



ESPECIALIZACIÓN EN ODONTOLOGÍA PARA NIÑOS Y ADOLESCENTES

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CUYO

TRABAJO FINAL PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
ODONTOLOGÍA PARA NIÑOS Y ADOLESCENTES

ERUPCIÓN DENTARIA: FALLAS ERUPTIVAS

ALUMNA: OD. ANALÍA LICCIARDO

DIRECTORA: DRA. MTR. CLAUDIA FERNÁNDEZ

SEPTIEMBRE 2024

	<i>Página</i>
ÍNDICE GENERAL.....	2
ÍNDICE DE TABLAS.....	3
ÍNDICE DE FIGURAS.....	3
RESUMEN.....	4
ABSTRACT.....	5
INTRODUCCIÓN.....	6
CAPÍTULO 1: FORMACIÓN DENTARIA DESDE LA CONCEPCIÓN.....	8
1. 1: ORIGEN Y FORMACIÓN DE ESTRUCTURAS FACIALES.....	8
1. 2: ORIGEN Y FORMACIÓN DE ESTRUCTURAS DENTARIAS.....	10
1.2.1: ESTADÍOS DE FORMACIÓN DENTARIA.....	11
1.2.2: FORMACIÓN DE LA RAÍZ.....	13
1.3.: ERUPCIÓN DENTARIA.....	14
1.3.1: TEORÍAS DE LA ERUPCIÓN DENTARIA.....	15
1.3.2: FASES ERUPTIVAS.....	18
1.3.3: CRONOLOGÍA Y SECUENCIA DE ERUPCIÓN DENTARIA.....	20
1.4: ESTIMACIÓN DE LA EDAD DENTARIA.....	23
1.4.1: MÉTODO NOLLA.....	23
1.4.2: MÉTODO DEMIRJIAN.....	24
CAPÍTULO 2: FALLAS ERUPTIVAS.....	26
2.1: ALTERACIONES ERUPTIVAS POR CAUSAS SISTÉMICAS.....	27
2.2: ALTERACIONES ERUPTIVAS POR CAUSAS LOCALES.....	32
CONCLUSIONES.....	44
BIBLIOGRAFIA.....	48

Tablas

	<i>Página</i>
Tabla n°1: "Cronología de erupción de elementos temporarios".....	21
Tabla n°2: "Cronología de erupción de elementos permanentes".....	21
Tabla n°3: "Secuencia de erupción serie temporaria".....	22
Tabla n°4: "Secuencia de erupción serie permanente".....	22
Tabla n°5: "Enfermedades sistémicas que presentan fallas eruptivas"....	27
Tabla n°6: "Enfermedades asociadas a factores genéticos".....	28
Tabla n°7: "Alteraciones eruptivas por causas locales".....	33

Figuras

	<i>Página</i>
Figura n°1: "Desarrollo de la cara".....	10
Figura n°2: "Estadios de la erupción dentaria".....	13
Figura n°3: "Tabla de Nolla".....	24
Figura n°4: "Escala Demirjian, Etapas de calcificación".....	25
Figura n°5: "Escala Demirjian, Radiografía Panorámica".....	25
Figura n°6: "Radiografía Panorámica, Falla primaria de erupción".....	41
Figura n°7: "Mordida abierta posterior paciente con falla primaria de erupción".....	42

RESUMEN

Es cada vez más frecuente encontrar en la consulta odontológica padres preocupados por los elementos dentarios que “están asomando y los que están cambiando” sus hijos, por lo que resulta indispensable que el profesional pueda reconocer las características fisiológicas normales que cada niño debe presentar según su edad y así poder diagnosticar a tiempo y realizar el tratamiento oportuno si existen fallas.

En el presente trabajo se describen los estadios de desarrollo dentario, las células y mecanismos que intervienen tanto en la formación de estructuras maxilares y dentarias, como en el proceso eruptivo propiamente dicho. Desde el período embrionario hasta la etapa post eruptiva funcional.

Las más recientes investigaciones sobre los mecanismos reguladores de la erupción dental se han centrado en el órgano del esmalte y el folículo dental. Dichos folículos, regulan la formación y la resorción del hueso alveolar. Por lo que las fallas eruptivas se encuentran asociadas a la presencia de un obstáculo mecánico, idiopático o patológico, o como resultado de la alteración del mecanismo de señalización a nivel celular entre el saco pericoronario, osteoblastos y osteoclastos del proceso alveolar.

ABSTRACT

It is increasingly common to find parents in the dental practice concerned about the teeth that are 'emerging and those that are changing' in their little ones, so it is essential for the professional to be able to recognise the normal physiological characteristics that each child should present according to their age and thus be able to diagnose in time and carry out the appropriate treatment if there are any faults.

This paper describes the stages of dental development, the cells and mechanisms involved in the formation of maxillary and dental structures, as well as in the eruptive process itself. From the embryonic period to the functional post-eruptive stage.

The most recent research on the regulatory mechanisms of tooth eruption has focused on the enamel organ and the dental follicle. These follicles regulate the formation and resorption of alveolar bone. Therefore, eruption failures are associated with the presence of a mechanical obstacle, idiopathic or pathological, or as a result of the alteration of the signalling mechanism at the cellular level between the pericorony sac, osteoblasts and osteoclasts of the alveolar process.

INTRODUCCIÓN

La erupción dental es un proceso fisiológico natural, con cierta complejidad que se define como el movimiento que realiza la pieza dentaria desde su lugar de desarrollo dentro del hueso alveolar, hasta alcanzar su posición funcional en oclusión con su antagonista.

El presente trabajo consta de dos capítulos. En el primer capítulo se describen los estadios de desarrollo dentario, las células y mecanismos que intervienen tanto en la formación de estructuras maxilares y dentarias, como en el proceso eruptivo propiamente dicho. Durante el período embrionario comienzan a formarse los arcos faríngeos. A partir de la cuarta semana de gestación, en el primer arco faríngeo se originan los procesos maxilares, mandibulares, frontonasal y el estomodeo que da origen a la futura cavidad oral.

Las células de la cresta neural que se originan en el neuroectodermo migran hacia los arcos faríngeos y en dirección rostral, formando parte de los tejidos de estas regiones. El rasgo distintivo en la formación de cabeza y cuello es la presencia de estos arcos faríngeos. Las piezas dentarias derivan embriológicamente de dos capas germinales primitivas, ectodermo y mesodermo, la interacción entre el epitelio bucal y el mesénquima inferior, es la que da origen a los elementos dentarios.

Las más recientes investigaciones sobre los mecanismos reguladores de la erupción dental se han centrado en el órgano del esmalte y el folículo dental. Dichos folículos, regulan la formación y la resorción del hueso alveolar. Las células madre que se encuentran en los folículos, se diferencian en células necesarias para la formación y erupción de los dientes. Este complejo mecanismo está relacionado con el gen Runt (Runx2) el cual es un factor de transcripción esencial para la diferenciación de osteoblastos y osteoclastos, como así también para la remodelación ósea.

También se describen los estadios del desarrollo de los elementos dentarios dentro de los procesos maxilares, así como las fases eruptivas que atraviesan los mismos hasta alcanzar la ubicación funcional.

Se detalla la importancia de la estimación de la edad dentaria a través del método Nolla y Demirjian y también se analizan la secuencia y la cronología de erupción, lo que resulta de gran valor a la hora de diagnosticar patologías y planificar tratamientos.

El segundo capítulo está dedicado a describir las diferentes fallas que pueden ocurrir ya que el proceso de erupción fisiológica de una o más piezas dentarias puede verse modificado por factores locales o sistémicos.

La trayectoria de erupción puede verse alterada por la presencia de un obstáculo mecánico, de origen idiopático o patológico, o como resultado de la alteración del propio mecanismo de erupción. Este mecanismo implica un proceso sincronizado en el que se producen eventos de señalización consecutivos entre el saco pericoronario, los osteoblastos y osteoclastos del proceso alveolar.

El retraso en la erupción se define como el elemento que se desvía del tiempo promedio de erupción. La erupción fallida completa se categoriza como retención primaria, el elemento sale a la cavidad oral, pero se ve interrumpida su trayectoria y la retención secundaria o impactación se manifiesta cuando el elemento permanece dentro del hueso alveolar.

La erupción y el recambio dentario son dos de los motivos de consulta cada día más frecuente en el consultorio odontológico, por lo que resulta esencial que el profesional reconozca los mecanismos y etapas fisiológicas normales para diagnosticar esta gama de alteraciones y así poder realizar un tratamiento oportuno, y en caso que lo requiera, una derivación a especialistas, ya que existen diversas patologías sindrómicas se asocian a dichas fallas eruptivas.

CAPÍTULO 1

FORMACIÓN DENTARIA DESDE LA CONCEPCIÓN

1.1 ORIGEN Y FORMACIÓN DE ESTRUCTURAS FACIALES

Cada individuo, desde su concepción, atraviesa diversos períodos de crecimiento y desarrollo, los cuales han sido diferenciados, para su estudio, en dos grandes etapas divididas por el momento del nacimiento. La primera etapa de vida intrauterina denominada prenatal, comprende el período desde la concepción hasta el nacimiento y la etapa posnatal comprende desde el nacimiento hasta el fin de la vida de este individuo (Gómez de Ferraris, 2019).

En la etapa prenatal del desarrollo se describen dos períodos. El período embrionario, que corresponde desde la formación del cigoto hasta la octava semana de vida intrauterina y el período fetal, el cual tiene lugar desde la novena semana hasta el nacimiento (Gómez de Ferraris, 2019).

Durante el período embrionario comienzan a formarse los arcos faríngeos, anatómicamente se ubican en las caras laterales del embrión, estos arcos, también llamados procesos, se encuentran separados por las hendiduras faríngeas, las que luego desaparecerán. Dichos arcos se encuentran recubiertos por endodermo en su cara interna y recubiertos por ectodermo en su cara externa. De los tres primeros arcos faríngeos se desarrollan las estructuras que dan forma al rostro, la boca y la lengua (Hovorakova, 2018).

La cresta neural está formada por un conjunto de células madre pluripotenciales ubicadas próximas al tubo neural desde el cual migran por todo el embrión y utilizando varios mecanismos, dan lugar a una amplia gama de tipos de células (Xi, 2023).

El mesénquima involucrado en la formación de la región del cráneo y cara, proviene del mesodermo de la placa lateral y paraxial, la cresta neural y de las placodas ectodérmicas. Las células de la cresta neural originadas en el neuroectodermo migran hacia los arcos faríngeos y en dirección rostral, formando parte de los tejidos de estas regiones como hueso, cartílago, tendones y dentina dentaria. El rasgo distintivo en la formación de cabeza y

cuello es la presencia de arcos faríngeos, antiguamente llamados arcos branquiales por su forma similar a las branquias de los anfibios. Los arcos faríngeos aparecen durante la cuarta y quinta semana del desarrollo (Langman, 2012).

Entre estas capas se encuentra mesénquima derivado del mesodermo y de la cresta neural. Y a partir de estos tejidos se originan dientes y periodonto. Los primeros indicios del desarrollo de estas estructuras se dan a partir de la cuarta semana de gestación, cuando a partir del primer arco faríngeo se originan los procesos maxilares, mandibulares, frontonasal y el estomodeo que da origen a la futura cavidad oral, este queda limitado por la prominencia frontal cranealmente, los procesos maxilares lateralmente y por los procesos mandibulares ventralmente (Langman, 2012).

Los mecanismos que caracterizan su desarrollo son la migración celular y la diferenciación. Las células precursoras de la cresta neural craneal, que se generan en el borde externo del pliegue neural entre el epiblasto neural y su superficie, se desplazan hacia la región ventrolateral y se distribuyen en el arco branquial como células osteogénicas de la cresta neural y craneal (Langman, 2012).

En la finalización de esta semana, en el proceso frontonasal, aparecen las placodas olfatorias (Gómez de Ferraris, 2019).

