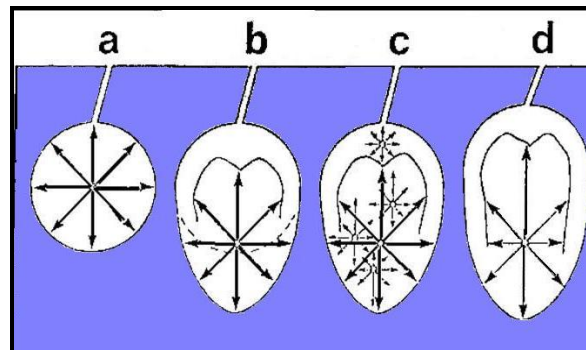


Fig. 4. Incremento simétrico de la cripta esférica similar a un quiste. Tomado de Kardos(1996) ¹²

La remodelación del hueso se ha utilizado para identificar la presencia de la erupción, sin embargo, la posición y eje de la fuerza eruptiva, aún no se ha determinado. ¹²

La primera evidencia de la erupción es la reabsorción del hueso debajo de la corona calcificada, en dirección opuesta a la que se espera se mueva el diente. La actividad celular no es inesperada si un “origen” significativo de fuerza dentro del folículo va desplazándolo apicalmente, subsiguiente a la calcificación de la corona (Fig. 6c). La actividad de los osteoclastos debajo de la corona de los dientes sirve para identificar la posición de la fuerza eruptiva

dentro del folículo.¹²

Para la corona, el componente de acción de la fuerza necesita ser mayor que la resistencia, el objeto se mueve en dirección a la acción de la fuerza. Como la corona se mueve oclusalmente y el hueso continúa remodelando en los tejidos apicales, las fuerzas continúan actuando en esa región, así como ocurre con la proliferación epitelial y el desarrollo de la raíz¹².

Aunque la vía de erupción, de los dientes permanentes, parecen ser guiados por el canal gubernacular, un modelo derivado de un desequilibrio de fuerzas predice que mientras el diente se mueva en dirección al componente de acción de la fuerza éste podría seguir la vía de menor resistencia, guiando al diente en erupción ectópica. Los experimentos indican que los dientes erupcionan más rápidamente cuando la resistencia de su erupción se reduce. Sin embargo, si la resistencia excede el componente de acción de la fuerza, así como ocurre en la anquilosis de un diente, el “origen” (de la fuerza) puede desplazarse en la vía de menor resistencia.¹²

En algunos momentos a las fuerzas que promueven la erupción dental se les oponen fuerzas que inhibe el movimiento oclusal ⁷, como se explicará más adelante.

Fases de la erupción dentaria.

Se han propuesto diferentes teorías para subdividir el proceso

de erupción dental; mencionar algunas de ellas, permite comprenderlas ampliamente, aunque todas encierran las bases fundamentales del proceso.

Darling y Levers (1975)¹¹ (presentaron un estudio donde se reveló que la erupción de los dientes puede dividirse en cinco etapas:

(1) crecimiento concéntrico del folículo dental;

(2) movimiento del diente hasta alcanzar el plano oclusal;

(3) equilibrio sin movimiento oclusal de los dientes;

(4) segunda fase del movimiento del diente asociado con el esfuerzo durante el crecimiento del adolescente; y

(5) equilibrio adicional logrado cerca de los 18 años de edad y que persiste en la vida adulta.

Se seleccionó para la explicación la citada por Steedle y Proffit(1985)⁷, la cual se adaptó de una manera didáctica, para el estudio de la misma, y describe amplia y detalladamente el proceso, los autores la dividen en 6 etapas:

Tres etapas prefuncionales de erupción individual de los dientes:

a) Crecimiento folicular,

b) Esfuerzo eruptivo pre emergencia, y

c) Esfuerzo eruptivo post emergencia;

y tres etapas post funcionales en la dentición completa:

d) Equilibrio oclusal juvenil,

e) Esfuerzo eruptivo oclusal circumpuberal y

f) Equilibrio oclusal del adulto.⁷

Etapas prefuncionales.

a) Crecimiento folicular o fase folicular:

Evidencias histológicas indican que los gérmenes de los dientes permanentes generalmente asumen una posición lingual con respecto a sus precursores. Sin embargo, una vez formada la corona, los folículos de los dientes posteriores se mueven bucalmente. Las criptas de los dientes se comportan como un quiste^{7,10,11} durante esta fase, se expande simétricamente en sentido vertical y mesiodistal. El centro visto desde vestibular mantiene la misma distancia al canal alveolar inferior. Esta inmovilidad aparente vista lateralmente persiste mientras se calcifica la corona completamente y se desarrolla 2 a 4 mm de la raíz.^{7,10,11}

Darling y Levers(1975)¹¹ indica que se produce entonces un movimiento pequeño de la superficie oclusal hacia el plano oclusal sin erupción activa del diente.

b)Esfuerzo eruptivo pre emergencia:

La formación de la raíz continúa, la corona está completamente formada y el diente comienza un período de erupción rápida en dirección oclusal. Todos los puntos de desarrollo del diente se mueven en dirección oclusal, incluyendo la longitud de la raíz. Hay un incremento de la tasa de erupción acercándose a la emergencia gingival. ⁷ Para que un diente erupcione dentro del hueso, son necesarias dos cosas: Las capas de tejidos que recubren al diente (hueso, dientes primarios, encía) deben reabsorberse y proveer una vía de erupción, también debe generarse una fuerza que mueva al diente verticalmente. La reabsorción del diente debe depender sólo de la presencia de la porción coronal del folículo dental. El tiempo y desarrollo de la vía de erupción es independiente de la presencia del diente en desarrollo.

En esta etapa, Darling y Levers (1975) ¹¹ argumentaron, que el movimiento se debía al crecimiento de la raíz que desplaza el diente hacia oclusal, pero, mencionaron que era difícil entender porqué el crecimiento de la corona no tiene el mismo efecto y el crecimiento de la raíz puede producir reabsorción ósea sobre la corona pero no debajo de la raíz, lo que claramente contradice Steedle y Proffit (1985) ⁷ como se menciona anteriormente.

c) Esfuerzo eruptivo post emergencia:

La etapa de post emergencia comienza con el esfuerzo eruptivo prefuncional cuando el diente emerge a través de la encía y se

mueve hacia el contacto oclusal con su antagonista. Durante esta fase el diente erupciona aproximadamente 4 mm en 14 semanas ¹⁰

La tasa de movimiento es máxima al tiempo de la emergencia gingival. Desde este punto, la tasa de erupción disminuye, el diente se aproxima al plano oclusal y está bajo la influencia de las fuerzas intraorales y masticatorias.⁷

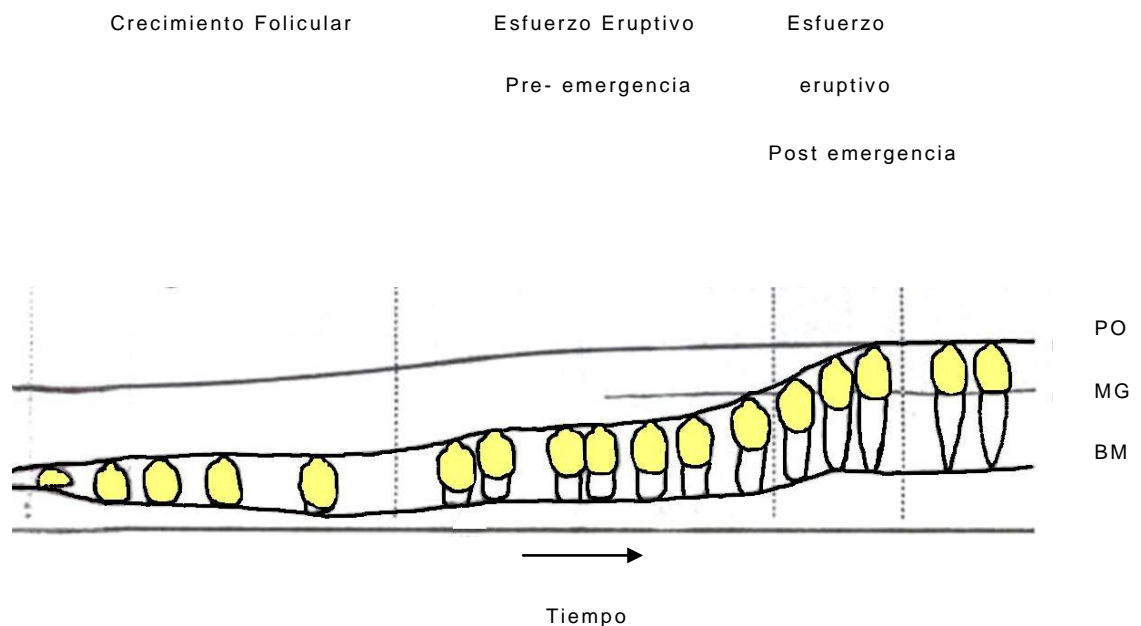


Fig. 5. Fases de la erupción dental. PO: Plano oclusal, MG: Margen gingival, BM: Borde mandibular Tomado de Steedle y Proffit(1985) ⁷

Las siguientes fases se caracterizan por una velocidad de erupción mucho menor:¹⁰

Etapas post funcionales

a) Equilibrio oclusal juvenil:

Algunos de los dientes permanentes alcanzan la oclusión, los movimientos oclusales se detienen por muchos años mientras que el plano oclusal permanece a la misma distancia del conducto dentario inferior. Sin embargo puede ocurrir un movimiento en dirección oclusal, el cual aumente la altura del proceso alveolar. Este período termina al comienzo de la pubertad, cuando se inicia una segunda fase de erupción activa.⁷ Darling y Levers (1975)¹¹ relacionan el equilibrio con las fuerzas que ejercen los dientes opuestos y aquellos aplicados por los músculos de la masticación.

b) Esfuerzo eruptivo oclusal circumpuberal.

Entre los 11 y 16 años de edad los dientes en oclusión comienzan una segunda fase de erupción activa por un período de 2 a 3 años.^{7,11} Este período se caracteriza por un aumento de la altura facial inferior a través del aumento de la altura alveolar, la cual puede no ocurrir simultáneamente en la mandíbula y el maxilar. Al mismo tiempo los tejidos faciales aceleran el crecimiento en este período. Los músculos faciales y masticatorios se alargan, descendiendo la mandíbula y relacionando los tejidos blandos; mientras el crecimiento alveolar masticatorio mantiene el espacio libre. La fuerza eruptiva disminuye así como la cara madura y el estado de equilibrio relativo es restablecido a la edad de 18 años.⁷

Darling y Levers (1975)¹¹ atribuyen esta fase probablemente al crecimiento condilar, el cual efectivamente separa los maxilares permitiendo alteraciones en el equilibrio oclusal liberando la fuerza eruptiva. Durante esta fase activa de erupción, los ápices de los primeros molares inferiores permanentes ya se han completado, muchos años antes que esta fase comience. Por lo tanto, aparentemente la fuerza eruptiva en esta fase puede no ser debida al crecimiento de las raíces.¹¹

c) Equilibrio oclusal del adulto:

El movimiento vertical de los dientes no cesa de manera abrupta, una vez que se obtiene la madurez física. A lo largo de la vida, se evidencia un pequeño incremento de la altura facial inferior y la erupción continúa. En los últimos años, la erupción puede enmascararse por la ruptura periodontal, pérdida dentaria; la abrasión oclusal comienza a disminuir la altura facial inferior.⁷

Los autores relacionan esta etapa cuando se establece un nuevo equilibrio relacionado con el término del crecimiento del condilar.¹¹

	Steedle y Proffit (1984)	Darling y Levers (1975)	Carlson (1944)	Weinmann (1941)	Noyes, Schour y Noyes (1938)	Brodie (1934)
<u>Eventos en los dientes</u>						
Inicio de calcificación	Crecimiento Folicular.	Crecimiento concéntrico del folículo.	Formación de corona.	Primera fase pre-emergencia.	Etapa I Preparatorio.	Movimiento de la cripta.
Inicio del desarrollo de raíz	Esfuerzo eruptivo preemergencia.	Mov. del diente hacia el plano oclusal.	Período de erupción rápida.	Segunda fase :emergencia hacia el contacto.	Etapa II: Migración hacia el epitelio oral.	Ruptura de la cripta y emergencia gingival.
Emergencia Gingival	Esfuerzo eruptivo post-emergencia.				Etapa III:Emergencia de corona.	
Primer contacto oclusal					Etapa IV:Primer Contcto oclusal.	
<u>Etapas del plano oclusal</u>	Equilibrio oclusal juvenil.	Estado de equilibrio.	Movimiento hacia el plano oclusal.	Tercera fase: contacto oclusal.	Etapa V: Contacto completo.	
Período quietud	Esfuerzo circumpuberal.	Mov.Asociado con la adolescencia.				
Esfuerzo crecimiento puberal	Equilibrio oclusal adulto.	Equilibrio en la vida adulta.			EtapaVI: continúa erupción	
Período de adulto						

Tabla I. Métodos utilizados para clasificar el proceso de erupción . Tomado de Steedle y Proffit(1985)⁷

Control del movimiento eruptivo de los dientes.

En el equilibrio dental se pueden presentar diferentes propuestas que expliquen el patrón y control de la erupción. En la dentición humana se puede dar al mismo tiempo fuerzas que promuevan la erupción y fuerzas que inhiben el movimiento oclusal.

Control de la erupción antes de la emergencia gingival.

En etapas tempranas del desarrollo, los gérmenes de los dientes permanentes se mueven relativamente hacia los dientes primarios. Aunque los gérmenes de los premolares al inicio tienen una localización oclusal con respecto a los dientes primarios, su migración hacia cervical y posterior posición apical puede explicarse por los movimientos eruptivos.

En la etapa de pre emergencia, la tasa de movimiento se determina por la capacidad generativa y adaptativa de los elementos del folículo dental y por la reabsorción de las capas superiores de hueso, y posteriormente por los dientes primarios y los tejidos gingivales. Por lo tanto, la tasa de reabsorción de hueso o el remodelado gingival, y no la actividad del mecanismo de erupción, es el factor limitante de la tasa de erupción pre emergencia en algunas circunstancias.⁷

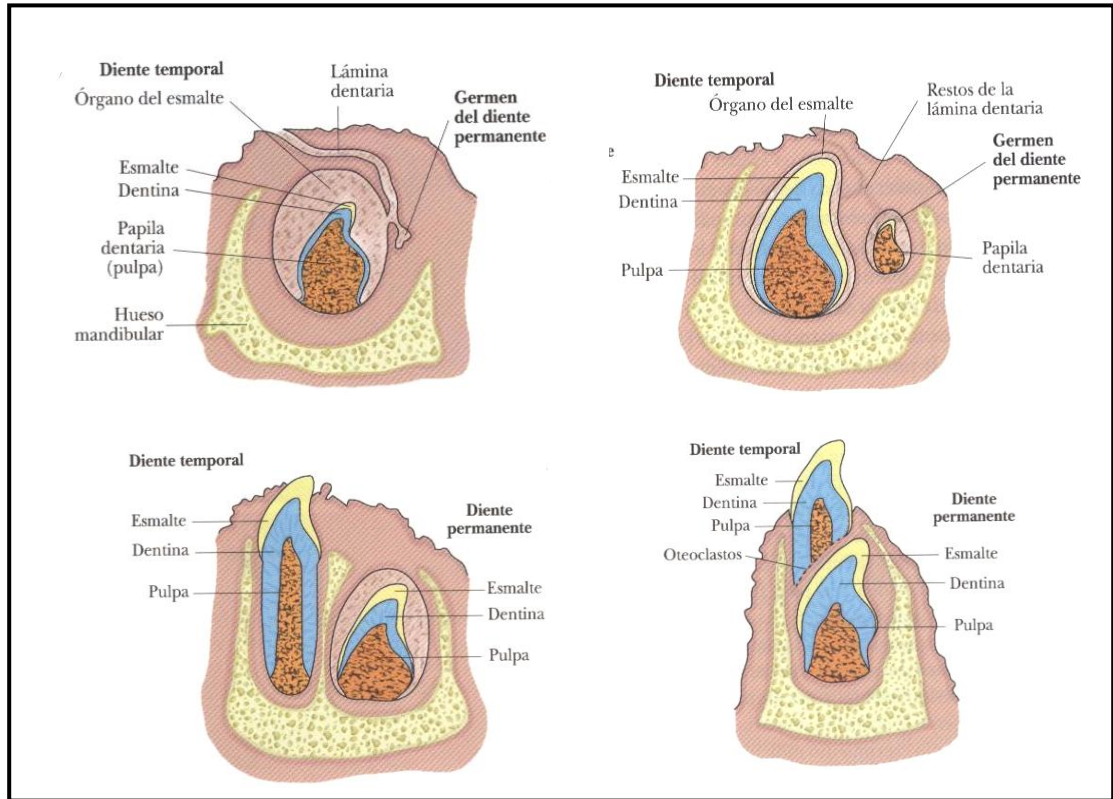


Fig. 6. *Movimientos eruptivos de los dientes permanentes antes de la emergencia. Tomado de Varela(1999)¹³*

Control de la erupción después de la emergencia gingival.

A este punto de la erupción, el hueso y la encía no son factores limitantes. El diente está erupcionando a la tasa más rápida, aún protegido por las fuerzas masticatorias y los tejidos blandos adyacentes a los dientes. En la mayoría de los casos el diente

alcanza el plano oclusal, la tasa disminuye, indicando el efecto inhibitorio de esas fuerzas.

Esas fuerzas de oclusión son consideradas por ser un factor inhibitorio de la erupción dental. La conclusión de que la función oclusal disminuye la tasa de erupción es soportada indirectamente por dos líneas de evidencia. Primero, la tasa de erupción continua de los incisivos, se acelera cuando el diente es removido de su función. Y segundo, los dientes de humanos y primates mantienen el equilibrio cuando están en oclusión, pero renuevan su erupción una vez que el antagonista se ha perdido.⁷

Las fuerzas intermitentes de la erupción, tienen una variedad de magnitudes, duración, frecuencia, y dirección; cuantificar sus efectos a largo plazo ha sido muy difícil. Los efectos a corto tiempo, sin embargo, son descritos por la movilidad del diente y por los efectos de las fuerzas externas.⁷

La aplicación de una fuerza intermitente, inicialmente desplazada en dirección apical se relaciona exponencialmente con la magnitud de la fuerza. El fenómeno se atribuye al desplazamiento gradual del fluido del tejido periodontal bajo el cual las fibras de colágeno comienzan a resistir el desplazamiento de las raíces.

Steedle y Proffit,⁷ (1985) postulan que después de la emergencia de los dientes en la cavidad oral, las fuerzas mecánicas intermitentes de la oclusión, son capaces de alterar los mecanismos

adaptativos generados del LPD. Aunque los dientes rápidamente regresan a sus posiciones, la erupción es lenta por las fuerzas oclusales intermitentes. El regreso del diente a su posición, no indica un regreso de la tasa de erupción. Por algunas vías, las fuerzas oclusales así como las mecánicas influyen sobre el proceso de remodelado o modifican significativamente la actividad de las células responsables del movimiento.⁷

Control de la erupción durante el equilibrio oclusal juvenil y esfuerzo eruptivo circumpuberal.

La lengua, labios y carrillos son factores primarios que impiden la erupción de los dientes, demostrando en estudios, la influencia de las posiciones posturales.⁷

Las fuerzas continuas de la lengua durante el descanso son importantes moduladores de los movimientos de la erupción, especialmente durante la erupción circumpuberal. Las fuerzas pueden ser responsables de mantener el espacio libre en presencia del crecimiento facial rápido o de la atricción moderada y puede, en combinación con las fuerzas oclusales actuar como un factor limitante de la tasa de erupción durante esos períodos. Se ha reportado que las fuerzas ligeras continuas (1 g o menos) pueden alterar la erupción o bien causar intrusión en un incisivo de roedor.^{7,10} Por lo tanto hay varias razones para creer que aplicar fuerzas ligeras por períodos prolongados pueden afectar la erupción.

El efecto sobre la erupción de la posición supina durante la noche versus la posición erguida, también puede estar relacionado con los cambios de las presiones intraorales sobre la erupción desde las presiones en el descanso (ej., carrillos y lengua) o presiones funcionales intraorales (ej., al deglutir).¹⁰

Control de la erupción en el adulto.

Una vez que la erupción es más lenta, en los adultos jóvenes, y la actividad metabólica asociada con el crecimiento facial disminuye, otro grupo de factores incrementan su importancia para el control de la erupción.

El diente está adherido al hueso por los elementos del LPD y al periostio de la cresta alveolar por las fibras supracrestales. La capacidad de las fibras supracrestales de resistir el remodelado bajo tensiones, sugiere cómo los dientes erupcionan por causa del incremento adicional de la altura del alvéolo. El movimiento de los dientes como resultado de las fuerzas eruptivas puede generar tensiones, en los grupos de fibras supracrestales del periodonto maduro, el cual es transmitido al periostio, estimulando los osteoblastos en la cresta alveolar para el depósito de hueso. La actividad metabólica del periostio y encía, es influida por factores sistémicos así como por el grado de tensión, y puede luego determinar la tasa por la cual la altura alveolar se incrementa.

En la enfermedad periodontal, puede contarse como una

variación en la erupción, la cual puede ocurrir en adultos con pérdida del antagonista. Steedle y Proffit (1985)⁷, refieren que los factores sistémicos y locales que controlan los movimientos eruptivos en esta fase difieren cuantitativa y cualitativamente en comparación con las etapas tempranas; y se caracterizan por la adición de encía y crecimiento alveolar como factores limitantes de la tasa de erupción.

Tasa de erupción.

Debido a que los dientes se desarrollan en el hueso, la reabsorción del mismo es necesaria para la erupción. La densidad del hueso, la tasa de reabsorción ósea, así como la actividad celular y vascular, la cual puede estar mediada por miles de moléculas presentes en el folículo dental, son factores que influyen directamente en la tasa de erupción. Los dientes en erupción se mueven a velocidades diferentes. Muchas fases de la erupción se han descrito basadas en la tasa a la cual ocurre el proceso. Inicialmente, la erupción dental es lenta cuando el diente pasa a través del hueso. La tasa de erupción aumenta cuando el diente traspasa la mucosa y disminuye su velocidad cuando se acerca la plano oclusal.¹² Por lo tanto, la tasa de erupción depende de la naturaleza del tejido a través del cual el diente se mueve y de la magnitud de la fuerza responsable de su movimiento.¹⁴

Un modelo mecánico podría predecir los cambios en la tasa y dirección de la erupción debido a la magnitud del desequilibrio entre la acción de la fuerza y la resistencia; de aquí factores como la densidad del hueso y la tasa de remodelado pueden modificar significativamente el proceso,¹²

Smith (1980)¹⁵ realiza un estudio evaluando modelos tomados mensualmente, utilizando como referencia el plano oclusal de caninos y premolares. Proponen que la tasa de erupción puede ser expresada como un tercio del movimiento de erupción más 0.018 mm/semana. Por lo tanto, para 3 mm de erupción se calcula una tasa de 0.118 mm/ semana. La media de erupción de 23 pares observados fue de 2.78 mm con una desviación estándar de 1mm. No se encontraron hallazgos de que la tasa máxima de erupción disminuyen con la edad. No hubo evidencia clara de que las tasas de erupción estuvieran relacionadas con el sexo o el maxilar relacionado. Es imposible asegurar la causa de los diferentes patrones pero podría ser por razones de origen sistémico o local.

Burke y Newellen (1958) citado por Smith (1980)¹⁵ observaron que en dientes donde hubo retraso de la erupción no estaban relacionados con apiñamiento. Sin embargo, afirman que la disminución estable de la tasa de erupción de algunos dientes puede estar relacionada al incremento de las fuerzas masticatorias. La tasa de movimiento del diente puede estar afectada por la textura y

delgadez de los tejidos que cubren el diente, los cuales pueden estar relacionados por el tiempo y forma de pérdida del diente primario. Por ejemplo, la extracción temprana de un diente primario resulta presumiblemente en circunstancias normales en la cicatrización del alvéolo, con formación de hueso nuevo y tejido gingival bien organizado presentando una barrera para la eventual emergencia del diente permanente sucedáneo.

