

REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE VALENCIA

**PROBLEMÁTICA
INTERPRETATIVA DE LA
ERUPCIÓN DENTARIA**

DISCURSO DE RECEPCIÓN

DEL ACADÉMICO ELECTO

Ilmo. Sr. Dr. D. JOSÉ ANTONIO CANUT BRUSOLA

DISCURSO DE CONTESTACIÓN

DEL ACADÉMICO NUMERARIO

Ilmo. Sr. Dr. D. FRANCISCO GOMAR GUARNER

Leídos el día 19 de abril de 1988



VALENCIA

Impreso en España

Printed in Spain

ISBN: 84-404-1952-X

Depósito Legal: V. 743 - 1988

ARTES GRÁFICAS SOLER, S.A. - LA OLIVERETA, 28 - 46018 VALENCIA - 1988

EXCMO. SR. PRESIDENTE;
EXCMOS. E ILMOS. SRES.;
ILMOS. SRES. ACADÉMICOS;
SEÑORAS Y SEÑORES:

CON complacencia, ilusión y honrado por la distinción que me otorgáis vengo a leer mi discurso de ingreso como Académico Numerario de la Real Academia de Medicina de Valencia. Sirvan mis primeras palabras para expresar al Ilmo. Sr. Presidente Prof. García-Conde y a los señores académicos mi respetuoso agradecimiento por la benevolencia con que acogieron mi persona para ocupar en esta Corporación el lugar destinado a la Estomatología. Lleven ellas el testimonio de gratitud por este honor tan señalado que aprecio con máxima estima entre lo más significado y relevante de mi vida profesional y universitaria.

La Academia es una institución centenaria que se ocupa de la comunicación científica y del que forman parte hombres de ciencia unidos por el afán de saber y el deseo de la mutua transmisión de conocimientos. Es lógico que junto a mi satisfacción me invada cierto grado de intranquilidad al verme empequeñecido entre Académicos, algunos profesores míos en esta Facultad, como personas eruditas y de notable prestigio en distintos campos de las ciencias cuya compañía es sin duda la máxima recompensa y la más generosa oportunidad de profundizar en la búsqueda del conocimiento.

Soy consciente de vuestra magnanimidad que ha superado en mucho a mis merecimientos y ello es para mí el más grato y honroso estímulo que me acompañará para mejor servir a los nobles fines de esta Corporación. Mi profundo agradecimiento a la Real Academia de Medicina por aceptarme a formar parte de ella con el sincero y firme compromiso de cumplir los preceptos y el espíritu de la misma con la máxima dedicación y responsabilidad. Palabras especiales de gratitud hacia el Ilmo. Sr. Secretario Dr. Benloch y a los profesores Colomer Sala y Narbona Arnau que avalaron la propuesta de mi persona para ocupar tan alto honor y una vez más me demostraron su aprecio y sincera amistad.

Vengo a ocupar por vuestra consideración el lugar de un ilustre antecesor y ejemplar profesional de la Odontología. El 8 de enero de 1895 nació en Llombay el que luego sería Académico Numerario Dr. D. José Font Llorens. Hijo de un cirujano dentista pudo desde niño vivir la profesión a la que amó y se consagró por entero. En 1915 fue titulado Odontólogo por la Universidad de Madrid y bien pronto asistió a la consulta de Newton, un afamado dentista americano, por lo que desde el principio su formación estuvo muy influido por la escuela estadounidense. Era la Odontología líder del momento y el doctor Font supo acudir al lugar donde se iniciaba el despliegue técnico y científico de la especialidad.

A los treinta y dos años de edad vuelve a matricularse en la Facultad de Medicina completando la licenciatura en Medicina y Cirugía cuatro años después. Así fue médico y odontólogo, su padre cirujano-dentista y dos hijos y una nieta médicos-estomatólogos. Su amor por la especialidad le llevó a intervenir activamente en congresos nacionales y extranjeros a donde llevó sus experiencias profesionales en temas nuevos de aquel entonces. Le preocupó sobremanera la conservación de los dientes y ya en 1931 presenta en la reunión del F.D.I., en París, el trabajo sobre "Pulpectomía aséptica inmediata" que indica su visión de lo que iba a ser el desarrollo de la

Endodoncia en un período de la Odontología en que sólo se realizaba la simple remoción y obturación de la caries coronal. Los trabajos sobre Prótesis Fijas muestran su finura técnica y unos conocimientos muy por delante del nivel odontológico de la época.

La preocupación por los procedimientos conservadores y su relación con la salud general constituyó el tema de su discurso de recepción ante la Real Academia de Medicina de Valencia leído el 17 de noviembre de 1946 y titulado "La Estomatología ante la Infección Focal". El año siguiente presenta en el XV Congreso Nacional de Odontología once trabajos personales que reflejan su erudición de conocimientos y su bien hacer en la boca del paciente. La inquietud y vocación que siempre sintió por la Odontología le llevó a visitar numerosas Facultades extranjeras, a participar en Congresos, escribir artículos y hasta a estar presente en todas las conferencias que se daban en el antiguo local del Colegio de Odontólogos de la calle Isabel la Católica. Para los jóvenes de entonces era un estímulo ver a don José seguir con avidez juvenil aquellas presentaciones y coloquios, y charlar después con un hombre afable y un profesional brillante.

Desde 1915 en que instaló su consulta hasta 1980 transcurrieron sesenta y cinco años de vida dedicados a la profesión. Y no sólo son seis décadas de trabajo sino toda la capacidad, la entrega y el perfeccionismo con que el doctor Font Llorens hacía la Odontología. Fue un hombre innovador, de progresión creciente y un preciosista del arte dental. Un ejemplo para todos los profesionales de la Odonto-Estomatología española del siglo xx. Al evocar la figura de D. José Font y en justo homenaje a su memoria he querido elegir como texto de este discurso un tema de conocimiento general pero específico de la Estomatología, la consideración de la erupción dentaria y su problemática interpretativa.

La formación y salida de los dientes es un fenómeno biológico que plantea vivos interrogantes por la complejidad y variedad de factores que en él intervienen. Los criterios interpretativos se han abordado desde diversas perspectivas aunque no ha sido posible aclarar del todo qué es lo que impele al diente a crecer o a detenerse en su camino intraóseo. Sin embargo la erupción es un hecho palpable que despierta el interés biológico y social y que está a la vista del médico y del profano.

En la familia la erupción dentaria es seguida con atención como pauta del desarrollo del niño y con la curiosidad que despierta el alumbramiento de algo nuevo en el cuerpo infantil. De hecho el diente es el único órgano que no está presente en el recién nacido y que aparece al cabo de unos meses en la boca; el niño nace sin dientes y el proceso de la dentición significa un paso en su maduración biológica que es celebrado como signo de adecuación a lo esperado y a lo normal en el desarrollo del ser humano. A la dentadura se le concede en la historia de la humanidad un valor defensivo, mítico, psicológico, estético y funcional. El valor mítico de los dientes se refleja en lo que atañe a la cronología de su erupción que ha sido contemplada en las más distintas culturas antiguas y contemporáneas como algo mágico, un predestino humano o un fenómeno natural unido a la nutrición y al desarrollo infantil.

El niño que en el momento de nacer presentaba uno o dos dientes semibrotados en su boca era para algunos pueblos centroafricanos un signo de mal agüero que obligaba a ahogar a dichos infelices o abandonarlos en la selva como era costumbre en la isla de Madagascar. En Mesopotamia se consideraba presagio diabólico el que los incisivos superiores brotaran antes que los inferiores y el hecho de que una mujer diera a luz un niño con dientes hacía prever futuros infortunios a ambos. Shakespeare recoge estos resabios supersticiosos y en *Ricardo III* escribe "este perro que tuvo dientes antes que ojos" y al

referirse al rey Enrique IV, que había nacido con un diente inferior, dice "que debería gruñir y morder y jugar al perro". La precoz presencia de los dientes alerta a la sociedad como si el papel que tiene la dentición en los mamíferos hubiera penetrado en el sentimiento colectivo y creara una conciencia de rechazo hacia el adelantamiento cronológico en la salida del órgano agresor.

Si bien en las culturas africanas, sajonas y eslavas esta circunstancia biológica era signo de maleficio, brujería o maldad, para los pueblos latinos significaba lo contrario: brillantez, buen porvenir y vida larga para el portador de la erupción precoz. A hombres como Luis XIV, Mirabeau o Mazarino se les auguró desde la cuna un espléndido futuro por haber nacido con uno o dos dientes presentes en la boca.

En Medicina el proceso eruptivo es seguido como pauta de referencia del desarrollo infantil. La presencia de un grupo de dientes indica un nivel de desarrollo somático que se corresponde con una edad aproximada del individuo. El crecimiento óseo y la erupción dentaria andan de la mano en la maduración infantil cuya curva cronológica de crecimiento, con sus brotes y oscilaciones, está influido por un mismo sistema de factores hormonales y sistemáticos puesto que lo que hace crecer al niño acelera también la salida de los dientes.

Por otro lado hay ciertas peculiaridades en la erupción que conllevan una problemática específica. El diente como elemento calcificado anida en el interior del maxilar aunque raíz y hueso están unidos por un conjunto fibroso, el ligamento periodontal, que separa ambas estructuras e independiza su crecimiento. Si crecen los maxilares y crece el diente, para que el diente brote deberá sobrepasar éste a aquél. Pero el hueso seguirá creciendo para formar el alvéolo que acoge la raíz y forma una unidad funcional con el diente. Es sugestiva, pues, la problemática que plantea el crecimiento del maxilar, la erupción del diente y el desarrollo del periodonto lo que obliga a ordenar nuestras ideas como punto de partida de su interpretación biológica.

Desde el punto de vista semántico el término erupción se aplica a la salida de algo al exterior; en latín *eruptio* significa brote o aparición, e implica la aparición de un fenómeno u objeto que permanecía oculto. Abarca este término desde la expulsión por el cráter volcánico de gases y rocas hasta la erupción cutánea de una enfermedad sistémica. Erupción es la salida de un órgano desde el interior hacia el medio ambiente externo y significa, aplicado al aparato estomatognático, el desplazamiento axial del diente desde la profundidad del hueso hasta la encía que recubre los maxilares.