Durante la quinta semana estas placodas olfatorias se invaginan dando forma a las fosas nasales, los bordes de las mismas forman los procesos nasales medios y procesos nasales laterales (Gómez de Ferraris, 2019).

Hacia el final de la quinta semana y comenzando la sexta semana se da el crecimiento de los procesos maxilares, la formación del labio superior y a nivel del proceso mandibular da lugar al desarrollo del labio inferior (Langman, 2012).

Entre la sexta y séptima semana los procesos nasales medios y laterales establecen contacto. Los primeros arcos faríngeos se subdividen en procesos maxilares y procesos mandibulares (Figura 1) (Gómez de Ferraris, 2019).

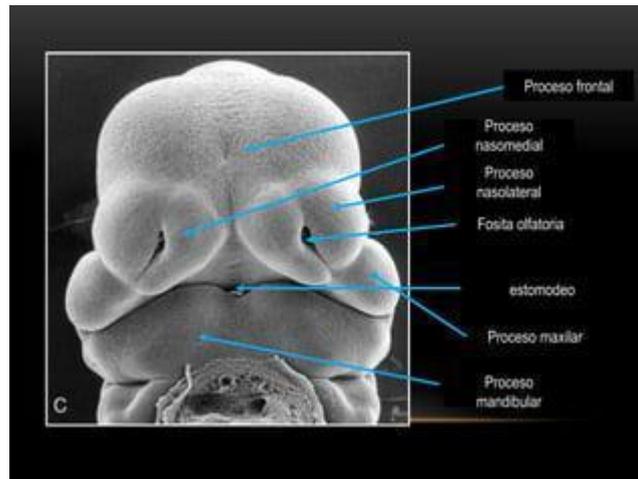


Figura 1. Desarrollo de la cara (Gómez de Ferraris, 2019).

En la séptima semana de vida intrauterina los procesos palatinos que se forman a partir de los procesos maxilares, se dirigen hacia abajo y a los lados de la lengua. En la octava semana estos procesos palatinos se elevan sin llegar a fusionarse. Ambos procesos maxilar y mandibular necesitan de un centro de osificación membranosa y un cartílago primario para su formación. El cartílago de Meckel para el maxilar inferior y el cartílago cigomático para el maxilar superior (Langman, 2012).

1.2 ORIGEN Y FORMACIÓN DE ESTRUCTURAS DENTARIAS

Dentro de los procesos maxilares se desarrollan los elementos dentarios y tejido de soporte, a partir del engrosamiento epitelial llamado epitelio odontogénico. De este epitelio deriva la lámina vestibular y la lámina dentaria, dentro de la cual la actividad celular proliferativa da lugar a la formación y ubicación de los futuros dientes deciduos (Gómez de Ferraris, 2019).

Las piezas dentarias derivan embriológicamente de dos capas germinales primitivas, ectodermo y mesodermo (García Ballesta, 2001).

Esta interacción entre el epitelio bucal y el mesénquima inferior, proveniente de las células de la cresta neural, es la que da origen a los elementos dentarios. Durante la sexta semana de gestación la capa basal del epitelio de la cavidad bucal da lugar a una estructura en forma de C, la lámina dental, quien más tarde dará origen a diez yemas dentales en cada maxilar (Langman, 2012).

Este epitelio bucal da origen al esmalte dentario y el ectomesenquima origina los tejidos del complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar (Gómez de Ferraris, 2019).

Los tejidos duros específicos de los elementos dentarios, como el esmalte y la dentina, son formados por ameloblastos y odontoblastos respectivamente, estos se diferencian en la unión entre epitelio y mesénquima. El tercer tejido duro del diente se forma a partir de cementoblastos y es el cemento radicular, estos comienzan la formación de cemento cuando inicia la formación radicular y provienen del mesénquima del folículo dental (Thesleff-Tummers, 2009).

1.2.1 ESTADÍOS DE FORMACIÓN DENTARIA.

Los gérmenes dentarios, en su evolución, describen una serie de etapas, las cuales de acuerdo a su morfología se denominan estadio de brote, casquete, campana y corona. Este desarrollo es un proceso continuo y las etapas se dividen para su interpretación ya que no es posible una distinción clave entre los estadios de transición, por lo que su transformación es paulatina (Gómez de Ferraris, 2019).

Estadio de brote

Este estadio se desarrolla durante la octava semana de vida intrauterina donde se encuentran proliferaciones de la lámina dentaria. Es el primer indicio del crecimiento epitelial dentro del ectomesenquima, estos brotes se corresponden con el número de elementos temporarios (Gómez de Ferraris, 2019).

En esta etapa de brote, el epitelio dental se divide en dos capas de células, estas son las células basales periféricas y las células del retículo estrellado.

Estas dos capas forman los componentes epiteliales en las piezas dentarias en continuo crecimiento (Thesleff – Tummers, 2009).

Estadío de casquete

En la novena semana estos brotes proliferan y aparece el órgano del esmalte que tiene forma similar a un casco, de allí su denominación, este determina la formación de esmalte y dentina, así como la forma de la corona y establece la unión dentogingival. También se encuentra la papila dental formadora de pulpa y dentina, y el folículo dental encargado de limitar a la papila y al órgano dental y forma tejido óseo y de sostén. Estas tres estructuras constituyen el germen dental (Gómez de Ferraris, 2019).

Estadío de campana

El órgano dental va tomando forma de campana, en este estadio se puede diferenciar epitelio dental externo y epitelio dental interno, donde ambos confluyen se conoce como borde cervical. Otro evento que ocurre es la ruptura de la lámina dental que une el epitelio bucal al germen dental, dejando el diente en desarrollo libre dentro del maxilar. El epitelio dental interno se pliega dando forma de corona dentaria al germen. Durante estos estadios de casquete y campana los bordes laterales del brote epitelial comienzan a envolver al mesénquima dental subyacente (Thesleff-Tummers, 2009).

Estadío de corona

En este estadio se observa la formación de dentina, de tejido conectivo duro especializado y esmalte (Gómez de Ferraris, 2019).

Con la formación de la primera capa de dentina, las células del epitelio dental interno se diferencian y forman una matriz orgánica que se convierte en esmalte (Langman, 2012; Muñoz, 2022) (Figura 2).

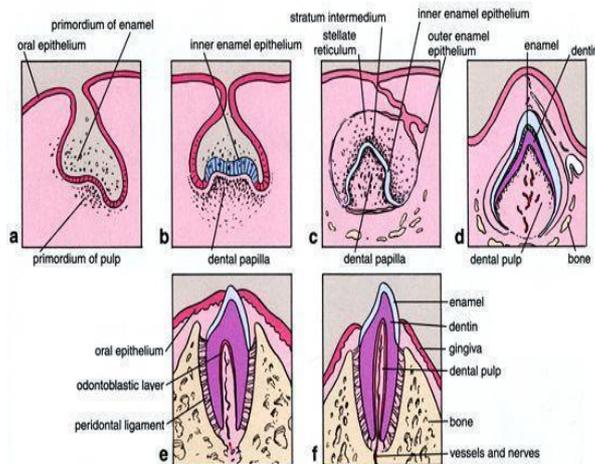


Figura 2: Estadios de la erupción dental (Muñoz, 2022).

1.2.2 FORMACIÓN DE LA RAÍZ

La formación de la raíz comienza cuando termina la formación coronaria, aproximadamente seis meses después del nacimiento. Esta se constituye por dentina, por lo tanto, son los odontoblastos los encargados de que la raíz llegue a las dimensiones establecidas, estos odontoblastos surgen a partir de las células epiteliales del borde cervical, formando una capa de células conocida como Vaina de Hertwig. Esta crece alrededor de la papila dental y del folículo, esta proliferación celular forma la dentina radicular. El resto de las células de la papila dental, forman la pulpa dental (García Ballesta 2001).

Esta Vaina radicular epitelial de Hertwig es quien dirige el crecimiento de la raíz y da lugar a una red fenestrada de células epiteliales que cubren la raíz y se conocen como restos epiteliales de Malassez. Estas células forman parte de los tejidos del ligamento periodontal. Las funciones que desempeñan no son muy específicas, sin embargo, se conoce que participan en el mantenimiento del espacio del ligamento periodontal, la regeneración del tejido periodontal, regeneración del cemento, tiene capacidad de diferenciarse en otras células. Su función más conocida es la participación y proliferación en diversas patologías como tumores o quistes (Thesleff – Tummers, 2009).

Cuando inicia la formación de la raíz los elementos dentarios comienzan su erupción. El esmalte coronario aún está cubierto por una capa de ameloblastos

que se denomina epitelio reducido del esmalte. Este epitelio reducido del esmalte se fusiona con el epitelio oral cuando el germen dentario se acerca a la superficie. Cuando el elemento dentario erupciona este epitelio es sustituido por el epitelio de unión, esta unión dentogingival migrará hacia apical acercándose a la superficie cementaria radicular. Este proceso se conoce como erupción pasiva (Gómez de Ferraris, 2019).

La vía de señalización Wnt cumple un rol crucial en varias etapas del desarrollo dentario, esta actividad se encuentra tanto en el epitelio como en el mesénquima dental. En la etapa pre natal esta vía regula el número, tamaño y posición de los elementos dentarios. Luego del nacimiento actúa también en la formación de la raíz y del tejido periodontal, esta induce la odontogénesis, cementogénesis, dentinogénesis y la formación periodontal, entre otras funciones (Tokavianich, 2021).

1.3 ERUPCIÓN DENTARIA

Se conoce como erupción dental a aquellos mecanismos por los cuales los elementos dentarios emergen del hueso maxilar y migran hasta lograr el contacto con el elemento antagonista. Este proceso está dado por una serie de cambios histológicos, formación de nuevas estructuras y movimientos complejos. Existen diversas teorías que explican estos mecanismos, aunque no se conocen de manera exacta (Gómez de Ferraris, 2019).

La erupción dentaria comprende un proceso fisiológico dinámico y coordinado que comienza después del nacimiento. Esta coordinación de células osteoclásticas y osteoblásticas, mediada por células del folículo dental, modulan la actividad ósea. El factor de transcripción crucial para el desarrollo del tejido mineralizado está relacionado con la vía de señalización Runt-2 (Xin, 2022).

Durante este proceso de erupción dental intervienen diversos factores celulares, moleculares, genéticos y ambientales (Zeng y col., 2022).

También se considera como un proceso por el cual un diente se desplaza en sentido vertical desde su posición inicial de desarrollo (no funcional) hacia su posición funcional, erupciona a través del hueso alveolar y del epitelio bucal, para ocluir con su antagonista. Este proceso está acompañado por la formación del ligamento periodontal. La trayectoria de erupción del germen dental está dictada por la absorción ósea hacia oclusal, más que por la formación radicular (Roulias, 2022).

El proceso eruptivo dental también hace referencia a la calcificación del germen del diente dentro de la estructura ósea, la ruptura del epitelio bucal y la exposición en la cavidad oral, hasta que el diente alcanza gradualmente su posición funcional y logra contacto oclusal con el diente antagonista. Este movimiento intraoseo del germen dentario también depende de la remodelación ósea, ya que dichos gérmenes exhiben polaridad: el área de la corona de los folículos dentales regula la formación de osteoclastos dando lugar a la absorción de hueso alveolar, necesario para la formación del canal eruptivo, mientras que hacia la raíz puede regular la formación de hueso alveolar que es crucial para la erupción (Zeng y col., 2022).

Las células progenitoras mesenquimales también intervienen en la formación de la raíz dentaria y del aparato de inserción periodontal. Facilitan la formación de osteoclastos, estas células se encuentran reguladas por la vía de señalización autócrina/parácrina de la hormona paratiroidea y su receptor (PTHrP-PPR). Esta señalización regula los destinos celulares adecuados de las poblaciones de dichas células progenitoras (Nagata, 2019).