Métodos utilizados para medir la tasa de erupción.

Algunos métodos proveen los puntos de referencia para describir la erupción en los humanos. Smith¹⁵ (1980) cita a diferentes autores que emplearon distintas referencias para medir la tasa de erupción dental, entre estos Carlson (1944), el cual toma en cuenta la tangente de borde inferior de la mandíbula; Björk (1955), implantó marcadores metálicos en los maxilares; Burke (1963), Berkovitz y Bass(1973) realizaron observaciones secuenciales en modelos en vez de radiografías, Burke y Newell (1958) utilizaron fotografías.

El mayor problema ha sido la aparente pérdida de una referencia fija con la cual se pueda medir la erupción. Darling y Levers, (1973) citado por Darling (1975)¹¹ consideraron los molares primarios sumergidos, los cuales se mantenían anquilosados en el hueso, como puntos fijos para ser medida la erupción. Orban (1957) citado por Darling (1975)¹¹ demostró una relación constante entre el

canal dentario inferior y el centro del folículo en desarrollo del premolar. Sugiriendo que el canal no se mueve durante este período. En un estudio en humanos y ratas, Darling (1965) citado por Darling y Levers (1975)¹¹ reportó que el canal dentario inferior mantenía una relación constante con el borde inferior de la mandíbula al menos durante los primeros años de vida. A partir de allí se postuló que el canal dentario inferior y el borde inferior de mandíbula podían ser utilizados como estructuras de referencia para medir la erupción.

Shimada y cols (2004)¹⁶, utilizaron un detector metálico de plata para medir el movimiento axial del diente en ratas, adherido a la superficie labial del diente; el desplazamiento del detector se determinó sobre un micromanipulador montado en un soporte magnético.

Existen pocos estudios cuantitativos de la erupción humana, la mayoría se realiza en animales de laboratorio.¹¹ Es importante saber que la erupción dental no tiene los mismos mecanismos de erupción en todos los mamíferos; los dientes de estos pueden subdividirse en tres categorías en base a sus características de erupción:

(1) Dientes de crecimiento continuo, donde no hay una separación morfológica entre la corona anatómica y la raíz anatómica.^{7,10} La erupción continua y el crecimiento continuo del ápice ocurre a lo largo de la vida del animal. La corona anatómica y raíz son morfológicamente similares. La velocidad de erupción, la

cual es relativamente rápida bajo función normal, se incrementa cuando la velocidad del uso aumenta o cuando el antagonista es removido. Ejemplos de esos dientes son los incisivos de roedores, los cuales tienen alta velocidad de erupción y son asequibles, frecuentemente se usan en estudios de erupción. Sin embargo, extrapolar los resultados a humanos puede ser cuestionable.¹⁰ Este modelo provee animales controlados genéticamente, es de bajo costo, por lo que no es sorprendente, encontrarlos con frecuencia en la literatura.¹⁷ Aunque los dientes de roedores difieren anatómicamente y fisiológicamente de los de los humanos la mayoría de los estudios son realizados en estos animales.^{7,10}

(2) Dientes de extrusión continua; donde el diente tiene una definición anatómica de la corona y la raíz, el diente comienza una emergencia parcial conferido por los tejidos mostrando sólo una porción de la superficie del esmalte. El esmalte debajo de la encía es cubierto por cemento, facilitando que las fibras supra- alveolares encajen dentro de éste. La corona anatómica se extruye y el ligamento de adhesión migra apicalmente. Como no se forma nueva estructura dentaria, la erupción continua resulta en una pérdida gradual y exfoliación gradual del diente.^{7,10} Ejemplos de estos son dientes que se encuentran cercanos a los carrillos en ganado vacuno y ovejas.¹⁰

(3) Dientes de erupción continua atribuido a los tejidos

periodontales (dientes de humanos). En presencia de enfermedad periodontal el diente se extruye. Por lo tanto la erupción en los humanos difiere de los mecanismos, cuando se comparan a los otros dos tipos.

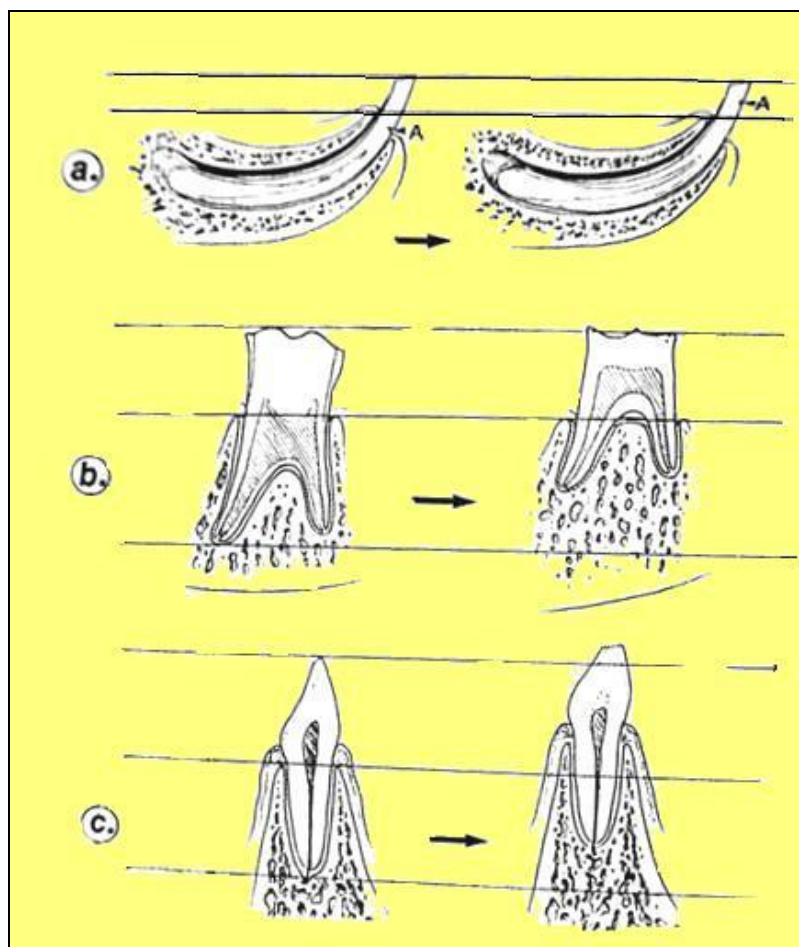


Fig. 7. Tipos de erupción dentaria en mamíferos.. En a, dientes en crecimiento continuo; b extrusión continua; c erupción en humanos. Tomado de Steedle y Proffit (1985)⁷,

Algunos estudios sobre erupción dentaria han utilizado uno o dos modelos de sistemas, los cuales proveen diferentes fases para examinar la erupción dental. Animales como perros, gatos y primates, tienen denticiones sucedáneas con parámetros de la erupción a ser examinados, como el desarrollo del folículo dental y órgano del esmalte, reabsorción y exfoliación del precursor, y crecimiento de raíz.

Esos modelos son más costosos y la disponibilidad del manejo genético no es fácilmente controlable.¹⁷

II.- MECANISMO DE ERUPCIÓN DENTAL

El mecanismo de la erupción dental es un enigma. Es un proceso que ha sido sujeto de múltiples investigaciones científicas. Desde 1778 Hunter atribuyó el mecanismo a la elongación de la raíz. Recientes investigaciones concluyen que no hay una explicación simple para este fenómeno biológico, por lo tanto debe ser considerada como un evento multifactorial. Es así como algunas evidencias sugieren que diferentes mecanismos operan durante varias etapas de la erupción ¹²

El crecimiento de la raíz, la formación de dentina, proliferación de la pulpa dental, cambios en el ligamento periodontal, contracción del canal gubernacular, y los tejidos blandos que se conectan entre el órgano del esmalte y el epitelio oral, se han considerado esenciales en el proceso.¹⁸

Cada estructura cercana al diente parece estar implicada en la capacidad de generar una fuerza eruptiva en uno u otro tiempo⁷

Bajo estas limitaciones, y comprendiendo la dificultad del trabajo experimental, se han propuesto varias hipótesis sobre los mecanismos de la erupción desde diferentes perspectivas, aunque sea difícil discriminar el aporte de cada uno de ellos.

El folículo dental.

El folículo dental (FD) en las etapas tempranas de la erupción, se define como el tejido blando localizado entre la cripta ósea y la corona del diente no erupcionado.¹⁸ Se origina a partir de la cresta mesenquimática neural craneal. El folículo dental es un saco de tejido conectivo rodeado por el órgano del esmalte.¹⁹

El folículo dental consta de una capa externa, folículo propiamente dicho y una capa interna, el órgano reducido del esmalte. Está conectado a la encía que lo recubre por una extensión llamada cordón gubernacular. Cuando los dientes erupcionan el FD cambia, lo cual puede resultar en el desarrollo del mecanismo suspensor del diente, un proceso el cual forma el ligamento periodontal denso de las raíces elongadas del diente recientemente erupcionado en el alvéolo neoformado.¹⁸

Existen diferentes hipótesis que sostienen la actuación del folículo dental como propulsor de la erupción dental.¹² Kardos (1996)¹² sostiene que el FD juega un rol en el proceso eruptivo a partir de fuerzas que se disipan a partir de la matriz extracelular de colágeno dentro de la cripta. Varios componentes del FD (células, matriz extracelular, elementos vasculares) podrían estar implicadas en las fuerzas eruptivas que actúan estirando y empujando el diente hacia la oclusión.¹²

Según Woessner y Cahill 1974, citado por Cahill y Marks

(1980)¹⁸ el FD ha mostrado su función bioquímica en la ruptura del colágeno, que ocurre durante el remodelado óseo. El FD puede ser parte de un control local en la formación y reabsorción del hueso alveolar del diente en erupción.¹⁸ Probablemente sea porque el tejido conectivo del FD rico en factores como eicosanoides, citoquinas y factores de crecimiento, y estos sean responsables de la formación y resorción.¹⁷

Cahill y Marks (1980)¹⁸ estudiaron el efecto sobre la erupción del cordón gubernacular que conecta los tejidos entre el órgano del esmalte y el epitelio oral; por medio de la interrupción y extirpación de la conexión gingival con el diente en formación. Sus resultados indican que la tasa de erupción y posición final del diente no se alteran por la extirpación del cordón gubernacular antes que ocurra la erupción.

Larson y cols (1994)⁹, realizan un estudio en perros, a los cuales se les removió el órgano del esmalte al final de la formación de la corona antes del comienzo de la erupción. Se obtuvo como resultado fallas en la erupción, lo que puede sugerir que la erupción dental depende del folículo dental solo o en combinación con el órgano del esmalte.

La remoción quirúrgica del diente y del folículo dental, eliminando cuidadosamente el folículo adherido y reemplazando sólo la corona en su cripta, demostró que previno la erupción de los

terceros premolares en perros. No se observaron signos de alargamiento de la vía de erupción, formación del trabeculado óseo o elongación de la raíz radiográficamente. El área usualmente ocupada por el folículo dental se llenó de un tejido conectivo irregular, histológicamente distinto al del folículo, lo cual indica que la erupción dental no ocurre en ausencia del folículo dental. Para indagar en la falla de la erupción, podría ser considerado a partir del procedimiento quirúrgico por si solo, o por la interrupción temporaria del suministro sanguíneo y nervioso en el desarrollo del diente.¹⁸

La combinación de diferentes técnicas (Hibridación in situ, reacción en cadena transcripción/ polimerasa reversa, y otras) han demostrado que los genes y sus productos están localizados inicialmente en el folículo dental o retículo estrellado. Esto revela claramente que el tejido necesario para la erupción dental; el folículo dental, produce la mayoría de las moléculas del potencial de erupción.¹⁹

La demostración del alargamiento de la vía de erupción por la reabsorción del hueso, formación de nuevo trabeculado óseo en la base de la cripta, y la exfoliación de los dientes primarios, requieren la presencia del folículo dental, esto implica que esos procesos deben estar relacionados con el mismo.¹⁸

Otra teoría sugiere que los tejidos blandos del folículo dental y del tejido conectivo que lo rodea se consideran como geles

tixotrópicos; una presión relativamente pequeña mantenida por un tiempo considerable es capaz de erupcionar el diente por deformación del gel tixotrópico. ¹⁴

La corona dental

Cahill y Marks (1984) citado por Wise (2002)¹⁹, reportaron la erupción luego de la remoción quirúrgica de la corona y remplazándola por una réplica del diente en amalgama, dejando el remanente del folículo dental in situ, trajo como consecuencia la erupción del diente artificial. Este experimento eliminó muchas teorías previas, porque los posibles tejidos propulsores así como la pulpa dental y las raíces estaban ausentes. Demostrando que la remoción de la corona sin mayor perturbación del FD no afecta la reabsorción del hueso alveolar para crear la vía de la erupción dental y la formación del trabeculado óseo del alvéolo en la base de las criptas vacías. Por lo tanto, las características de remodelado óseo en las criptas del diente en erupción proceden en ausencia del diente mismo.^{18,20} Así como el hecho del alargamiento de la vía de erupción y la porción apical de las criptas óseas se llenan con trabeculado óseo en ausencia de corona, sugieren que la corona del diente juega un papel pasivo en la erupción.¹⁸

Elongación de raíz.

Se ha sugerido que el propio crecimiento dentario sería la

fuerza responsable de la erupción: el crecimiento axial del diente lo empujaría sobre el fondo del alvéolo y provocaría, de rechazo, el desplazamiento vertical del diente²¹, lo que indica que el diente erupciona como resultado del empuje de las raíces sobre una base inmóvil.¹⁷

El volumen del LPD se incrementa con la elongación de la raíz. Experimentos en primates y humanos demostraron que cuando más de un cuarto de raíz se desarrolla la emergencia gingival se acelera por la remoción por parte del diente de las capas de hueso que se superponen.⁷

La proliferación hística en el extremo apical de la raíz actuaría como un resorte que expulsaría al diente del interior del alvéolo. Se ha comprobado la actividad mitótica en la base radicular coincidiendo con la erupción, y se ha intentado valorar si es el crecimiento de la raíz lo que permite que el diente salga o si la raíz se readapta a la erupción creciendo longitudinalmente.²¹

Una serie de casos, observaciones y experimentos donde dientes sin raíces erupcionaron hasta la oclusión funcional podrían desaprobar esta hipótesis.¹⁷

La sección experimental del tercio apical de la raíz no siempre implica, por otro lado, un retraso en la erupción: el diente sigue creciendo aunque no tenga la base proliferativa que, presumiblemente, le empujaría a la erupción.²¹

La independencia de la erupción como consecuencia del crecimiento de la raíz, se determinó en un estudio realizado por Cahill y Marks (1980)¹⁸, por medio de los efectos de la destrucción de una o ambas de las zonas de crecimiento de los terceros premolares permanentes de perros; justo antes de la erupción. La destrucción de la zona de crecimiento anterior y posterior previno el crecimiento de las raíces pero no de la tasa y posición de la erupción de esos dientes, comparados con el contralateral. El examen histológico de los dientes que erupcionaron sin raíces mostraron que en el área que debía estar ocupada por las raíces se encontraba trabeculado del hueso alveolar paralelo a la dirección de la erupción. Esto indica que la erupción dentaria no se afecta por la ausencia de formación de raíz o ligamento periodontal, y que el hueso alveolar puede proliferar llenando los espacios creados en ausencia de una o ambas raíces durante la erupción.

Otra demostración de la adaptabilidad del proceso de erupción dental es la de reabsorción del hueso localizado y la formación para compensar la pérdida de una de las raíces. Esto implica que la formación de las raíces en el período de erupción rápida del diente, puede ser un proceso permitido por la erupción dental así como causante del mismo.¹⁸

También es corriente observar la erupción de caninos o terceros molares semi-impactados que hacen erupción tardía cuando

ya tienen la raíz completamente formada y el ápice cerrado o por el contrario la presencia, a veces, de dientes patológicos que no tienen raíz y son capaces de hacer erupción con normalidad.²¹

Proliferación de células de la pulpa, formación de dentina.

Esta teoría sugiere que la fuerza propulsora es generada por el empuje de la pulpa a través de tres mecanismos:

Crecimiento de la dentina,

Crecimiento intersticial de la pulpa, y

Efecto hidráulico dentro de los vasos.¹⁷

Tal vez, la evidencia que rechaza más esta teoría es el trabajo de Herzberg y Schour, citado por Sandy (1992)¹⁷, quienes removieron la pulpa de incisivos en roedores y encontraron que la tasa de erupción no estuvo afectada.

Se ha expresado la contribución de la presión vascular intragerminal al crecimiento dentario: el diente hace erupción porque la presión vascular intradentaria es mayor que la de los líquidos que la rodean. Al aumentar la presión intrapulpar a lo largo del proceso formativo, llegaría un punto en que sobrepasaría la presión pericoronar y el diente haría erupción. Una vez que el diente está presente en la boca, el potencial eruptivo podría explicarse sobre la base de que la fuerza de erupción superaría a la presión atmosférica

y la de otros factores funcionales locales que se oponen a la salida dentaria.²¹

Aposición ósea.

Las fallas de los dientes para mantener la vía de erupción por la reabsorción del hueso, es considerada como una “falla primaria de erupción”, y puede ser entonces un signo clínico importante de un problema con el mecanismo de la erupción.⁷

Steedle y Proffit (1985)⁷ postulan que la reabsorción del hueso y remodelado gingival, es un factor limitante de la tasa de erupción pre emergencia, no el mecanismo activo de la erupción. Si los dientes primarios se han de extraer antes de la formación de un cuarto de raíz, la emergencia se retarda, presumiblemente por el hueso adicional que se debe reabsorber.

Esto es una buena evidencia que sugiere que la reabsorción del hueso ocurre independientemente de los movimientos eruptivos en algunas circunstancias. Por ejemplo, en algunas investigaciones se menciona que cuando se pierde la corona del diente o se sustituyen por réplicas de metal dentro del folículo dental justo antes de la erupción, la reabsorción de las capas de hueso continúan y la erupción se produce. Esos resultados implican que el mecanismo de formación no depende de las presiones continuas y directas de la erupción del diente.⁷

En la erupción de los dientes primarios, no se espera reabsorción apical del hueso para que ocurra el desarrollo del diente a través de él. La erupción de los dientes permanentes, ocurre desde una localización intraósea y el desarrollo de presiones en el “sistema cerrado” de la base del diente puede esperarse por la reabsorción del hueso en respuesta a la presión por la rigidez. El mismo efecto y el opuesto de la presión puede producir la fuerza eruptiva.¹⁴

Durante la erupción normal, el hueso responde a la transmisión de presiones a partir de las pulsaciones de los vasos, por la reabsorción en las regiones apicales y cuspídeas. El canal gubernacular, probablemente provee el área en la cual preferiblemente ocurra la reabsorción en la región de las cúspides que permite el movimiento oclusal del diente. Si la vía de erupción es interferida por los dientes primarios, la reabsorción del hueso apical ocurre para permitir el alargamiento de la raíz.¹⁴

Ligamento periodontal.

La naturaleza fibrosa de los tejidos que envuelven los dientes humanos han sido conocidos por mucho tiempo. Desde 1882, Tomes citado por Kardos y Simpson (1979)¹⁴, mencionó, que los dientes estaban “anclados al hueso” por un sistema de tejido conectivo (fibras de colágeno).

La mayoría de los grupos de fibras en el espacio periodontal

van de manera oblicua desde el diente hasta el hueso, adheridos para resistir las fuerzas compresivas y tensionales. En 1964 Menefee y cols citado por Kardos y Simpson (1979) ¹⁴, sugirieron que la base glomerular de la membrana exhibe propiedades tixotrópicas.

La ausencia de una organización histológica del ligamento periodontal durante las fases más rápidas de la erupción, y la habilidad de los dientes sin raíces; para erupcionar, implican que el ligamento periodontal no juegan un rol en la erupción de esos dientes.¹⁸ Los autores refieren que en las etapas de post emergencia, el Ligamento Periodontal (LPD) es el mayor contribuidor a la fuerza eruptiva. Las principales fibras están ahora bien orientadas y adheridas firmemente al hueso alveolar. El mecanismo de erupción primario es continuo y puede ser tanto por la contracción del colágeno como por su madurez o (en menor caso) por la tracción de los fibroblastos contráctiles. Efectos vasculares similares a la erupción preemergencia también pueden ocurrir.¹⁰

Sin embargo, estudios en ratas sobre recesión de la raíz en incisivos mandibulares seccionados, estuvieron focalizados en investigar el ligamento periodontal (LPD). Las teorías que atribuyen los mecanismos de erupción al área basal (elongación de raíz, proliferación de pulpa y dentina) han sido repudiados mientras que aquellos que asignan la fuerza al ligamento periodontal van ganando seguidores.⁷

Existen evidencias que indican que la fuerza de la erupción en incisivos de crecimiento continuo en ratones se genera en el LPD. Dos tipos de experimentos soportan esta hipótesis:

1.- La remoción quirúrgica de la terminación proliferativa basal del diente y del LPD, y

2.- Administración de sustancias las cuales interfieren en la síntesis del colágeno y alteran la estructura del LPD.²² Berkovitz (1971) citado por Michaeli y cols (1982)²², descartan el papel de las células proliferativas odontogénicas en la erupción dental, sugiriendo que la fuerza de la erupción es fraccional, generándose en la porción distal funcional del ligamento periodontal.

Moxham y Berkovitz, (1974) citado por Sandy (1992)¹⁷, mostraron algunas evidencias a partir de raíces transeccionadas, que fallaron evitando la erupción del segmento incisal superficial a la transección. Esto implica fuertemente al LPD en el proceso de erupción, y sugiere que hay una pequeña contribución del hueso alveolar, el crecimiento de raíz o las presiones pulpares.

Michaeli y cols (1982)²², describieron en un estudio provocando lesiones térmicas directamente en dientes y LPD de ratas, resultando en un daño reversible que no produjo anquilosis. Sin embargo, a pesar de la repoblación del área necrótica por células y tejido vascular la tasa de erupción permaneció baja. Aparentemente los tejidos regenerados y aun no organizados no fueron capaces de

completar las funciones, por lo tanto impidieron la erupción dental. En los incisivos con LPD maduro y el remanente distal de la pulpa, evidenciaron que el LPD intacto es obligatorio para proveer la erupción dental. El experimento no resuelve la pregunta sobre cuál elemento del LPD empuja al diente (fibras, fibroblastos, células o matriz extracelular) porque todas fueron afectadas por la lesión térmica.

Steedle y Proffit (1985)⁷ han propuesto tres teorías, referidas también por otros autores ^{23,14} para describir el manejo de las fuerzas en el LPD;

1.- el entrecruzamiento y contracción de las fibras de colágeno (sustancia extracelular del LPD),

2.- la contractibilidad y movilidad de los fibroblastos (células del LPD),

3.- la naturaleza tixotrópica de la membrana periodontal.

Sustancia extracelular del LPD, entrecruzamiento y contracción de las fibras de colágeno.

Algunos autores dieron a conocer el rol del colágeno como motor para la fuerza de erupción.^{14, 23}

Esta teoría propone como fuerza impulsiva de la erupción la tensión o tracción de las fibras colágenas periodontales, las cuales traccionan el diente en sentido oclusal. La tensión, a su vez, podría

estar condicionada por unas circunstancias hipotéticas que apoyarían el papel de la tracción ligamentosa en la erupción dentaria.