Harris, en 1839, justificaba el fenómeno eruptivo por la "necesidad energética de la economía humana que exige una modificación desde la dieta láctea con que se ha subsistido desde el nacimiento y por medio del cual la naturaleza, consciente del cambio que se ha producido, pone en marcha ciertos agentes mediante los cuales se rompen los maxilares y las encías suprayacentes y van emergiendo lenta y gradualmente los pequeños gérmenes dentarios". Pierre Fauchard, en el siglo anterior, enunció las condiciones que debían reunir las estructuras orales para que unos elementos orgánicos cumplieran con la función trituradora de los alimentos: consistencia dura para romper cualquier materia nutritiva, mostrar una morfología afilada para masticar y deshacer el alimento y contar con una encía blanda y flexible que permitiera ser horadada por los bordes y cúspides triturantes.

Para cumplir con la función masticatoria el diente sufre un largo período preparatorio que le permite afrontar con éxito su papel protagonista en la supervivencia animal. Al brotar y salir la corona va a quedar definitivamente expuesta al medio ambiente externo por lo que está bien protegido por una capa tan dura como resistente; el esmalte está biológicamente estructurado para resistir el choque masticatorio sin rupturas o desgastes antieconómicos o innecesarios. La corona dentaria tiene, por otro lado, una morfología adaptada a las piezas vecinas y antagonistas con las que deberá ocluir, y es necesario

recordar que esta forma articular se alcanza en los primeros estadios formativos y permanece constante, en condiciones fisiológicas, a lo largo de la vida. Pero tanto la forma como la erupción dentaria han sufrido un profundo cambio que es oportuno considerar.

Los dientes, en los animales inferiores, tienen una morfología cónica y afilada tal como hoy se observa en algunos peces y reptiles; los dientes, primitivamente homodontos, cumplen con la función de desgarrar el alimento y cortarlo en partículas deglutibles para el animal. A la homodoncia inicial le sucedió en la escala zoológica la heterodoncia de los mamíferos superiores en que la pieza dentaria adquiere una compleja morfología oclusal con bordes cortantes y cúspides múltiples. De la forma primitiva conoide sólo se conservan en la dentición humana los cuatro caninos, piezas monocuspídeas situadas en el ángulo de la arcada dentaria, de voluminosa raíz y afilado perfil coronal que mantienen un papel protagonista en la biomecánica oclusal y gozan de larga supervivencia en el ciclo vital del hombre.

Desde el punto de vista de la erupción consideremos también que en algunos animales como los vertebrados inferiores la dentición es polifiodonta y hay varias denticiones que se van sucediendo ininterrumpidamente. Cuando un diente se desgasta o rompe con la función le sucede una pieza de reemplazo que brota tantas veces como sea necesario para mantener y proteger la nutrición y supervivencia. En otros animales existe una sola dentición tal como se observa en algunos mamíferos insectívoros; la dentición es aquí monofiodonta y hay un juego único de dientes que una vez han hecho erupción permanecen en la boca sin ser sustituidos por otros. La dentición humana es difiodonta por estar compuesta por una primera serie de dientes temporales que son reemplazados, al exfoliarse, por otras veinte piezas permanentes y doce molares que salen sin suceder o sustituir a ninguna pieza temporal.

DESARROLLO INICIAL DEL DIENTE

En el embrión humano el primer signo de la formación de la dentición aparece bien pronto y hacia la quinta semana de vida intrauterina se observa un engrosamiento del ectodermo oral que se constituirá en la lámina dentaria; es el momento en que los arcos mandibulares se unen entre sí antes de que se forme el cartílago de Meckel. Dos semanas más tarde, cuando el embrión tiene 25 milímetros, se inicia la proliferación de las primeras yemas dentarias: es el período proliferativo de la dentición temporal que se extiende desde la 6.^a-7.^a semana hasta el 4.^o-6.^o mes de vida intrauterina.

Si tomamos una radiografía en estas primeras fases del desarrollo sorprende el que los dientes aparecen apiñados e imbricados entre sí con falta de espacio para alinearse. ¿A qué se debe ese incipiente problema volumétrico? ¿Por qué las coronas ocupan más espacio que el habitáculo maxilar que los alberga? Recordemos que la calcificación de la matriz del esmalte se inicia en la porción más incisal de cada pieza dentaria y procede de forma centrípeta cubriendo progresivamente la parte más exterior de la corona y adentrándose hasta alcanzar el límite dentinal; por el contrario la formación de la matriz del esmalte se realiza centrifugamente, de dentro hacia afuera, en sentido inverso a la calcificación. La calcificación inicial del borde incisal de los dientes anteriores condiciona que el incisivo alcance precozmente su máximo diámetro mesiodistal y aparezca, en la exploración radiográfica, un problema volumétrico de apiñamiento incisal ya en las primeras etapas del desarrollo. En la zona de los molares la calcificación se inicia en los vértices cuspidados y procede hacia el cuello dentario por lo que el mayor diámetro coronal se alcanza en un momento del desarrollo ulterior al observado en la calcificación de los incisivos; no hay aquí una imagen radiográfica de tan marcado solapamiento como el observado en la zona incisiva.

También hay que tener en cuenta que el diente, temporal o permanente, no cambia de forma ni de tamaño una vez la corona ha quedado completamente calcificada. El diente, a diferencia del hueso, no modifica su morfología coronal o radicular tras haber sido calcificada la matriz tisular. La corona llega a su tamaño máximo a una edad muy temprana cuando los maxilares son aún pequeños; la morfología dental se alcanza antes que la maduración de los maxilares que las contienen y justifica el que en los primeros estadios los dientes infantiles se encuentren apiñados en unos maxilares que no han crecido lo suficiente para albergarlos.

Desde el punto de vista cronológico la calcificación de la dentición temporal se inicia en la 14.^a semana de vida intrauterina comenzando por los incisivos centrales que son los primeros en erupcionar. Pero es llamativo que sean los laterales y no los centrales inferiores los que en el 8.^o mes aparezcan más próximos al borde gingival aunque sean de brote más tardío. Se interpreta este hecho como posible efecto de la actividad vascular en la sincondrosis ventral de la mandíbula que impulsaría la erupción adelantada de los centrales con respecto a la de los laterales.

En el nacimiento las coronas de la dentición temporal han iniciado su calcificación y a los 6 meses, en que erupcionan los incisivos, se ha terminado de calcificar la corona en todas las piezas de leche. Por el contrario la formación de la raíz va más retrasada y se prolonga un año después de la erupción por lo que el diente hace erupción sin tener su raíz del todo formada; el ápice se forma meses después de haber erupcionado y no se completa hasta los tres o cuatro años de vida. Teniendo en cuenta que a los cinco años se inicia la reabsorción radicular de los incisivos es notorio el breve período en que la dentición temporal, una vez calcificada la raíz y la corona, permanece íntegra. Pero en todas las piezas, y esto es bien significativo, erupciona la corona cuando la raíz no tiene su ápice formado.

No está del todo sincronizada la morfogénesis coronal con la erupción dentaria.

FASES DE LA ERUPCIÓN

Conocemos como erupción la aparición del diente en la boca pero en realidad incluye todo el proceso previo de morfogénesis y migración intraósea del germen por lo que se distinguen varias fases eruptivas en las que el diente recorre un largo trayecto desde el lugar de formación hasta que entra en oclusión con la arcada antagonista. La erupción comprende no sólo el período de exposición intraoral, sino que incluye la fase de desplazamiento vertical intramaxilar que lleva al diente desde el recinto formativo a la cresta alveolar: el diente empieza su erupción tan pronto como inicia su traslación en el interior del hueso maxilar. De acuerdo con esta consideración se divide el proceso eruptivo en una fase preeruptiva, una fase prefuncional y una fase funcional.

La fase preeruptiva es la que tiene lugar en el interior del hueso mientras madura el órgano del esmalte y no hay, en sentido estricto, un crecimiento axial sino sólo un desplazamiento lateral desde el punto de origen en la lámina dentaria hacia la encía de recubrimiento. En el momento formativo inicial el folículo dentario crece concéntricamente, alrededor de un punto central fijo, según un patrón de crecimiento circular quístico. El folículo se agranda mientras se desplaza desde lingual hacia labial; se acerca así tanto al plano oclusal como a la base del maxilar pero no hay un verdadero movimiento vertical. Una vez la raíz ha empezado a formarse el diente comienza a aproximarse al borde alveolar erupcionando en sentido axial. Lo que correspondería a la posición del ápice radicular (aún no formado) permanece a la misma distancia de la base ósea mientras que la corona se aproxima al lugar de erupción. En el adulto la posición del ápice representa el lugar en el que se

inició la formación del germen dentario y la longitud de la raíz equivale al trayecto eruptivo intramaxilar.

La fase prefuncional se inicia en el momento en que el borde incisal o el vértice cuspídeo rompe la encía y el diente se hace visible en el interior de la boca. Las piezas dentarias inician la erupción intraoral cuando tienen tres cuartas partes de su raíz formada, excepto los incisivos centrales y los primeros molares inferiores que, a veces, erupcionan con sólo la mitad de la longitud de la raíz; desde que se inicia la formación de la raíz hasta que se alcanza la mitad del tamaño definitivo, se extiende un período que dura entre año y medio y dos años. El movimiento axial rápido del diente comienza con el desarrollo radicular y cuando la longitud de la raíz es de uno o dos milímetros se inicia la neoformación de los tabiques alveolares que acompañan el crecimiento de la raíz; raíz y hueso se forman simultáneamente manteniendo desde el principio una integración funcional entre el cemento radicular, la lámina ósea y un conjunto fibrilar que une y conecta ambas estructuras calcificadas, el ligamento periodontal.

Al perforar la corona el epitelio de la encía y brotar en la boca se produce la fusión del epitelio oral y dental; los epitelios emergidos se queratinizan y hienden brotando el diente sin que se produzcan ulceraciones en los tejidos blandos. El surco gingival se forma por la aparición de una hendidura en la capa intermedia más próxima al epitelio interno del órgano del esmalte y el epitelio dental es sustituido por el epitelio oral aunque en la zona cervical el epitelio dental permanezca durante varios años. Junto a la fusión de los epitelios se observa una acumulación de células inflamatorias entremezclándose neutrófilos y células epiteliales; desde el primer momento hay fenómenos de fagocitosis y reacciones inmunológicas cuya severidad guarda relación sobre todo con la formación y acumulación de la placa bacteriana.