1.3.1 TEORÍAS DE LA ERUPCIÓN DENTARIA

En el pasado fueron propuestas numerosas teorías sobre la erupción dental. Los autores Marks y Schröder en el año 1996 dejan en claro que ninguna de las mismas puede explicar por sí sola el recorrido del diente a lo largo de su vida. Las teorías de la *Presión pulpar*, el *crecimiento pulpar*, la *tracción por fibroblastos periodontales*, *presión vascular*, *empuje por vasos sanguíneos*, *elongación radicular*, no pueden en la actualidad considerarse como

afirmaciones serias, debido al avance científico de investigaciones en esta materia (Marks-Schröder, 1996; Sutton, 1985).

La teoría de *la Remodelación del hueso alveolar* subraya que el proceso alveolar se forma durante el desarrollo dentario y que es deficiente en sitios en los cuales los elementos dentarios no se desarrollan. También considera que estos mecanismos de desarrollo dentario, formación ósea y erupción están interrelacionados, pero el desarrollo óseo por sí solo no es suficiente para explicar el mecanismo de erupción dentaria (Marks-Schröder, 1996).

Teoría folicular

Según esta teoría el movimiento axial eruptivo está asociado a la actividad osteocástica en la porción coronal y la aposición ósea en la zona apical folicular. En este proceso eruptivo se conoce la intervención de células madre del folículo dental, que derivan de la cresta neural, la cual se forma en la tercera semana de vida intrauterina y en el comienzo del proceso de neurulación (Zeng y col., 2022).

Este mecanismo posee relevante importancia tanto en el desarrollo normal de la dentición, como en el desarrollo de estructuras faciales. Desde hace décadas se sabe que el germen dental por sí solo no es esencial para la armónica realización de estos procesos que hacen posible la erupción de las piezas dentarias. Por este motivo es que las investigaciones sobre estos mecanismos reguladores de la erupción dental se han centrado en el órgano del esmalte y el folículo dental. Estos mecanismos reguladores actúan en la región oclusal y apical del elemento dentario en proceso de erupción. En el espacio oclusal se encuentra estimulada la diferenciación de osteoclastos. Lo que se traduce en el desarrollo de un canal de erupción, lugar en el que los macrófagos y las metaloproteasas de la matriz también desempeñan un papel importante. En el sector apical los más importantes son el factor de transcripción RUNX2 y las proteínas morfogenéticas óseas. Son los responsables del depósito de hueso trabecular en esa zona (Malta, 2014).

Éstas células madre, que se hallan presentes en el tejido del folículo dental del germen del diente, son células precursoras de los tejidos periodontales, pueden formar el ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar en la última etapa del desarrollo dental. Estas también tienen la capacidad de lograr la diferenciación osteogénica, adipogénica, condrogénica en un entorno inducido específico (Zhang y col., 2019).

Los folículos dentales son indispensables para este proceso de erupción dental ya que rodean el órgano del esmalte y la papila dental, regulando así la formación y la resorción del hueso alveolar. Estas células madre que se encuentran en los folículos, se diferencian en células que son necesarias para la formación y erupción de los dientes. Este complejo mecanismo está relacionado con el gen Runt (Runx2) el cual es un factor de transcripción esencial para la diferenciación de osteoblastos y osteoclastos, como así también para la remodelación ósea. Allí se encuentra el gen Nel tipo 1 (Nell-1) el cual desempeña un papel importante en los tejidos derivados de la cresta neural y se expresa en los folículos dentales. Adquiere importancia en la remodelación ósea, en la diferenciación de osteoblastos, formación y regeneración ósea. Se demostró que Runx2 apunta directamente al gen Nell-1 y regula su expresión. Estos estudios sugirieron que el eje Runx2/Nell-1 puede desempeñar un papel importante en el proceso de erupción dental (Zeng y col., 2022).

Teoría del ligamento periodontal

La erupción dental está íntimamente relacionada al normal desarrollo de la dentición tanto como al establecimiento de la oclusión, este proceso está ligado a estructuras anatómicas, a factores biológicos y moleculares que resultan en el movimiento del diente hasta su posición funcional en la cavidad oral. La evidencia sugiere que las células del ligamento periodontal están estrechamente relacionadas a la formación de la raíz durante el proceso de erupción (Yu, 2021).

El folículo dental también resulta fundamental tanto para la transformación ósea como para dar origen al ligamento periodontal, estructura que posee gran importancia en la erupción dental en la etapa supraósea (Jain, 2023).

Este ligamento periodontal es un tejido conectivo blando especializado que une el elemento dentario al hueso alveolar, este tejido es dinámico con alta celularidad y vascularidad y cumple un rol muy importante en el desarrollo y mantenimiento del periodonto, es decir las estructuras de soporte del diente, la erupción dentaria, la disipación de fuerzas masticatorias, entre otros. Las propiedades mecánicas que son tan importantes para estas funciones, derivan principalmente de las fibras colágenas (Kaku, 2014).

Esta teoría fue estudiada por Berkovitz en 1971. En ella afirma que la función del ligamento periodontal adquiere relevancia en la etapa de maduración de las fibras pre-colágenas a fibras colágenas, las cuales pueden propulsar el movimiento de forma axial del elemento dental hacia la cavidad oral por contracción de las mismas (Marks-Schröder, 1996).

1.3.2 FASES ERUPTIVAS

La erupción dentaria se describe en tres fases (Gómez de Ferraris, 2019).

Fase pre-eruptiva

Una vez finalizada la formación de la corona dentaria, estadio 6 de Nolla. El germen se desplaza dentro de los maxilares de modo centrífugo. Cuando comienza la formación radicular este se desplaza en sentido vertical hacia la encía (Marín, 2012).

En esta fase se describen dos tipos de movimientos que favorecen el posicionamiento de los gérmenes dentarios dentro de los maxilares para su erupción (Gómez de Ferraris, 2019).

- 1) Movimiento dado por un crecimiento excéntrico que lo desplaza de su centro.
- 2) Los movimientos “in situ” de rotación e inclinación sobre su centro.

La fase pre eruptiva se extiende hasta el comienzo de la formación radicular. En ella el germen aún se encuentra cubierto por el saco dentario, el cual estimula el desarrollo óseo formando el alveolo primitivo (Gómez de Ferraris, 2019).

Las piezas dentarias temporarias se encuentran separadas del epitelio de la mucosa bucal por tejidos blandos. Los elementos permanentes se encuentran rodeados de cripta ósea, excepto en la zona oclusal con dirección lingual donde se halla el *gubernaculum dentis*, el cual comunica el elemento dentario con el corion gingival. Se cree que este podría hacer de guía para la trayectoria de erupción del elemento permanente, ya que durante el proceso de erupción este conducto se ensancha por la actividad osteoclástica (Gómez de Ferraris, 2019).

Fase eruptiva pre funcional

Esta fase se extiende desde el comienzo de formación radicular, hasta que el elemento toma contacto con su antagonista. Se producen cambios evolutivos importantes, es la emergencia clínica propiamente dicha y el elemento dentario aparece en boca. La raíz dentaria ya se encuentra formada entre el 50% y el 75%, a partir de la prolongación de la vaina de Hertwig hacia apical, se forma el “diafragma epitelial” que la separa del tejido epitelial (Gómez de Ferraris, 2019).

Existen también otras situaciones que se producen en esta etapa, como el movimiento oclusal del *germen dental* a través de la cripta ósea y del tejido mucoso, para contactar con el *epitelio bucal*. Luego ocurre la perforación de esta mucosa y el elemento dentario entra en contacto con el ámbito bucal, los bordes de dicha mucosa se transforman en *unión dentogingival* y el *epitelio reducido del esmalte* forma parte de la *adherencia epitelial* (Escobar en Bordoni, 2010).

Esta fase comprende los estadios 7 de Nolla, con el comienzo de la formación radicular y el movimiento axial del germen dentario a través del hueso, como así también comprende el estadio 8 de Nolla en el cual se observa la

perforación de la mucosa y la aparición del elemento en boca, con la maduración del periodonto y la remodelación de tejidos duros y blandos (Escobar en Bordoni, 2010)

Fase eruptiva funcional

El principal cambio que se produce es la culminación de la formación radicular. En esta fase el elemento dentario entra en oclusión con su antagonista, comprende los estadios 9 y 10 de Nolla (Escobar en Bordoni, 2010).

Los movimientos que se producen en esta etapa son los que mantienen al diente en oclusión durante el crecimiento de los maxilares, compensan desgastes, ayudan a mantener la longitud del arco y la dimensión vertical (Gómez de Ferraris, 2019).

1.3.3 CRONOLOGÍA Y SECUENCIA DE LA ERUPCIÓN DENTARIA

La cronología de erupción dentaria hace referencia al tiempo aproximado en el que un elemento debe erupcionar, no existe un tiempo específico para la aparición en boca de cada uno. Se considera un rango promedio, en el que puede haber una variación de un año aproximadamente, en la erupción del mismo elemento entre un individuo y otro (Alzate-García, 2016).

La dentición temporaria, también llamada dentición decidua, temporales o dientes de leche, hace su aparición en boca entre el sexto y el décimo tercer mes de nacimiento y se completa a los 3 años de edad (Tabla 1) (Gómez de Ferraris, 2019).

Existen dos tipos de recambio en la dentición humana, la dentición temporaria que se completa con 20 elementos de recambio y la dentición permanente compuesta por 32 elementos dentarios (Morón,2006).

El proceso de recambio dura entre 6 y 8 años en los que coexisten elementos temporarios y permanentes, y consta de dos fases, en la primera fase erupciona el primer molar permanente y exfolian los 8 incisivos deciduos y son

reemplazados por permanentes, este se conoce como primer período transicional. (Alzate-García, 2016)

La erupción dentaria también está asociada con factores como la nutrición y el desarrollo general del niño (Morón, 2006).

La edad cronológica para la erupción de elementos permanentes es entre los 6 y 7 años, comienza con la emergencia de los incisivos centrales inferiores, entre los 7 y 8 años aparecen los incisivos centrales superiores y los incisivos laterales inferiores. Entre los 8 y 9 años erupcionan los incisivos laterales superiores, entre 9 y 10 años comienza el segundo período transicional con la erupción de los caninos inferiores, entre los 10 y 11 años erupcionan los primeros premolares superiores. A los 11 años erupcionan caninos superiores y segundo premolar inferior y este período finaliza entre los 11 y 13 años con la erupción del segundo molar inferior y superior (Tabla 2) (Alzate-García, 2016).

Tabla 1. Cronología de erupción de elementos temporarios

Edad cronológica	Grupo de dientes
6 a 7 meses	Incisivo central inferior
7 meses	Incisivo central superior
8 meses	Incisivo lateral superior
7 a 8 meses	Incisivo lateral inferior
12 a 16 meses	1° molar superior e inferior
16 a 20 meses	Canino superior e inferior
21 a 30 meses	2° molar superior e inferior

Tabla 2. Cronología de erupción de elementos permanentes

	Maxilar Superior	Maxilar Inferior
Incisivo Central	7 años	6 años
Incisivo Lateral	8 años	7 años
Canino	11 años	10 años
1° Premolar	10 años	10 años
2° Premolar	11 años	11 años
1° Molar	6 años	6 años
2° Molar	12 años	12 años
3° Molar	18 a 22 años	20 años

Secuencia de erupción de elementos dentarios

La secuencia de erupción se refiere al orden en que los elementos dentarios emergen en cada maxilar. Reconociendo que el orden específico de cada uno permite un desarrollo normal de la oclusión. En el maxilar superior la secuencia se da a partir de la erupción del primer molar permanente continuando con la emergencia de incisivo central, incisivo lateral, primer premolar, segundo premolar y finalmente la erupción del canino, segundo y tercer molar (Tabla 3) (Alzate-García, 2016).

Normalmente en el maxilar inferior esta secuencia también comienza con la erupción del primer molar, aunque en algunos casos puede iniciar con la erupción del incisivo central y se continúa con la emergencia en boca del incisivo lateral, canino, luego primer y segundo premolar, segundo y tercer molar (Tabla 4) (Alzate-García, 2016).