Las fuerzas que obligarían a las fibras a contraerse serían debidas al propio proceso de maduración del colágeno, que al transformarse de precolágeno a colágeno sufre una contracción y deshidratación con acortamiento de las macromoléculas. Según esta hipótesis, cualquier factor extrínseco que influyera sobre el desarrollo del colágeno tendría que afectar la erupción dentaria. Esto ha sido comprobado administrando ciertos agentes latíricos como el β - aminopropionitrilo, que inhiben la síntesis del colágeno, observando después un retraso en la erupción.^{21,22} A pesar de la administración de esas drogas, los incisivos de ratas continúan la erupción normalmente.^{7,17}

Células del ligamento periodontal, contractibilidad y movilidad de los fibroblastos.

Las células del ligamento periodontal pueden proveer fuerzas eruptivas o influir en la producción de la fuerzas por tres maneras diferentes:

- 1.- Indirectamente, a través de la secreción de sustancia extracelular
- 2.- Directamente a través de su proliferación
- 3.- Directamente a través de la motilidad de las células.

Otra teoría sugiere que serían los fibroblastos periodontales los responsables de la fuerza eruptiva a través de su contractilidad o de la actividad migratoria dentro del espacio periodontal.²¹

Si el fibroblasto es cultivado en un sustrato sobre el cual se puede mover, vibra usando mecanismos contráctiles generados por el citoesqueleto. En este caso, la molécula de actina juega un rol importante. Si el fibroblasto se mueve, éste se elonga sobre la parte terminal de la célula adherida al sustrato. Si las células se cultivan en hojas de silicona, y ellas se mueven el elemento contráctil es suficientemente fuerte para causar arrugas a la goma. Este efecto también se observa en células embebidas en geles tridimensionales y esto es cierto a partir de los fibroblastos del LPD. Este modelo ha sido adaptado mostrando que los fibroblastos del LPD son capaces de generar suficientes fuerzas contráctiles para levantar una porción de raíz hacia el tope de un tejido. La evidencia directa para este efecto fraccional no se ha presentado aun, pero los modelos suman importancia al argumento de que el LPD tiene algún papel en el proceso de erupción¹⁷

Algunos autores citados por Michaeli y cols (1982)²² indicaron que durante el proceso de erupción, el movimiento celular dentro del LPD está acompañado por el remodelado y transferencia a los componentes periodontales. Los fibroblastos, capaces de sintetizar y degradar el colágeno, sirven como células representativas de este

proceso.

En un estudio realizado por Kasugai y cols (1990)²⁴, sugieren que el mecanismo de la erupción dental es generado por los fibroblastos del ligamento periodontal, por medio de un experimento en un perro al cual se le raspó el LPD de la superficie radicular, sembrándolo en geles; posteriormente se realizaron mediciones isométricas de las fuerzas generadas. Ellos sugirieron que los fibroblastos del LPD pueden ser capaces de generar suficientes fuerzas para la erupción dental. Midieron las fuerzas generadas in Vitro por los fibroblastos de los dientes con erupción limitada, y compararon con la fuerza de los dientes con erupción continua. No encontraron evidencias de que el mecanismo de erupción de los dientes con erupción continua fuera similar a los dientes de erupción limitada o que las fuerzas generadas por las células del ligamento eran diferentes. Sin embargo, los autores sugieren que las fuerzas de la erupción pueden provenir de los fibroblastos del LPD.

La membrana periodontal como un gel tixotrópico.

Se ha propuesto que la membrana periodontal es un gel tixotrópico, y por lo tanto, es posible proveer una simple y plausible explicación del movimiento bajo presión y sugerir una teoría de la erupción dental. En términos tixotrópicos, la erupción dental puede ser explicada como una lenta deformación de los tejidos causada por presiones probablemente relacionadas con la sístole cardíaca, la

cual se desarrolla en gran área vascular apical del folículo dental. La deformación puede ocurrir por la ruptura dependiente del tiempo de las bandas cruzadas de gel, a lo largo de la línea de ruptura, es así como la erupción se inicia por la adquisición de una presión crítica dentro del folículo. Como el diente se mueve dentro del gel, todas las uniones intermoleculares a lo largo de la línea de ruptura, se pueden estirar, lo cual disminuye la distancia del diente que avanza.¹⁴

Durante la erupción y la masticación, los dientes se mueven en respuesta a las presiones y sus movimientos pueden ser explicados por la proposición de que la membrana periodontal es un gel tixotrópico.¹⁴

Vasos sanguíneos y fluidos del ligamento periodontal.

El mecanismo detrás de esta teoría es una extensión de la teoría de la pulpa. La fuerza de erupción proviene de la presión en los vasos sanguíneos dentro o por debajo del diente. Esta teoría ha sido muy discutida por las mismas razones que se hizo en la teoría de proliferación de la pulpa. Shimada y cols (2004)¹⁶ mencionan que Moxham (1979) citó, el uso de drogas hipotensoras relacionadas con el incremento de la tasa de erupción dental en incisivos de conejo. Sin embargo, otros autores reportan que estas drogas no interfieren en la tasa de erupción.¹⁷ Shimada y cols (2004)¹⁶ refiere otros estudios, uno de ellos realizado por Chiba (1994), el cual reportó un marcado movimiento extrusivo en incisivos de ratas cuando la

presión arterial sanguínea disminuyó con hexamethonium (agente antihipertensivo); otro por Risinger y Proffit (1996), quienes reportaron cambios hemodinámicos, incluyendo presión sanguínea y pulsaciones, pero no se correlacionan con la diferencia en la tasa de erupción en premolares humanos.

Es también conocido que los incisivos centrales en humanos se mueven en sus alvéolos en sincronización con las contracciones cardíacas. Se sugiere que hay una fuerza intermitente que se ejerce sobre el incisivo por las presiones sanguíneas las cuales comienzan a transmitirse por vía del fluido intersticial y otros componentes del LPD.²³

En los estudios de Shimada y cols (2004) ¹⁶, se encuentran cambios en el flujo sanguíneo regional derivados de los vasos sanguíneos en el ligamento periodontal y la pulpa en la porción apical del incisivo, producidos por angiotensina II, uno de los péptidos activos que actúan directamente a nivel periférico vascular, e induce a la constricción luego del incremento de la presión sanguínea arterial sistémica.

Shimada (2004) ¹⁶, reportó que la infusión de angiotensina II por 12 horas causó un marcado incremento de la presión sanguínea arterial sistémica y una disminución del flujo sanguíneo regional a nivel de los receptores en la pulpa y los tejidos gingivales. Concluyendo, que los efectos de la angiotensina II en los

movimientos axiales de los dientes indican que la presión vascular regional del alvéolo juega un papel importante en la determinación de la erupción del diente.

Por lo tanto, no hay datos donde se haga consenso sobre los efectos de las drogas vasoactivas en los movimientos dentales.

Constant citado por Kardos (1996)¹², sugiere que la presión sanguínea provee fuerza eruptiva. Los dientes desarrollados en el sitio vascular tienen una relación directa entre los vasos conglomerados debajo del desarrollo de la corona y el número de cúspides y raíces. El ligamento periodontal es un suplidor vascular rico. El movimiento oscilatorio de los dientes erupcionados ocurre en sincronía con el pulso y la vasculatura la cual está por debajo del control fisiológico a lo largo de la vida. Así, la presión puede ser el resultado de la naturaleza pulsátil de los capilares y la transmisión de la pulsación al diente.¹⁴

Cuando ocurre la dentinogénesis, el número de vasos sanguíneos en el folículo disminuye y se estabiliza, pero en las raíces los vasos se congregan en grupos, número, posición y coinciden con el número y localización de las raíces específicas de cada diente. Entonces, se podría decir que los vasos sanguíneos tienen una importancia considerable en el desarrollo del diente. La actividad mitótica en el folículo probablemente juega un papel importante, pero ésta es improbable que provea "fuerza eruptiva".¹⁴

Se han reportado presiones capilares diferentes que proveen fuerzas para la erupción de los dientes. La sangre no siempre tiene un fluido Newtoniano (aquellos fluidos donde el esfuerzo cortante, es decir, la fuerza que se aplica a un fluido para causar deformación; es directamente proporcional a la deformación).²⁵ Bajo altas presiones (sistema arterial) tiene un fluido Newtoniano, mientras que en bajas presiones (sistema venoso), se comporta como un fluido no Newtoniano(el esfuerzo cortante no es directamente proporcional a la deformación).²⁵

Se puede sugerir, que la presión pulsátil puede también existir en vasos sanguíneos pequeños con la caída de la presión sanguínea y que ésta, al volver, podría proveer una adecuada “fuerza eruptiva”.¹⁴ Aunque la actividad metabólica dentro del ligamento periodontal probablemente juega un papel importante en la erupción post emergencia, el LPD es distinto al origen de la fuerza eruptiva preemergencia, porque la mayoría de las fibras periodontales principales en ésta etapa, están esparcidas e incompletamente ligadas al hueso alveolar. La deposición de hueso apicalmente al diente en erupción esta asociada con la erupción. La presión vascular ha sido considerada como posible guía, pero los mecanismos de erupción preemergentes son aún un enigma.¹⁰

Células involucradas en la erupción dental.

Estudios citológicos en perros, muestran que antes de iniciarse

la erupción, hay una afluencia de células mononucleares en la porción coronal del FD, con un incremento en el número de osteoclastos en el tercio coronal de la cripta de hueso alveolar. Esto es seguido de una disminución aguda en el número de células mononucleares y osteoclastos. Se ha postulado, que la afluencia de células mononucleares se requirieron para la formación de osteoclastos los cuales son necesarios para la reabsorción del hueso que provee la vía de erupción.^{19,20}

La secuencia de eventos celulares (afluencia de células mononucleares para formar osteoclastos seguido de la disminución del número de ambos), se demostró en ratas.¹⁹ Algunos estudios citados por Wise (2004)¹⁹ hechos en roedores demostraron que algunas de las funciones del FD sirven como blanco para la atracción de células mononucleares, y como depósito para las células, por lo tanto, proveen un entorno según el cual las células pueden fusionarse para formar osteoclastos. Morfológicamente, debido a que el FD se interpone entre el hueso alveolar y el diente, es una localización ideal para regular los eventos celulares de la erupción dental.¹⁹

Los osteoblastos también están relacionados con la erupción dental, muestran que factores de crecimiento con habilidades osteoinductivas regulan las expresiones de Cbfa1 (siglas en inglés de Factor ligado al núcleo α 1) en los osteoblastos.¹⁹ El Cbfa1 está

ligado a la regulación de la expresión de múltiples genes de matriz extracelular en los osteoblastos, y su sobreexpresión puede inducir genes osteoblásticos específicos en fibroblastos y mioblastos. Las alteraciones relacionadas con fallas en este gen, se reportan como falla o pérdida de la erupción dental. Los defectos en la aposición de hueso por parte de los osteoblastos pueden contribuir a una erupción anormal, gracias al compromiso de Cbfa1 durante la erupción.¹⁹

Moléculas relacionadas con la erupción dental.

Varias moléculas surgen como candidatas potenciales por la capacidad de acelerar la erupción, gracias a su inmuno localización, su expresión genética, o la combinación de esas.²⁰

Las moléculas que producen la iniciación, localización y regulación de los eventos celulares de la erupción, deben adaptarse al contexto de que cada diente erupciona independientemente. En otras palabras, la erupción dental es un evento tanto localizado como sistémico. Tal vez, la molécula que juega el papel más directo en el inicio de los eventos celulares es el factor estimulante de colonia 1 (CSF-1) Algunos estudios sugieren que el CSF-1 es necesario para la diferenciación de osteoclastos.²⁰ Así, se requiere que el folículo dental produzca una molécula, CSF-1, la cual acelera la erupción por medio del aumento de los eventos celulares. Una cascada de señales moleculares está probablemente relacionada con la estimulación de la expresión del CSF-1 para la erupción.²⁰

La interleukina -1α (IL- 1α), se encuentra en el folículo estrellado, la porción del órgano del esmalte que está inmediatamente adyacente al folículo dental. La IL- 1α , puede difundirse en el folículo dental y estimular las células para la expresión del gen de CSF-1. Esta expresión de la IL- 1α gen puede estar regulada por el factor epidérmico de crecimiento (EGF), el cual es conocido, por su habilidad para estimular la erupción precoz de los incisivos en roedores e incrementar el conteo de IL- 1α en el retículo estrellado. De esta manera, IL - 1α puede tener un papel en la erupción; pero ésta como otras moléculas pueden sustituirse, porque eventualmente la erupción ocurre en ausencia de sus efectos.¹⁹

Un especial interés está en que el factor de crecimiento de transformación alfa (TGF- α) puede incrementar el efecto de IL-1 sobre la reabsorción ósea. Porque el TGF- α puede tener los mismos receptores del EGF, por lo tanto pueden actuar sinérgicamente.^{10,19,20}

Otra molécula que puede estar relacionada con la cascada de señales que guían la erupción es el factor de crecimiento transformador- $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$)^{10,19,20}, que así como IL- 1α , TGF- $\beta 1$ inmunolocaliza el retículo estrellado, es un quimioatrayente para los monocitos a partir de los vasos sanguíneos periféricos alrededor del folículo dental, el proceso de reabsorción comienza con la formación

de osteoclastos a partir de la coalescencia de los monocitos.¹⁰

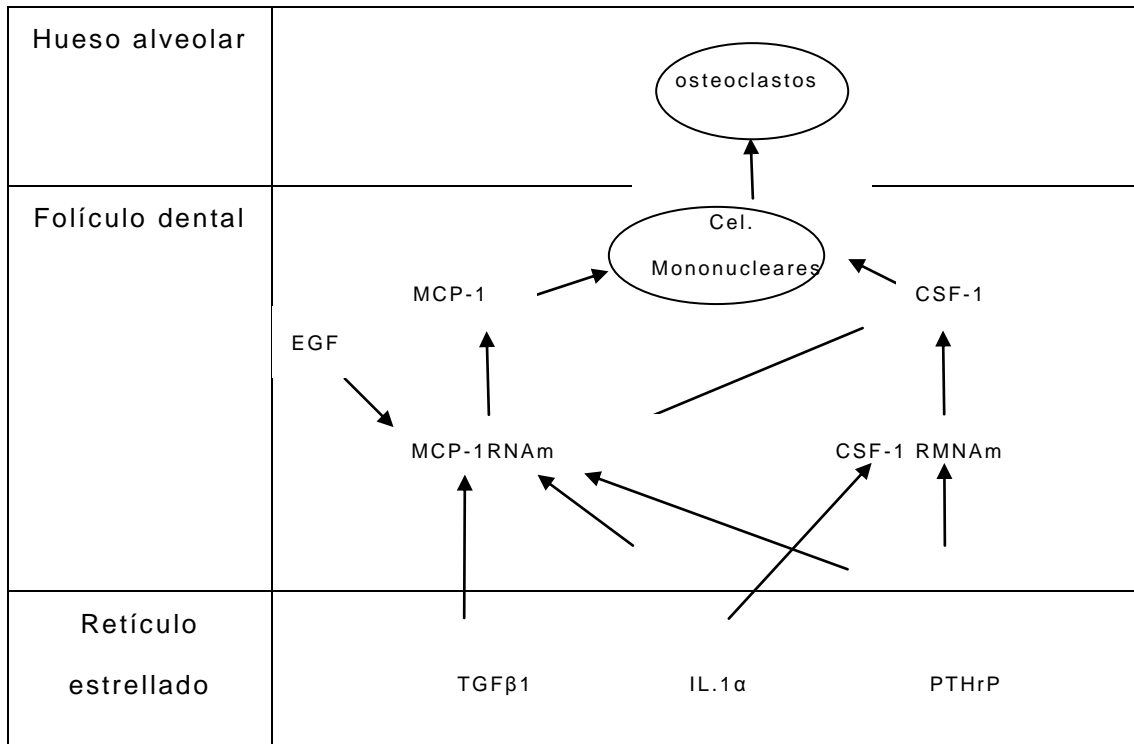


Fig. 8. Señales entre en Folículo dental y retículo estrellado para el reclutamiento de células mononucleares. Tomado de Wise(2002)¹⁹

- Si EGF fuera la primera señal, hay al menos tres vías para que pueda iniciar la erupción.
- Si EGF no se requiere, sin embargo, la erupción puede comenzar con una señal a partir de TGF- β1
- Si EGF y TGF- β1, no se requieren, la erupción puede comenzar con Il-1 α, incrementando la expresión de CSF-1RNA m.²⁰

Basados en estos estudios, se presenta una hipótesis de los eventos moleculares, sugiriendo las vías en las cuales las cuatro moléculas pueden interactuar para iniciar los eventos celulares conocidos en la erupción dental. Se puede observar la redundancia en las funciones de diferentes genes durante el reclutamiento de los precursores de los osteoclastos, teniendo solapamiento de funciones de los productos de los genes, así como el de diferentes vías. Por lo tanto, al tener más de una quimioquina capaz de reclutar precursores de osteoclastos las oportunidades son mejores para el diente aún cuando sólo una quimioquina es impartida. Por ejemplo, tanto el CSF-1 como la proteína monocito quimiotáctica-1 (siglas en inglés MCP-1) pueden actuar como quimioquinas. Además, diferentes moléculas pueden aumentar la expresión tanto de CSF-1 como de MCP-1.¹⁹

Los ratones con osteopetrosis tienen información acerca de las moléculas que se requieren para la erupción. En particular, los roedores con osteopetrosis tienen dientes no erupcionados y pérdida de la actividad del factor estimulante de colonia 1 (FEC-1). Las inyecciones de FEC-1 restauran la reabsorción del hueso e inducen a la erupción dental en esos ratones.¹⁹

Otros análisis realizado por Cielinski (1995) citado por Wise (2002)¹⁹ los efectos del FEC y el FEC-1 en la erupción dental, sugieren que ellos pueden tener diferentes acciones en los incisivos

y molares en erupción. En un estudio comparando los efectos en la erupción, FCE acelera la erupción de los incisivos pero no de los molares, mientras que FEC 1 causa lo opuesto.

Efecto de las hormonas en la erupción dental.

Aunque las hormonas no estén relacionadas con el mecanismo de erupción, es necesario tomar atención en el hecho de que hay algunas evidencias que sugieren que las hormonas modifican la tasa de erupción. La tiroidectomía, se ha demostrado que reduce la tasa de erupción en incisivos superiores de ratones, así como la hipofisectomía.²³

La hormona paratiroidea (PTH) relacionada a la proteína (PTHrP) se encontró en ratones que al nacer presentaban un fenotipo condrodistrófico (osificación prematura de costillas) caracterizado por diferenciación de condroicitos prematuros y formación de hueso acelerada. La hormona fue descubierta originalmente asociado a tumores, sin embargo, la sobreexpresión de PTHrP en los condroicitos de ratones transgénicos produce pérdida de la maduración de condroicitos y la osificación endocondral. En un estudio en ratones a los cuales se les reemplazó la hormona por precolágeno II, desarrollaron defectos, incluyendo condrodistrofia craneal y fallas en la erupción dental. Los dientes parecen estar desarrollados normalmente pero atrapados por el hueso que los rodea produciendo impactación progresiva. La PTH 1/ PTHrP es

expresada tanto en las adyacencias del mesénquima dental como en el hueso alveolar. El remplazo del receptor PTHrP en el epitelio del esmalte con una queratina 14 transgénica corrige el defecto en la reabsorción del hueso y restaura el programa normal en la erupción dental. El PTHrP por lo tanto, representa una señal esencial en la formación de la vía de erupción.²⁶ Los dientes en erupción pueden estar afectados por la secreción de hormonas del crecimiento. Los niños con deficiencia de hormonas de crecimiento humano (HCH), no sólo tienen estatura pequeña sino que el desarrollo y erupción de los dientes es significativamente menor que el normal. Esto es interesante y significativo cuando usualmente el ritmo de secreción de la hormona es lento, similar al ritmo observado en la erupción dental. Un efecto directo de la HCH es en el incremento de los niveles de glucosa en sangre. Un incremento de los niveles de glucosa en sangre como ocurre después de las comidas, provee un efecto negativo reduciendo la secreción de HCH. Por lo tanto, es concebible que el cese de la erupción y la impactación asociada con las comidas pueda estar afectada por este efecto negativo.¹⁰

Condiciones que afectan la erupción

Las fallas en la erupción están comúnmente relacionadas a interferencias mecánicas causadas por dientes supernumerarios, apiñamiento, e impactación de tejidos blandos por tumores odontogénicos y quistes. La anquilosis ocurre típicamente después

de la erupción parcial del diente dentro de la cavidad bucal y se define como la fusión del cemento o dentina al hueso alveolar debido a cambios celulares en el LPD causados por trauma y otras patologías. Cuando el diente está anquilosado, parece estar sumergido en relación a los dientes adyacentes que continúan la erupción. Las fallas y pérdida de erupción son condiciones que no están relacionadas naturalmente con la anquilosis y están asociadas con disostosis cleidocraneal, hipotiroidismo, y síndromes médicos y genéticos.¹⁹ Algunos desórdenes genéticos donde la erupción está afectada son por ejemplo, Amelogénesis imperfecta, síndromes con retraso en el crecimiento, condiciones asociadas con crecimiento gingival y tejido hiperplásico, desórdenes como hipofosfatasa, periodontitis juvenil, síndrome Papillon-Lefevre.¹⁷

Según Wise (2002)¹⁹, se conocen 25 condiciones sindrómicas humanas que se relacionan con la interrupción en el proceso de erupción, descritas en la tabla 2, aproximadamente la mitad de ellas causadas por mutaciones genéticas. En algunas de esas condiciones humanas, el modo de herencia estuvo realmente bien determinado. Dividido equitativamente entre autosómico- recesivo y dominante o entre ligado al sexo recesivo y dominante). Pero mientras la mayoría de los defectos de la erupción son parte de un síndrome genético, pueden también ser no familiares (causados por mutaciones), como el caso de “Falla primaria de Erupción”. Las imperfecciones en el

proceso de erupción no sólo tienen distintas etiologías genéticas, también resultan de diferentes “fenotipos de erupción”, en contraste a la mayoría de síndromes donde sólo la dentición permanente está afectada, en los síndromes Levy- Hollister y Progeria, la dentición primaria está afectada también. El fenotipo de erupción se caracteriza si el proceso es solamente pérdida o falla completa de la erupción. Si aparece como pérdida de erupción, ocurre más frecuentemente que en la falla completa de la erupción.

Síndrome/Condición	Fenotipo de erupción	Modo de inherencia
Displasia cleidocraneal	Retraso de erupción	A. dominante
Osteopetrosis	Fallas de erupción	A. dominante y recesivo
Síndrome GAPO	Fallas de erupción	A. recesivo
Osteopatía estriada con esclerosis craneal	Fallas de erupción en algunos casos	A. dominante
Síndrome Aarskog	Retraso de erupción	Recesivo ligado a X
Acrodisostosis	Retraso de erupción (23% de los casos)	A. dominante
Osteodistrofia Hereditaria Albright	Retraso de erupción	A. dominante
Síndrome Apert	Retraso y erupción ectópica	A. dominante
Displasia Condroectodermal (S. Ellis-van Creveld)	Retraso de erupción, anodoncia parcial	A. recesivo
Síndrome. De Lange	Retraso de erupción	Posible A. dominante
Síndrome Dubowitz	Retraso de erupción e hipodoncia	Posible A. recesivo
Displasia Frontometafiseal (S. Gorlin- Cohen)	Retraso de erupción y retención de primarios	A. dominante o Ligada a X (debatiendo)
S. Goltz (Hipoplasia dérmica focal)	Retraso de erupción e hipodoncia con dientes hipoplásicos	Dominante ligado a X letal en varones homocigotos
Síndrome Hunter	Retraso de erupción	Ligado a X
Incontinencia pigmento	Retraso de erupción, hipodoncia en 80% de casos	Dominante ligado a X, letal en varones
S. Killian/Teschler- Incola	Retraso de erupción	Aberración condrosómica
S. Levy- Hollister	Retraso de erupción de 1ros. Dientes	A. dominante
S. Mucopolisacaridosis	Retraso de erupción, microdoncia	A. Recesivo
Osteogenesis imperfecta (Tipo I)	Retraso de erupción, displasia dental	A. dominante, expresividad variable
Falla primaria de erupción	Falla de 2do diente a erupcionar parcial o completamente	Desconocido

Tabla II.