No está del todo sincronizada la morfogénesis coronal con la erupción dentaria.

FASES DE LA ERUPCIÓN

Conocemos como erupción la aparición del diente en la boca pero en realidad incluye todo el proceso previo de morfogénesis y migración intraósea del germen por lo que se distinguen varias fases eruptivas en las que el diente recorre un largo trayecto desde el lugar de formación hasta que entra en oclusión con la arcada antagonista. La erupción comprende no sólo el período de exposición intraoral, sino que incluye la fase de desplazamiento vertical intramaxilar que lleva al diente desde el recinto formativo a la cresta alveolar: el diente empieza su erupción tan pronto como inicia su traslación en el interior del hueso maxilar. De acuerdo con esta consideración se divide el proceso eruptivo en una fase preeruptiva, una fase prefuncional y una fase funcional.

La fase preeruptiva es la que tiene lugar en el interior del hueso mientras madura el órgano del esmalte y no hay, en sentido estricto, un crecimiento axial sino sólo un desplazamiento lateral desde el punto de origen en la lámina dentaria hacia la encía de recubrimiento. En el momento formativo inicial el folículo dentario crece concéntricamente, alrededor de un punto central fijo, según un patrón de crecimiento circular quístico. El folículo se agranda mientras se desplaza desde lingual hacia labial; se acerca así tanto al plano oclusal como a la base del maxilar pero no hay un verdadero movimiento vertical. Una vez la raíz ha empezado a formarse el diente comienza a aproximarse al borde alveolar erupcionando en sentido axial. Lo que correspondería a la posición del ápice radicular (aún no formado) permanece a la misma distancia de la base ósea mientras que la corona se aproxima al lugar de erupción. En el adulto la posición del ápice representa el lugar en el que se

inició la formación del germen dentario y la longitud de la raíz equivale al trayecto eruptivo intramaxilar.

La fase prefuncional se inicia en el momento en que el borde incisal o el vértice cuspídeo rompe la encía y el diente se hace visible en el interior de la boca. Las piezas dentarias inician la erupción intraoral cuando tienen tres cuartas partes de su raíz formada, excepto los incisivos centrales y los primeros molares inferiores que, a veces, erupcionan con sólo la mitad de la longitud de la raíz; desde que se inicia la formación de la raíz hasta que se alcanza la mitad del tamaño definitivo, se extiende un período que dura entre año y medio y dos años. El movimiento axial rápido del diente comienza con el desarrollo radicular y cuando la longitud de la raíz es de uno o dos milímetros se inicia la neoformación de los tabiques alveolares que acompañan el crecimiento de la raíz; raíz y hueso se forman simultáneamente manteniendo desde el principio una integración funcional entre el cemento radicular, la lámina ósea y un conjunto fibrilar que une y conecta ambas estructuras calcificadas, el ligamento periodontal.

Al perforar la corona el epitelio de la encía y brotar en la boca se produce la fusión del epitelio oral y dental; los epitelios emergidos se queratinizan y hienden brotando el diente sin que se produzcan ulceraciones en los tejidos blandos. El surco gingival se forma por la aparición de una hendidura en la capa intermedia más próxima al epitelio interno del órgano del esmalte y el epitelio dental es sustituido por el epitelio oral aunque en la zona cervical el epitelio dental permanezca durante varios años. Junto a la fusión de los epitelios se observa una acumulación de células inflamatorias entremezclándose neutrófilos y células epiteliales; desde el primer momento hay fenómenos de fagocitosis y reacciones inmunológicas cuya severidad guarda relación sobre todo con la formación y acumulación de la placa bacteriana.

En el período prefuncional se mantiene la misma distancia del punto más apical de la raíz hasta la base del maxilar por lo que la erupción de la corona va acompañada de un crecimiento radicular proporcional: el brote vertical eruptivo, medido a nivel del borde incisal, es de la misma cuantía que el desarrollo de la raíz. También se observa que una vez la pieza atraviesa la encía la erupción inicial es muy rápida pero bien pronto sufre un enlentecimiento; el proceso total de la erupción externa, desde que el diente es visible hasta que entra en contacto con la pieza antagonista, dura unos tres meses. El período prefuncional se caracteriza, en definitiva, por la erupción axial que es mayor que el crecimiento vertical de la apófisis alveolar y finaliza cuando la corona alcanza el elemento antagonista.

La fase funcional, ya intraoral, se inicia al entrar el diente en oclusión y se corresponde con el desarrollo vertical de la cara y de los maxilares. Es una fase de equilibrio dinámico en la que la corona busca su acomodo oclusal sin tener una erupción activa que le haga crecer en el plano vertical; el potencial eruptivo sigue latente pero sometido a una constelación de factores ambientales que incluyen el crecimiento de las piezas vecinas y antagonistas y las fuerzas masticatorias que limitan la capacidad de crecimiento individual de cada diente.

Pero el crecimiento del diente no acaba aquí. En la fase puberal, entre los 13 y 18 años, tiene lugar un nuevo período de erupción activa que no se observa ni en la dentición temporal ni afecta a los terceros molares que no han hecho erupción. La corona crece dos o tres milímetros, alejándose de la base maxilar coincidiendo con el brote de crecimiento puberal. El desarrollo facial aumenta la altura de la caja oral y la cara se alarga condicionando una adaptación dentoalveolar que crece en altura para seguir manteniendo el contacto interoclusal. El diente, en su conjunto, tanto la corona como el ápice radicular (que ha completado la formación) y acompañados del hueso alveolar circundante, crecen verticalmente en este nuevo estadio de erupción dentaria activa cuya cuantificación está vincula-

da a factores ambientales de alta variabilidad individual pero que están sincronizados con los fenómenos de crecimiento óseo que acompañan a la maduración final de la cara: la cara se alarga y la apófisis alveolar crece.

En este período tiene una importancia decisiva la tonicidad de los músculos elevadores de la mandíbula. En individuos de patrón braquifacial con potentes presiones masticatorias las piezas posteriores quedarán más intruidas provocando, en la zona anterior, una sobremordida vertical excesiva de los incisivos. Si, por el contrario, la musculatura es débil los molares y bicúspides erupcionarán más que los incisivos originando una mordida abierta anterior.

Hacia los 18-20 años se establece un nuevo equilibrio eruptivo relacionado con el cese del crecimiento facial. Las piezas parecen haber alcanzado su destino final y la oclusión estabiliza la posición dentaria. No se agota sin embargo el potencial eruptivo aunque la posición dentaria sea estable merced al equilibrio de las fuerzas oclusales y funcionales. Pero tan pronto falte la pieza antagonista o desaparezca el encaje oclusal, el diente tiende a crecer, en el joven y en el adulto, hasta alcanzar un nuevo punto de equilibrio dinámico: el potencial eruptivo, en definitiva, no se agota con la edad.

LA ERUPCIÓN EN VERTEBRADOS NO MAMÍFEROS

En todos los vertebrados dentados, excepto en los mamíferos, la dentición se reemplaza a lo largo de la vida y puesto que cada nuevo diente es más grande que su predecesor el tamaño dentario aumenta progresivamente con el incremento en el volumen somático. Filogenéticamente los dientes provienen de los dentículos dérmicos y la semejanza estructural y morfológica entre ambos se aprecia en los actuales peces cartilaginosos o elasmobranquios, tales como los tiburones. Los acantodios, primeros animales poseedores de maxilares y dientes, aparecie-

ron en el período silúrico superior hace unos trescientos millones de años. En algunos de estos vertebrados primitivos existía un patrón de reemplazamiento dentario parecido al de los elasmobranquios actuales; se realiza merced al crecimiento de una banda o lámina dental migratoria que prolifera continuamente desde la zona interna hacia el exterior de los maxilares. De tal forma que si la erupción se define como el desplazamiento el diente desde el lugar del desarrollo hasta la posición funcional, la historia de la erupción es tan antigua como la historia del diente.

Al recordar los tipos de erupción es interesante considerar con más detalle, por una parte, el tipo de movimiento eruptivo propio del tiburón y otros animales de la misma familia; por otro lado es también significativo el patrón de reemplazamiento que se observa en los reptiles, un grupo mucho más afín a los mamíferos. No intentamos sin embargo comparar la erupción de los elasmobranquios, mamíferos y reptiles puesto que no existe un patrón claro y definido en la filogenie de la erupción; la evolución no es un proceso unidireccional y la emergencia de una nueva familia animal exige siempre una adaptación específica al medio ambiente donde vive y se alimenta.

En los peces, por ejemplo, hay toda una gama de variaciones en la forma en que los dientes llegan desde el lugar de formación hasta la posición funcional; hay desplazamientos más o menos simples y otros más complejos que recuerdan a la erupción de los mamíferos. En los elasmobranquios la dentición consiste en un conjunto de grupos dentarios cada uno integrado por uno o más dientes y varias piezas de reemplazo en distintos estadios de desarrollo. Todos los dientes se mueven constantemente hacia labial y tras estar activos durante un tiempo se exfolian y son sustituidos por los siguientes. El número de dientes en cada grupo se mantiene constante en virtud de una continua proliferación en la zona lingual de la lámina dental. El desplazamiento eruptivo se lleva a cabo en dirección linguo-labial aunque con distinta inclinación según el animal. El

reemplazamiento es muy rápido y la permanencia dura días o semanas; en el tiburón el período de actividad funcional de un diente es de dos días siendo sustituido por otra pieza y permitiendo de este modo mantener una dentadura bien afilada y útil a lo largo de la vida.

Se han propuesto tres hipótesis para explicar el mecanismo de erupción en los peces. James considera que es la misma proliferación epitelial la que favorece el movimiento: el desplazamiento del diente sería consecuencia de la presión generada por el crecimiento de la lámina epitelial durante la formación de nuevos dientes. Para otros lo fundamental es el movimiento de la banda dentaria que llevaría los dientes desde el interior hacia la cavidad oral. También se ha sugerido el papel desempeñado por la contracción fibrilar de la banda dentaria que generaría fuerzas suficientes para la erupción dentaria.