Tabla 3. Secuencia de erupción dentición temporaria

1°	Incisivo central
2°	Incisivo lateral
3°	1° molar
4°	Canino
5°	2° molar

Tabla 4. Secuencia de erupción de elementos permanentes

	Maxilar Superior	Maxilar Inferior
1°	1° Molar	1° Molar
2°	Incisivo Central	Incisivo Central
3°	Incisivo Lateral	Incisivo Lateral
4°	1° Premolar	Canino
5°	2° Premolar	1° Premolar
6°	Canino	2° Premolar
7°	2° Molar	2° Molar
8°	3° Molar	3° Molar

1.4. ESTIMACIÓN DE LA EDAD DENTARIA

Resulta de gran importancia conocer el desarrollo dentario como indicador de maduración y desarrollo biológico del individuo, desde la formación del diente hasta su erupción en boca. La edad dentaria se puede determinar a través de la secuencia de aparición de los elementos dentarios en boca y del grado de formación de la raíz representados radiográficamente (Molinero, 2014).

Los órganos dentarios se desarrollan de manera continua en un período de tiempo que va desde la etapa fetal hasta el inicio de la segunda década de vida. Para evaluar la edad fisiológica y de maduración se pueden observar los distintos estadios de desarrollo para cada elemento dentario a través de radiografías panorámicas (Paz, 2016).

En la práctica odontológica resulta de gran importancia determinar la edad dentaria, como indicador de la edad cronológica, para determinar si la maduración del individuo se encuentra dentro del promedio para su grupo etario. Esta determinación durante la infancia, de 0 a 14 años incluye todos los grupos dentarios en proceso de maduración. Entre los métodos más utilizados para esta evaluación dental en radiografías se encuentran el método Nolla y el método Demirjian (Martínez Gutiérrez, 2017).

1.4.1 MÉTODO DE NOLLA

En el año 1960 fue publicado un estudio en el cual fueron descritos distintos estadios de calcificación con el objetivo de determinar las edades en que se presentan las distintas fases del desarrollo de cada pieza dentaria permanente. El método Nolla considera las piezas dentarias permanentes superiores e inferiores y establece una escala de 10 fases de desarrollo para cada diente (Martínez Gutiérrez, 2017; Ortiz, 2021) (Figura 3).

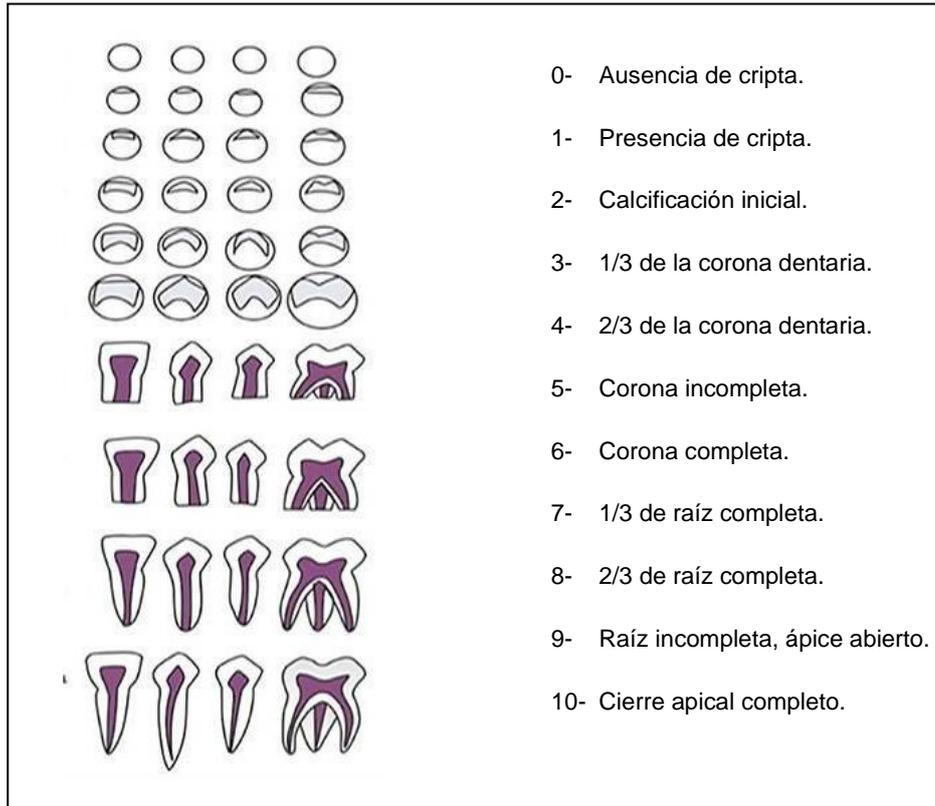


Figura 3. Tabla de Nolla (Ortiz, 2021).

1.4.2 MÉTODO DEMIRJIAN

Este método fue descrito por primera vez en el año 1973, a partir de una muestra de niños franco-canadienses, este es uno de los métodos más utilizados para la estimación de la edad dentaria. Analiza imágenes radiográficas y describe 8 etapas del desarrollo dentario que van desde la formación de la corona y de la raíz hasta el cierre del ápice de los 7 elementos mandibulares izquierdos de la serie permanente. Este método no evalúa elementos temporarios. Esta escala de 8 estadíos del desarrollo va desde la A a la H, siendo las 4 primeras (A-D) las que demuestran las etapas de la formación de la corona. El resto de las etapas (E-H) representan la formación de la raíz hasta el cierre apical (Figura 4) (Melo, 2022).

Escala Demirjian

A- Primeras calcificaciones en la porción superior de la cripta en elementos uniradiculares o multiradiculares. Puntos de calcificación no fusionados.

- B- Fusión de puntos de calcificación formando borde incisal o cúspides, determinando la morfología coronaria.
- C- Formación de esmalte oclusal y comienzo de formación de dentina. Se forma la cámara pulpar.
- D- Formación de la corona dentaria hasta la unión amelocementaria.
- E- Formación de furca en elementos multiradicales, en forma semilunar.
- F- La raíz alcanza un tamaño igual o mayor que la corona dentaria.
- G- Las paredes radiculares son paralelas y el ápice se encuentra abierto.
- H- El ápice se encuentra cerrado. Ligamento periodontal tiene el mismo ancho alrededor de toda la raíz y del ápice (Mostafavi, 2024) (Figura 5).

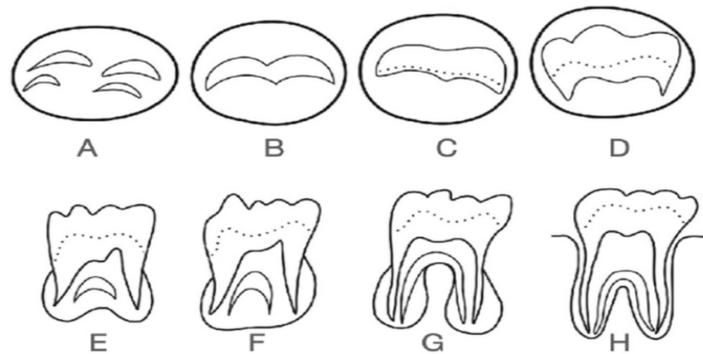


FIGURA 4. Escala de Demirjian. Etapas de calcificación dentaria (A-H) (Melo, 2022).

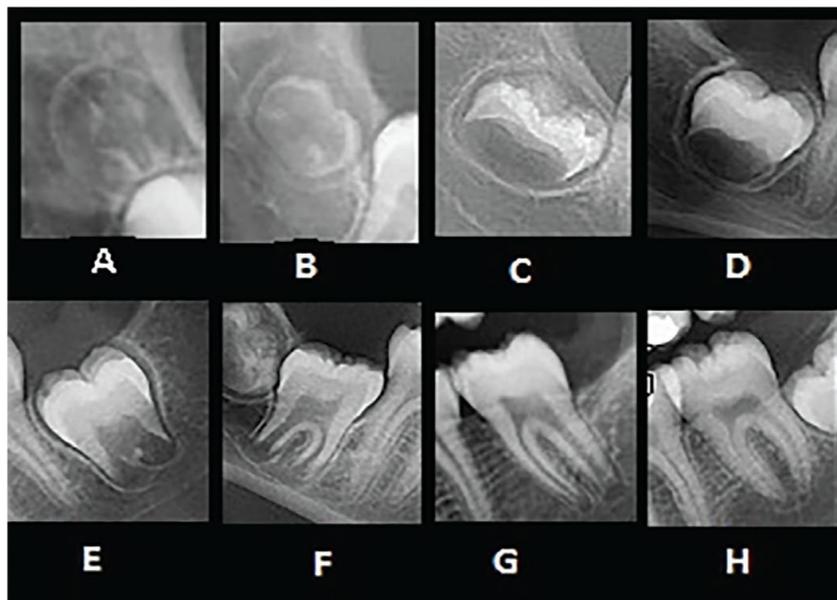


FIGURA 5. Escala Demirjian. Etapas de calcificación (Mostafavi, 2024)

CAPÍTULO 2

FALLAS ERUPTIVAS

El proceso de erupción fisiológica de una o más piezas dentarias puede verse modificado por factores locales o sistémicos. Los trastornos de la erupción dental pueden manifestarse en diversas condiciones clínicas donde el número de elementos afectados y la etiología pueden variar (Roulias, 2022).

Las erupciones dentales fallidas incluyen dos condiciones: erupciones retardadas y erupción fallida completa (Chen, 2024).

La erupción retardada se define como el elemento que se desvía del tiempo promedio de erupción y la erupción fallida completa se categoriza como retención primaria, retención secundaria o impactación (Chen, 2024).

- Retención primaria hace referencia a un elemento dentario que permanece en el maxilar sin emerger a la cavidad oral.
- Retención secundaria sucede cuando los elementos erupcionan, pero no logran establecer oclusión.
- La impactación es el resultado de un obstáculo físico en su trayectoria, esta barrera es un factor independiente del proceso de erupción en sí (Chen, 2024).

Una trayectoria de erupción alterada puede ocurrir por la presencia de un obstáculo mecánico, de origen idiopático o patológico, o como resultado de la alteración del propio mecanismo de erupción. Dicho mecanismo implica un proceso sincronizado en el que se producen eventos de señalización consecutivos entre el saco pericoronario, los osteoblastos y osteoclastos del proceso alveolar. Un trastorno de origen genético podría conducir a la interrupción del proceso antes mencionado, que se manifiesta como una erupción retrasada o un fracaso completo de la erupción. Esta condición se puede manifestar en uno o en varios elementos, tanto en la dentición temporal como en la permanente (Roulias, 2022).

Las fallas eruptivas pueden diferenciarse también en sistémicas o locales según su origen (Yamaguchi, 2022).

2.1 ALTERACIONES ERUPTIVAS POR CAUSAS SISTÉMICAS

La erupción dental implica mecanismos reguladores y vías de señalización compleja. La alteración de la proteína relacionada con la hormona paratiroidea (PTHrP) en la vía de señalización del receptor PTHrP-PTHrP inhibe la diferenciación de osteoclastos por parte de células del folículo dental, funciona como factor autócrino/parácrino regulando la proliferación y diferenciación del folículo dental (Chen, 2024).

Yamaguchi en 2022 menciona las enfermedades sistémicas que pueden causar fallas eruptivas (Tabla 5) (Yamaguchi, 2022).

Enfermedades sistémicas asociadas a fallas eruptivas
Raquitismo resistente a vitamina D.
Insuficiencia renal.
Daños por radiación.
Prematuridad/bajo peso.
Hendiduras orales.
Nutrición.
Quimioterapia a largo plazo.
Idiopatía.
Ictiosis.
Infección por HIV.
Intoxicación por metales pesados.
Exposición a hipobaría.
Medicamentos (Fenitoína).
Pseudohipoparatiroidismo.
Hipotiroidismo.
Hipopituitarismo.
Trastornos endócrinos.
Enfermedad Celíaca.
Anemia.
Factores genéticos.