Desórdenes Genéticos de la erupción. Según Wise(2002)¹⁹

III. EL PRIMER PERÍODO TRANSICIONAL. EMERGENCIA DEL PRIMER MOLAR PERMANENTE Y TRANSICIÓN DE LOS INCISIVOS.

Etapas del desarrollo de la dentición.

El remplazo de los dientes primarios por sus sucesores es un proceso complejo, el cual puede ser dividido en diferentes etapas. La dentición primaria completa precede al primer período transicional en el cual, los incisivos primarios son remplazados por los permanentes y los primeros molares permanentes se suman a los arcos dentales. El período intertransicional ocurre entre el primero y segundo período de transición. En la última etapa los caninos y molares primarios son remplazados por sus sucesores y emergen los premolares y segundos molares permanentes, esta etapa, llamada el segundo período transicional es seguido por la dentición adulta.²

Haremos referencia al primer período transicional, el cual se produce en un tiempo de dos años, puede comenzar aproximadamente a la edad de los 6 años y completarse a los ocho.²

Área apical.

El área apical juega un rol importante en la transición de los dientes anteriores y posteriores. En un niño recién nacido está comprendida por la región que contiene los gérmenes de los dientes primarios y algunos permanentes. En la dentición primaria, el área

apical es la región donde se encuentran los ápices de los dientes primarios y los gérmenes de los dientes permanentes. En la dentición mixta, consiste en la región donde se encuentran las raíces de los primarios y de algunos permanentes y también los gérmenes en formación de otros dientes permanentes. En el adulto el área apical es la región donde están localizados normalmente los ápices de los dientes permanentes. ²

El área apical en cada maxilar puede dividirse en anterior, media y posterior. La región apical anterior se localiza entre las superficies mesiales de las coronas de los gérmenes de los caninos permanentes derecho e izquierdo antes de la erupción de esos dientes. En las siguientes etapas del desarrollo los bordes están formados por las superficies mesiales de las raíces de los caninos permanentes y cuando están completamente erupcionados por sus ápices. El área apical media está rodeado hacia mesial por la demarcación distal del área apical anterior indicada anterior y distalmente por la superficie mesial de la corona del germen, la raíz y subsecuentemente el ápice de la raíz mesial del primer molar permanente. El área apical posterior se localiza hacia la demarcación distal del área apical media. ²

Para la descripción del tamaño de las áreas apicales los términos son, grande, medio y pequeño. En el área apical grande hay más del espacio suficiente disponible para la disposición para las

partes que forman los dientes característicos de la región y de las raíces del diente ya emergido

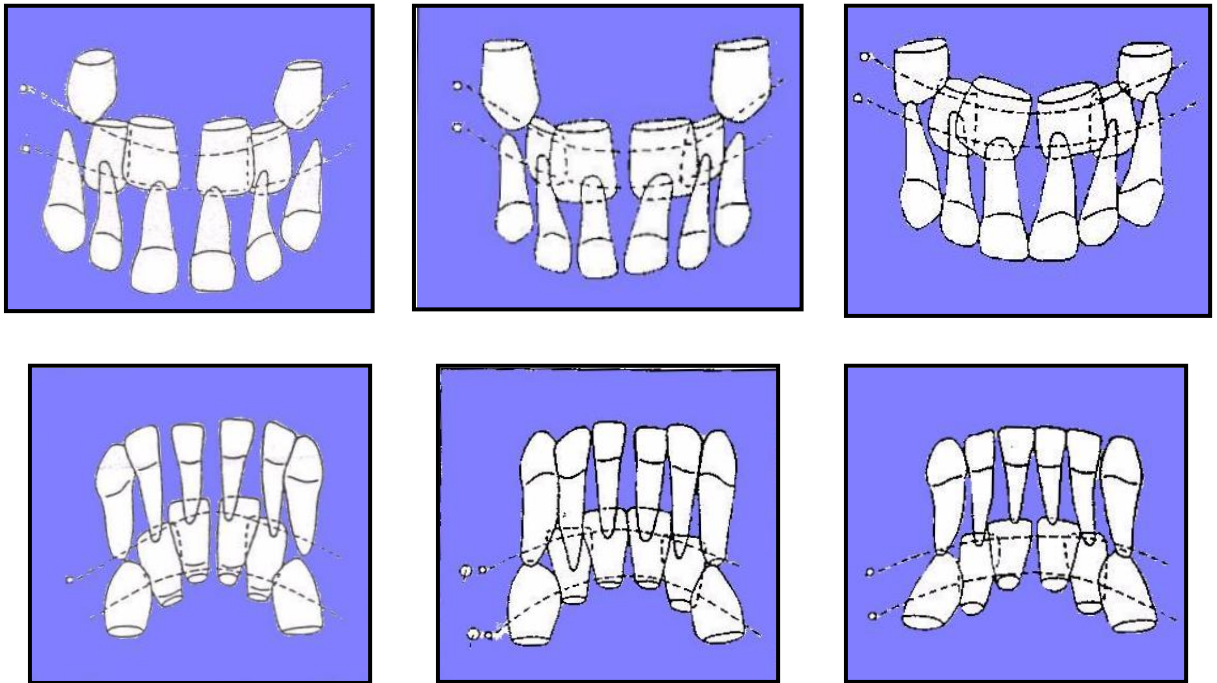


Fig. 9. Bases apicales anteriores. (Arriba) Bases apicales superiores grandes, medianas pequeñas. (Abajo) Bases apicales inferiores grande, medianas, pequeñas. Tomado de van der Linden (1982)³³

. El proceso de transición puede tomar lugar sin mayores complicaciones. En el área apical media hay suficiente espacio disponible. Sin embargo, los diferentes factores relacionados en la transición y en la subsiguiente colocación de los dientes permanentes tienen que ser favorables para dar una localización aceptable de los dientes permanentes. Uno o más factores

desfavorables usualmente guían el apiñamiento. En áreas apicales pequeñas muy poco espacio está disponible para la posición de las raíces que forman parte y de las raíces de los dientes ya emergidos. La transición puede ser complicada por la pérdida de espacio y los dientes permanentes podrían usualmente apiñarse. Las áreas apicales en ambos maxilares muestran un poco incremento limitado en el tamaño con el crecimiento.²

Reabsorción de los dientes primarios.

La erupción de los dientes permanentes está asociada con la reabsorción de sus predecesores. Los incisivos y caninos primarios se reabsorben principalmente por lingual y apical. Normalmente, los dientes primarios se reabsorben cuando los dientes permanentes sucesores están en erupción. Sin embargo, en condiciones de apiñamiento los dientes primarios pueden exfoliarse cuando los dientes adyacentes erupcionan. Por otra parte, los dientes primarios pueden algunas veces reabsorberse prematuramente sin la presencia de apiñamiento o acercamiento de los dientes permanentes.²

Los dientes primarios también pueden reabsorberse cuando sus sucesores estén ausentes, sin embargo, a una tasa inferior que la normal. Se considera que la caries y las enfermedades periapicales aumentan la tasa de reabsorción. Concomitantemente con la

reabsorción de las raíces, alrededor del hueso alveolar, hay una reducción en altura de la región cervical. Ambos procesos están ya activos más de dos años antes que los primarios puedan exfoliarse. Justo antes que se exfolien, las fibras supracrestales adhieren la parte remanente de las raíces alrededor de los tejidos blandos. La ausencia de ésta conexión entre los dientes y el hueso permite la movilidad excepcional de los primarios justo antes de la exfoliación.²

Erupción dentaria antes de la emergencia.

La emergencia comprende un período muy corto de tiempo, determinado por el tiempo de aparición del diente en la cavidad bucal (un diente puede estar ausente al momento del examen, pero estar presente dos semanas o un mes después) mientras que el desarrollo del diente, puede seguir un estudio longitudinal por medio de radiografías durante varios años.²⁷

La secuencia de la emergencia está relacionada con el espacio disponible para el movimiento individual de los dientes. Por lo general los dientes que obstruyen la erupción de los dientes adyacentes en la dirección del plano oclusal podrían emerger primero. Las condiciones espaciales no sólo son esenciales en la secuencia de la emergencia, también en la vía de erupción. En general, el patrón de erupción de los dientes está en concordancia con la orientación de su raíz o raíces de los dientes vecinos. La velocidad de erupción no es constante, tiene un periodo inicial lento

seguido por uno más rápido. En la fase de erupción temprana el movimiento oclusal se produce proporcionalmente a la tasa que el aumento de longitud de la raíz. En el período de erupción rápida, la corona y la raíz se mueve oclusalmente y existe una considerable reabsorción y aposición del hueso que lo rodea. Los cambios en la erupción de los dientes puede depender de las condiciones de espacio dentro de los maxilares. En situaciones de apiñamiento la erupción puede retrasarse o estar completamente detenida. ²

Erupción del primer molar permanente

El crecimiento continuo de los maxilares en las regiones posteriores a los molares primarios, provee el espacio necesario para la adición del primer molar al arco dental. En ambos maxilares el primer molar permanente erupciona más o menos en una orientación perpendicular al plano oclusal, tanto en la dirección mesiodistal como en la dirección bucolingual. La relación anteroposterior entre los dos primeros molares permanentes opuestos después de la emergencia depende de sus posiciones anteriormente ocupadas dentro de los maxilares, la relación sagital entre la mandíbula y el maxilar, y los anchos mesiodistales de las coronas de los molares primarios inferiores y superiores. Al completar su erupción se endereza, tomando su posición más perpendicular ²⁸

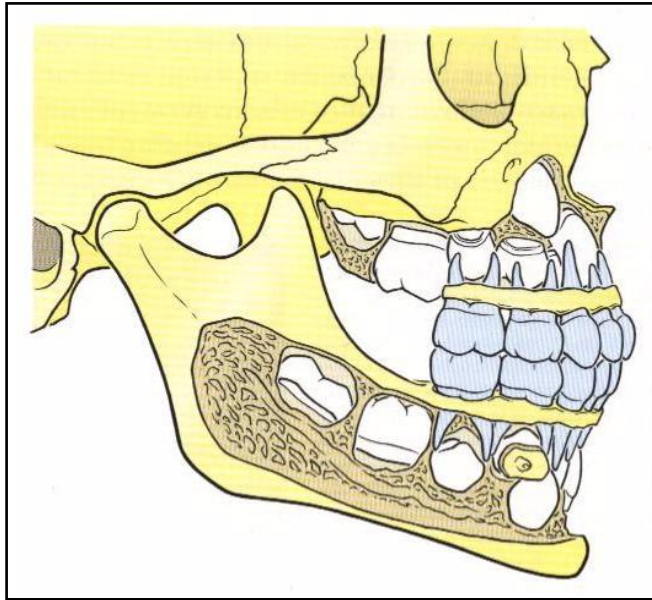


Fig. 10. Relación de los permanentes con respecto a los primarios a los 4.5 años de edad. Posición en los maxilares del primer molar permanente. Tomado de van Waes(2002) ²⁹

Primer molar inferior permanente: Emerge en la cavidad bucal aproximadamente a los 6 años de edad.²⁸ El primer molar permanente es guiado a su posición oclusal durante la erupción, por la cara distal del segundo molar primario inferior.³⁰ Inicialmente emerge más lingualmente y luego se endereza al hacer oclusión con el superior.²⁸ Los cambios en la relación oclusal se deben al crecimiento esquelético simultáneo.³⁰

Primer molar superior permanente: durante su formación, las raíces de los molares se orientan distalmente más que hacia oclusal. A medida que el maxilar se mueve hacia adelante se crea un espacio

posterior, permitiendo el agrandamiento posicional de la tuberosidad. Durante este crecimiento, bastante rápido de la tuberosidad, el molar rota³⁰ inicialmente emerge en una posición distoinclinada y más labialmente.²⁸

. Diferentes variaciones existen entre los individuos, particularmente concernientes a los segundos molares primarios. Si las dimensiones mesiodistales de las coronas de los segundos molares primarios superiores e inferiores son iguales, la relación sagital entre las superficies mesial y distal correspondientes pueden ser similares. Un plano terminal con escalón mesial estará presente.²⁸

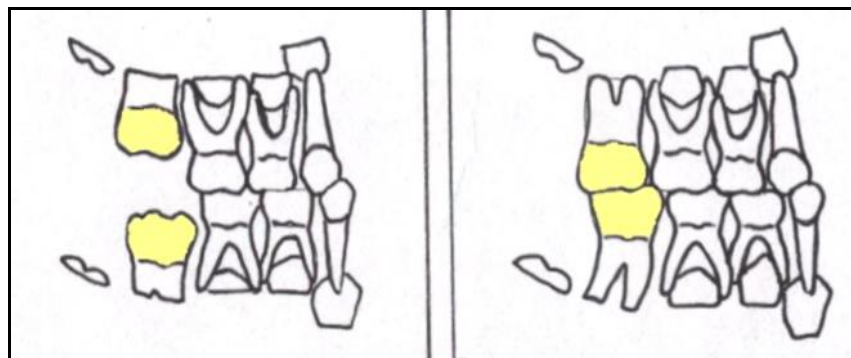


Fig. 11. Erupción del primer molar permanente. Segundos molares primarios con dimensión de coronas mesiodistal. El primer molar inferior tiene una posición ligeramente más mesial que el superior. Tomado de van der Linden(1983)²⁸

Si el segundo molar primario inferior tiene una dimensión de corona mesiodistal considerablemente mayor que el superior (se

presenta con frecuencia) la superficie distal de los dos molares primarios antagonistas podrá ubicarse más o menos en el mismo plano. Bajo esas condiciones oclusales, podrá presentarse un plano terminal recto.(Fig.13) Las diferentes formas de plano terminal influyen en el contacto oclusal inicial de los primeros molares permanentes. ²⁸

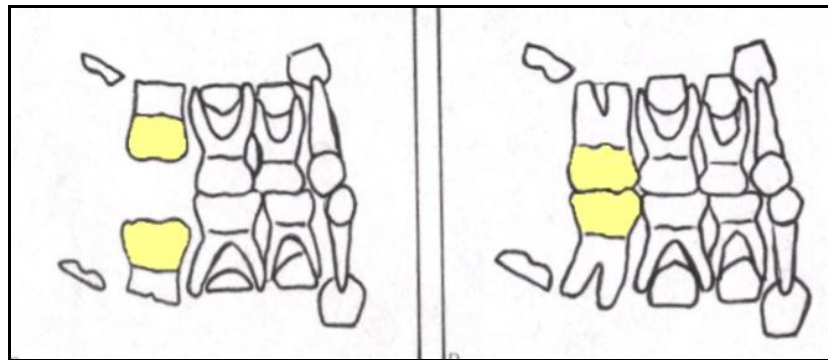


Fig. 12. Erupción del primer molar permanente. Mayor ancho mesiodistal de corona de segundo molar inferior que del superior, formando un plano terminal recto. Posible relación cúspide a cúspide de los primeros molares permanentes. Tomado de van der Linden(1983)²⁸

La mayor frecuencia de relación intermolar permanente en el primer período transicional; es de borde a borde considerado como normal o normoclusión. Esta relación va a persistir hasta que finalice el segundo período transicional, en el cual van a ocurrir ajustes de la relación molar, de acuerdo a las condiciones de espacio en la zona de sostén; el tamaño del espacio libre de Nance; y la normalidad de la secuencia de erupción del grupo de dientes caninos y premolares.

Erupción de los incisivos.

La localización de los incisivos y caninos permanentes en formación dentro de los maxilares se determina en parte por el tamaño de las regiones de los maxilares en el cual esos dientes se localizan y por las dimensiones de las coronas²⁸

La formación inicial de los diferentes dientes comienza a variar en distintos niveles de altura. Esos niveles se mantienen durante la formación bajo un movimiento activo del diente hacia el plano oclusal. Los incisivos centrales se forman cercanos al piso nasal y están separados por la sutura intermaxilar. Los incisivos laterales superiores se forman aún más inferiormente. Así se entiende que no todos los dientes permanentes se forman al mismo tiempo y que la duración de su formación varía.²⁸

Las coronas de los incisivos permanentes son más anchas que la de los correspondientes primarios. Por otra parte, los incisivos permanentes se sitúan lingualmente de sus predecesores. Las estructuras en formación se sitúan en la región donde las raíces de los dientes completamente erupcionados van a estar localizados después. La región anterior en el arco es más pequeña que aquellas que estarán formadas posteriormente por las coronas de los incisivos cuando ellos han alcanzado el nivel del plano oclusal. El segmento formado por las coronas de los incisivos permanentes completamente erupcionados es mayor que aquel formado por los ápices de esos

dientes. Estas diferencias son mayores en el maxilar que en la mandíbula.²⁸

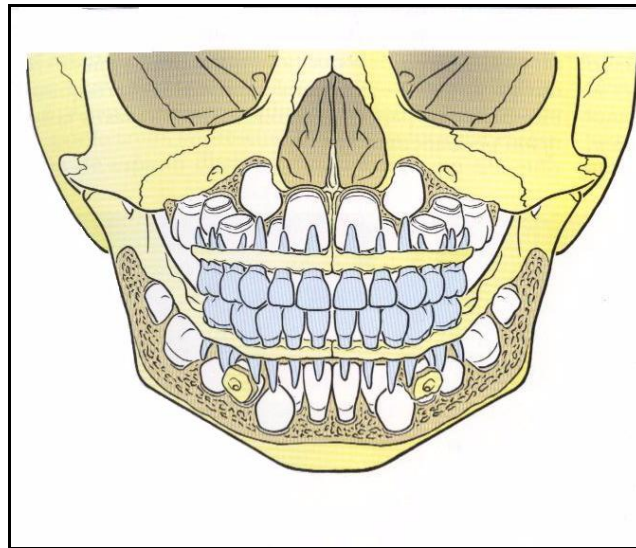


Fig. 13. Vista frontal. Posición de los incisivos con respecto a las raíces de los dientes primarios. Tomado de van Waes (2002)²⁹

La inclinación de los incisivos permanentes en ambos maxilares difiere marcadamente de sus predecesores, los cuales están perpendicularmente orientados al plano oclusal. El espacio que contienen los ápices de los incisivos primarios y los caninos en la dentición primaria completa es sólo ligeramente más pequeña que aquella en la cual se albergan los ápices de sus sucesores completamente formados. Como los incisivos permanentes están inicialmente localizados hacia lingual de las raíces de sus predecesores, tendrán más o menos una posición perpendicular con

las raíces de estos.²⁸

La exfoliación de los dientes primarios es causada por la reabsorción de sus raíces y, en menor grado, por reducción del hueso alrededor de los cuellos de sus raíces. Ambos procesos comienzan bastante temprano. A los 4 años de edad, parte de las raíces de los incisivos centrales superiores e inferiores primarios ya se han reabsorbido y las porciones de las raíces no están completamente cubiertas por el hueso a nivel cervical. Cuando los dientes primarios se exfolian, parte del proceso alveolar alrededor de las raíces desaparece. Durante la erupción de los sucesores, el proceso alveolar que estará alrededor de las raíces se formará de nuevo. Un diente permanente en erupción, inducirá parcialmente su propio proceso alveolar por medio de actividad osteogénica de su membrana periodontal y del periostio en las superficies bucales y linguales. Como regla en ambos maxilares, podrán pasar varias semanas a pocos meses antes de la exfoliación de los incisivos primarios, seguida por la emergencia de sus sucesores. El intervalo está relacionado en parte con la reconstrucción del proceso alveolar y particularmente por la cicatrización del defecto de la encía que se presenta después que el diente se ha exfoliado. Adicionalmente, hay algún retraso debido al hecho de que los sucesores deben perforar las capas de tejido gingival.²⁸

Un mes aproximadamente, pasa entre la emergencia del

incisivo derecho e izquierdo en los maxilares. La asimetría con respecto a esto es menos encontrada en la mandíbula que en el maxilar. Un diente permanente comienza su movimiento de erupción después de que un cuarto de la longitud de su raíz se ha alcanzado. El predecesor se reabsorbe rápidamente. Los dientes permanentes perforan el tejido gingival y generalmente emergen en la cavidad bucal cuando las raíces han formado tres cuartos de su longitud. Sin embargo, Gron (1962)³¹ reporta en su estudio que los incisivos centrales y primeros molares permanentes inferiores emergen con sólo la mitad de su raíz formada; y también pero en proporción menor lo hicieron los incisivos centrales superiores.

Unas aberturas pequeñas se observan en el proceso alveolar, lingualmente a los incisivos y caninos primarios, y lingualmente en sus alvéolos en los molares primarios. Estos orificios se corresponden con la porción bucal del canal gubernacular, que se continua hasta la cripta del sucesor.²⁸ Atkinsons citado por Salzman (1973)³², también reporta la presencia de este canal para los primeros y segundos molares permanentes. Originalmente el canal gubernacular contiene el cordón gubernacular, el cual inicialmente está formado por epitelio de la lámina dental, este epitelio luego se disuelve y sólo permanecen unos filamentos de tejido conectivo, los cuales más adelante se desintegran. Se cree que este canal gubernacular probablemente influencia la guía de la erupción de los

dientes permanentes a través del hueso, y la determinación de sus sitios de emergencia. Al parecer, los dientes perforan la superficie del hueso, donde están las aperturas bucales del canal, las cuales aumentan de tamaño a medida que se aproxima la emergencia.²⁸. Esos dientes suelen erupcionar en una dirección que guarda estrecha relación con sus ubicaciones iniciales dentro de los maxilares.

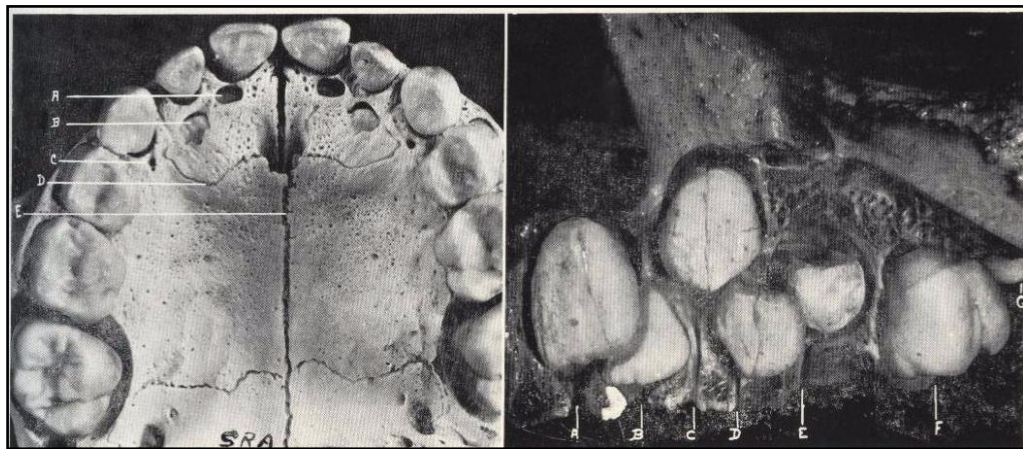


Fig. 14. Canal gubernacular. (Izq):Corte axial. Apertura del canal gubernacular en cripta de a)incisivo central permanente, b)incisivo lateral permanente, c)canino permanente.(Der):Corte sagital: Apertura del canal gubernacular para a)cripta del incisivo central permanente, b)insicivo lateral permanente, c)canino permanente, d)primer premolar, e)segundo premolar, f)primer molar permanente, g)segundo molar permanente. Tomado de: Salzman, (1974).³²

Posterior a su erupción completa, toman sus posiciones definitivas en las arcadas dentarias bajo la influencia de factores

ambientales: presiones de la lengua, labios, musculatura perioral, función, condiciones de espacio, etc., por ejemplo, los incisivos laterales superiores , erupcionan más lateralmente que los centrales; posteriormente son enderezados por la acción del labio superior inicialmente, y luego del labio inferior. Otro buen ejemplo de estas influencias lo representan la erupción lingual inicial de los incisivos laterales inferiores; los cuales en condiciones de espacio favorables, son posteriormente alineados correctamente en el arco por las presiones de la lengua²⁸

Transición de los incisivos

El proceso completo de la transición de los incisivos superiores e inferiores toma más o menos tres años comenzando con los primeros cambios que toman lugar en el arco dental de los dientes primarios, a través de la erupción completa de los incisivos permanentes. El movimiento distal de los incisivos primarios asociados con la transición comienza más o menos un año antes de la emergencia de los incisivos centrales permanentes, este movimiento precede a la exfoliación de los incisivos centrales primarios y la subsiguiente emergencia de sus sucesores. La emergencia de los incisivos laterales permanentes ocurre aproximadamente dentro de un lapso de 10 a 12 meses después de los centrales. La emergencia de los incisivos centrales superiores

coinciden aproximadamente con la de los laterales inferiores. Cerca de 8 meses transcurren entre la emergencia de un incisivo en la cavidad bucal y su erupción completa funcional. ²⁸

Se describen seis etapas de la transición de los incisivos permanentes.