En los reptiles los dientes se cambian constantemente a lo largo de la vida, con excepción de algunas especies, y están fusionados a la parte interna de los maxilares, un tipo de inserción conocida como unión pleurodóntica; la raíz tiene una forma asimétrica con la cara labial larga y la lingual muy corta.

En el lagarto (*L. Viridis*), por ejemplo, se observa que el crecimiento del diente sucesor provoca su erupción y ese movimiento a su vez socava y reabsorbe la raíz del diente funcionando que se exfolia periódicamente en ciclos que duran unas 25 semanas. Sin embargo en el cocodrilo, donde hay hasta cincuenta generaciones de dientes, el diente está implantado en el interior del alvéolo y la erupción tiene un doble componente: el crecimiento de la raíz, tal como sucede en el lagarto, y un factor adicional que mueve todo el conjunto dentario independientemente del crecimiento de la raíz; las fibras que unen el cemento al hueso alveolar, las fibras conjuntivas periodontales, participan también en la erupción merced a su contracción en la collagenénesis.

Parece, pues, que la erupción dentaria resulta de la interacción de dos factores propulsantes: crecimiento del germen

dentario y desplazamiento de todo el conjunto hacia el exterior. En los elasmobranquios la erupción se realiza mediante traslación de la banda dentaria desde lingual hacia labial. En la mayoría de los reptiles, sin embargo, aunque existe cierto desplazamiento la mayor parte de la erupción se genera por el crecimiento del esbozo dentario que lo propulsa hacia el exterior.

En definitiva tres factores parecen contribuir a la erupción en los vertebrados no mamíferos: el crecimiento y alargamiento del diente, el crecimiento diferencial del hueso o cartílago maxilar y el papel poco aclarado de las fibras conectivas peridentarias en el movimiento axial del diente. La importancia relativa de cada factor varía de clase en clase e incluso de género en género.

LA ERUPCIÓN EN LOS MAMÍFEROS

La mayoría de los mamíferos adultos sufren un desgaste de las caras oclusales debido a los impactos de la función masticatoria. En muchos casos la abrasión se compensa con una erupción continuada de los dientes que también está presente, aunque a otro nivel cualitativo y cuantitativo, en el diente del hombre. Para interpretar los mecanismos de la erupción es oportuno considerar los tres patrones de erupción de los mamíferos y los distintos tipos de mecanismos biológicos que hacen crecer al diente.

Dientes de crecimiento continuo. La erupción continua es propia de los dientes de ciertos mamíferos inferiores que sufren un desgaste constante. Los incisivos de la rata o los molares del cobaya y del conejo mantienen la misma altura de la corona clínica pero no poseen una corona anatómica bien definida; desde la cara triturante hasta el ápice toda la pieza está recubierta de esmalte que sigue formándose ininterrumpida-

mente merced a una amelogénesis permanente. Esta capacidad de formar esmalte compensa el constante desgaste abrasivo y mantiene la longitud del diente.

La existencia de un plexo intermedio periodontal, que une los haces colágenos de la pared ósea con los provenientes de la raíz, permite la extrusión de la corona. Se ha comparado la erupción continua a la forma en que la pasta dentífrica sale del envase: al presionar emerge una cinta continua de pasta que recuerda a este patrón eruptivo en que el diente erupciona saliendo del alvéolo por la presión que ejerce la neoformación apical compensatoria del intenso desgaste superficial.

Dientes de extrusión continua. La extrusión continua sin crecimiento del diente está presente en animales que sufren una abrasión moderada de la superficie triturante tal como ocurre en los molares de ciertos bóvidos (carnero y oveja). La corona clínica mantiene su altura mientras que la corona anatómica, una vez formada, se acorta por el continuo desgaste oclusal.

El esmalte está cubierto por una capa de cemento que permite que las fibras colágenas supraalveolares se inserten en la corona clínica del molar. Cuando la cara oclusal se abrasiona el conjunto de la pieza se extruye y crece para mantener el contacto oclusal; pero no se produce nuevo material dentario en el fondo alveolar, como ocurría en los dientes de crecimiento continuo, sino simple extrusión vertical del molar. La corona anatómica va siendo cada vez más corta y el diente llega a exfoliarse espontáneamente en el transcurso de la vida. En consecuencia se trata del desplazamiento axial de una pieza que no crece sino que se extruye y desgasta acortándose la corona anatómica con la función masticatoria.

Erupción continua del diente con las estructuras de soporte. La característica específica de la dentición humana es que el diente erupciona, crece y se desplaza acompañado siempre de todas las estructuras peridentarias.

El diente forma una unidad funcional con el ligamento periodontal, el hueso alveolar y los tejidos blandos de recubrimiento; cuando por exigencias funcionales la pieza cambia de posición no hay un simple desplazamiento dentario sino que es todo el conjunto dentoalveolar el que se mueve. La peculiaridad de la erupción humana consiste en que la interrupción que facilita la erupción no se lleva a cabo en el periodonto sino en algún punto del alvéolo óseo circundante: el diente humano erupciona desde el hueso y con el hueso maxilar que le acompaña.

Un molar migra axialmente cuando se extrae la pieza antagonista porque hay un potencial eruptivo latente en el diente adulto que le empuja a crecer y permanecer en contacto vertical. Pero el hueso acompaña al molar y no es el diente el que sale del alvéolo sino todo el alvéolo el que conjuntamente crece con el diente. Crece y erupciona al unísono el odontón humano como unidad funcional integrado por la pieza dentaria, el ligamento periodontal, el hueso alveolar y la encía de recubrimiento. El potencial eruptivo está presente en la dentición adulta y tan pronto como desaparece el elemento antagonista crece el odontón como conjunto estructural integrado.

Debido al patrón y potencial eruptivo distingamos dos términos que se aplican a la erupción del diente humano. Erupción activa es la que se observa cuando crece el odontón por erupción natural o pérdida del antagonista; crece el diente y las estructuras circundantes. Erupción pasiva se refiere a un fenómeno similar pero relacionado con la migración apical del epitelio de inserción gingival: la corona clínica se va alargando con la edad. En el niño un tercio de la corona anatómica está cubierta por la encía y el epitelio de inserción se va retrayendo progresivamente hasta quedar a nivel del cemento en la edad adulta. El diente se descarna y aparece como más crecido cuando en realidad se trata de un desplazamiento de la encía hacia la raíz que aumenta la corona clínica y descubre el cemento. Se denomina erupción pasiva porque responde a una

migración apical de los tejidos blandos y no a un verdadero crecimiento vertical de la pieza. La erupción pasiva explica la mayor longitud vertical del diente, a partir de la cuarta década de la vida, frecuente origen de sensibilidad térmica en el cuello dentario al quedar el cemento libre de la protección gingival. El diente adulto es más largo porque pierde recubrimiento gingival no porque crezca y se salga del hueso.

INTERPRETACIÓN DE LOS MECANISMOS ERUPTIVOS

La erupción dentaria es un proceso común a varias especies animales aunque distinta en los mecanismos fisiológicos que llevan al diente a salir del maxilar y brotar en el interior de la boca. Cabe preguntar cómo y por qué erupciona el diente, cómo se realiza el desplazamiento intra y extramaxilar, cuestiones válidas y pertinentes por su aplicación a la interpretación de la patología eruptiva en el hombre.

La erupción es el componente final de un conjunto de fuerzas que tienden, por un lado, a provocar la salida del diente y otras que se oponen a la erupción. Hay fuerzas propiamente eruptivas que empujan al diente hacia la encía y otras que ofrecen resistencia y deben ser vencidas para permitir el brote dentario; existen fuerzas eruptivas inherentes al fenómeno biológico y otras presiones opuestas peridentarias que no han sido del todo identificadas pero que están presentes en el ámbito oral.

Se confunde a veces las causas de la erupción con el efecto o consecuencias de la erupción; se ha dicho que el diente sale porque la raíz crece y empuja a la corona a salir; pero si el diente sale porque la raíz crece o el crecimiento radicular es un mecanismo compensatorio del desplazamiento vertical de la corona es una cuestión no aclarada pero crucial para aproximarnos al conocimiento del proceso eruptivo. En la última década múltiples trabajos y experiencias han tratado de enfren-

tarse a este fascinante mecanismo biológico. La mayoría de las investigaciones se han realizado sobre dientes de erupción constante, principalmente incisivos de roedores que permiten una observación continuada en un breve período de tiempo. Constituyen un excelente modelo experimental aunque la fisiología de la erupción continua del incisivo del roedor sea bien distinta de la erupción limitada del diente humano. También desde el punto de vista morfológico no hay que olvidar la diferencia entre el incisivo del roedor y el humano; en la rata y en el conejo sólo una cara de la raíz tiene cemento y ligamento periodontal, mientras, en el lado opuesto, el esmalte está en relación directa con el hueso alveolar.

Hay tres problemas interesantes al analizar las diferencias cualitativas entre el diente de erupción continua y el de erupción limitada. El primero de ellos es la localización del remodelamiento periodontal en el crecimiento axial del diente. Durante mucho tiempo se ha aceptado la existencia de un plexo intermedio periodontal que uniría los haces colágenos del lado óseo y del lado alveolar y, aunque parece comprobada su existencia en dientes de erupción continua, se descarta su presencia en los de erupción limitada.

Esta diferencia morfológica sugiere que en el incisivo del roedor el remodelamiento del periodonto, que propicia la erupción, se localiza en una franja axial (plexo intermedio) que separa la zona ósea de la zona dentaria. Los haces colágenos dentarios erupcionan junto a la raíz en la que están insertos mientras que las fibras colágenas del lado óseo permanecen anclados al hueso alveolar.

En los dientes de erupción limitada hay otro mecanismo eruptivo. Las fibras dentarias migran hacia oclusal pero acompañadas de las fibras óseas y del propio hueso alveolar que sigue al diente en su crecimiento. No hay aquí una separación a nivel de la zona intermedia periodontal sino un desplazamiento integral del conjunto dento-alveolar. La raíz dentaria, el perio-

donto y el hueso alveolar constituyen una sola unidad anatómico-funcional.