Tabla 5. Enfermedades sistémicas que presentan fallas eruptivas (Yamaguchi, 2022).

Las enfermedades metabólicas que afectan el metabolismo óseo, la masa ósea y la calidad ósea, provocan anomalías en la estructura que aumentan la probabilidad de fracturas y otras complicaciones graves. Estas incluyen una gran variedad de síndromes cuyo diagnóstico oportuno y su tratamiento son vitales para mantener la salud ósea (Papadopoulou, 2024).

Dentro de estas patologías, predominan las asociadas a factores genéticos y ciertos síndromes que producen anomalías del folículo dental (Tabla 6) (Chen, 2024).

Las vías de señalización que intervienen en la erupción tanto como en el desarrollo dentario que pueden verse afectadas son: -RANKL -Wnt/ β catenina -TGF β (Chen, 2024).

Enfermedades asociadas a factores genéticos	
Displasia cleidocraneal.	Síndrome Dubowitz.
Osteopetrosis de Albers-Schönberg.	Displasia fronto metafisiario.
Mucopolisacaridosis VI.	Síndrome Goltz.
Síndrome esmalte renal.	Síndrome Hunters.
Displasia dentaria.	Síndrome Bloch-Sulzberger.
Odontodisplasia regional.	Síndrome Levy-Hollister.
Folículo dental múltiple calcificante hiperplásico.	Osteogénesis imperfecta.
Síndrome ocelo-dental de Gorling.	Síndrome Hutchinson-Gilford.
Síndrome de Rutherford.	Picnodisostosis.
Querubismo.	Síndrome de Carpenter.
Osteodistrofia hereditaria de Albright.	Síndrome de Down.
Síndrome de Gardner.	Hipertrichosis lanuginosa congénita.
Displasia osteoglofónica.	Síndrome de Costello.
Síndrome Nance Horan.	Epidermólisis.
Síndrome Mc Cune-Albright.	Enfermedad de Gaucher.
síndrome de displasia ungueal.	Fibromatosis gingival hereditaria.
síndrome de GAPO.	Síndrome Hallermann-Steiff.
Esclerosis craneal.	Síndrome de hiperinmunoglobulinemia.
Síndrome de Singleton-Merten.	Enfermedad de Menkes.
Síndrome Aarskog.	Neurofibromatosis tipo 1.
Acrodisostosis.	Síndrome de Parry-Romberg.
Síndrome de Apert.	Esclerosteosis.
Displasia condroectodérmica.	Síndrome de West (espasmos infantiles).
Síndrome de Cockayne.	Síndrome de Short.

Tabla 6. Enfermedades asociadas a factores genéticos (Chen, 2024).

Los siguientes trastornos surgen debido a mutaciones genéticas que alteran el folículo dental e impiden la erupción adecuada. Son los que se encuentran con mayor frecuencia, aunque se consideran patologías raras (Bastepe, 2024).

Displasia cleidocraneal

La Displasia cleidocraneal fue descrita por primera vez por Marie y Sainton en 1897, es un trastorno que se caracteriza por hipoplasia clavículo-craneal ensanchamiento de suturas craneales y fontanelas, baja estatura y anomalía esquelética. A nivel dentario se describen elementos supernumerarios, maloclusión, mordida cruzada, retención primaria, dientes impactados y erupción fallida. Su etiología está relacionada con células del folículo dental y la actividad osteoclástica señalizada por la vía Rank (Kurosaka, 2022).

La mutación del gen Runx2 es la causa de la displasia cleidocraneal en la cual se ve afectada negativamente a la osteogénesis y la capacidad osteoclástica de los folículos lo que resulta en fallas eruptivas (Zeng, 2022).

En la cavidad oral también se puede encontrar hiperdoncia que conlleva a apiñamiento y falta de alineación dentaria. El origen de esta se debe a una hiperactividad de la lámina dental fetal. En algunos casos, luego de extracciones dentarias, pueden quedar remanentes de lámina dental que podrían dar origen a nuevos supernumerarios (Hassi, 2019).

Este trastorno se encuentra asociado a fallas o retraso en la erupción de elementos permanentes. Se presume que la ausencia de cemento en el ápice radicular es uno de los factores que provoca la falla eruptiva (Manjunath, 2008).

Displasia condroectodérmica

La displasia condroectodérmica también es conocida como el síndrome de Ellis Van Creveld o displasia mesoectodérmica, es una enfermedad rara descrita en 1940. Esta displasia describe anomalías esqueléticas, cardíacas y defectos

ectodérmicos en uñas y piezas dentarias. Desde el punto de vista buco facial se encuentra caracterizado por la presencia de dientes neonatales, oligodoncias y alteraciones morfológicas de las coronas dentarias (Machado, 2014).

Esta patología se caracteriza también por baja estatura, retraso del cierre de fontanelas y suturas craneales, cráneo aplanado e hipertelorismo. A nivel orofacial presenta un puente nasal ancho y deprimido, hipoplasia del tercio medio facial, paladar hendido, prognatismo mandibular (Cammarata, 2018).

La presencia de estas alteraciones de la mucosa oral como muescas en la mucosa del proceso alveolar, la fusión del labio superior con el margen gingival y las fallas eruptivas confirman su diagnóstico (Kurian 2007).

Osteogenesis imperfecta

Osteogénesis imperfecta o enfermedad de los huesos de cristal, es un trastorno que se caracteriza por la fragilidad ósea, fracturas múltiples, deformidad ósea y baja estatura, presenta alteraciones en la formación de colágeno. Esta puede manifestarse de manera grave la cual es letal perinatalmente, o de manera leve, la cual puede no reconocerse hasta la vida adulta (Deguchi, 2021).

El desarrollo anormal de las estructuras craneofaciales se ha documentado en todos los tipos de osteogénesis imperfecta, estudios recientes, a través de imágenes tridimensionales con tomografías computadas, en pacientes con osteogénesis imperfecta moderada a severa, revelan retrusión maxilar y prognatismo mandibular, como así también se describen hallazgos como desviación del tabique nasal, y alteración del ángulo de la base del cráneo. Esto afecta vías aéreas superiores provocando apnea de sueño, respiración bucal. Las anomalías dentales como la dentinogénesis imperfecta (dientes frágiles y descoloridos), agenesias, dientes ectópicos y maloclusión son las prevalentes e impactan en la calidad de vida (Marom, 2020)

Dentro de las repercusiones exclusivamente odontológicas de esta patología, la más estudiada y reconocida es la dentinogénesis imperfecta, la cual obedece a una alteración en el desarrollo de la dentina (Ahuse, 2015). El mismo autor destaca que el retraso eruptivo es una anomalía frecuente junto con la ausencia congénita de dientes y la erupción ectópica (Ahuse, 2015).

Síndrome de Down

La trisomía del par 21, da lugar a un conjunto de características clínicas conocidas como síndrome de Down, es una de las enfermedades genéticas más complejas compatible con la supervivencia humana (Antonarakis, 2020).

Este síndrome presenta una gran variedad de manifestaciones orales y sistémicas (Elrefadi, 2022).

Existen estudios que evalúan el estado de salud bucal de los pacientes con síndrome de Down y revelan que estos mismos presentan anomalías en el tercio medio facial, paladar estrecho, macroglosia, retraso en la erupción dentaria, agenesias y malformaciones en la estructura dentaria. A demás estas personas presentan un alto riesgo desarrollar patologías periodontales, maloclusion y caries dental (Elrefadi, 2022).

La tasa lenta de crecimiento celular y la consiguiente reducción del número de células que caracterizan a este síndrome pueden ser responsables del subdesarrollo del maxilar superior, el retraso en el desarrollo dental, la reducción del número y tamaño de los dientes y la alteración de la trayectoria de erupción de los caninos (Shapira, 2007).

En el año 2022, Gomes da Silva realizó un estudio en la localidad de Panamá en el norte de Brasil, con una población de 15 pacientes con Síndrome de Down, para evaluar la presencia de alteraciones de la erupción entre otras manifestaciones orales de esta compleja patología, este estudio arrojó los siguientes resultados: el 52 % de las piezas dentarias estudiadas presentaban

impactación o retraso en la erupción. Se cree que se debe a una falla en el desarrollo del gubernáculo dental de elementos permanentes.

Entre las afecciones sistémicas que intervienen en la erupción dental y que padecen los pacientes con síndrome de Down se destacan los trastornos endocrinos que pueden inhibir la vía de las prostaglandinas y disminuir la actividad osteoclástica en los tejidos periodontales, lentificando la erupción dental. Se han sugerido algunos mecanismos para explicar las fallas de la erupción en los desórdenes genéticos como: retraso del desarrollo generalizado, anormalidades en los tejidos periodontales, deficiencias en el cemento celular, expresión inadecuada de algunas citoquinas, y densidad ósea incrementada que impide la reabsorción ósea. También se sabe que la erupción está influenciada por la vascularización del tejido perirradicular, por lo que la mala circulación periférica podría ser un factor que provoque el retraso eruptivo en pacientes con síndrome de Down. Es posible que la alteración genética en el sistema intercelular RANKL/RANKL y la alteración del complejo RUNX2 sea una causa de la alteración de la erupción. Algunos autores apoyan la idea de que estas fallas pueden ser parte del retraso en el crecimiento y desarrollo que caracteriza a este síndrome, así como la presencia de hipotiroidismo en la infancia, ya que del 14 al 50% de ellos lo pueden presentar (Rivas Almonte, 2021).

2.2 ALTERACIONES ERUPTIVAS POR CAUSAS LOCALES

Existen algunos casos en que los factores locales causan deterioro mecánico y son responsables de diversas fallas de la erupción dental (Tabla 7) (Yamaguchi, 2022).

Tabla 7. Alteraciones eruptivas por causas locales (Yamaguchi, 2022)

Alteraciones eruptivas por causas locales
Anquilosis.
Anquilosis de dientes temporarios.
Periodontitis apical de dientes temporarios.
Deficiencia de longitud del arco.
Quistes.
Erupción ectópica.
Perlas de esmalte.
Fibromatosis gingival / hiperplasia gingival.
Diente primario impactado. Impactación.
Traumatismo en dientes temporarios.
Falta de reabsorción del diente temporario.
Barreras mucosas como tejido cicatrizal.
Neoplasias.
Hendiduras orales.
Pérdida prematura de elementos primarios.
Retención primaria.
Daño por radiación.
Odontodisplasia regional.
Displasia odontomaxilar segmentaria.
Dientes supernumerarios.
Interposición de lengua y labios.
Falla primaria de Erupción.

Anquilosis

Anquilosis implica la fusión de la raíz dental con el hueso alveolar, su etiología es desconocida, suele aparecer espontáneamente antes de la erupción del elemento dentario en cuestión, este elemento forma parte de un proceso de remodelación ósea, puede reabsorberse y es reemplazado por tejido óseo (Gault, 2013).

Anquilosis de elementos temporarios

Su origen es idiopático también y está relacionada a maloclusiones, ya que provoca alteraciones en la arcada tanto en el perímetro del arco como en el plano oclusal, por extrusión de antagonistas, mordida abierta posterior, empuje

lingual. La retención prolongada del elemento deciduo puede provocar un retraso en la erupción del elemento permanente sucesor (Aranha, 2004).

Periodontitis apical en elementos temporarios

La periodontitis apical crónica en dentición temporaria afecta la trayectoria de erupción de las piezas dentarias permanentes. A medida que la infección es mayor, el daño madurativo del folículo dental subyacente aumenta. El daño también se produce en la formación de la estructura mineral (Nileshrao, 2023).