Etapa A: A los 5 años de edad, antes del comienzo de la erupción de los incisivos permanentes. Las diferencias en altura de los dientes permanentes ha cambiado poco desde el inicio de la formación.

Incisivo central inferior: En la mandíbula, los bordes incisales de los centrales están ligeramente cercanos al plano oclusal en comparación con los laterales. Aquí, las coronas de los centrales permanentes, están situados hacia lingual de las raíces de sus predecesores y particularmente sobre las coronas de los laterales permanentes.

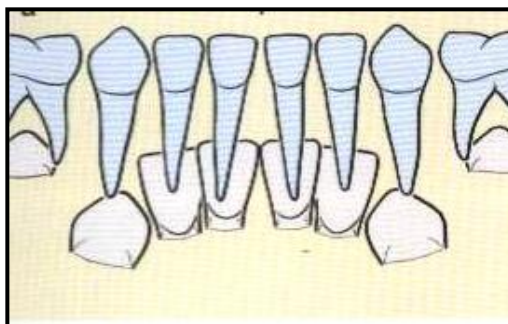


Fig. 15. Etapa A de transición de los incisivos inferiores. Tomado de: van Waes, (2002). ²⁹

Incisivo central superior: Los ángulos distoincisales de este diente están en contacto con las superficies mesiales de las raíces de los laterales primarios adyacentes.

Incisivo lateral superior: Los bordes incisales de los incisivos laterales superiores permanentes se sitúan más cercanos al plano oclusal que los centrales.

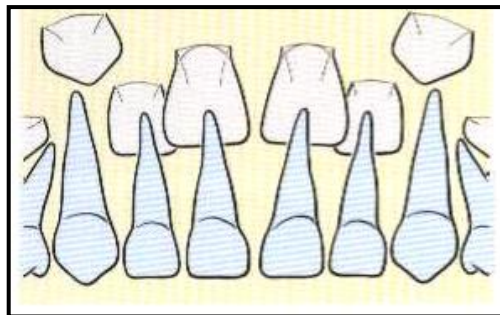


Fig. 16. Etapa A de transición de los incisivos superiores. Tomado de: van Waes, (2002).²⁹

En ambos maxilares, la cantidad de la superposición de los incisivos centrales y laterales depende principalmente de la relación entre las dimensiones mesiodistales de las coronas, sobre el espacio disponible dentro de los maxilares. La localización de las coronas de los caninos que se forman, determina las demarcaciones laterales del espacio disponible para los incisivos permanentes.²⁸

Etapa B: Los incisivos centrales primarios son los primeros dientes en exfoliarse. Algún tiempo después, sus sucesores emergen.

Incisivo central superior: El contacto entre los ángulos distoincisales de los incisivos centrales permanentes superiores y las raíces de los incisivos primarios laterales adyacentes provocan un desplazamiento hacia distal. El diastema mesial al canino (espacio primate) se reduce. Hay un incremento en el espacio disponible necesario para las coronas de los incisivos centrales permanentes.

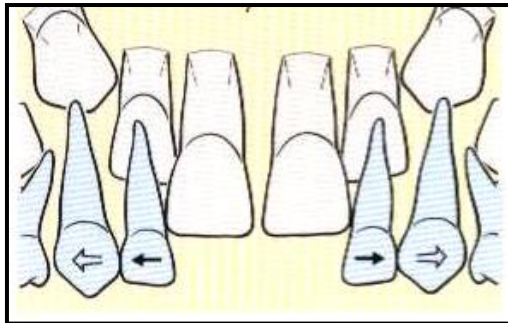


Fig. 17. Etapa B de transición de los incisivos superiores. Tomado de: van Waes, (2002).²⁹

Incisivos centrales y laterales inferiores: La transición de los incisivos inferiores se relaciona con el tamaño y forma del área apical anterior. La mandíbula precede al maxilar respecto a la

transición de los incisivos.

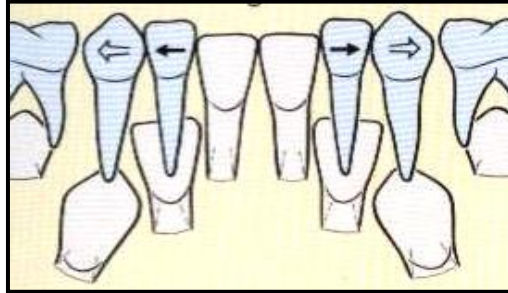


Fig. 18. Etapa B de transición de los incisivos inferiores. Tomado de: van Waes, (2002).²⁹

La sincondrosis mandibular originalmente presente en el nacimiento ha desaparecido. La sinostosis se ha establecido y previamente ha dejado de distinguirse morfológicamente de la mandíbula formando una unidad sólida. Los incisivos centrales permanentes derechos e izquierdos inferiores pueden estar cercanos a la emergencia frecuentemente en este caso, la sobreposición de los incisivos permanentes inferiores se elimina antes que los centrales hayan alcanzado el nivel del plano oclusal.²⁸

Etapa C:

Incisivos centrales superiores: Los incisivos centrales primarios superiores se exfolian y sus sucesores erupcionan. El movimiento

distal asociado a los incisivos laterales primarios superiores ha continuado, y el diastema mesial de los caninos primarios está cerrado. El descenso de los incisivos centrales permanentes superiores sin un movimiento concomitante de los laterales conduce a la eliminación del solapamiento de las coronas.

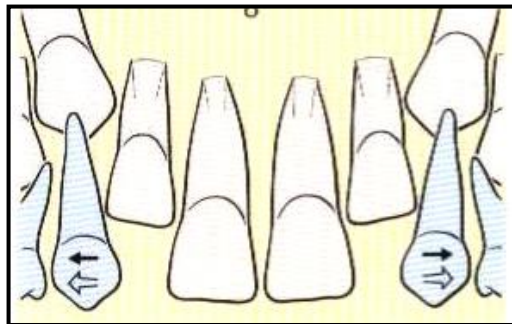


Fig. 19. Etapa C de transición de los incisivos superiores. Tomado de: van Waes, (2002).²⁹

Incisivo central inferior: En la mandíbula los incisivos centrales permanentes han alcanzado el nivel del plano oclusal antes que los laterales comiencen a erupcionar. En situaciones normales, hay espacio disponible adecuado en el arco dental mandibular y las coronas de los centrales permanentes no contactan con las superficies mesiales de los laterales primarios adyacentes. Sin embargo, cuando el espacio es limitado, puede verse un proceso comparable al que se describe en el maxilar. Las coronas de los centrales en erupción, luego podrán contactar las superficies mesiales de las raíces de los laterales y desplazarse distalmente. El

espacio primate se reduce

Incisivos lateral inferior: Ocasionalmente la erupción de los laterales comienza más temprano. ²⁸

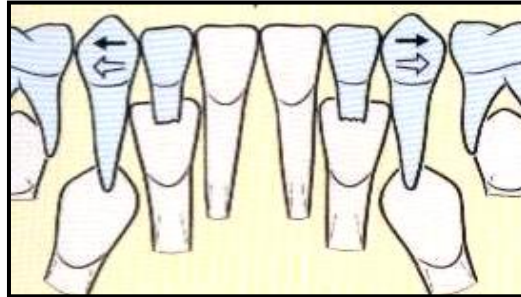


Fig. 20. Etapa C de transición de los incisivos inferiores. Tomado de: van Waes, (2002). ²⁹

Etapa D:

Incisivos centrales superiores: La emergencia de los incisivos centrales permanentes superiores continúa moviendo los laterales primarios distalmente. Esto causa el movimiento de los caninos primarios lateral y distalmente, resultando en un incremento de la distancia intercanina. Normalmente los incisivos centrales permanentes superiores emergen con espacio entre ellos (diastema central).

Incisivo central inferior: El incisivo central inferior emerge más lingualmente con respecto a la localización de sus predecesores.

Incisivo lateral inferior: Emergen más lingualmente en el arco

dental que los centrales permanentes. Los incisivos laterales permanentes en erupción alcanzan los caninos primarios y sus ángulos distoincisales, pueden hacer contacto posteriormente con las superficies mesiales de los caninos primarios. Subsecuentemente, la distancia intercanina mandibular se incrementa. Los dos procesos conducen al incremento de la distancia intercanina en ambos maxilares aproximadamente paralelos en el tiempo.²⁸

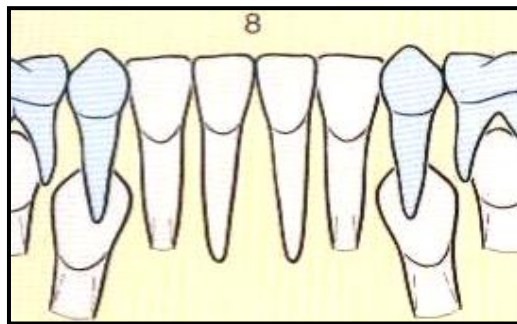


Fig. 21. Etapa D de transición de los incisivos inferiores. Tomado de: van Waes, (2002).²⁹

Etapa E:

Incisivos laterales superiores: No comienzan a erupcionar antes que los centrales superiores hayan alcanzado el nivel del plano oclusal. Luego ellos son capaces de erupcionar a partir de sus posiciones mas linguales (en comparación con los centrales) en una dirección más labial hacia el plano oclusal. Si las coronas de los laterales superiores hacen contacto con los centrales, el diastema

central se reduce en anchura. Sin embargo, esta reducción también toma lugar, cuando los contactos no están establecidos. Al emerger los laterales superiores, un espacio mayor queda disponible en el área apical anterior. Los ápices de los centrales pueden moverse hacia distal y sus angulaciones mesiodistales cambian. ²⁸

Etapa F:

Incisivos laterales superiores: Alcanzan el nivel del plano oclusal, así concluye el primer período transicional y se inicia el período intertransicional. Otros diastemas se presentan en la región anterior del maxilar, algunas veces en la mandíbula. Las raíces de los incisivos laterales permanentes superiores están cercanos a las coronas de los caninos permanentes. Los hábitos parafuncionales, ejercen efectos sobre la erupción y posición final de los incisivos permanentes. ²⁸

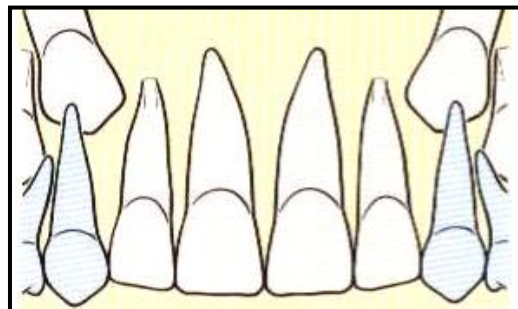


Fig. 22. Etapa F de transición de los incisivos superiores. Tomado de: van Waes, (2002). ²⁹

Diferentes patrones de erupción de los incisivos inferiores:

Tres patrones principales existen en la transición de los incisivos inferiores. El grado de rotación a lo largo de su eje axial, durante su emergencia, sirve como guía para la diferenciación dentro de estos grupos.³³

Patrón A de transición de incisivos inferiores:

Los incisivos centrales y laterales, emergen lingualmente a sus predecesores, y a medida que erupcionan se mueven labialmente, hasta ubicarse en el arco si existe el espacio suficiente, formándose un arco armonioso.³³

En situaciones de apiñamiento el desplazamiento vestibular de los incisivos laterales no se realiza completamente. Si el apiñamiento es severo, puede haber una reabsorción prematura de los incisivos laterales así como de los caninos primarios y como consecuencia el espacio disponible en el arco dental para los caninos permanentes se reducirá. La pérdida de caninos primarios frecuentemente ocurre unilateralmente, causando desviación de la línea media.³³

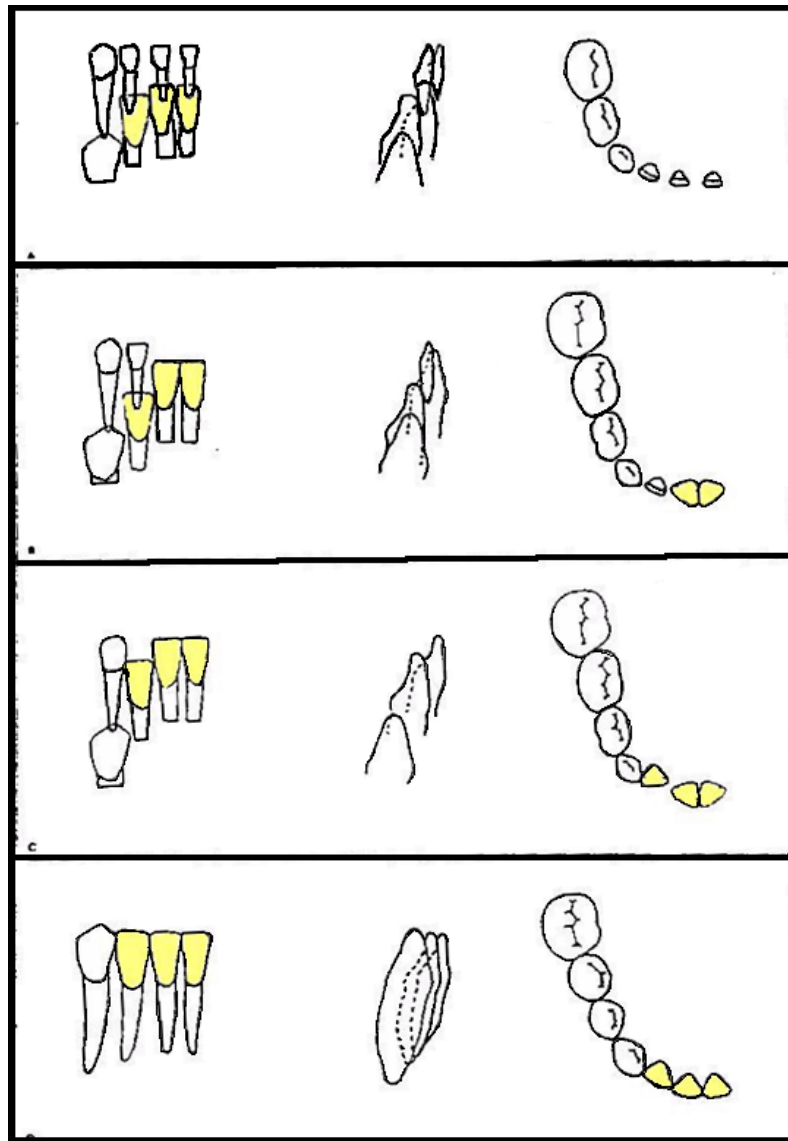


Fig. 23. Patrón A de transición de los incisivos inferiores. Tomado de van der Linden(1982)³³

Patrón B de transición de los incisivos inferiores.

Los incisivos centrales inferiores erupcionan con rotación

distolingual. Dependiendo del espacio disponible dentro del arco dental y del aumento de la distancia intercanina, el incisivo central inicialmente rotado y el lateral pueden alcanzar una posición normal dentro del arco.

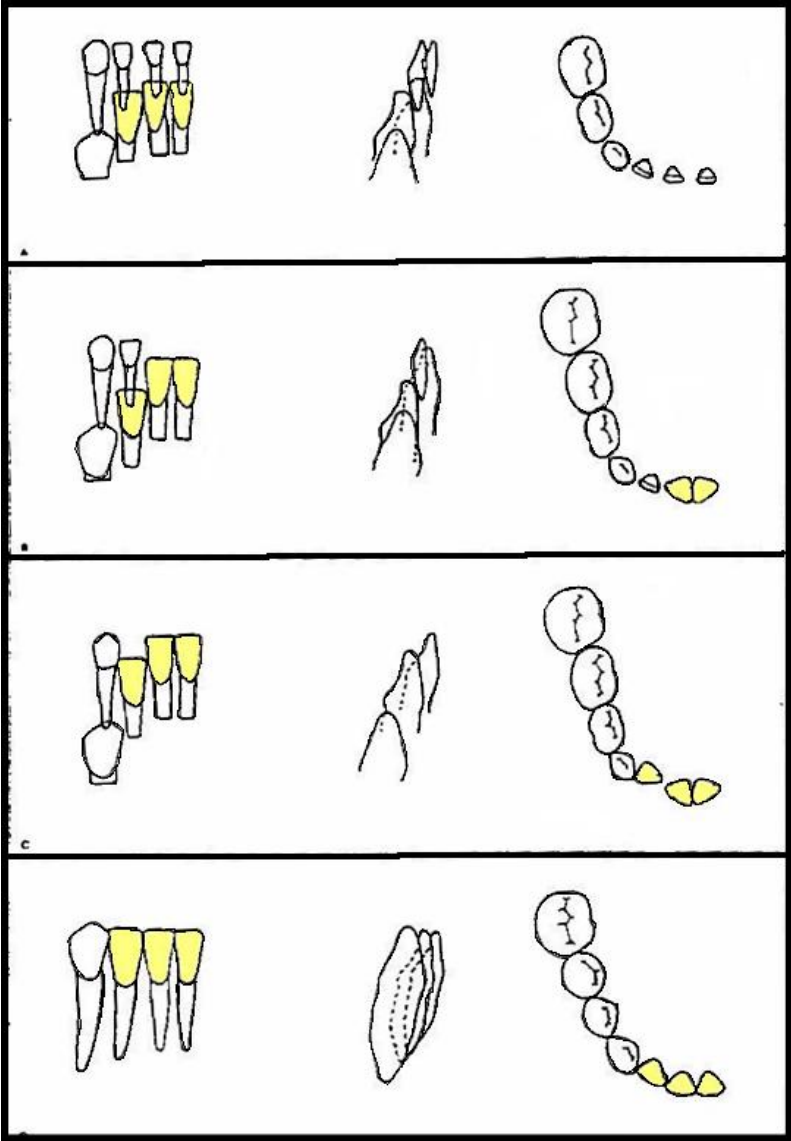


Fig. 24. Patrón B de transición de los incisivos inferiores. Tomado de van der Linden(1982)³³

En áreas apicales anteriores grandes o medianas la corrección de los incisivos rotados usualmente se da antes de la pérdida de los caninos primarios. En áreas apicales anteriores pequeñas no existe espacio necesario para realizar la corrección de las rotaciones durante el desarrollo normal. Generalmente no ocurre la pérdida prematura de laterales y caninos primarios porque los incisivos en erupción, rotados ocupan menos espacio, habiendo una menor probabilidad de aumentar la distancia intercanina, causando de esta manera apiñamiento.³³

Patrón C de transición de incisivos inferiores.

Los incisivos centrales permanentes emergen en rotación mesiolingual, los incisivos laterales no se encuentran rotados o con una ligera rotación distolingual.

Cuando existe suficiente espacio, la rotación de los incisivos permanentes usualmente se corrige en la fase post emergencia. En caso de áreas apicales anteriores medianas el espacio disponible para la alineación de los incisivos permanentes está limitada para permitir la corrección completa antes de la transición de los dientes posteriores. En áreas apicales anteriores pequeñas poca o ninguna mejoría de las rotaciones se producirá durante la transición de los

dientes posteriores. El incisivo lateral no rotado o ligeramente rotado distolingualmente antes de emerger, hace contacto con la raíz del canino primario adyacente desplazándolo distal y lateralmente aumentando la distancia intercanina.³³

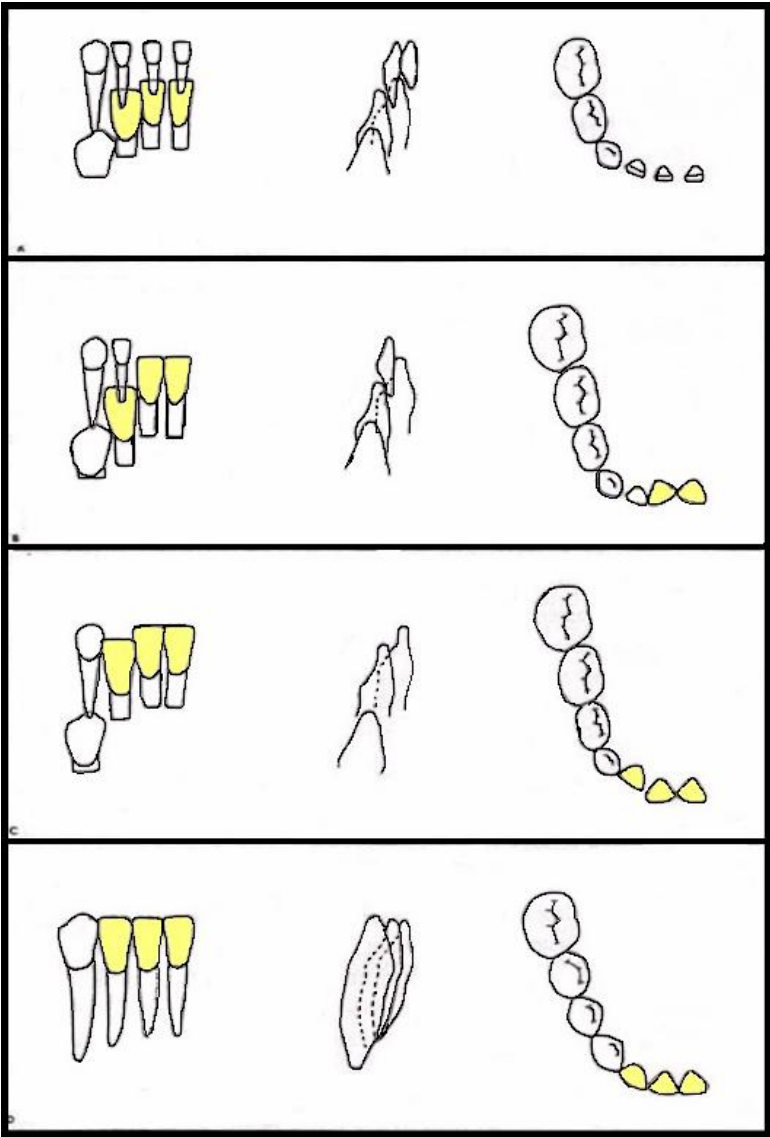


Fig. 25. Patrón C de transición de los incisivos inferiores. Tomado de van der Linden(1982)³³

Diferentes patrones de transición de los incisivos superiores.