En segundo lugar es conocido que los dientes de erupción continua cuando no están restringidos por una pieza antagonista continúan creciendo de forma indefinida; los incisivos inferiores de la rata, por ejemplo, crecen siguiendo una curva logarítmica hasta penetrar en el paladar y zona nasofacial ocasionando la muerte del animal. Cuando los dientes de erupción limitada pierden el antagonista crecen pero de un modo restringido y acompañados del hueso alveolar. Esta desigual respuesta sugiere que aunque en ambos casos el mecanismo fundamental sea posiblemente el mismo, los factores que regulan o mantienen la erupción son diferentes.

Hay por último otro aspecto diferenciativo en ambos patrones eruptivos. El ligamento periodontal de los dientes de crecimiento continuo, si se pierde el antagonista, sigue funcionando mientras el incisivo crece. El ligamento periodontal de los dientes de crecimiento limitado acaba atrofiándose al erupcionar por pérdida del antagonista, reabsorbiéndose tanto el hueso alveolar como parte del cemento. La falta de función no afecta del mismo modo a uno y otro y los mecanismos homeostáticos que mantienen la vitalidad de las células conjuntivas y de la sustancia fundamental permanecen activos en el diente de crecimiento continuo y desaparecen en el de crecimiento limitado.

De acuerdo con estas premisas consideramos tres posibles interpretaciones de los mecanismos íntimos de la erupción que sirven para explicar, desde diferentes perspectivas, un fenómeno siempre multifactorial en el que intervienen un conjunto de agentes peridentarios: el crecimiento de la raíz, la presión vascular y la maduración del colágeno.

1. *Crecimiento radicular*

Es atractivo pensar que es el propio crecimiento dentario la fuerza responsable de la erupción: el crecimiento axial empuja-

ría la raíz sobre el fondo del alvéolo y provocaría, de rechazo, el desplazamiento vertical de la pieza. La proliferación tisular en el extremo apical actuaría como un resorte que expulsaría el diente del interior del alvéolo. Se ha comprobado ciertamente 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 adapta a la erupción creciendo longitudinalmente.

Los experimentos de Berkowitz y Thomas mostraron que cuando el extremo proximal del incisivo de la rata se extirpa o la raíz se secciona, el diente erupciona sin la contribución de su parte formativa y al mismo ritmo que la de un incisivo intacto. Este y otros trabajos muestran que aunque pueda existir más de una fuerza eruptiva el potencial del ligamento periodontal es suficiente para hacer crecer el diente. En clínica resulta evidente comprobar que dientes completamente formados (caninos o terceros molares en el adulto) son capaces de erupcionar a pesar de tener el ápice radicular cerrado; o, por el contrario, observar cómo un primer molar sale sin que su raíz esté aún formada.

En animales de experimentación se han administrado anti-mitóticos o productos citotóxicos para analizar el efecto de la no proliferación tisular en la erupción dentaria. Los resultados han sido positivos ya que retrasan significativamente el proceso eruptivo. Pero al interpretarlo es preciso determinar la especificidad de estos fármacos puesto que tienen una acción sistémica general que no sólo influye en el crecimiento dentario sino que afecta al conjunto de estructuras peridentarias que se ven igualmente alteradas en su metabolismo y actividad proliferativa.

2. *Presión vascular diferencial*

Valoremos también la contribución de la presión vascular intragerminal en el crecimiento dentario: el diente erupcionaría

porque la presión vascular intradentaria es mayor que la de los fluidos que le rodean. Al aumentar la presión intrapulpar a lo largo del proceso formativo llegaría un punto en que sobrepasaría a la presión pericoronal y el diente erupcionaría por el mismo principio por el que sale un balín de una pistola de aire comprimido.

Aunque técnicamente es difícil medir con exactitud estas presiones preeruptivas sí que es cierto que la mayoría de datos muestran un gradiente positivo de la presión intrapulpar con respecto a la presión extradentaria. En estudios experimentales Van Hassel y Mc Minn encontraron, en caninos no erupcionados de perros, que mientras la presión intrapulpar estaba en 23 ± 6 mm. Hg la presión pericoronal era de 10 mm. Hg; la diferencia entre ambos valores, de unos 15 mm. Hg, expresaría la intensidad absoluta de la fuerza eruptiva sin contar con la presencia de otras fuerzas favorecedoras e inhibitorias externas que también contribuyen a la erupción. Una vez el diente está presente en boca cabe explicar el potencial eruptivo sobre la base de que la fuerza de erupción superaría a la presión atmosférica y al resto de factores locales que se oponen a la salida dentaria.

En esta misma línea se han realizado experimentos tendentes a modificar las condiciones vasculares que rodean la erupción. La simpatectomía regional, la denervación de las fibras perivasculares o la administración de fármacos hipotensores al animal de experimentación han tenido resultados de variado signo: los datos son lo suficientemente contradictorios para abrir un interrogante sobre el valor real de la presión vascular diferencial. No hay que descartar, en consecuencia, el papel de la presión vascular diferencial como uno de los factores de la erupción sobre todo tras la observación de que los terceros premolares de los perros empiezan a erupcionar antes de que se forme la raíz.

3. *Ligamento periodontal*

Se han sugerido tres posibles orígenes de la fuerza eruptiva en el periodonto: (a) la circulación y presión vascular, que ya se ha considerado; (b) el material extracelular, sobre todo las fibras colágenas y la sustancia fundamental; y (c) las células existentes en el espacio peridentario. Consideramos que las células periodontales pueden significar una fuerza o influir en el proceso eruptivo en dos formas distintas. Indirectamente a través de la secreción del material extracelular y, directamente, por la proliferación celular o por la propia motilidad de las células.

Hay datos suficientes que evidencian el intenso recambio de colágeno en el espacio periodontal tanto de los molares, piezas de erupción limitada, como de los incisivos de roedores y el que existe una relación directa entre la formación de colágeno y la erupción dentaria. Así como en las hipótesis anteriores se consideraba la presión (presión hidrostática o presión ejercida por el crecimiento radicular) como fuerza impulsora de la erupción, también la tensión o tracción de las fibras colágenas periodontales puede interpretarse como un factor promotor del brote dentario.

Las fuerzas que condicionan la contracción fibrilar resultarían de la maduración del colágeno periodontal que, al transformarse de precolágeno a colágeno, sufre una transformación y deshidratación con acortamiento de las macromoléculas y, en consecuencia, de las fibrillas conjuntivas que traccionan de la raíz e impulsan al diente a salir del alvéolo.

Esta hipótesis ha sido comprobada administrando fármacos latirínicos (AAN) que retrasan significativamente la erupción en roedores; la afectación bioquímica del latirismo consiste en la inhibición de la lisil-oxidasa, un enzima necesario para el entrecruzamiento y estabilización de las macromoléculas extracelulares en el proceso de maduración del colágeno que condicionaría la inhibición en la síntesis fibrilar y la pérdida del potencial eruptivo de la dentición. Sin embargo cabe también

interpretar estos resultados como efectos del debilitamiento del periodonto por los agentes latirínicos que lo harían más sensible a las cargas oclusales e impedirían la erupción.

El ácido ascórbico es necesario para la síntesis de colágeno y se observan retrasos eruptivos en cobayas con hipovitaminosis C. Sin embargo el efecto del ácido ascórbico es mucho más amplio y no sólo afecta a la formación del colágeno periodontal sino al conjuntivo que tapiza las paredes vasculares y a la propia respiración celular.

En consecuencia es necesario recalcar la necesidad del normofuncionalismo celular en el periodonto para que se genere y permanezca la capacidad eruptiva. La fuerza eruptiva se localiza en unas estructuras conjuntivas sensibles a cualquier afectación sistémica que interfiera el fisiologismo tanto de la dentición como de otras unidades orgánicas. Pero es preciso separar la acción sistémica del fenómeno local si intentamos interpretar el mecanismo eruptivo.

También se ha planteado la importancia de la proliferación celular en la erupción dentaria. La administración de demecolcina a las ratas disminuye la erupción de los incisivos lo que cabría atribuirlo a la afectación de la neoformación celular; la demecolcina interfiere con el sistema microtubular de los fibroblastos de igual forma que afecta la mitosis celular. Por lo tanto aunque la acción de este fármaco en la erupción sugiera la importancia de la proliferación celular en la fuerza eruptiva, la amplitud de los efectos sobre los microtúbulos es tan extensa que invalida esta hipótesis, por falta de especificidad, aunque afirme el papel de las células periodontales en la generación de la fuerza eruptiva.

Por otra parte se considera el papel de la motilidad celular en la erupción y se ha sugerido que los fibroblastos periodontales tendrían propiedades contráctiles capaces de traccionar del diente en la dirección de erupción. Tales caracteres indican la presencia de actina que forma microfilamentos y es responsable de varios tipos de movimientos celulares, fagocitosis y contrac-

ción celular. De hecho en el ligamento periodontal de rata se han descrito dos tipos de fibroblastos: los que tienen rasgos característicos de células de músculo liso y los fibroblastos con actividad colagénica. A los miofibroblastos se les ha atribuido el papel de proveer la fuerza necesaria para la erupción mientras que las otras células se encargarían de la remodelación del colágeno; sin embargo otras observaciones no han sido capaces de confirmar la presencia de estos miofibroblastos en el periodonto.

Tampoco es imprescindible la presencia de un tipo especial de células con propiedades contráctiles para apoyar la importancia de la motilidad celular y, mediante estudios morfológicos y autoradiográficos, Beertsen y col. han sugerido que la fuerza eruptiva fuera generada por la actividad motriz de los fibroblastos; tanto el patrón de movimiento celular como la distribución de la lisis del colágeno en el incisivo del roedor apoya que la fuerza motriz se iniciaría en la capa más externa de la zona ligamentosa y más próxima a la raíz dentaria.

Tanto si la maduración del colágeno como si la dinámica fibroblástica tienen o no influencia directa sobre la erupción es un tema abierto a la discusión y a futuras observaciones; tampoco está aclarado si estas modificaciones tisulares serían las condicionantes del movimiento dentario o unos mecanismos adaptativos a la erupción provocada por otros factores que transtocarían el equilibrio de las fibras periodontales al empujar el diente. El mayor protagonismo está en el ligamento periodontal pero se desconoce la cuantía de su acción y si lo que hasta ahora se ha descrito a nivel de las fibras o de los fibroblastos es la causa o el efecto de la erupción.