Deficiencia de longitud del arco

El tipo de maloclusión que se presenta con mayor frecuencia, en especial en el período de recambio y en el sector anterior, es el apiñamiento dental, íntimamente relacionado con la disminución de la longitud de los arcos, trae consigo alteraciones en la erupción, tanto como en la estética y en el mantenimiento de la higiene. Resulta de gran importancia el análisis de los espacios a través de medidas cefalométricas y discrepancias, para aplicar los tratamientos oportunos (Kandakkeel, 2023)

Quistes

El quiste dentígero, conocido también como quiste folicular, es una patología que abarca la corona de piezas dentarias no erupcionadas y se adhiere a la unión amelocementaria, es el más común de todos los quistes y en su evolución puede malignizar (Nahajowski, 2021).

Estos quistes pueden provocar la falta del elemento dentario en la cavidad oral, tanto como una posición incorrecta de los dientes en el arco dental o un retraso en la erupción. Resulta de suma importancia proporcionar una intervención

adecuada para cada caso cuyo proceso de erupción se encuentre alterado (Nahajowski, 2021).

Erupción ectópica

Se llama elemento ectópico a aquel cuya erupción ha sido por fuera de su lugar, correcto, habitual, esta se da a una distancia considerable del sitio anatómico normal. El elemento que se presenta con mayor frecuencia es el tercer molar. Esto puede estar asociado a procesos infecciosos o quistes dentígeros y también suelen hallarse incidentalmente en procesos de diagnóstico como radiográficos o tomográficos (Otulayo, 2023).

Perlas de esmalte

Se llama perlas de esmalte a diferentes estructuras esmalte dental, conocido también como glóbulo del esmalte, nódulos de esmalte, gotas de esmalte, estas estructuras pueden encontrarse con mayor frecuencia en raíces de piezas dentarias temporarias o permanentes, generalmente en la zona de furca, y suelen aparecer con menor frecuencia en premolares, caninos e incisivos. Histológicamente están formados de esmalte, esmalte y dentina o esmalte, dentina y pulpa (Vandana, 2012).

Fibromatosis gingival, hiperplasia gingival (Barrera mucosa)

La fibromatosis se caracteriza por el agrandamiento gingival progresivo, que puede retrasar la erupción dentaria y conlleva problemas funcionales y estéticos. Esta fibromatosis puede presentarse en forma aislada, asociada a síndromes o al consumo de fármacos como ciclosporina y nifedipina. No es de resolución espontánea lo que requiere tratamiento quirúrgico y seguimiento para evitar recidivas (Cunha, 2020).

Dientes impactados (Impactación)

La mayor incidencia de impactación suele darse en primer molar permanente inferior sobre la superficie distal del segundo molar temporario inferior, esto puede estar asociado al tamaño del molar permanente, a la longitud del arco mandibular, a la anatomía del segundo molar, a la presencia de coronas de acero en molar temporario que no estén bien adaptadas. Cuando esta impactación es leve suele autocorregirse, o puede ser irreversible lo que requiere tratamiento. Los problemas asociados a esta impactación incluyen caries, reabsorción radicular, pérdida temprana del segundo molar temporario, lo que puede provocar alteración en la erupción del segundo premolar inferior (Meade, 2022).

Los molares permanentes son esenciales para proporcionar un soporte oclusal adecuado, tanto como para coordinar el crecimiento facial. El fracaso de la erupción de los molares permanentes conduce a una serie de complicaciones como una reducción en la dimensión vertical, extrusión de los dientes antagonistas, una mordida abierta posterior, inclinación y reabsorción de los dientes adyacentes y formación de quistes (Sonpal, 2022)

En el año 2010, en Florida, se realizó un trabajo de investigación en un grupo de 41 pacientes. Se evaluó a los mismos en busca de anomalías dentarias. Este trabajo arrojó como resultado que el incisivo central superior es, después del canino superior, el diente no erupcionado labialmente impactado más común. La impactación labial de los incisivos representa entre el 1 y el 2 por ciento de los pacientes (Bartolo, 2010).

Traumatismo en dientes temporarios

Las lesiones traumáticas en elementos temporarios pueden afectar a la dentición permanente por su estrecha relación con el germen del mismo. Las lesiones por luxación también provocan daños en el tejido de soporte. Los incisivos son los más susceptibles de sufrir este tipo de daños. Estas alteraciones pueden variar desde opacidades mínimas en esmalte, hasta más

graves como detener el desarrollo de la raíz, el retraso eruptivo o la falta total de erupción del elemento permanente (Abreu, 2020).

Neoplasias

Los Odontomas son considerados como los tumores benignos más comunes de la cavidad oral. Suelen ser asintomáticos y pueden causar alteraciones en la erupción dental o desviaciones de esta según su localización. Compuestos por células odontogénicas que forman esmalte y dentina, son tejidos normales, pero de estructura defectuosa y se presentan como imágenes radiopacas, a estos se los llama también dentículos. Pueden ser complejos o compuestos según su estructura. Suelen asociarse también a la retención dentaria (Harris, 2017).

Pérdida prematura de elementos primarios.

En la dentición primaria y mixta temprana los molares temporarios establecen relaciones oclusales en los planos sagital, transversal y vertical, manteniendo el espacio para la erupción armónica de piezas permanentes, los factores que determinan los efectos de la pérdida prematura son las características previas de la arcada dentaria, la edad en que ocurrió la pérdida y el tipo de elemento primario que se pierde, lo que predispone a maloclusiones como apiñamiento, impactación de elemento permanentes, como así también alteraciones en la relación molar y canina (García, 2011).

Daño por radiación

El tratamiento del paciente oncológico se puede relacionar con complicaciones orales que se presentan durante y después del tratamiento antineoplásico, las mismas suelen ser muy frecuentes, condicionan la vida del paciente, pueden

agravar la condición clínica y suelen incrementar el riesgo a contraer infecciones (Rabassa Blanco, 2011).

La frecuencia de aparición de estas, depende del tipo e intensidad del tratamiento. Se diferencian en agudas o crónicas, desarrollándose estas últimas en meses o años después del tratamiento. Las dosis altas de radiaciones en cabeza y cuello durante fases iniciales del desarrollo ocasionan alteraciones en el crecimiento, las cuales suelen ser: microdoncia, alteraciones en la formación radicular, retraso o detención del desarrollo, hipoplasia de esmalte, anomalías del tamaño de la cámara pulpar, hipodoncia, agenesia y cuando la corona ya se ha formado los defectos se localizan en la raíz. La cronología de erupción no suele verse afectada (Rabassa Blanco, 2011).

Odontodisplasia regional

La odontoplastia regional es una anomalía poco frecuente de etiología desconocida que afecta tanto a la dentición temporaria como permanente. Se caracteriza por una hipoplasia grave de esmalte y dentina. Los dientes afectados son susceptibles de presentar caries o fracturas. Los criterios para diagnóstico son radiográficos, en las cuales se pueden observar cámaras pulpares grandes y reducción de la radiopacidad del esmalte y la dentina (Nijakowski, 2022).

La gran mayoría de las piezas dentarias afectadas por la odontodisplasia regional no erupcionan y si lo hacen presentan poco desarrollo de los tejidos duros. Se le llama regional porque suele afectar un cuadrante, aunque se encuentran casos en los que se ve afectado un solo diente (Nijakowski, 2022).

Displasia odontomaxilar segmentaria

También conocida como Odontodisplasia segmentaria. Es una rara patología del desarrollo, no hereditaria que involucra estructuras de origen ectodérmico y mesodérmico de una región del maxilar (González, 2014).

Se presenta como una deformación asintomática de la maxila desde el canino hasta la tuberosidad, con desplazamiento de tablas, agrandamiento gingival, tanto como anomalías dentarias, agenesias de premolares y retraso eruptivo. En esta patología se destaca la asimetría facial y radiográficamente se puede observar cierta alteración del trabeculado óseo y aspecto de vidrio esmerilado (González, 2014).

Dientes supernumerarios

Conocida como hiperdoncia representa la anomalía dentaria más común, que se da tanto en la dentición temporaria como permanente. Dicha anomalía es de origen idiopático y es variable en número, en ubicación, en morfología, como así también en la relación con elementos vecinos (Cammarata-Scalisi, 2018).

Conlleva problemas como impactación y fallas de erupción, como así también rotación o desplazamiento de piezas adyacentes, dilaceraciones, reabsorción radicular, apiñamiento, maloclusión, formación de quistes, retardo en el desarrollo radicular de piezas permanentes (Cammarata-Scalisi, 2018).

Puede estar asociado a síndromes genéticos (Cammarata-Scalisi, 2018).

Falla Primaria de erupción

La falla primaria de erupción representa una patología importante en el campo de la odontología y ortodoncia pediátrica. Es una alteración en el desarrollo dental en el que los dientes permanentes, a pesar de estar completamente

formados y presentes debajo de la línea de las encías, no erupcionan en el plazo adecuado o no lo hacen en absoluto. (Inchingolo, 2023)

Se define como falla primaria de la erupción cuando ésta se ve alterada a pesar de la presencia de una vía de erupción adecuada. Puede resultar en una mordida abierta posterior. Esta alteración fue descrita en el año 1981 por Proffit y Vig (Yamaguchi, 2022).

Esta falla es una condición en la cual los molares detienen su erupción antes de emerger, sin barrera física en la trayectoria eruptiva o como consecuencia de una ubicación atípica. Es el posible resultado de una alteración en el folículo dental que no logra iniciar los eventos metabólicos responsables de la resorción ósea en el trayecto de erupción (Roulias, 2022).

La información genética es útil con fines de diagnóstico. El hallazgo de variantes del gen receptor de la hormona paratiroidea 1 ha llevado a una investigación que involucra un modelo de enfermedad en células madre pluripotentes inducidas, esto ha profundizado la comprensión de la etiología de dicha falla (Yamaguchi, 2022).

Una forma de diagnosticarla es evaluar a los padres de los pacientes, en el 85% de los casos de estudio se observa un familiar directo afectado por esta misma condición. El siguiente paso en el diagnóstico es la eliminación de posibles factores causales. La infraoclusión, la inmovilidad, el sonido metálico a la percusión y la obliteración radiográfica del espacio del ligamento periodontal son guía para el diagnóstico diferencial de falla mecánica de la erupción (anquilosis). Sin embargo, el fallo mecánico de la erupción y la falla primaria suelen ser difíciles de distinguir (Figura 6) (Yamaguchi, 2022) (Jain, 2015).

Se estima que la incidencia de la falla se encuentra alrededor del 0,06% y el 1,6% de la población. Afecta a hombres y mujeres, aunque se sugiere predominio femenino. Puede afectar a cualquier elemento permanente, pero los segundos molares y los caninos inferiores suelen estar más afectados. Con

mayor frecuencia se ven afectados varios elementos y en algunas ocasiones un solo diente (Inchingolo, 2023).



Figura 6. Radiografía panorámica. Paciente con falla primaria de la erupción (Jain, 2015)

Para que el diagnóstico sea correcto es imprescindible el conocimiento de la edad tanto dentaria como cronológica, como así también una correcta interpretación radiográfica y del estadio eruptivo (Inchingolo, 2023).

La causa exacta de la falla primaria de erupción es desconocida, pero se puede asociar a distintos factores de riesgo como alteraciones hormonales, presencia de quistes, tumores odontogénicos, factores hereditarios, traumatismos, infecciones que pueden alterar el desarrollo dental (Inchingolo, 2023).

Dentro de las alteraciones hormonales, en el hipoparatiroidismo primario con hipocalcemia e hiperfosfatemia, hay una deficiente secreción de hormona paratiroidea ocurre más comúnmente por la extirpación quirúrgica o daño a las glándulas paratiroides. Las mutaciones del gen *PTH1R* muestran resistencia a la PTH y PTHrP y pueden causar falla primaria de la erupción dental entre otras (Bastepe, 2024).