Patrón A para los incisivos superiores

La erupción de los incisivos central y lateral permanentes sin rotación o ligeramente rotado, una inclinación sagital normal y una angulación mesiodistal normal.³⁴

Los incisivos centrales emergen más labialmente que sus predecesores, ligeramente inclinados hacia distal, con un diastema central aproximadamente de 3 mm. Si hay espacio disponible, los laterales erupcionan sin hacer contacto con los centrales, inicialmente están inclinados hacia vestibular y luego se alinean con los centrales y pueden o no estar contactando con los caninos primarios, rara vez los laterales primarios se pierden prematuramente con la erupción de los incisivos centrales sin la presencia de apiñamiento. En áreas apicales anteriores medianas los laterales permanentes usualmente erupcionan en contacto con los centrales y el diastema central se reduce. Los laterales también pueden estar en contacto con las coronas de los caninos primarios. Se puede presentar protrusión de los incisivos. En áreas apicales anteriores pequeñas los laterales primarios se reabsorben asociados a la erupción del central permanente. El aumento de la distancia intercanina puede no ocurrir. El canino primario puede exfoliarse prematuramente.³⁴

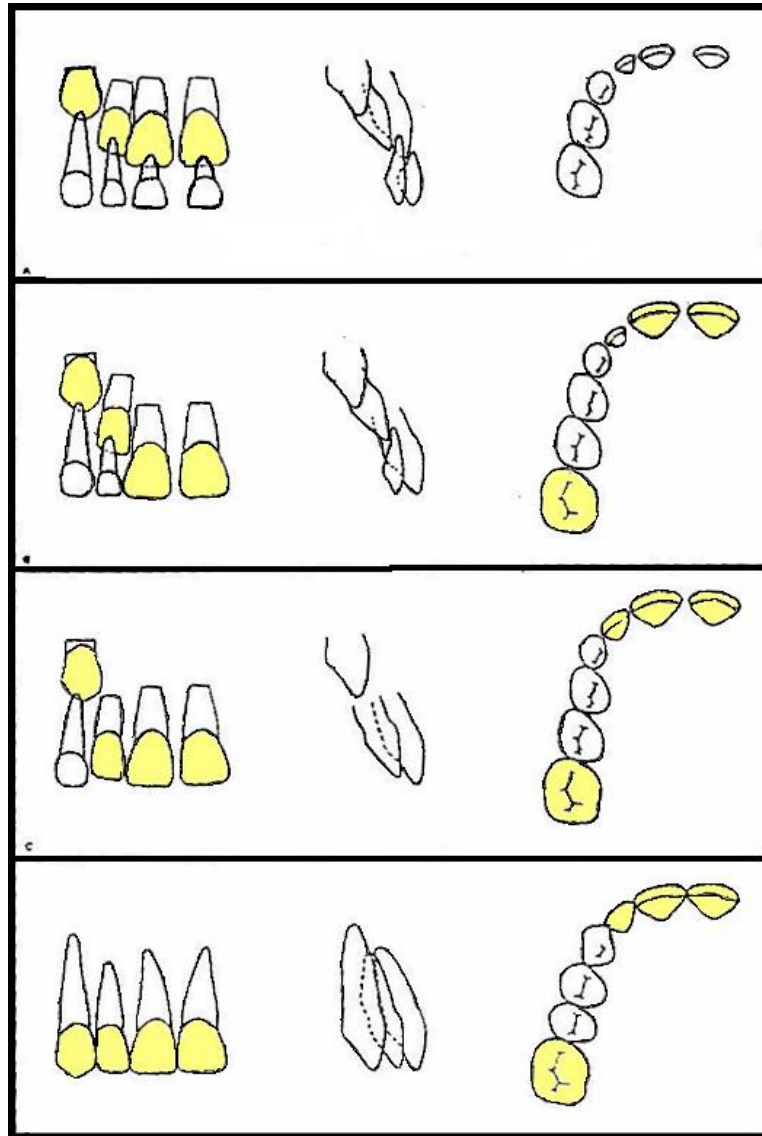


Fig. 26. Patrón de transición A de los incisivos superiores Tomado de van der Linden33(1982)

Patrón B para incisivos superiores.

Erupción de los centrales y laterales en rotación mesiolabial acompañada por la inclinación labiopalatina.

Antes de la emergencia no hay signos que indiquen que los incisivos permanentes están rotados dentro del maxilar. El borde incisal de los incisivos laterales superiores están situados en una posición labial con respecto al borde incisal distal del Incisivo central superior. Los incisivos pueden emerger en una posición más vertical.

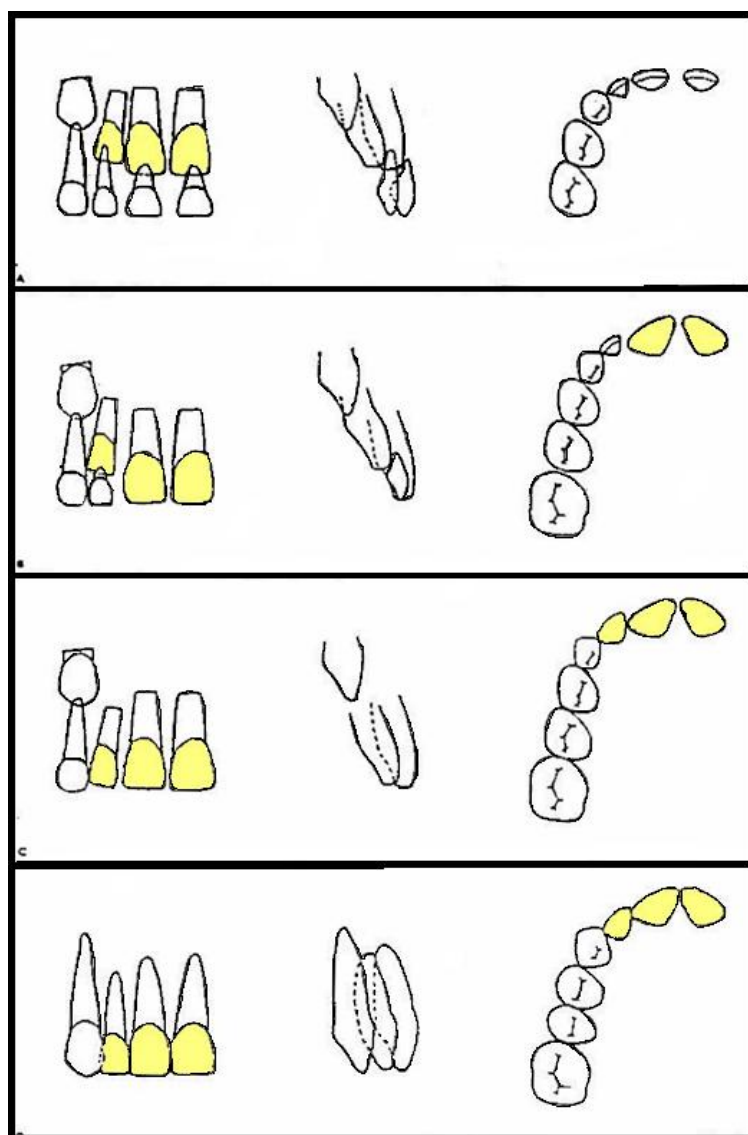


Fig. 27. Patrón de transición B de los incisivos superiores Tomado de van der Linden(1982)³³

En casos de áreas apicales anteriores grandes el patrón de transición con el incisivo central superior rotado mesiolabialmente y los laterales pueden estar asociados con diastema. Las rotaciones pueden darse si las condiciones son favorables. En áreas apicales anteriores medianas existen más contactos entre los dientes permanentes y los primarios durante la transición resultando en un relativo aumento de la distancia intercanina.³⁴

En áreas apicales anteriores pequeñas los incisivos laterales primarios y los caninos pueden exfoliarse prematuramente de acuerdo con el apiñamiento y la orientación típica de las coronas de los incisivos permanentes.³⁴

Patrón C de transición de incisivos superiores.

Erupción de incisivos centrales permanentes en rotación mesiolabial y el lateral en rotación distolabial.³⁴ Fig

Los incisivos centrales erupcionan con una posición vertical y ligera angulación mesial, estableciéndose el contacto entre ambos centrales luego de su emergencia. Si el contacto no es recíproco, los dos centrales superiores se sobreponen en su ángulo mesioincisal. Algunas veces los incisivos centrales erupcionan más labialmente y con menor angulación mesial y el diastema se mantiene. Cuando éstos erupcionan hacen contacto con la raíz de los laterales

primarios adyacentes, aumentando la distancia intercanina. Los laterales están rotados en dirección opuesta a los centrales.

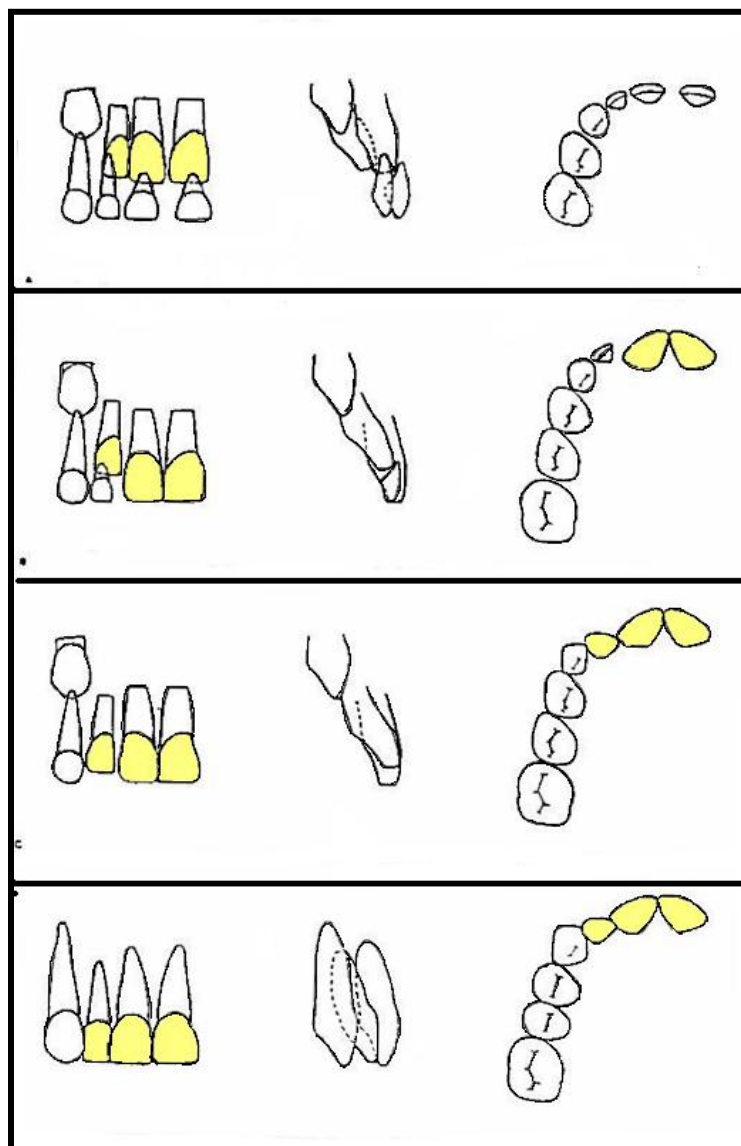


Fig. 28. Patrón de transición C de los incisivos superiores Tomado de van der Linden(1982)³³

Los ángulos mesioincisales están hacia palatino y se relacionan

al ángulo distoincisal de los centrales. Al completarse la erupción de los centrales y laterales en una dirección labial, la superposición de los centrales se elimina. La rotación del incisivo central puede ser corregida por la lengua o los labios, aunque quizás persista la rotación en la mayoría de los casos. En áreas apicales grandes puede presentarse diastema durante la transición y las rotaciones pueden corregirse. En áreas apicales medianas se encuentra un diastema menor, la distancia intercanina puede incrementarse. En áreas pequeñas los dientes primarios pueden perderse prematuramente. Las rotaciones y el solapamiento se mantiene.³⁴

Patrón D de transición de los incisivos superiores.

Erupción de incisivos centrales permanentes no rotados y de los laterales con rotación mesiolabial.³⁴

El central permanente erupciona con una mayor inclinación labiopalatina vertical y ligera angulación distal. Hay inicialmente un pequeño diastema central. El lateral permanente erupciona con una rotación mesiolabial y después de la emergencia comienza a protruirse, más allá de la superficie vestibular del incisivo central adyacente. Cuando hay suficiente espacio disponible el incisivo lateral, puede tener menor inclinación labial y moverse atrás en dirección del arco dental, puede reducirse la rotación. El ángulo distoincisal del lateral, se protruirá, más allá de la corona del canino

primario. La corona del canino permanente usualmente inhibe el movimiento labial de la raíz del lateral. Cuando el canino permanente desciende y emerge, la inclinación del lateral puede cambiar.

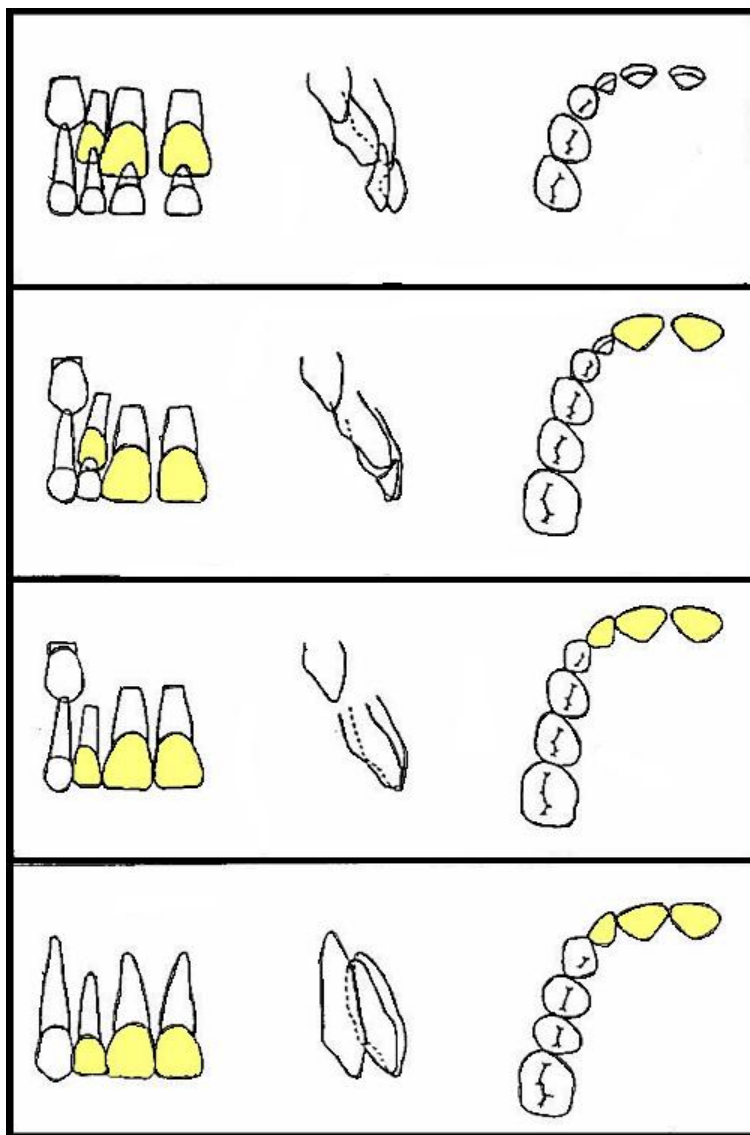


Fig. 29. Patrón de transición D de los incisivos superiores Tomado de van der Linden³³(1982)

Luego de la emergencia del canino permanente hacia bucal del incisivo lateral, la inclinación de este último cambiará nuevamente y su ángulo distoincisal se moverá hacia palatino. La rotación inicial se incrementará. Este patrón de transición ocurre con frecuencia de manera unilateral.³⁴

Patrón E de transición de los incisivos superiores.

Erupción de centrales en posición normal y laterales en posición palatal sin rotación.³⁴

Se parece al patrón A, con apiñamiento y condiciones de desarrollo desfavorable. Los laterales primarios se pierden prematuramente con frecuencia, y la distancia intercanina no aumenta, si lo hace es muy poco.³⁴

La posición palatina de los incisivos laterales permanentes puede ser uni o bilateral. Si es unilateral indica que el primario de ese lado se perdió prematuramente, y que el incisivo central permanente migra hacia el espacio resultante. En el lado no afectado la posición del lateral es normal.³⁴

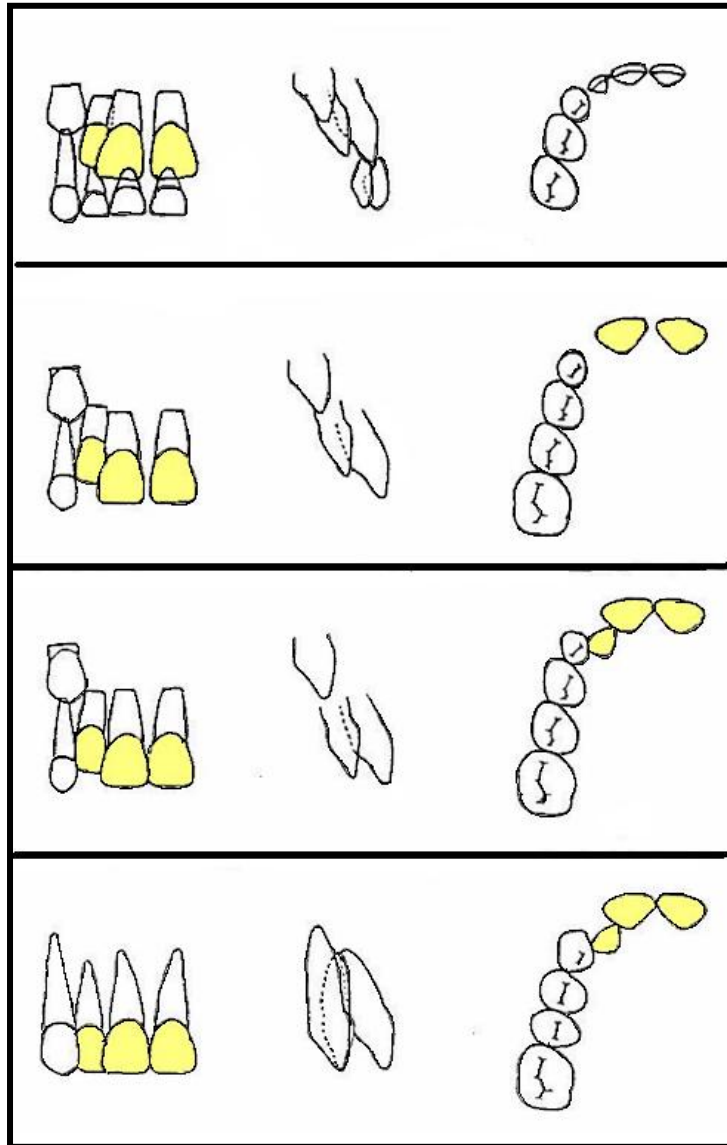


Fig. 30. Patrón de transición E de los incisivos superiores Tomado de van der Linden(1982)³³

IV. SECUENCIA DE ERUPCIÓN

Se conoce como secuencia a la serie ordenada de cosas que guardan entre sí cierta relación³⁵, la secuencia dental generalmente se establece de acuerdo a la sucesión cronológica de la edad mediana o media del grado de emergencia clínica inicial.^{36,37}

La secuencia de la erupción es un proceso que define el orden de aparición de los dientes, le concierne a la ortodoncia, odontopediatría, odontología comparativa y al área de desarrollo de la dentición.^{38,39}

Conocer la secuencia de erupción, así como los tiempo y patrones de emergencia es esencial para el diagnóstico, planificación de tratamiento^{39,40} incorporación de medidas terapéuticas y preventivas⁴¹, monitoreo del desarrollo oclusal, y diagnóstico de maloclusión⁴²

La información de la emergencia de los dientes es utilizada como suplemento en otros indicadores de la maduración, en el diagnóstico de ciertas alteraciones del crecimiento; y en odontología forense para estimar la edad cronológica de los niños con información desconocida de sus nacimientos. Además, cuando los datos de experiencia de caries se comparan en diferentes grupos poblacionales, el período de riesgo de esos dientes (el tiempo transcurrido desde que esos dientes están presentes en boca), es un factor importante en la determinación de la verdadera susceptibilidad

a la enfermedad.³⁹

Para la descripción de la secuencia de erupción se utilizó la nomenclatura descrita en la tabla 3 para cada uno de los dientes:

Diente	Nomenclatura
Incisivo central superior	I ¹
Incisivo lateral superior	I ²
Canino superior	C ⁰
Primer premolar superior	Pm ¹
Segundo premolar superior	Pm ²
Primer molar superior	M ¹
Segundo molar superior	M ²
Incisivo central inferior	I ₁
Incisivo lateral inferior	I ₂
Canino inferior	C ₀
Primer premolar inferior	Pm ₁
Segundo premolar inferior	Pm ₂
Primer molar inferior	M ₁
Segundo molar inferior	M ₂

Tabla III. Nomenclaturas utilizadas en la descripción de secuencias.

Es importante el desarrollo de tablas específicas sobre la secuencia y tiempo de emergencia de los dientes permanentes para la efectividad de la intercepción de maloclusiones, hasta el riesgo de desarrollar maloclusión en la dentición permanente. Adicionalmente, una variación sustancial en los patrones de emergencia dental pueden indicar compromiso sistémico de salud.⁴² La secuencia de la emergencia es muy importante en el primer período transicional. En

la mandíbula, los casos en los cuales el primer molar (M1) precede los incisivos centrales (I1) demuestran mayor posibilidad de apiñamiento y que en los casos donde las secuencias de molares son tempranas primer molar inferior, incisivo central inferior (M₁, I₁) o primer molar inferior , primer molar superior (M₁, M¹) muestran un número alto de clase I de Angle.³⁸

Sin embargo, la formación del diente es un mejor patrón para evaluar la madurez dental, porque la emergencia es también influenciada por factores ambientales como pérdida prematura de primarios, disminución o pérdida del espacio en el arco dental.⁴³

Factores que afectan la secuencia de erupción

La cronología de la exfoliación de los dientes primarios es un factor importante en el tiempo y secuencia de erupción de los dientes permanentes.⁴⁴ Algunos autores han reportado diferencias en la erupción de dientes permanentes; dependiendo de grupos étnicos, género, factores socioeconómicos, nutricionales y ambientales.^{39,40}

Factores locales.

Los factores locales que afectan la exfoliación pueden acelerar, retardar o alterar la erupción de los sucesores permanentes.⁴⁴

a) La prevalencia de la caries dental, es uno de los principales que se relaciona con pérdida prematura.^{40,45,46,47}

La pérdida de la dentición primaria antes que la mitad de la raíz del sucesor se haya formado puede resultar en retraso de la erupción del sucesor^{45,48,49 44,50}, por otra parte, la pérdida dentro de 6-12 meses antes de su exfoliación normal puede acelerar la erupción del sucesor permanente. Relacionado con el proceso de rizalisis del primario si éste está avanzado al momento de su pérdida, habrá más probabilidades de una aceleración de la emergencia del sucesor. Igualmente puede acelerarse si hay pérdida ósea por la presencia de un absceso o lesión periapical.^{44,50}

b) Los traumatismos en dentición primaria también afectan la erupción de los dientes permanentes.⁵⁰ Korf (1965)⁴⁹ reportó un estudio de 10 niños, los cuales perdieron un incisivo central superior primario prematuramente y el otro de manera normal. En sólo uno de los sucedáneos, a los que se perdieron prematuramente erupcionó más temprano que el homólogo permanente exfoliado de manera normal. Los otros 9 sucedáneos erupcionaron tarde y en labioversión comparado con sus homólogos, exfoliados de forma natural. La diferencia media en los tiempos de erupción entre los incisivos fue de 15.7 meses mostrando considerables desviaciones del tiempo de erupción normalmente aceptado y de su posición.

c) Otros factores que influyen son los relacionados con el desarrollo de la dentición, posición de criptas ectópicas, dientes supernumerarios⁴⁸, apiñamiento dental⁵⁰

Factores generales

Factores endocrinos pueden afectar la erupción dental, por ejemplo, la actividad funcional de la tiroides y la hormona del crecimiento, así como factores no endocrinos, como las tendencias familiares, enfermedades crónicas, riesgo y agudeza de infecciones.⁵¹

La mayoría de los datos indican que la erupción dental de los primarios se encuentra bajo control genético. Sin embargo, existe evidencia adicional de que los factores maternos, influyen en la erupción no sólo de los primarios, sino también en los dientes permanentes.⁵²

Existen evidencias de una asociación positiva entre la emergencia de los dientes permanentes y la altura corporal tanto en hembras como en varones, sugiriendo que el total en número de dientes primarios presentes puede ser un reflejo del crecimiento somático general. La asociación más sorprendente fue la relación de la circunferencia de la cabeza y la emergencia dental. Para todos los niños, la circunferencia de la cabeza se correlaciona mejor con el peso que con la altura. Así la emergencia de los dientes tiene una mayor asociación con el peso para los varones que para las hembras, se puede esperar que tenga una mayor asociación con la circunferencia de la cabeza para los varones que para las hembras.⁵³

Lee, Low y Chang (1965) citados por Infante y Owen (1973)⁵³,

demonstraron asociaciones positivas entre la emergencia de los dientes permanentes y la maduración esquelética. También es obvio las diferencias sexuales en las significancias de las asociaciones entre el número total de dientes primarios y el peso del cuerpo, para los varones, pero no para las hembras. Así mismo, para los varones, la emergencia de los dientes tiene una asociación mayor con el peso que con la altura; mientras que lo opuesto es real para las hembras. Estos hallazgos en cuanto a la diferencia sexual en la asociación entre el desarrollo dental y el peso es similar a las diferencias sexuales entre esas variables vistas en la formación temprana de los dientes permanentes.