En resumen cabe concluir estas consideraciones interpretativas reconociendo que la erupción es un fenómeno biológico complejo en el que presumiblemente actúan una constelación de factores de forma independiente o coordinada. La presión hidrostática y la actividad proliferativa periodontal son en la actualidad los mecanismos considerados más significativos y ha

perdido vigencia el papel del crecimiento radicular en la erupción dentaria.

EL BROTE ERUPTIVO

La cronología eruptiva de las piezas temporales está sujeta a influencias genéticas de forma más acusada que la erupción de la dentición permanente y tanto la cronología como la secuencia eruptiva tiene unos márgenes de variabilidad mucho más estrechos. La erupción se realiza en tres períodos que se continúan ininterrumpidamente y corresponden a la salida de distintos grupos dentarios.

Según nuestras propias observaciones en niños valencianos, a los seis meses erupcionan los centrales inferiores, seguido de los centrales superiores, laterales superiores y, finalmente, laterales inferiores. El intervalo de separación cronológica de cada par de dientes homólogos suele ser de dos o tres meses y una vez han erupcionado los ocho incisivos hay un período silente, de descanso en la salida dentaria, de cuatro o cinco meses. Hacia los dieciséis meses salen los primeros molares y a los veinte meses los caninos. La dentición caduca se completa a los dos años y medio de vida cuando el niño ya deambula y emite las primeras palabras. Es entonces cuando el infante está anatómicamente preparado para triturar alimentos sólidos y su aparato estomatognático estrena una nueva función que le permite masticar, degustar, hablar y ensayar la comunicación mímica y oral con sus semejantes.

En menos del 1 % de la población sale el primer diente antes de los cuatro meses o después del primer año; los dientes connatales, presentes en el nacimiento, se observan en uno de cada 2.000-3.000 recién nacidos. Todas las piezas, a excepción de los laterales, salen antes en la mandíbula que en el maxilar. Según nuestras observaciones el peso influye en el momento cronológico en que se inicia la erupción de los dientes tempora-

les y cuanto más elevado es al nacer antes salen los cuatro incisivos; en los niños de más peso se termina antes la erupción de todas las piezas temporales. La precoz o tardía maduración orgánica se expresa también en la presencia de los elementos duros en la cavidad oral.

Los dientes temporales perforan la encía sin síntomas acompañantes. Sin embargo, en algunos niños, se observan cambios en la encía y la mucosa aparece edematosa y enrojecida días antes de la erupción; el niño presenta a veces signos de irritación local y tiende a frotarse la zona con los dedos o algún objeto.

Antes de perforar la encía aparece una zona blanquecina en el punto de emergencia que corresponde a la fusión y queratinización del epitelio dental con el oral y no va acompañada de ulceración del tejido blando. Aunque el niño al frotar el área se autolesiona y provoca ligeras hemorragias, la irritación local remite tan pronto como el diente aparece en la cavidad oral.

En ocasiones, y en torno a la corona emergente, hay signos de gingivitis marginal inespecífica. Suele ser de carácter transitorio y remisión espontánea pero en niños mal nutridos o con deficientes condiciones higiénicas la gingivitis llega a ser necrotizante y evoluciona hacia la estomatitis generalizada.

La erupción del primer diente provoca sin dudas cambios en el equilibrio biológico de la cavidad oral con una nueva relación entre los tejidos blandos y la flora microbiana. El punto más débil, la unión del epitelio dental y oral en la fase previa a la aparición de la corona, es permeable y se acumulan leucocitos polinucleares. Hay cambios en la flora microbiana local, en la saliva y en la dieta que repercute y condiciona reacciones inespecíficas en la mucosa oral.

A pesar de este cuadro clínico circunscrito se sigue considerando la influencia de la salida de los dientes en el estado general del niño. Hipócrates describió que la erupción dentaria podía causar graves enfermedades y en la medicina clásica esta

opinión se ha ido manteniendo a lo largo de los tiempos. Él fue el primero en reconocer que la salida de los dientes creaba problemas y en sus palabras “cuando el niño se aproxima a la fase de aparición de los dientes nota picor en las encías, fiebre, tiene espasmos y diarrea, especialmente en la salida de los caninos y con mayor intensidad en los obesos y estreñidos”. Su escrito sobre el crecimiento de los dientes contiene treinta y dos aforismos que manifiestan una singular perspicacia y experiencia. Así dice “aquellos que al dentar mueven sus intestinos con frecuencia están menos sujetos a convulsiones que aquellos en que se mantienen quietos”, y “aquellos que dentan en invierno, estando el resto por igual, lo hacen mejor y con menos peligro”. Esta vinculación entre la erupción dentaria y la patología sistémica infantil es antigua y persiste en nuestros días. Es un lugar de encuentro entre pediatras y estomatólogos con diferentes puntos de vista que exige una consideración interpretativa sobre una base científica sólida y rigurosa que por desgracia aún no se ha alcanzado.

En el siglo XVIII un elevado porcentaje de las muertes de lactantes era atribuido a la dentición difícil. La mayoría de las crisis convulsivas se relacionaban con la erupción de algún diente que actuaba como desencadenante local. El británico Hurlock señaló, hace dos siglos, la oportunidad de cortar la encía con una lanceta para facilitar la erupción y prevenir las temibles convulsiones del lactante. En la actualidad se ha descartado el papel causal de la dentición en estos trastornos más atribuibles a crisis febriles o hipocalcémicas aunque no se debe negar la contribución de un factor local en las afectaciones agudas infantiles. Pero sobre todo y desde una perspectiva social hay que reconocer que en nuestras gentes permanece presente el protagonismo de la erupción en los más distintos cuadros patológicos infantiles. La dentición despierta el interés al brotar y capta una culpabilidad de la que no siempre es responsable.

Es cierta la coincidencia de la salida de algún diente con una sintomatología general de irritabilidad, anorexia y trastornos digestivos o cutáneos. Hay controversia sobre si otras afecciones sistémicas coinciden y se superponen a la erupción causando fiebre y malestar general en un período en que el lactante tiene una singular hiperreacción ante estímulos locales. La relación entre fiebre y erupción se ha considerado en un doble sentido; la fiebre de cualquier origen acelera el metabolismo y estimula el brote dentario y, por otro lado, los síntomas inflamatorios orales pueden afectar la temperatura y no deben excluirse leves elevaciones febriles al erupcionar los dientes de leche. De hecho el niño enfermizo con frecuentes hipertermias denta antes que el niño sano y esta precocidad afecta la formación del diente. La incorporación del flúor en el esmalte es más abundante en la última fase preeruptiva y la mayor permanencia intraósea incrementa notablemente la concentración del ion en la capa periférica. El diente tardío sale más fluorado y es sin duda, más resistente a la caries. Se explica de esta forma otra correlación entre la afectación sistémica y el desarrollo dentario y la contribución del factor cronológico en la futura integridad o destrucción adamantina.

Hay que recordar que la dentición temporal sale en un período de gradual adaptación del niño a otros hábitos alimenticios y es normal y frecuente que se presenten ligeros cambios en la consistencia y volumen de las heces. También es cierto que la mayoría de las inflamaciones locales en los primeros meses se acompañan de trastornos gastrointestinales y la erupción crea, en algunos casos, gingivitis pericoronales; incluso la manipulación con los dedos u objetos puede afectar el peristaltismo intestinal a través de la inervación simpática. Las diarreas mortales que antiguamente se atribuían a la dentición difícil corresponderían con toda probabilidad a deshidrataciones que no eran diagnosticadas o tratadas con éxito y se relacionaban con el signo más llamativo, la erupción de algún diente. La hipersalivación que se vincula con la dentición responde más

bien al despertar en el funcionalismo de las glándulas salivares que se inicia en esta fase de la vida infantil. El niño babea porque a esa edad hay un súbito aumento en la secreción de saliva en una fase de la maduración estomatognática en que los enzimas y líquido salival son necesarios para la preparación y deglución del alimento sólido. La naturaleza hace coincidir el nacimiento del aparato triturante con un mayor flujo de líquido oral que envuelve el bolo alimenticio y lo hace más deglutable. Y la presencia salival es, sin embargo, interpretada como un signo vinculable a la dentición difícil y relacionado con otra patología distante.

La exfoliación y caída espontánea de los dientes temporales va precedida de un largo y lento proceso de lisis que acaba por reabsorber la totalidad de la raíz. La lisis radicular comienza por la zona más próxima al sucesor permanente y se realiza mediante la actividad de células polinucleares que reabsorben el cemento y la dentina atacando la parte periférica y avanzando de forma centripeta. No es un proceso continuado sino más bien intermitente en el que alternan fases activas de reabsorción tisular con períodos de reposo, más prolongados, en que cesa la actividad odontodestructiva. En las fases de reparación se deposita sobre la raíz nuevo cemento y se reinsertan las fibras periodontales por lo que el diente se mueve y estabiliza alternativamente en su posición hasta que se completa la dentinólisis radicular y la corona se exfolia.

La reabsorción alcanza también al alvéolo óseo que progresivamente va siendo reabsorbido por los osteoclastos. El proceso reabsortivo es, pues, doble y alcanza tanto a la raíz como al hueso circundante; en el momento de la exfoliación cae el diente porque no tiene raíz y le falta hueso circundante de soporte y, al erupcionar el permanente, se forma un nuevo tabique alveolar que alberga y sujeta la raíz de la nueva pieza. Este mecanismo expresa la unidad anátomo-funcional que forma la raíz con las fibras periodontales, el hueso maxilar y la encía envolvente. El odontón humano como unidad elemental

del aparato estomatognático nace, vive y desaparece al unísono. Hueso y diente se integran en su función y se desintegran cuando la pieza temporal se exfolia.

La reabsorción es promovida y estimulada por la erupción de la pieza permanente que empuja a la temporal. No obstante la reabsorción radicular, en ciertos casos, se lleva a cabo sin estar presente el sucesor permanente. Se comprueba esto cuando existe agenesia de bicúspides o impactación de caninos permanentes y el molar o el canino temporal, aunque con cierto retraso, inicia la rizolisis y se exfolia sin la presión del sucesor permanente.