La clasificación de esta falla se realiza según la cantidad de piezas afectadas, según si es localizada o generalizada y también se puede clasificar en maxilar o mandibular dependiendo de la arcada en la que se presente. Esta puede ser

leve, si el retraso en la erupción es de menos de un año; moderada, si el retraso es entre 1 o 2 años; y grave cuando lleva 2 años o más alterado el proceso eruptivo. Esta clasificación ayuda a determinar el tratamiento adecuado (Inchingolo, 2023). (Jain, 2015). (Figura 7)



Figura 7. Mordida abierta posterior. Paciente con Falla Primaria de Erupción (Jain, 2015)

A pesar de que esta condición es relativamente rara, en la práctica clínica es cada vez más frecuente. Su diagnóstico juega un papel esencial en la planificación del tratamiento. Las opciones de tratamiento para pacientes con falla primaria de erupción, van desde tratamientos protésicos hasta procedimientos quirúrgicos como osteotomías, corticotomías, ostectomías, operculotomías e implantes, para lograr el cierre oclusal. También han sido utilizados diferentes dispositivos y biomecánicas ortodóncicas para el tratamiento (Ruiz Mora, 2022).

Los objetivos del tratamiento son estimular la erupción de los dientes en la cavidad oral, generalmente mediante exposición quirúrgica (Bhuvaneshwarri, 2018).

En el caso de que la erupción de un elemento permanente tenga un retraso de al menos 2 años respecto a lo esperado, la retención primaria debe ser una entidad clínica a tener en cuenta. El control radiográfico de un mínimo de 6 meses es indispensable para determinar si el diente muestra algún movimiento eruptivo o no. Los métodos radiográficos sugeridos son la radiografía periapical e incluso panorámica (Roulias, 2022).

La extrusión ortodóncica no es recomendable ya que provoca anquilosis de las piezas afectadas (Hanisch, 2018).

El diagnóstico oportuno y el tratamiento adecuado son cruciales para evitar mayores complicaciones en el desarrollo de la oclusión. El retraso en el diagnóstico puede derivar en tratamientos ortodóncicos complejos e invasivos, que requieren extracciones, cirugías ortognáticas o implantes dentales (Inchingolo, 2023).

CONCLUSIONES

Esta recopilación bibliográfica tuvo como propósito describir las diferentes fallas eruptivas que pueden ocurrir ya que el proceso de erupción fisiológica de una o más piezas dentarias puede verse modificado por factores locales o sistémicos.

Para la comprensión de estas fallas en los procesos eruptivos es necesario conocer los mecanismos fisiológicos normales que intervienen en la formación de estructuras maxilares y dentarias:

- Los primeros indicios del desarrollo de estas estructuras se dan a partir de la cuarta semana de gestación. En este proceso complejo participan células de la cresta neural originadas en el neuroectodermo, formando parte de los tejidos orofaciales. El rasgo distintivo en la formación de cabeza y cuello es la presencia de arcos faríngeos. Dentro de los procesos maxilares se desarrollan los elementos dentarios, a partir del epitelio odontogénico, dentro del cual la actividad celular proliferativa da lugar a la formación y ubicación de los futuros elementos dentarios (Gómez de Ferraris, 2019; Langman, 2012).
- La erupción dentaria se considera un proceso fisiológico natural por el cual un diente se desplaza en sentido vertical desde su posición inicial de desarrollo (no funcional) hacia su posición funcional, a través del hueso alveolar y del epitelio bucal, para ocluir con su antagonista. La trayectoria de erupción del germen dental está dictada por la absorción ósea hacia oclusal. Las células que intervienen en este proceso se encuentran reguladas por la vía de señalización autócrina/parácrina de la hormona paratiroidea y su receptor (PTHrP-PPR). Esta señalización regula los destinos de dichas células progenitoras (Xin, 2022; Zeng y col., 2022; Gómez de Ferraris, 2019).
- En el pasado se han propuesto numerosas teorías sobre la erupción dental. Con los avances de la ciencia y las últimas investigaciones la teoría del folículo dental ha adquirido mayor relevancia. Según esta

teoría el movimiento axial eruptivo está asociado a la intervención de células madre del folículo dental, que derivan de la cresta neural. Estas células son precursoras de los tejidos periodontales, pueden formar el ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar en la última etapa del desarrollo dental. Estas también tienen la capacidad de lograr la diferenciación osteoclástica, osteogénica, adipogénica, condrogénica en un entorno inducido específico, (Marks-Schröder, 1996; Zhang y col., 2019; Zeng y col., 2022)

- Se destaca también la importancia de reconocer las fases eruptivas a través de métodos de determinación de la edad dentaria, como los métodos de Nolla o Demirjian, ya que estos nos permiten valorar el desarrollo normal de las estructuras dentarias según la edad cronológica, así como resulta fundamental para la detección precoz de fallas eruptivas (Martínez Gutiérrez, 2017; Melo, 2022; Mostafavi, 2024).

Las erupciones dentales fallidas incluyen dos condiciones: erupciones retardadas y erupción fallida completa, esta última se da cuando el elemento dentario no alcanza su posición funcional (Chen, 2024; Roulias, 2022)

Una trayectoria de erupción alterada puede ocurrir por la presencia de un obstáculo mecánico, de origen idiopático o patológico, o como resultado de la alteración del propio mecanismo de erupción. Dicho mecanismo implica un proceso sincronizado en el que se producen eventos de señalización consecutivos entre el saco pericoronario, los osteoblastos y osteoclastos del proceso alveolar. Esta condición se puede manifestar en uno o en varios elementos, tanto en la dentición temporal como en la permanente (Chen, 2024; Yamaguchi, 2022).

Las enfermedades metabólicas que afectan el metabolismo osteoclástico incluyen una gran variedad de síndromes cuyo diagnóstico oportuno y su tratamiento son vitales para mantener la salud ósea, dentro de estas patologías, predominan las asociadas a factores genéticos y ciertos síndromes que producen anomalías del folículo dental (Yamaguchi, 2022; Papadopoulou, 2024).

Dentro de las fallas eruptivas la “falla primaria de erupción” representa una patología rara en el campo de la odontología y ortodoncia pediátrica. Es una alteración en el desarrollo dental en el que los dientes permanentes, a pesar de estar completamente formados y presentes debajo de la línea de las encías, no erupcionan en el plazo adecuado o no lo hacen en absoluto, la erupción se ve alterada a pesar de la presencia de una vía de erupción adecuada. Puede resultar en una mordida abierta posterior. El diagnóstico oportuno y el tratamiento adecuado son cruciales para evitar mayores complicaciones en el desarrollo de la oclusión. El retraso en el diagnóstico puede derivar en tratamientos complejos e invasivos, que requieren extracciones, cirugías ortognáticas o implantes dentales (Inchingolo, 2023).

La ingeniería genética ha hecho grandes avances en el estudio de esta patología ya que el diagnóstico diferencial se realiza con pruebas de mutación genética del gen PTH1R.

Si bien las investigaciones realizadas hasta ahora brindan valiosa información sobre el diagnóstico, el tratamiento y la base genética de esta falla primaria de erupción, existen ciertas limitaciones ya que el análisis genético sigue siendo un área de investigación en curso, y podría haber más factores genéticos involucrados en las anomalías de la erupción dentaria y que no se han explorado por completo, lo que justifica una mayor investigación para obtener una mayor comprensión de este trastorno poco común (Inchingolo, 2023).

BIBLIOGRAFÍA

1. Abreu, M. G. L., Milani, A. J., Fernandes, T. O., Gomes, C. C., Antunes, L. S., & Antunes, L. A. A. (2020). Dental trauma in primary dentition, its effect on permanent successors and on Oral Health-Related Quality of Life: a 4-year follow-up case report. *International journal of burns and trauma*, 10(5), 201–209.
2. Ahuse. Cuidados dentales en pacientes con osteogenesis imperfecta. Boletín de osteogenesis imperfecta, odontología. Asociación Huesos de Cristal España, osteogenesis imperfecta. Madrid, 2015
2. Alzate García, Flor de Luna et al. Cronología y secuencia de inicio en el primer período transicional. CES odontológico. Medellín, v. 29, n. 1, pág. 57-69, junio de 2016. Disponible en <http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-971X2016000100007&lng=en&nrm=iso>.
3. Antonarakis SE, Skotko BG, Rafii MS, et al. Down syndrome. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):9. Published 2020 Feb 6. doi:10.1038/s41572-019-0143-7
4. Aranha AM, Duque C, Silva JY, Carrara CF, Costa B, Gomide MR. Tooth ankylosis in deciduous teeth of children with cleft lip and/or palate. *Braz Oral Res*. 2004;18(4):329-332. doi:10.1590/s1806-83242004000400010
5. Bartolo A, Camilleri A, Camilleri S. Unerupted incisors--characteristic features and associated anomalies. *Eur J Orthod*. 2010;32(3):297-301. doi:10.1093/ejo/cjp094
6. Bastepe M, Gensure RC. Hypoparathyroidism and Pseudohypoparathyroidism. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, et al., eds. *Endotext*. South Dartmouth (MA): MDTText.com, Inc.; May 8, 2024.
7. Bhuvanesarri J, Chandrasekaran SC. Failure of Eruption of Permanent Tooth. *Int J Appl Basic Med Res*. 2018;8(3):196-198. doi:10.4103/ijabmr.IJABMR_366_17
8. Bordoni, N. Escobar, A. Castillo Mercado, R. Odontología Pediátrica. 1° ed. Capítulo 2 "Crecimiento y Desarrollo de la dentición y de la oclusión". Páginas 21 a 45. Editorial panamericana, 2010.
9. Cammarata-Scalisi F, Avendaño A, Callea M. Main genetic entities associated with supernumerary teeth. Principales entidades genéticas asociadas con dientes supernumerarios. *Arch Argent Pediatr*. 2018;116(6):437-444. doi:10.5546/aap.2018.eng.437
9. Chen J, Ying Y, Li H, et al. Abnormal dental follicle cells: A crucial determinant in tooth eruption disorders (Review). *Mol Med Rep*. 2024;30(3):168. doi:10.3892/mmr.2024.13292

10. Cunha JLS, Ramos MACDC, Regis DM, et al. Generalized hereditary gingival fibromatosis in a child: clinical, histopathological and therapeutic aspects. *Autops Case Rep.* 2020;10(1):e2020140. Published 2020 Jan 21. doi:10.4322/acr.2020.140
11. Deguchi M, Tsuji S, Katsura D, Kasahara K, Kimura F, Murakami T. Current Overview of Osteogenesis Imperfecta. *Medicina (Kaunas).* 2021;57(5):464. Published 2021 May 10. doi:10.3390/medicina57050464
12. Elrefadi R, Beayyou H, Herwis K, Musrati A. Oral health status in individuals with Down syndrome. *Libyan J Med.* 2022;17(1):2116794. doi:10.1080/19932820.2022.2116794
13. Garcia-Ballesta C, Perez-Lajarin L, Cortes-Lillo O, Chiva-Garcia F. Clinical evaluation of bonding techniques in crown fractures. *J Clin Pediatr Dent.* 2001;25(3):195-197. doi:10.17796/jcpd.25.3.g3033h0747871315
14. Gault P. Idiopathic ankylosis-resorption: diagnosis and treatment. *Int Orthod.* 2013;11(3):262-277. doi:10.1016/j.ortho.2013.06.003
15. Gomes CEVDS, Conceição AMF, Júnior SMA, Fonseca RRS, Laurentino RV, Machado LFA. CBCT Assessment of Gubernacular Canals on Permanent Tooth Eruption in Down's Syndrome. *J Clin Med.* 2023;12(10):3420. Published 2023 May 12. doi:10.3390/jcm12103420
15. Gómez de Ferraris. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. Capítulo 15, "Erupción dentaria". páginas 397 a 411. Buenos Aires, Argentina. Editorial Médica Panamericana. 2019.
16. González G, Keochgerián V, García L, Pedreira E, Blanco V. Displasia segmentaria odontomaxilar. Una rara patología de interés odontológico. Aporte de dos nuevos casos. *Av. Odontoestomatol* 2014; 30 (5): 243-250.
17. Hanisch M, Hanisch L, Kleinheinz J, Jung S. Primary failure of eruption (PFE): a systematic review. *Head Face Med.* 2018;14(1):5. Published 2018 Mar 15. doi:10.1186/s13005-018-0163-7
18. Harris Ricardo, J., Rebolledo Cobos, M., Díaz Caballero, A., & Carbonell Muñoz, Z.. (2011). Odontoma serie de casos: Revisión de literatura. *Avances en Odontoestomatología*, 27(1), 25-32. Recuperado en 20 de agosto de 2024, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852011000100003&lng=es&tlng=es.
19. Hassi, José, Izquierdo, Carlos, & Narea, Gonzalo. (2019). Displasia Cleidocraneal: Manejo ortodóncico y quirúrgico, seguimiento a 10 años. *Revista clínica de periodoncia, implantología y rehabilitación oral*, 12(2), 109-112.