Debido a que la altura y el peso están relacionados con el nivel nutricional, los hallazgos de este estudio, sugieren que la emergencia de los dientes primarios puede ser un indicador del nivel nutricional de los niños durante el primer al tercer año de vida.⁵³

Efecto del fluoruro

Experimentos en animales han sugerido que el fluoruro puede retrasar la erupción de los dientes.⁵⁴ No en sí por su efecto químico sobre el desarrollo dentario, sino visto de una forma relativa, al mantener los dientes libres de caries, la exfoliación de los primarios ocurrirá en su momento normal.

Debido a la retención de los molares primarios libres de caries provocando un aparente retraso en la erupción de los dientes. Se

realizó un estudio en dos poblaciones con diferencias en la fluoración de las aguas y se sugiere que no es posible demostrar de manera concluyente los efectos generales de la fluoración de las aguas en los tiempos de erupción de los dientes permanentes en general.⁵⁴ Por otra parte, Virtanen y cols (1994)⁵⁵ afirman la posibilidad de que la pérdida prematura de los dientes primarios se puedan relacionar con emergencias dentales aceleradas en las comunidades no fluoradas. En su investigación no se pudo confirmar esta hipótesis.

Carlos y Gittelsohn (1965)⁵⁶, realizaron un estudio en una población donde las aguas han sido fluoradas (Newburgh, 1.2 ppm, y Kingston 0.05 ppm, New York) durante 16 años, en un total de 15935 niños. Se conoció el orden y edad media en la cual cada diente permanente erupcionó. Se compararon las edades medias de erupción de las dos poblaciones. Se observó que el promedio del tiempo de erupción en los incisivos centrales inferiores fue más temprano que en los primeros molares por cerca de un mes y medio en ambos grupos en ambos sexos. Los hallazgos en los tiempos de erupción medio no estuvieron influenciados por el fluoruro, por lo tanto, el consumo de aguas fluoradas (1.2ppm) por largos períodos no tienen una influencia discernible en los tiempos o secuencias de erupción; el mismo resultado fue encontrado en Uganda por Krumholt y cols (1971).⁵⁷,

Algunos de los factores inciden sobre los datos encontrados en las secuencias de erupción reportadas, evidentemente debida a diferencias de la definición de emergencia y erupción. Otras por los diferentes sistemas de asignación de edades, diferentes intervalos de edad, y métodos de compilación y reporte.⁵⁸

La importancia práctica de esta información es que nosotros necesitamos normas o estándares de desarrollo diferentes para los distintos grupos humanos.^{37,39,55}

Alteraciones genéticas.

Un cambio genético pequeño puede tener grandes efectos en la secuencia u orden de los eventos del desarrollo.³⁷ , Garn (1977)³⁷ habla sobre el polimorfismo en la secuencia en líneas familiares, así como la existencia de polimorfismo en la secuencia de la dentición fetal durante la embriogénesis. Lo que sugiere que las secuencias se establecen en el tiempo prenatal, que los genes que determinan la secuencia pueden influir tempranamente en la odontogénesis.³⁷ Aunque el polimorfismo de la secuencia es un fenómeno dental postnatal conocido.⁵⁹

Los factores genéticos, sistémicos y ambientales están implicados en el control de la morfogénesis que actúan en las complejas secuencias relacionadas en la odontogénesis y por lo tanto en la erupción dental. El retraso de la erupción de origen

sistémico se ha asociado con muchas condiciones genéticas como el síndrome de Down, síndrome de Turner, displasia cleidocranial, atrofia hemifacial y mucopolisacaridosis,⁶⁰ hendidura labiopalatina.⁴⁵ Jara y cols (1993)⁶⁰ observaron en un estudio realizado en Chile, diferencias entre los patrones de erupción de los dientes permanentes entre niños normales y aquellos con síndrome de Down. El retraso de la erupción de los niños con Down difieren estadísticamente sólo en algunos dientes, encontrándolo más pronunciado en los inferiores, esos factores puede reflejar un control multifactorial y poligénico de la erupción dental. Sin embargo, las secuencias de erupción no difieren significativamente entre los niños normales y los Down.

Mientras que diferencias significativas se encuentran para los caninos y premolares; los primeros molares superiores (M¹) e inferiores así como el central e incisivo lateral mostraron sólo diferencias menores. Por lo tanto, Jara y cols (1993)⁶⁰ afirman que las alteraciones en la secuencia de la erupción no son necesariamente una consecuencia de la alteración en el tiempo de la erupción. Esto implica que los dientes pueden erupcionar con cierto retraso pero podrían mantener un orden de secuencia de erupción el cual finalmente podría ser similar a los individuos normales. Por lo tanto se puede sugerir que el retraso en la erupción de los niños con Down puede depender de la trisomía, pero la

secuencia en la erupción no parece ser influenciada por ésta. Por lo tanto, la secuencia y el tiempo de erupción se pueden considerar como dos variables independientes.⁶⁰

Polimorfismo en las secuencia de erupción dental

La cronología del desarrollo humano incluye sistemas de secuencia y orden complejos que pueden apenas sugerir valores estándar en los textos.⁶¹ Aunque los patrones y secuencias de erupción pueden ser similares en niños de un mismo grupo, la variación en la emergencia en dientes individuales es frecuentemente amplia.⁴²

Aunque sobre la cronología de la erupción dental se ha reportado ampliamente en la literatura; no ha ocurrido igual en lo referente a la secuencia de erupción. Las observaciones se restringen principalmente a las secuencias de las edades medias de la erupción de los diferentes dientes, sin tomar en consideración los valores individuales tomados alrededor de la media. De esta forma, se crea una impresión de que la secuencia de la erupción de los dientes sigue un patrón definitivo y regular.⁴⁵

El término “polimórfico” es usado para enfatizar el alto nivel de variaciones particulares donde la probabilidad de una base genética es esencial.¹⁵

Las secuencias de erupción polimórficas en el humano parecen

ser más frecuentes que las secuencias completas más comunes características en la minoría de los niños. Se ha estimado que sólo un cuarto de los niños que participan tienen alguna de las secuencias más comunes de erupción relacionadas a un arco dental. Por lo tanto las variaciones a partir del modo de secuencia son la regla.³⁸

El número sustancial y nivel de polimorfismo presenta un rompecabezas para entender el proceso de la erupción. Esto es relevante para entender el establecimiento de la oclusión, debido a que el estándar de clasificación de Angle se basa en la posición relativa del primer molar superior e inferior. Por lo tanto, es razonable que la clasificación de Angle esté fuertemente relacionada con las secuencias de erupción de los dientes. El alto número y magnitud de las secuencias de polimorfismos puede concluir que la dentición es altamente flexible para establecer la oclusión³⁸

Herencia.

Se han realizado diferentes estudios sobre los patrones de erupción de los dientes en fósiles de *Paranthropus*⁶² (habitantes de hace unos dos millones de años)⁶³ Dean (1985)⁶², determinó que las secuencias de erupción de los incisivos y primeros molares era idéntica a la de los *Homo sapiens* ($M_1 I_1$), aunque en algunos podría parecer como ($I_1 M_1$), lo cual puede ser influenciado por las diferencias de tamaños de los dientes y el tiempo que toman en

formarse. Por otra parte, Grine (1987)⁶⁴ examinó cuatro especímenes de *Paranthropus* en un estudio donde se demostró un desarrollo avanzado en la erupción de los incisivos permanentes en relación con los primeros molares. Sin embargo, Smith y Garn (1987)³⁸ mencionan las dificultades que se presentan en los estudios de la evolución de la secuencia de erupción, incluyendo la definición del término erupción.

Además, el número sustancial de variables en las secuencias de erupción humana distintas a los fósiles, pueden diferenciarse categóricamente del *Homo sapiens*. Conociendo algunas de las relaciones de esas variables en los primates, la dentición humana puede ser inusual en los patrones de desarrollo, particularmente en los distintos grupos de dientes dentro de los dos grupos de erupción, por lo tanto puede demostrarse que la secuencia de erupción en los humanos son más variables que en primates.³⁸

Garn y Burdi (1971)⁶¹ documentaron la secuencia de polimorfismo en la dentición fetal, numerosas secuencias de polimorfismo dental pueden demostrarse en el primer trimestre embrionario⁵⁹ por ejemplo durante la embriogénesis, sugiriendo que las secuencias postnatales posteriores en los primarios se establecen en la vida prenatal, y que los genes que determinan las secuencias comienzan su influencia temprano en la odontogénesis.⁶¹ Hay secuencias de polimorfismo confirmadas en líneas familiares,

que muestran variaciones en el orden de precedencia de las secuencias de los premolares y molares.⁶¹

La correspondencia entre la secuencia polimórfica prenatal y los estudios reportados postnatales son relevantes.⁵⁹

Hay evidencia indirecta de la variabilidad prenatal en muchas situaciones como el retraso de la calcificación de las cúspides. Es difícil imaginar retraso en el desarrollo, o retraso en la formación de los dientes primarios (vistos radiográficamente en neonatos inmaduros) sin tener antecedentes prenatales. La variabilidad dental postnatal parece tener orígenes prenatales demostrables.⁶¹

Etnia.

Hurme (1949)⁶⁵, mencionó la influencia de las diferencias raciales en los tiempos de la emergencia de los dientes permanentes. El autor explica que la mayoría de las estadísticas publicadas para la época, son el resultado del examen de varones y hembras descendientes de grupos poblacionales originarios del norte y oeste de Europa. Esto puede generar confusiones por la procedencia simultánea de grupos con marcadas diferencias étnicas. Varios estudios se han dirigido hacia la búsqueda de las posibles diferencias raciales relacionadas con la erupción dental. Así, Garn y cols (1973)⁵⁸ compararon 3868 niños afro-americanos con 5788 niños de ancestros Europeos, demostrando que los niños y niñas

afro-americanos tienden a erupciones dentales más tempranas y avanzadas en las edades de emergencia de los dientes permanentes desde el I₁ hasta M₂, sin excepción, las diferencias raciales en la emergencia de los dientes permanentes tienen un patrón regular, y el desarrollo de la dentición no se comporta como una unidad, en términos de diferencias de evolución, tienen un comportamiento como unidad funcional.

Sin embargo, Dahlberg citado por Garn y cols (1973)⁵⁸ mencionan que se deben considerar algunas diferencias que se pueden presentar en los estudios como las asignaciones de las edades, los diferentes intervalos de edades, y los métodos de recopilación y reporte, así como los factores socio-económicos y nutricionales. Concluyen que en cuanto a la emergencia de los dientes permanentes, así como para el tiempo de osificación y otras medidas esqueléticas, las diferencias raciales prevalecen sobre las diferencias del desarrollo debidas a factores económicos y sus concomitantes nutricionales.

Sin embargo, otros autores estudiaron un grupo de mestizos del Ecuador y contemplaron los mecanismos adicionales y no genéticos, para la secuencia polimórfica de erupción dental, como la posible asociación entre las instancias adquiridas del retraso de la emergencia, por ejemplo, malnutrición y enfermedad infantil severa (infecciones, endocrinopatías) y el incremento del polimorfismo.⁴⁶

Aunque se han reportado numerosas diferencias étnicas para el tiempo de emergencia de los dientes permanentes, estas deben ser vistas con cautela.

Un estudio realizado en Nueva Guinea, por Brook y Barker(1972) ⁴⁸ entre 3 grupos raciales, se encontró correlación entre la erupción dental y la edad cronológica en los mismos. Garn (1977)³⁷ menciona un estudio donde compara niños descendientes de Europeos del Noreste y reporta que presentan emergencias dentales tardías en comparación con varones y hembras descendientes de africanos, asiáticos, o americanos. En el contexto del estudio nutricional con asistencia de datos socioeconómicos, demuestra que los niños negros están avanzados en relación a la emergencia dental, en comparación a los blancos en las mismas edades.

Es importante recalcar que la mayoría de las investigaciones muestran diferencias en cuanto al tiempo de emergencia de los dientes permanentes en los diferentes grupos étnicos, pero, no mencionan diferencias relacionadas con las secuencias de erupción. En un estudio realizado en el estado Zulia, Morón y cols³⁶ mencionan que la cronología de la erupción de dientes permanentes en los niños wayúu es mas temprana cuando se compara con los hallazgos en otros grupos poblacionales, concluyendo que el componente étnico cultural incide sobre la secuencia y tiempo de erupción dental en los humanos, aunque no reporta detalladamente los resultados que

respalden esta afirmación.

Sexo.

En el crecimiento y desarrollo del cuerpo, se acepta el hecho de que las hembras están generalmente más avanzadas que los varones, sobre todo en los años de la pre-adolescencia. Los análisis de las curvas de desarrollo de los dientes muestran un patrón común, se observa similitud en el tiempo entre los sexos para las etapas tempranas del desarrollo.

Para las etapas iniciales de formación de la corona en la mayoría de los dientes, no hay diferencias en la cronología de la calcificación dental entre hembras y varones, sin embargo, en la etapa de la formación de la corona completa, las hembras están más avanzadas que los varones con una ventaja de 0.35 años. Para las etapas siguientes, de formación de raíz, la media diferencial entre los sexos para todos los dientes es de 0.54 años encontrándose la mayor diferencia en el canino. Esos datos muestran la importancia del dimorfismo sexual, durante el período de desarrollo de la raíz²⁷

Se han realizado comparaciones con los datos de formación de raíz y los de emergencia en una población estudiada, mostrando patrones similares de dimorfismo sexual. La emergencia de los incisivos inferiores y el primer molar ocurren 0.85 años después en los varones que en las hembras.²⁷

Usando la menarquia como una medida de maduración sexual en las niñas y la unión de la tibia en ambos sexos, se demostró que la maduración sexual está ampliamente correlacionada con la formación y especialmente con el movimiento dental⁶⁶. En algunos estudios clínicos se evidencia que la erupción de los dientes se acelera en la maduración temprana de las hembras, posiblemente la extensión de algunas hormonas esteroideas de origen gonadal y suprarrenal pueden estar relacionadas entre la maduración sexual y el desarrollo dental.⁶⁷

La mayoría de los estudios señalan la relación del sexo con el proceso de erupción, demostrando como éste ocurre más temprano en el sexo femenino que en el masculino, tanto para los dientes superiores como inferiores^{27,36,40 68,69, 56} El dimorfismo sexual de la erupción dental es una cuestión de grados de presencia o ausencia.³⁸

Las secuencias polimórficas pueden indicar una diferencia adicional en el retraso de la erupción en varones, en el estudio de Smith y Garn (1987)³⁸ los varones muestran un incremento sustancial (>10%) en la frecuencia de I₁M₁ comparado con las hembras. Por lo tanto, la secuencia de I₁ M₁ puede ser tanto un dimorfismo sexual como una diferencia entre las poblaciones estudiadas.

Savara, y Steen (1978)⁷⁰ Realizaron un estudio longitudinal de crecimiento en 124 niños y 163 niñas de Oregon, encontraron una

mayor variabilidad en las secuencias de erupción en las hembras, siendo la secuencia maxilar más común, $M^1, I^1, I^2, Pm^1, C^0, Pm^2, M^2$, representada en 11.4% de la muestra, la misma secuencia ocurre en el 5.6% de los varones, ocupando la segunda secuencia más frecuente. En los maxilares de varones la secuencia más común es $M^1, I^1, I^2, -Pm^1, Pm^2, C^0, M^2$, ocurriendo en 13.4% de los sujetos, mientras que la misma ocurre en el 8.6% de las niñas. Las secuencias más comunes en la mandíbula en niñas ocurre en 21.6% $I_1, M_1, I_2, C_0, Pm_1, Pm_2, M_2$ y en varones en 13%. Dada la posibilidad de las uniones en el orden de la erupción, las combinaciones de la secuencia de la erupción son muchas. La experiencia de campo, y la práctica clínica puede demostrar marcada variabilidad en las secuencias de erupción, pero generalmente la literatura da la impresión que hay “una secuencia de erupción”, que describe esta característica particular del desarrollo humano.

Así mismo, Mota P. (1973)⁶⁶ en un estudio clínico en Caracas, mencionó que en las niñas los incisivos centrales inferiores erupcionan ligeramente antes que los primeros molares. En los varones, el número de centrales inferiores derechos es igual al de los primeros molares del lado opuesto y el de los centrales inferiores izquierdos igual al de los primeros molares derechos. Las cifras de los centrales inferiores y primeros molares a menudo se superponen. A los 7 años se mantiene el predominio del sexo femenino con

valores significativos para el primer molar superior derecho (cuadro13). Se exceptúan de la anterior afirmación los centrales superiores derechos e izquierdos, donde predominan los varones. A esta edad se puede afirmar que estos últimos tienen erupcionados los cuatro primeros molares y los cuatro incisivos centrales. Los laterales inferiores se encuentran en porcentajes elevados en ambos sexos. Por lo tanto, en las niñas se inicia la erupción a nivel de los centrales inferiores, mientras que en los varones lo hacen en conjunto con los primeros molares, mostrando diferencias.

En contraposición a lo afirmado anteriormente, Hurme(1949)⁶⁵ menciona que las diferencias que se pueden encontrar relacionadas con el sexo no podrían ser tomadas de manera general, si consideramos las desviaciones estándar (método biométrico de expresión de una cantidad de variaciones acerca de un rango o una media)existentes para cada grupo, sin embargo, el autor refiere haber encontrado diferencias relacionadas con el sexo.

Diaz y cols (1981)⁷¹ determinaron que la secuencia general de los niños de San Pedro de Macorís es: $M_1 I_1 I_2 (C_0 P_1) P_2 M_2$ para ambos sexos.

Variabilidad dental

Así como los dientes se forman en los maxilares, emergen y erupcionan en una secuencia definitiva, hay diferencias en la

secuencia y orden entre ellos. En general, los dientes antero inferiores emergen antes que sus oponentes superiores, mientras que los dientes posteriores superiores e inferiores muestran emergencias similares.³⁷

Correlación interarco e intermaxilar.

En el estudio basado en grandes bases de datos, se ha demostrado que hay una alta correlación entre los tiempos de emergencia en el mismo arco dental con sus homólogos (que pertenecen a un mismo grupo de dientes ⁴⁷

Algunos autores mencionan que las diferencias entre la edad de erupción de los dientes contralaterales fue muy pequeña o inexistente.^{40,55} tanto en los dientes contralaterales de las arcadas superiores como de las inferiores.

Por el contrario, Adler⁴⁵ (1963), menciona que los dientes contralaterales no erupcionan al mismo tiempo, y que existen ligeras diferencias entre la erupción del lado derecho e izquierdo. En los primeros molares e incisivos esas diferencias fueron mas ligeras que en caninos, premolares y molares. Pero tomando en cuenta la asimetría de la erupción dental, los hallazgos indican que los dos tipos de dientes comparados erupcionan aproximadamente al mismo tiempo.

La secuencia de erupción polimórfica inter arco ocurre

frecuentemente tanto en los primarios como en los permanentes. Las pequeñas diferencias entre las edades de emergencia, y las grandes variaciones de la erupción, pueden descubrir más frecuentemente polimorfismo entre los arcos.

Por otra parte hay una baja correlación en los tiempos de emergencia entre los diferentes grupos de dientes. Esta conexión tiene una importancia notable en los grupos de dientes que son inervados separadamente. Por ejemplo, el nervio que supe a los molares y los premolares no es el mismo. Esto sugiere que la inervación puede ser importante en los tiempos de emergencia dental. Esta hipótesis es soportada por la relativa alta correlación de coeficientes entre los dientes surtidos por un mismo nervio, mientras que los dientes inervados por diferentes grupos muestran menor correlación en los tiempos de emergencia, aún cuando estén adyacentes uno a otro. Ej, el primer molar y el segundo premolar.

El hecho de que la correlación de los tiempos de emergencia entre los dientes de un mismo segmento maxilar es generalmente alto, comparado con la correlación entre el mismo diente y el contralateral también puede ser explicado por la inervación.⁴⁷

Sin embargo, Andersen y cols⁷² (2004), no encontraron asociación entre el patrón de maduración dental y la inervación de los maxilares,

Precedencia de la mandíbula.

Otra de las características que representan las secuencias de erupción es la precedencia de la mandíbula, este término se refiere a la tendencia de los dientes inferiores de anteceder los superiores en el desarrollo.^{38,55}

Se ha notado que la emergencia de algunos pares de dientes opuestos ocurre en intervalos de tiempo breves. Está claro que la emergencia en la mandíbula está por encima que la del maxilar, sobre todo en los dientes anteriores que tienen una fuerte precedencia mandibular, generalmente >al 90%.³⁸

Secuencias dentarias y oclusión.

Las secuencias polimórficas de la erupción en humanos parecen tener mayores frecuencias que las secuencias “más comunes” características en una minoría de niños. Se ha estimado que sólo un cuarto de los niños son parte de las frecuencias más comunes relacionadas con un arco único. Sin embargo, las variaciones de las secuencias son la regla.⁷⁰

Un número y nivel sustancial de polimorfismos de secuencia presentan un rompecabezas para entender el establecimiento de la oclusión. Esto es relevante ya que la clasificación de Angle se basa en la posición relativa del primer molar superior e inferior. Por consiguiente, es razonable que la clasificación de Angle esté

relacionada con las secuencias de los dientes.

Anderson y Popovich citados por Smith y cols (1987)³⁸ encontraron que la secuencia temprana del Molar inferior, (M_1I_1 o M_1M^1), muestran un alto número de clase I. La secuencia de $I_1 M_1$ puede ser tanto un dimorfismo sexual como una diferencia entre las poblaciones. Este hallazgo puede tener una importancia clínica ya que $I_1 M_1$ y $M^1 M_1$ indican una clasificación de Angle menos favorable.

Es posible que otras secuencias de erupción tengan consecuencias sobre las relaciones oclusales que no son bien reflejadas en la clasificación de Angle. Los autores concluyen a partir del alto número y magnitud de polimorfismos de secuencia que la dentición es sorprendentemente flexible en el establecimiento de una oclusión viable.³⁸

Reporte de secuencias.

Las secuencias presentes en el primer período transicional se limitan a los órdenes de aparición de los primeros molares, incisivos centrales y laterales permanentes de ambos maxilares, por lo que las posibles alternativas de aparición de los dientes son pocas en comparación con las secuencias en las que se toman los dientes de las arcadas completas. Sin embargo, pueden existir ciertas diferencias cuando se comparan las secuencias de erupción en

grupos distintos.

Para determinar las secuencias de erupción de los dientes permanentes, es indispensable conocer los tiempos de emergencia dentaria, para así poder establecer un orden cronológico. Diferentes autores han reportado que es difícil y poco fiable establecer comparaciones de varios estudios, ya que presentan discrepancias metodológicas, así como en los parámetros establecidos para la designación de edades, el uso de medias o medianas aritméticas, la consideración o no de las desviaciones estándar, o la característica del estudio si este es longitudinal, transversal, entre otros.^{58,74}

Por otra parte, se deben considerar la influencia de factores generales y locales que alteren los resultados.