Para interpretar la reabsorción sin la presencia del diente de reemplazo se considera el papel de las fuerzas oclusales que sobrecargan el periodonto del temporal cuando persiste más allá de lo biológicamente previsto; en clínica se comprueba que si se rebaja la altura de la corona y alivia la oclusión la pieza retenida se fija y pierde movilidad durante algún tiempo. Incluso es frecuente observar molares temporales, sin bicúspide sucesor, que se mantienen firmes en boca hasta la tercera o cuarta década de la vida.

Del mismo modo que el momento de la erupción de las piezas temporales tiene una importante carga hereditaria, la salida de la dentición permanente está más influida por factores ambientales locales que provocan el adelanto o retraso eruptivo sin olvidar que la dentición precoz o tardía se concentra en ciertas familias. Hay una relación cronológica entre el momento de aparición de las primeras piezas temporales y permanentes en el mismo individuo; cuando en el historial se recoge una erupción tardía de las piezas temporales es muy probable que se retrase también el momento de aparición de las piezas permanentes. En clínica se comprueba que por cada mes de adelantamiento o retraso en la erupción del primer diente temporal se adelanta o retrasa hasta un año la salida de las primeras piezas permanentes.

Los dientes erupcionan antes en la arcada inferior que en la superior. Este hecho se da tanto en la dentición temporal como en la permanente y cualquier inversión del proceso suele ser consecuencia de factores locales que adelantan o retrasan la salida de alguna pieza. La secuencia eruptiva es constante en la arcada superior y hay una marcada variabilidad interindividual en la mandíbula. La variación más observada es la aparición de los segundos molares antes que los segundos bicúspides, circunstancia, además, que muestra una fuerte carga genética; las variaciones se repiten con frecuencia en miembros de la misma familia.

El proceso eruptivo está íntimamente relacionado con factores sistémicos y de desarrollo somático que afectan, sobre todo, a la cronología de las piezas permanentes. En la raza negra la dentición sale antes que en la raza blanca y en regiones cálidas la erupción es más precoz que en zonas de clima frío. También hemos comprobado que dentro de la misma población la erupción se adelanta en familias con buena nutrición e higiene. El sexo influye poco en la erupción de piezas temporales y en la salida de los incisivos y primeros molares permanentes pero afecta al recambio de las piezas posteriores; el segundo grupo (caninos y bicúspides) erupcionan un año antes en niñas que en niños y es frecuente encontrar en nuestra región niñas de diez años con toda la dentición permanente presente en boca lo que es excepcional en el niño. Por el contrario los terceros molares salen antes en el hombre que en la mujer aunque el crecimiento mandibular se extienda por más tiempo en aquél que en ésta.

Parece natural que los dientes broten completamente desarrollados pero así como la corona sí lo está, el desarrollo radicular va mucho más atrasado y de hecho todos los dientes erupcionan con la raíz medio formada y con el ápice abierto. Cuando atraviesa la encía tiene desarrolladas más de dos terceras partes de la raíz excepto los primeros molares e incisivos permanentes que erupcionan con sólo la mitad de su

raíz. Es importante determinar el grado de desarrollo radicular para estimar cuándo erupcionará la pieza permanente; si la raíz ya ha alcanzado las dos terceras partes de su desarrollo tiene capacidad para erupcionar inmediatamente y cabe extraer, en su caso, la pieza temporal sin temor a pérdidas de espacio por migración de las vecinas lo que tiene un interés clínico notable.

Los dientes permanentes sufren un brote eruptivo que las empuja a salir precozmente cuando se pierde o extrae la pieza temporal a la que tiene que reemplazar. Si se extrae, por ejemplo, un segundo molar de leche el segundo bicúspide acelera su erupción; parece como si la exodoncia abriera y facilitara el camino de la pieza de reemplazo. Por el contrario cuando la extracción de la pieza temporal se realiza antes de los cinco o seis años la permanente sufrirá un considerable retraso en salir. Se interpreta este hecho como una consecuencia de la fibrosis cicatricial que impide el paso a la pieza y cualquier exodoncia en la dentición temporal provoca un acusado retraso en la erupción del bicúspide correspondiente que tarda dos o tres años más en erupcionar que la pieza homóloga contralateral.

La velocidad eruptiva no es uniforme y también aquí es interesante resaltar que en la fase prefuncional de la erupción, es muy rápido el desplazamiento vertical efectuándose la primera parte del recorrido eruptivo a doble ritmo que la fase final. El diente tarda varios meses en alcanzar su posición final: el tiempo total de la fase prefuncional suele ser de doce meses y a los cuatro meses ya es visible la mitad de la corona; pero se necesitan ocho meses más para que la corona alcance la altura oclusal y entre en contacto con la antagonista. Recordemos también que cuando se alcanza el máximo nivel oclusal una tercera parte de la corona anatómica está aún cubierta por la encía infantil; con los años la encía se retrae y se aumenta la exposición dental que en el viejo queda localizada a nivel del cemento.

Dentro de la variabilidad normal en la erupción existen factores generales que afectan la salida de los dientes retrasando el momento eruptivo. Así, por ejemplo, el hipotiroidismo conlleva un significado retraso dentario. Los hipotiroidismos subclínicos, propios de la fase prepuberal, sobre todo femenina, cursan con un enlentecimiento larvado del desarrollo que incluye el recambio dentario y la maduración ósea tardía; son niñas inactivas, con sobrepeso y en las que no se exfolia la dentición a la edad adecuada. El hipopituitarismo y la hipoavitaminosis D pueden también conllevar un retraso generalizado en la erupción de piezas temporales o permanentes.

En cuanto a la patología congénita el síndrome de Downs, la disóstosis craneofacial y cleidocraneal, la acondroplasia, la osteopetrosis y la displasia ectodérmica, entre otras, cursan también con un considerable retraso eruptivo.

Por su proximidad topográfica es oportuno mencionar ciertos trastornos embriológicos faciales que cursan con alteraciones morfológicas y retraso en la erupción de la dentición permanente. Las fisuras palatinas y labios leporinos se acompañan, junto a las anomalías en el número y forma de los dientes, de una salida tardía de las piezas permanentes. Los casos de agenesias dentarias en que faltan uno o varios dientes se acompañan del retraso en la salida del resto de la dentición permanente; faltan piezas y las que hay, y están presentes radiográficamente, sufren un retraso generalizado en hacer erupción sin que se conozca la relación causal.

Los trastornos locales son los que con más frecuencia afectan a la dentición permanente localizándose sobre todo en la región anterior y obligan a una exploración radiográfica para localizar el origen del retraso en la erupción de una o varias piezas concretas. Junto a las maloclusiones volumétricas en que falta espacio, por macrodoncia generalizada o hipoplasia de las bases maxilares, hay que señalar la migración patológica, debida a la pérdida dentaria, que acorta la longitud de arcada e impide la erupción de una o varias piezas. Los quistes óseos o

los restos radiculares impiden, en ocasiones, la salida fisiológica del diente permanente. Las piezas supernumerarias, frecuentes en el segmento anterior, constituyen una barrera infranqueable para la salida de algún incisivo; los dientes impactados o anquilosados por traumatismo previo constituyen otra causa etiológica de retrasos eruptivos locales en la zona anterior de la dentición.

En resumen en esta interpretación de los fenómenos eruptivos he señalado primeramente las diferencias entre el patrón humano y el de otras especies animales afines. Tras describir las fases eruptivas, por la posible confusión conceptual entre brote intraoral y crecimiento intra y extramaxilar, he planteado y abordado los mecanismos íntimos de la salida del diente. La erupción es consecuencia de una fuerza impulsora en la que interviene sobre todo la actividad de las células y fibras periodontales, en fase formativa, y el gradiente diferencial entre presión vascular intra y extradentaria. Por su interés he comentado también cómo erupciona y se exfolia la dentición temporal incidiendo tanto en aspectos cronológicos como en la interpretación de los síntomas que acompañan a la salida de los primeros dientes.

He intentado, en definitiva, plantear e interpretar ciertos aspectos generales y específicos de la erupción dentaria que sirvan para enriquecer la comunicación entre la Estomatología y otras ramas de la Medicina señalando dónde yacen nuestras dudas y cómo valoramos lo que a diario observamos en clínica. Ojalá signifiquen un estímulo para ayudar al niño, resolver los problemas orales en este largo período del recambio dentario, y promover, en suma, una mejor salud dental infantil. Seremos así consecuentes con aquella frase de don Quijote tras su singular batalla con carneros y ovejas: "porque te hago saber, Sancho, que la boca sin muelas es como molino sin piedra y en mucho más se ha de estimar un diente que un diamante".

He dicho.

**DISCURSO DE CONTESTACIÓN
DEL ACADÉMICO NUMERARIO**

ILMO. SR. DR. D. FRANCISCO GOMAR GUARNER



EXCMO. SR. PRESIDENTE;
EXCMOS. E ILMOS. SRES.;
ILMOS. SRES. ACADÉMICOS;
SEÑORAS Y SEÑORES:

GRATÍSIMO honor fue el que me dispensó la Junta de esta Real Academia para llevar su voz Corporativa en este solemne acto de recepción del hoy ilustre, por tantos conceptos, nuevo Académico Electo.

Ilustre en primer lugar por representar en el seno de esta Academia a la Odontoestomatología. Viejo saber ya en nuestra nación desde la obra de Francisco Martínez del Castillo (Valladolid, 1557) en su *Coloquio breve y compendioso sobre materia de la dentadura y maravillosa obra de la boca*, libro que por su contenido doctrinal y tecnológico es considerado como superior a todos los aparecidos hasta entonces en el extranjero. Representar la Odontoestomatología valenciana ilustra también por el gran honor que supone; siempre en nuestra tierra surgieron los más brillantes y famosos odonto-estomatólogos, de ello el ejemplo más rotundo fue el Prof. Landete a la cabeza de la Estomatología y Cirugía Maxilofacial de su tiempo, ejemplo de las virtudes del valenciano, su laboriosidad incansable, su ingenio y su destreza quirúrgica, que junto con D. Florestán Aguilar, marqués de Casa Aguilar, había de instaurar una Odontoestomatología digna de todo respeto quirúrgico, de alta consideración social y de rigor universitario.