20. Hodges Muñoz, Christian, Herrera Zavala, Rodrigo, & Oyanguren Figueroa, Rocío. (2022). Erupción dental, actualización en los mecanismos eruptivos: a propósito de un caso. *Anales de la Facultad de Ciencias Médicas (Asunción)*, 55(2), 105-111. Publicación electrónica 00 de agosto de 2022. <https://doi.org/10.18004/anales/2022.055.02.105>
21. Hovorakova M, Lesot H, Peterka M, Peterkova R. Early development of the human dentition revisited. *J Anat.* 2018;233(2):135-145. doi:10.1111/joa.12825.
22. Inchingolo F, Ferrara I, Viapiano F, et al. Primary Failure Eruption: Genetic Investigation, Diagnosis and Treatment: A Systematic Review. *Children (Basel)*. 2023;10(11):1781. Published 2023 Nov 2. doi:10.3390/children10111781
23. Jain U, Kallury A, Rao DD, Bharti HV. Primary failure of eruption (PFE). *BMJ Case Rep.* 2015;2015:bcr2015209703. Published 2015 Apr 1. doi:10.1136/bcr-2015-209703
24. James O, Suleiman IK, Ahmad MM, Olasoji HO. Management of rare ectopic teeth eruption: case series. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2023;49(2):86-90. doi:10.5125/jkaoms.2023.49.2.86
25. Jan AU, Ahmad S, Cheema TA, Ullah F, Waqar M, Hussain B. Chondroectodermal Syndrome. *J Ayub Med Coll Abbottabad.* 2018;30(3):473-475.
26. Kaku M, Yamauchi M. Mechano-regulation of collagen biosynthesis in periodontal ligament. *J Prosthodont Res.* 2014;58(4):193-207. doi:10.1016/j.jpor.2014.08.003
27. Kandakkeel FN, Nagar P, Saseendran A, Syeda NK, Jenny A, Bajaj K. Assessment of Dental Crowding Occurring in Mixed Dentition in Maxillary and Mandibular Arches Based on Tooth Size-Arch Length Relationships and Certain Cephalometric Parameters. *Int J Clin Pediatr Dent.* 2023;16(2):357-362. doi:10.5005/jp-journals-10005-2574.
28. Kurian K, Shanmugam S, Harsh Vardah T, Gupta S. Chondroectodermal dysplasia (Ellis van Creveld syndrome): a report of three cases with review of literature. *Indian J Dent Res.* 2007;18(1):31-34. doi:10.4103/0970-9290.30920
28. Kurosaka H, Itoh S, Morita C, et al. Development of dentition: From initiation to occlusion and related diseases. *J Oral Biosci.* 2022;64(2):159-164. doi:10.1016/j.job.2022.02.005
29. Langman. Embriología Médica, capítulo 17 “Cabeza y Cuello”. Paginas 268-285. 12° edición: 2012.

30. Machado Martínez, Míriam, Corzo Santos, Ihosbanys, & Padilla Centeno, Massiel Lucía. (2014). Ellis Van Creveld: Un síndrome de interés en Odontoestomatología. *Medicentro Electrónica*, 18(2), 71-75.
31. Maltha JC. Mechanismen van tanderuptie [Mechanisms of tooth eruption]. *Ned Tijdschr Tandheelkd*. 2014;121(4):209-214.
32. Manjunath K, Kavitha B, Saraswathi TR, Sivapathasundharam B, Manikandhan R. Cementum analysis in cleidocranial dysostosis. *Indian J Dent Res*. 2008;19(3):253-256. doi:10.4103/0970-9290.42960
33. Marks SC Jr, Gorski JP, Wise GE. The mechanisms and mediators of tooth eruption--models for developmental biologists. *Int J Dev Biol*. 1995;39(1):223-230.
34. Marks SC Jr, Schroeder HE. Tooth eruption: theories and facts. *Anat Rec*. 1996;245(2):374-393. doi:10.1002/(SICI)1097-0185(199606)245:2<374::AID-AR18>3.0.CO;2-M
35. Marom, R., Rabenhorst, B. M., & Morello, R. (2020). Osteogenesis imperfecta: an update on clinical features and therapies. *European journal of endocrinology*, 183(4), R95–R106. <https://doi.org/10.1530/EJE-20-0299>
36. Martínez Gutiérrez, Viviana María, & Ortega-Pertuz, Ana Isabel. (2017). Comparación de los métodos de Nolla, Demirjian y Moorrees en la estimación de la edad dental con fines forenses. *Revista odontológica mexicana*, 21(3), 155-164. Recuperado en 31 de agosto de 2024, de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-199X2017000300155&lng=es&tlng=es.
37. Meade MJ, Dreyer CW. Eruption disturbances in the mixed dentition: orthodontic considerations for primary dental care. *Aust Dent J*. 2022;67 Suppl 1(Suppl 1):S14-S23. doi:10.1111/adj.12931.
38. Melo M, Ata-Ali F, Ata-Ali J, Martinez Gonzalez JM, Cobo T. Demirjian and Cameriere methods for age estimation in a Spanish sample of 1386 living subjects. *Sci Rep*. 2022;12(1):2838. Published 2022 Feb 18. doi:10.1038/s41598-022-06917-x
39. Morón B, Alexis, Santana, Yrma, Pirona, Maydé, Rivera, Luis, Rincón, Mary C, & Pirela, Altagracia. (2006). Cronología y secuencia de erupción de dientes permanentes en escolares Wayúu. parroquia idelfonso vasquez. Municipio de Maracaibo - estado Zulia. *Acta Odontológica Venezolana* , 44 (1), 31-37
40. Nagata M, Ono N, Ono W. Mesenchymal Progenitor Regulation of Tooth Eruption: A View from PTHrP. *J Dent Res*. 2020;99(2):133-142. doi:10.1177/0022034519882692

41. Nahajowski M, Hnitecka S, Antoszewska-Smith J, Rumin K, Dubowik M, Sarul M. Factors influencing an eruption of teeth associated with a dentigerous cyst: a systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health*. 2021;21(1):180. Published 2021 Apr 7. doi:10.1186/s12903-021-01542-y
42. Nijakowski K, Woś P, Surdacka A. Regional Odontodysplasia: A Systematic Review of Case Reports. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(3):1683. Published 2022 Feb 1. doi:10.3390/ijerph19031683
43. Papadopoulou CI, Sifakakis I, Tournis S. Metabolic Bone Diseases Affecting Tooth Eruption: A Narrative Review. *Children (Basel)*. 2024;11(6):748. Published 2024 Jun 20. doi:10.3390/children11060748
44. Patil N, Vishwakarma AP, Singh R, Aggarwal M, Ali MO, Khan AR. Effect of Chronic Apical Periodontitis in Primary Molars on Succedaneous Permanent Teeth: An Observational Retrospective Study. *Cureus*. 2023;15(9):e45275. Published 2023 Sep 14. doi:10.7759/cureus.45275
45. Paz M. Maduración y desarrollo dental de los dientes permanentes en niños de la comunidad de Madrid aplicación a la estimación de la edad dentaria. Trabajo de investigación. Madrid 2011. (Consulta 14 de Enero de 2016). Disponible en: http://eprints.ucm.es/19916/1/Marta_Paz_Cort%C3%A9strabajo_de_investigaci%C3%B3n..pdf.
46. Rivas-Almonte U, Cruz-Escalante M, Delgado-Bocanegra CA. Retraso de la erupción dental en el síndrome de Down: evaluación crítica de la evidencia. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Odontología, Lima, Perú. 2021.
46. Roulias P, Kalantzis N, Doukaki D, et al. Teeth Eruption Disorders: A Critical Review. *Children (Basel)*. 2022;9(6):771. Published 2022 May 24. doi:10.3390/children9060771
47. Ruíz-Mora GA, Arriola-Guillén LE, Aliaga-Del Castillo A, Rodríguez-Cárdenas YA, Avalos-Hernández RE. Multiple eruptive delay as a variant of primary eruption failure. A preliminary case report. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg*. 2022;123(6):e922-e929. doi:10.1016/j.jormas.2022.07.009
48. Shapira J, Chaushu S, Becker A. Prevalence of tooth transposition, third molar agenesis, and maxillary canine impaction in individuals with Down syndrome. *Angle Orthod*. 2000;70(4):290-296. doi:10.1043/0003-3219(2000)070<0290:POTTTM>2.0.CO;2
48. Sonpal PM, Mundada BP, Bhola ND, Kamble R, Mathew J. Impacted Mandibular First Molar: A Rare Riddle. *Cureus*. 2022;14(11):e31680. Published 2022 Nov 19. doi:10.7759/cureus.31680
49. Sutton PRN, Graze HR. The blood-vessel thrust theory of tooth eruption and migration. *Medial Hypotheses* 1985; 18: 289-295

50. Thesleff I, Tummers M. Organogénesis y regeneración de los dientes. 31 de enero de 2009. En: StemBook [Internet]. Cambridge (MA): Harvard Stem Cell Institute; 2008-. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK27071/> doi: 10.3824/stembook.1.37.1
51. Tokavanich N, Wein MN, English JD, Ono N, Ono W. The Role of Wnt Signaling in Postnatal Tooth Root Development. *Front Dent Med.* 2021;2:769134. doi:10.3389/fdmed.2021.769134
52. Xi M, Lui F. Neuroanatomy, Neural Crest. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; July 24, 2023.
53. Xin Y, Zhao N, Wang Y. Multiple roles of Runt-related transcription factor-2 in tooth eruption: bone formation and resorption. *Arch Oral Biol.* 2022;141:105484. doi:10.1016/j.archoralbio.2022.105484
54. Xu H, Snider TN, Wimer HF, et al. Multiple essential MT1-MMP functions in tooth root formation, dentinogenesis, and tooth eruption. *Matrix Biol.* 2016;52-54:266-283. doi:10.1016/j.matbio.2016.01.002
55. Yamaguchi T, Hosomichi K, Shirota T, Miyamoto Y, Ono W, Ono N. Primary failure of tooth eruption: Etiology and management. *Jpn Dent Sci Rev.* 2022;58:258-267. doi:10.1016/j.jdsr.2022.08.002
56. Yérica M García; Luzia A Da Silva de Carballo; A Carolina Medina; Onelia Crespo. Efecto de la pérdida prematura de molares primarios sobre la relación horizontal incisiva. *Revista de Odontopediatría Latinoamericana* Volumen 1, No. 1, Año 2011. Obtenible en: <https://backup.revistaodontopediatria.org/ediciones/2011/1/art-8/>
57. Yu Y, Cui C, Guan SY, et al. Function of Orofacial Stem Cells in Tooth Eruption: An Evolving Perspective. *Chin J Dent Res.* 2021;24(3):143-152. doi:10.3290/j.cjdr.b1965049
59. Zeng L, He H, Sun M, et al. Runx2 and Nell-1 in dental follicle progenitor cells regulate bone remodeling and tooth eruption. *Stem Cell Res Ther.* 2022;13(1):486. Published 2022 Sep 30. doi:10.1186/s13287-022-03140-3