Por esta razón, hemos concentrado la información de distintos estudios, para reportar las secuencias dentarias, aclarando que entre ellas existen diferencias que pueden hacer variar los resultados reportados.

Diente	Caracas (1973) Mota P.		Caracas (1996) Fundacredesa		Mérida(1986) Escobar	Zulia (étnia wayúu) Morón
	F	M	F	M		
I ¹	2	2	2	2	2	2
I ²	3	3	3	3	3	3
M ¹	1	1	1	1	1	1
I ₁	1	1	2	2	1	1
I ₂	3	2	3	3	2	2
M ₁	2	1	1	1	3	1

Tabla IV. Secuencias de erupción reportadas en Venezuela.

En la tabla 4 se señalan algunos estudios realizados en Venezuela, el primero de ellos reportado por Mota P(1973)⁶⁶., el autor estudió 1109 niños en edades comprendidas entre 6 a 12 años de edad., tanto en la arcada superior como en la inferior., encontró que los porcentajes obtenidos ambos sexos para los primeros molares y los incisivos centrales comienzan a hacer erupción a una edad más temprana que la edad límite menor. Encuentra que el en las niñas el incisivo central inferior es el primer diente en erupcionar,

mientras que en los varones, lo hacen conjuntamente los dientes mencionados y los primeros molares; menciona que las cifras de los centrales inferiores y los primeros molares a menudo se superponen.

Fundacredesa⁶⁸ en 1996 realiza un estudio sobre la emergencia clínica dental de la población venezolana examinaron una muestra de 53.537 personas entre el nacimiento y los veinte años de edad. Determinaron que los grados de emergencia de los dientes permanentes manifiestan edades inferiores para el sexo femenino que para el masculino..El orden para ambos sexos y según los estratos sociales guarda similitudes con respecto a los dientes del primer período de transición.

En el estado Mérida, Escobar⁷³ tomó una muestra de 1195 escolares en edades comprendidas entre 4 y 13 años de edad , los datos se aproximaron los valores dados en meses y años para determinar la cronología de erupción, encontraron que en esa población, la edad de erupción de cada diente es simultánea con su homólogo. La cronología de erupción es mas temprana para el sexo masculino que para el femenino, oscilando la diferencia entre 6 meses a un año.

Morón y cols³⁶, elaboraron un estudio en la etnia wayúu del Edo. Zulia y determinaron mediante un estudio transversal en 512 niños en edades de 6 y 17 años, que en los niños wayúu la erupción dentaria es más temprana que en los niños criollos e

igualmente los dientes de la arcada inferior erupcionan más temprano que los de la arcada superior. También se reportó que para la arcada inferior el tiempo de aparición de M_1 I_1 es el mismo.

Algunos estudios realizados en Latinoamérica se presentan para dar a conocer los datos aportados por otros estudios donde el grupo poblacional tienen características semejantes a los de nuestra población, estos se presentan en la tabla siguiente:

	Brasil (1969)		Brasil (1978)		Rep. Dominicana (1981)		Chile (1993)	
	F	M	F	M	F	M	F	M
I^1	2	2	2	2	2	1	2	2
I^2	3	3	3	3	1	2	3	3
M^1	1	1	1	1	1	1	1	1
I_1	1	1	1	1	2	2	1	2
I_2	3	3	3	2	3	3	3	3
M_1	2	2	2	1	1	1	2	1

Tabla V. Secuencias de erupción reportadas en Latinoamérica.

Se reportan 2 trabajos realizados en Brasil, el primero de ellos

por Abramowicz⁷⁴ y el segundo por Marques y cols⁷⁵ (1978) ambos encuentran similitudes en las secuencias en el maxilar, y en lo referente a los resultados en las hembras donde los dientes erupcionan antes que en los varones. Sin embargo, Marques y cols⁷⁵(1978) encontraron que en la mandíbula de los varones emergen el primer molar y el incisivo central al mismo tiempo, a diferencia en las niñas , donde el primer diente en aparecer es el primer molar y en segundo lugar el incisivo central.

En Republica Dominicana, se reportó que la secuencia de erupción para ambos sexos es la misma⁷¹ y en Chile, se encuentran diferencias en el orden de erupción de los dientes inferiores con respecto al sexo, pero no en los superiores.

DISCUSIÓN

El mecanismo de la erupción dental es un proceso complejo que ha sido sujeto de múltiples investigaciones científicas y no hay una explicación simple para este fenómeno biológico, por lo tanto debe ser considerada como un evento multifactorial.

Se han mencionado diferentes estructuras dentarias involucradas en los movimientos que guían los dientes hacia la cavidad bucal. Entre éstos el folículo dental, que produce la mayoría de las moléculas del potencial de erupción, lo que lo relaciona como un tejido fuertemente involucrado en el mecanismo. Diferentes autores así lo respaldan ^{9,18}

Se reportó que la corona dentaria no tiene relación directa con el mecanismo de erupción cuando en un experimento reportado por Wise (2002) se demostró que la remoción de la corona no afecta la reabsorción del hueso alveolar para crear la vía de la erupción dental y la formación del trabeculado óseo del alveolo en la base de las criptas vacías.

Otro de los elementos que se han sugerido es la elongación de la raíz la cual empujaría desde el fondo del alvéolo y provocaría, de rechazo, el desplazamiento vertical del diente²¹, lo que indica que el diente erupciona como resultado del empuje de las raíces sobre una base inmóvil.¹⁷ Sin embargo, es corriente observar la erupción de caninos o terceros molares semi-impactados que hacen erupción

tardía cuando ya tienen la raíz completamente formada y el ápice cerrado o por el contrario la presencia, a veces, de dientes con patologías que no tienen raíz y son capaces de hacer erupción con normalidad. De igual manera la proliferación de células de la pulpa, formación de dentina y la aposición de hueso no son factores que alteren la tasa de erupción de los dientes. ^{18,21,22}

Se menciona al LPD como posible inductor del mecanismo de erupción dental, sin embargo, no se ha establecido con claridad cual de los elementos del LPD empuja al diente, el entrecruzamiento y contracción de las fibras de colágeno (sustancia extracelular del LPD), la contractibilidad y movilidad de los fibroblastos (células del LPD), o la naturaleza tixotrópica de la membrana periodontal, o si estos actúan de un modo conjunto.

Se han reportado cambios en el flujo sanguíneo regional relacionados con la inducción de drogas hipertensoras, pero los hallazgos que mencionan a la presión sanguínea en la erupción dental tienen muchos detractores y mencionan que esta teoría es una extensión de la de la pulpa.

Otros de elementos que tienen un papel en la erupción dental son algunas moléculas, entre estas CSF-1, necesaria para la diferenciación de los osteoclastos, los cuales están encargados de la reabsorción del hueso, necesario para proveer la vía de erupción. Se mencionan otras moléculas como IL1 α que estimula la expresión

de CSF-1, y el factor epidérmico de crecimiento que actúa como un quimioatrayente para los monocitos inductores alrededor del FD. Esto nos sugiere que estas moléculas interactúan en los eventos celulares conocidos en la erupción dental.¹⁹

Por otra parte, ciertas hormonas como PTH (paratohorrmona) y HCH (hormona de crecimiento humano), pueden modificar la tasa de erupción pero no están relacionadas con el mecanismo de erupción en sí.

Los factores que afectan la erupción dentaria se han mencionado en diversas investigaciones y se ha reconocido el efecto que tiene sobre el proceso de erupción, alteraciones locales y sistémicas.

En las secuencias de erupción dentaria, es importante recordar todos los factores que pueden interferir en el orden de erupción de los dientes así como la importancia de estudiar las diferentes metodologías que se han utilizado para reportar los datos relacionados. Algunos autores han realizado sus observaciones en estudios transversales, la minoría en estudios longitudinales, pero la mayoría refiere las diferencias que pueden observarse con respecto a determinar las secuencias de erupción por medio de datos que son tomados con diferencias en los procedimientos metodológicos. También se menciona que algunos autores arrojan datos de secuencias de erupción sin tomar en cuenta las desviaciones

estándar.

En cuanto al polimorfismo que se presenta en el primer período transicional se destaca que son limitados en comparación con otras etapas de la erupción dental, más aún, los datos obtenidos como resultado de las secuencias más frecuentemente establecidas en las poblaciones estudiadas, en su mayoría están por debajo del 25% o menos^{38,51,70,74} de las muestra estudiadas. Esto llama la atención y alerta sobre el hecho de tratar a las secuencias como patrones únicos, cuando en realidad la norma es el polimorfismo.

Las diferencias en las secuencias de erupción no estuvieron claramente establecidas con respecto al sexo, sin embargo, estuvo claro que las hembras tienen tiempos de erupción más tempranos que los varones; Con respecto a grupos étnicos, se encontraron diferencias con respecto a la cronología de la erupción³⁸, aunque estos factores estuvieron relacionados directamente con la cronología de erupción.

Por otra parte, algunos autores no observaron diferencias en las secuencias de erupción ínter arco^{40,55,45} En las comparaciones intermaxilares, los autores estudiados reportaron diferencias relacionadas en los tiempos de erupción^{38,39,40,42,55}, pero esta afirmación no fue constante cuando se comparaban las secuencias de erupción, ya que algunos mencionan que en las poblaciones estudiadas son iguales para el maxilar y la mandíbula.⁷¹⁵¹

En cuanto a las relaciones oclusales se reportó que algunas secuencias de erupción pueden estar relacionadas como etiología de maloclusiones, mencionando que la secuencia más favorable en el primer período de transición dentario relacionado con una Clase I de Angle es M_1I_1 .

CONCLUSIONES

El mecanismo de la erupción dentaria es un proceso en el cual se entrecruzan muchos factores y elementos propios del diente, a pesar de haber sido ampliamente estudiado no se ha logrado establecer una conclusión que determine cual de los factores inductores del mecanismo sea el más importante, si este actúe solo, o por el contrario si son un conjunto de elementos que trabajan de manera armónica, al parecer algunas hormonas y moléculas favorecen el proceso de erupción dentaria.

Las secuencias de erupción dental son polimórficas y pueden estar influenciadas por factores locales y generales que serán determinantes en la cronología de erupción, lo cual puede comprometer de manera indirecta al orden de aparición de los dientes en la cavidad bucal, lo cual a su vez tiene repercusiones directas sobre el desarrollo de los arcos dentarios y la oclusión.

El sexo, grupo étnico, y algunas alteraciones genéticas no fueron factores que determinaron polimorfismo en las secuencias de erupción dental, pero si se relacionaron con el tiempo o cronología de emergencia de los dientes permanentes.

Se reconoció el importante papel que las secuencias de erupción de los dientes permanentes tienen sobre el desarrollo de los arcos dentarios y la oclusión

No se cuenta con datos específicos realizados en Venezuela sobre estudios longitudinales basados en las cronologías y secuencias de la erupción dentaria.

REFERENCIAS

- 1 Ten Cate. Histología Oral: Desarrollo, estructura y función. Segunda edición. Editorial Panamericana. Bogota- Colombia. 1986.

- 2 van der Linden. F.P.G.M. General aspects of the dentition. En: Transición of human dentición. Monograph No. 13, Craneofacial growth series, Center of Human Growth and development. Ann Arbor: The University of Michigan. Ed.1982.

- 3 Gómez M ,Campos A. Embriología dentaria. En: Histología y embriología bucodental. Panamericana, España ,1999: 63-84.

- 4 van der Linden, F.P.G.M. Some aspects of the development of the dentición befote birth. En: Development of the dentition. Quintessence, Chicago,1983: 11-22.

- 5 Jablonski S. Diccionario ilustrado de odontología. ed Panamericana. Argentina, 1992: Pag:846.

6 Choi NK, Yang KH. A study on the eruption timing of primary teeth in Korean children. *ASDC J Dent Child*. 2001 Jul-Aug;68(4):244-249.

7 Steedle JR, Proffit WR. The pattern and control of eruptive tooth movements. *Am J Orthod*. 1985 Jan;87(1):56-66.

8 Schour, I. y Massler, M. Studies in tooth development: the growth pattern of human teeth. *JADA* 1940(27) Jul- Dec. 1918-1931.

9 Larson EK, Cahill DR, Gorski JP, Marks SC Jr. The effect of removing the true dental follicle on premolar eruption in the dog. *Arch Oral Biol*. 1994 Apr;39(4):271-5.

10 Lee CF, Proffit WR. The daily rhythm of tooth eruption. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1995 Jan;107(1):38-47.

11 Darling AI, Levers BG. The pattern of eruption of some human teeth. *Arch Oral Biol*. 1975 Feb;20(2):89-96.

12 Kardos TB. The mechanism of tooth eruption. Br Dent J. 1996 Aug 10;181(3):91-5.

13. Varela M. Erupción dentaria normal. En: Problemas bucodentales en pediatría. Ed. Ergon. Madrid, 1999: 11-23

14. Kardos TB, Simpson LO. A theoretical consideration of the periodontal membrane as a collagenous thixotropic system and its relationship to tooth eruption. J Periodontal Res. 1979 Sep;14(5):444-51.

15. Smith RG. A clinical study into the rate of eruption of some human permanent teeth. Arch Oral Biol. 1980;25(10):675-81.

16 Shimada A, Shibata T, Komatsu K. Relationship between the tooth eruption and regional blood flow in angiotensin II-induced hypertensive rats. Arch Oral Biol. 2004 Jun;49(6):427-33.

17 Sandy JR. Tooth eruption and orthodontic movement. Br Dent J. 1992 Feb 22;172(4):141-9.

18 Cahill DR, Marks SC Jr. Tooth eruption: evidence for the central role of the dental follicle. *J Oral Pathol.* 1980 Jul;9(4):189-200.

19 Wise GE, Frazier-Bowers S, D'Souza RN. Cellular, molecular, and genetic determinants of tooth eruption. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2002;13(4):323-34.

20 Wise GE, Lin F. The molecular biology of initiation of tooth eruption. *J Dent Res* 74(1):303-306, January, 1995.

21 Canut Brusola JA. Fisiopatología de la erupción. En: *Ortodoncia clínica y terapéutica.* Masson. 2da edición. Barcelona 2000:25-42.

22 Michaeli Y, Pitaru S, Zajicek G. Localized damage to the periodontal ligament and its effect on the eruptive process of the rat incisor. *J Periodontal Res.* 1982 May;17(3):300-8.

23 Melcher AH, Beertsen W. The physiology of tooth eruption. En: *The biology of occlusal development. Monograph Number 7. Craniofacial Growth Series.* Ann Arbor: The University of Michigan.

Ed. Mc Namara J. 1977

24 Kasugai S, Suzuki S, Shibata S, Yasui S, Amano H, Ogura H. Measurements of the isometric contractile forces generated by dog periodontal ligament fibroblasts in vitro. Arch Oral Biol. 1990;35(8):597-601.

25 Conceptos fundamentales de la mecánica de los fluidos. Disponible: Consulta Mayo 2005.

26 Philbrick W, Dreyer B, Nakchbandi I, y Karaplis A. Parathyroid hormone-related protein is required for tooth eruption. Medical Sciences 1998 95 (20): 11846-11851

27 Demirjian A, Levesque GY. Sexual differences in dental development and prediction of emergence. J Dent Res. 1980 Jul;59(7):1110-22

28 van der Linden, F.P.G.M. The emergence of the first permanent molars and the transition of the incisors. The first transitional period.

En: Development of the dentition. Quintessence, Chicago. 1983: 33-42.

29 van Waes H, Stöckli P. Crecimiento facial y maxilar y desarrollo de la dentición. En: Atlas de odontología pediátrica. ed. Masson Barcelona,2002:11.

30 Burdi A., Moyers R. Desarrollo de la dentición y oclusión. En: Manual de ortodoncia. Panamericana.4ta edición. Buenos Aires.1992

31 Gron, A. M. Prediction of tooth emergence.J Dent Res. 1962 May-Jun;41:573-85.

32 Salzman JA. Eruption of the teeth. En: Orthodontics in daily practice. JB Lippincot Company. USA.1974:29-49.

33 van der Linden. F.P.G.M. Transition of the lower incisors. En: Transición of human dentición. Monograph No. 13, Craneofacial growth series, Center of Human Growth and development. Ann Arbor: The University of Michigan. Ed.1982.

34 van der Linden. F.P.G.M. Transition of the upper incisors. En: Transición of human dentición. Monograph No. 13, Craneofacial growth series, Center of Human Growth and development. Ann Arbor: The University of Michigan. Ed.1982.

35 Larousse. Diccionario enciclopédico usual. ed ultra sac.México,2004:651.

36 Morón, A. Santana, I. Pirona, M. Rivera, L. Rincon, M. Pirela, A. Cronología y secuencia de erupción de dientes permanentes en escolares wayúu, Parroquia Idelfonso Vasquez. Municipio Maracaibo- Edo. Zulia. Arbitrado para publicación en Acta Odontológica.

37 Garn S. Genetics of dental development. En: The biology of occlusal development. Monograph Number 7. Craniofacial Growth Series. Ann Arbor: The University of Michigan. Ed. Mc Namara J. 1977:61-88.

38 Smith BH, Garn SM. Polymorphisms in eruption sequence of

permanent teeth in American children. *Am J Phys Anthropol.* 1987
Nov;74(3):289-303

39 Leroy R, Bogaerts K, Lesaffre E, Declerck D. The emergence of permanent teeth in Flemish children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2003 Feb;31(1):30-9.

40 Eskeli R, Laine-Alava MT, Hausen H, Pahkala R. Standards for permanent tooth emergence in Finnish children. *Angle Orthod.* 1999 Dec;69(6):529-33.

41 Ekstrand KR, Christiansen J, Christiansen ME. Time and duration of eruption of first and second permanent molars: a longitudinal investigation. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2003 Oct;31(5):344-50.

42 Rousset MM, Boualam N, Delfosse C, Roberts WE. Emergence of permanent teeth: secular trends and variance in a modern sample. *J Dent Child (Chic).* 2003 Sep-Dec;70(3):208-14.

43 Maki K, Morimoto A, Nishioka T, Kimura M, Braham RL. The impact of race on tooth formation. *ASDC J Dent Child*. 1999 Sep-Oct;66(5):353-6, 294-5

44 McNamara CM, Foley TF, Garvey MT, Kavanagh PT. Premature dental eruption: report of case. *ASDC J Dent Child*. 1999 Jan-Feb;66(1):70-2, 13.

45 Adler P. Effect of some environmental factors on sequence of permanent tooth eruption. *J Dent Res*. 1963 Mar-Apr;42:605-16

46 Israel H, Benitez RF, Garn SM. Eruption sequence polymorphisms of maxillary and mandibular opponents in the dentition of Ecuadorian Mestizos. *Arch Oral Biol*. 1968 Feb;13(2):239-41.

47 Parner ET, Heidmann JM, Kjaer I, Vaeth M, Poulsen S. Biological interpretation of the correlation of emergence times of permanent teeth. *J Dent Res*. 2002 Jul;81(7):451-4.

48 Brook AH, Barker DK. Eruption of teeth among the racial groups of

eastern New Guinea: a correlation of tooth eruption with calendar age. Arch Oral Biol. 1972 Apr;17(4):751-9.

49 Korf SR. The eruption of permanent central incisors following premature loss of their antecedents. ASDC J Dent Child. 1965;32:39-44.

50 Lew KK. The prediction of eruption-sequence from panoramic radiographs. ASDC J Dent Child. 1992 Sep-Oct;59(5):346-9.

51 Lo R, Moyers E. Studies in the etiology and prevention of maloclusión. 1. The sequence of eruption of the permanent dentition. Am. J Orthodont. 1953,39:460-467.

52 Delgado H, Habicht JP, Yarbrough C, Lechtig A, Martorell R, Malina RM, Klein RE. Nutritional status and the timing of deciduous tooth eruption. Am J Clin Nutr. 1975 Mar;28(3):216-24.

53 Infante PF, Owen GM. Relation of chronology of deciduous tooth emergence to height, weight and head circumference in children.

Arch Oral Biol. 1973 Nov;18(11):1411-7.

54 Kunzel W. Influence of water fluoridation on the eruption of permanent teeth. Caries Res. 1976;10(2):96-103.

55 Virtanen JI, Bloigu RS, Larmas MA. Timing of eruption of permanent teeth: standard Finnish patient documents. Community Dent Oral Epidemiol. 1994 Oct;22(5 Pt 1):286-8

56 Carlos JP, Gittelsohn AM. Longitudinal studies of the natural history of caries. i. eruption patterns of the permanent teeth. J Dent Res. 1965 May-Jun;44:509-16

57 Krumholt L, Roed-Petersen B, Bindborg J. Eruption times of the permanent teeth in 622 Ugandan children. Arch Oral Biol. 1971 Nov;16(11):1281-8.

58 Garn SM, Sandusky ST, Nagy JM, Trowbridge FL. Negro-Caucasoid differences in permanent tooth emergence at a constant income level. Arch Oral Biol. 1973 May;18(5):609-15.

59 Burdi AR, Garn SM, Miller RL, Nagy JM. Sequence polymorphism in prenatal dental development. J Dent Res. 1970 Nov-Dec;49(6):Suppl:1554.

60 Jara L, Ondarza A, Blanco R, Valenzuela C. The sequence of eruption of the permanent dentition in a Chilean sample with Down's syndrome. Arch Oral Biol. 1993 Jan;38(1):85-9.

61 Garn SM, Burdi AR. Prenatal ordering and postnatal sequence in dental development. J Dent Res. 1971 Nov-Dec;50(6):1407-14.

62 Dean MC. The eruption pattern of the permanent incisors and first permanent molars in Australopithecus (Paranthropus) robustus. Am J Phys Anthropol. 1985 Jul;67(3):251-7

63 La evolución del hombre. Disponible en: www.mas historia.com. consulta:Mayo 2005

64 Grine FE. On the eruption pattern of the permanent incisors and

first permanent molars in Paranthropus. Am J Phys Anthropol. 1987
Mar;72(3):353-9

65 Hurme V. Ranges of normalcy in the eruption of permanent teeth.
J Dent Child. 1949, 2:538-567.

66 Mota L. Permanent tooth eruption in children of the experimental
school "Venezuela". Acta Odontol Venez. 1973 May-Dec;11(2-3):681-
726.

67 Lewis, A. Garn, S. The relationship between tooth formation and
other maturational factors.1960. Angle Orthodont 30:70-77.

68 Fundacredesa. Estudio de la emergencia clínica dental de la
población venezolana. En: Estudio Nacional de Crecimiento y
Desarrollo Humano de la República de Venezuela "Proyecto
Venezuela". Caracas 1996.

69 Helm S, Seidler B. Timing of permanent tooth emergence in
Danish children. Community Dent Oral Epidemiol. 1974;2(3):122-9.

70 Savara BS, Steen JC. Timing and sequence of eruption of permanent teeth in a longitudinal sample of children from Oregon. J Am Dent Assoc. 1978 Aug;97(2):209-14.

71 Díaz, A. del Valle, J. Arana, E. García – Godoy, F. Secuencia de la erupción clínica de los dientes permanentes en San Pedro de Macorís. Acta Odontol. Pediat.1981 Dic): 37-40.

72 Andersen, E. Skovgaard, L. Poulsen, S. Kjaer. The influence of jaw innervation on the dental maturation pattern in the mandible. Orthod Craniofacial Res 2004,7;211-215.

73 Escobar M. La erupción de los dientes permanentes en nuestro medio. (trabajo de ascenso)Mérida: Universidad de los Andes.1985

74 Abramowicz, M. Método de estudio da sequência eruptiva dos dentes. Rev Fac. Odont. S Paulo 1969;7(1): 107-120.

75 Marques GD, Guedes-Pinto AC, Abramowicz M. The eruption

sequence of permanent teeth in children from the city of Sao Paulo
Rev Fac Odontol Sao Paulo. 1978 Jul-Dec;16(2):187-94. Portuguese.