Pero hoy, el Prof. Canut, nos entra en la Academia trayéndonos la brisa fresca de una nueva época de la ciencia odontostomatológica, aquella que un día abriera Joseph Fox con su *The Natural History of the Human Teeth* (1803), y la que en San Luis, Edward H. Angle, con las siete ediciones de su "biblia", *The Malocclusion of the Teeth* (1887) creara la Ortodoncia como rama propia de la Odontología hasta ser reconocida por el "American Board of Orthodontists" (1929). Esos aires y nuevos conocimientos ya asentados en los Estados Unidos nos vienen a España tras sus años de becario (1965-66) en las Universidades del Sur de California y de Los Angeles por el ilustre académico que hoy recibimos, junto con la experiencia ya reconocida de su hermano Juan, pioneros ambos de la Ortodoncia en España.

En 1968 el nuevo académico inicia en Valencia el desarrollo de la Ortodoncia en el Servicio de Estomatología del Hospital Provincial donde aún quedaba el espíritu acogedor y formativo que dejase, el por entonces ya fallecido, Prof. Jefe Dr. Luis Lafora, Académico de Número que fue de esta Ilustre Corporación.

Nuestro hoy Académico estaba entonces preparado para acometer ya una gran labor de enseñanza e investigación, contando sólo 30 años de edad. Había nacido, pues, en 1938 en plena Guerra Civil, contienda que a los que la hicimos nos dejó por siempre marcados. A los vencedores los venció la Historia, y los vencidos siempre preocupados en soslayar su derrota, y a todos nos dejó la dolorosa impresión de que habíamos perdido todos. Luego, a unos y otros, nos la han venido contando en "trabajos" históricos y en "documentos" cinematográficos, y a nosotros, testigos de la misma, nos llevan a creer en la sarcástica definición de que la Historia no es más que: "el relato de lo que no sucedió contado por los que no estuvieron".

Durante los años 1968 a 1972 publica seis trabajos en el *Acta de la Sociedad Española de Ortodoncia*, y dos en revistas

extranjeras, una francesa y otra alemana, de la especialidad ortodóncica, además de nueve comunicaciones a Congresos.

Pero el estomatólogo y ortodoncista competente que ya era Canut siente la necesidad de la comunicación personal más generosa, la de la Enseñanza. Pero no sabe dónde, ni cómo. Se le informa que para impartir docencia lo primero es alcanzar el grado de Doctor y para ello realiza la Tesis, dirigiéndose para ello a la Cátedra del Prof. Smith Agreda, acogedor seno de doctorandos a los que proporciona siempre todos los medios de su Cátedra; allí realiza su Tesis sobre "Inervación Ortosimpática Paradontal" juzgada con la máxima calificación, en cuyo Tribunal tuve el honor de formar parte.

Es nombrado Profesor Ayudante de Clases Prácticas de Anatomía y demuestra su aptitud para la enseñanza universitaria, pero también aprende que lo que la Universidad obliga es a profundizar en los conocimientos.

Publica hasta 1975 once trabajos más en las revistas nacionales de Odontoestomatología y Ortodoncia y tres en revistas de lengua inglesa.

Con tal balance oposita a la Cátedra de "Profilaxis Dental y Ortodoncia" de la entonces única Escuela de Estomatología en la Facultad de Madrid y, contra todo pronóstico, obtiene dos votos que le consolidan en su aspiración docente.

Hasta 1978 publica dos trabajos más en la *Revista Española de Ortodoncia* y redacta el capítulo de "Aparato Estomatognático" en el *Tratado de Anatomía* del Prof. Smith, así mismo ve la luz su monografía *Técnica del Arco de Canto*, editada en 1979.

Pero en 1978 se funda la Escuela de Estomatología en la Facultad de Medicina de Valencia, donde funcionaba un acreditado pero reducto asistencial que en el Hospital Clínico y en su Cátedra de Traumatología llevaba veinte años bajo la dirección del Dr. Federico Carbonell Antolí. Como Decano que era entonces de la Facultad me correspondió la satisfacción de llevar a cabo la instalación y asiento de esta Escuela.

De los cuatro Centros Universitarios que en mi vida docente me encargaron para su fundación y completo desarrollo, la Facultad de Medicina de Murcia, el Colegio Universitario de Alicante y la Escuela Universitaria de Fisioterapia, la Escuela de Estomatología fue lo más fácil, pues arriba contaba con el apoyo entusiasta de un Profesor Universitario valenciano a la sazón Director General de Enseñanza Universitaria, el Prof. Gandía Gomar, y a mi lado con el Catedrático de Histología, el Prof. Amando Peydró, que unía a sus condiciones de Catedrático Universitario brillante, su condición de Estomatólogo; al fondo el Ilustre Colegio de Odontólogos de Valencia que, como licenciados valencianos, tuvieron en gran estima, desde su presidente el Dr. Vázquez Malboysson (q.e.p.d.) hasta el más joven estomatólogo, que su Facultad de Medicina tuviera una Escuela de Estomatología y en ello se “volcaron” con generosidad en la ayuda más inmediata y perentoria, no sólo se sintieron valencianos sino también, como profesionales lúcidos, consideraron que la mejor forma de acabar con el “intrusismo” era dotar de los estomatólogos necesarios que entonces demandaba la Sociedad. Hoy, ante un mañana desbordado con el futuro de un exceso de profesionales, fruto del funcionamiento ya esta última década de varias Escuelas de Estomatología junto a las nuevas creadas Facultades de Odontología; tal vez en 1992 celebraremos también junto con otros acontecimientos el año del “paro” de los odontólogos.

En la que fue pronto considerada en el panorama nacional como muy prestigiosa, la Escuela de Estomatología de Valencia, se incorpora desde el primer momento como Profesor Colaborador, para en 1982 obtener por oposición la Cátedra de Ortodoncia que viene desempeñando y desde 1984 como Director a su vez de la Escuela. Desde 1980 dirige un Programa de Especialización en Ortodoncia con gran prestigio, como lo demuestra el gran número de “applicants”; he tenido que ser requerido, más de una vez, como “sponsor” para algún solicitante venido desde ciudades más importantes que la de Valencia.

Es el reconocimiento del valor singular del Curso de Ortodoncia del Prof. Canut en Valencia.

Desde 1982 es Director de la *Revista Española de Ortodoncia* y del *Acta Estomatológica Valenciana*, y a su vez ha publicado dieciséis trabajos en revistas nacionales, cuatro en revistas alemanas de la especialidad y siete en la de lengua inglesa y otra en la revista francesa.

Ha dirigido cinco tesinas de Investigación y siete Tesis Doctorales desde 1983 a 1986 ya leídas, siete Cursos Monográficos de Doctorado y cinco Becas para la Formación de Personal Investigador.

Ha pronunciado conferencias y cursos en Zurich, Oslo, Munich, Copenhague, Buenos Aires, Florencia, etc.

Son, pues, 20 años que nos trae el Académico Electo llenos de una densa, brillante labor de reconocimiento nacional e internacional. Pronto va a aparecer su *Tratado de Ortodoncia Clínica*. Todo ello hace del Prof. Canut que sea también un Maestro, pues en él concurren todas las condiciones: una vasta información científica, una dilatada experiencia clínico-técnica junto a un criterio propio, dentro de una exquisita personalidad humana por todos conocida y apreciada que hace recordar a Schawab: "Personality is to a man what perfum is to a flower".

Nuestro nuevo Académico ha elegido para su Discurso de Ingreso la íntima fisiopatología de un hecho singular en la Biología: el de la Erupción Dentaria, la exteriorización oral de las simplísticamente llamadas "piezas dentarias", fenómeno complejo que nos obliga a partir de la concepción del complejo dentario, el "Odontón", compuesto por la corona, revestida del esmalte, tejido de dureza superior a la del acero, constituida por un tejido calcificado, la dentina, pero rico de inervación sensible, la corona se angosta en el cuello para prolongarse en la raíz, sumergida en la encía y revestida del cemento, el cual por su vascularización y capacidad de regeneración nos recuerda al periostio de los huesos largos; la raíz termina en el ápice, el cual por su capacidad dentinoblástica nos recuerda a la "fisis" o

cartilago de crecimiento de los huesos largos, la blanda pulpa rellena la cavidad ensanchada de la corona y la angosta de cada raíz cual la médula ósea, en el ápice un "foramen" recuerda el de los huesos largos, penetran los vasos y el nervio correspondiente. El diente queda alojado en el maxilar por su proceso alveolar, porción ósea del maxilar al que se fija por la membrana periodontal, superior funcionalmente a cualquier ligamento articular, capaz de resistir los "stress" no sólo de tensión, sino también el de comprensión y el de cizallamiento, resistiendo el "strain" engendrado por tales fuerzas.

Así concebido, el "odontón" es algo más que un órgano, pues no sólo tiene una estructura de pluridad histológica y blastodérmica, sino que responde a una diferenciación funcional independiente. Es más bien cada "odontón" cual un miembro para llevar a cabo conjuntamente una función: la masticación, como los miembros inferiores sirven conjuntamente a la locomoción. La extracción de un diente es una mutilación, cual es la amputación de un miembro, su reemplazo plantea los mismos y todavía no resueltos problemas de la reimplantación de un miembro, lo simple es la prótesis sustitutiva.

Como pueden comprobar, al enfrentarme con el problema de la identidad del "odontón" no he podido sustraerme como patólogo ostearticular relacionar sus peculiaridades propias valorándolo no sólo como una simple pieza esquelética, sino como una compleja estructura funcional que para servicio de su función masticatoria los maxilares gozan de la más compleja articulación, la temporomandibular, articulación de jerarquización morfológica tan elevada como la de la rodilla, pues es una articulación bicameral, por su menisco interpuesto, pero con una amplitud de movilidad tan sólo comparable con la de la articulación gleno-humeral del hombro.

Pero el "odontón" tiene una singularidad biológica propia, la de su erupción, su aparición había siempre de estar llena de interpretaciones folklóricas. Si bien como nos recuerda el nuevo Académico, Shakespeare ponía frases despectivas de infortunio

para los nacidos con dientes en sus dramas trágicos personales de Richard III (1592) y de Henry IV (1589), no pudo nunca pensar que trescientos años después (1874) naciera con dientes el hombre que salvara de la gran Tragedia de su pueblo, Inglaterra: Sir Winston Churchill; también Shakespeare en su comedia *As you like it* (Acto 2.º, escena 7, 1599) definía la vejez como “una segunda infancia, un mero olvido, sin dientes, sin ojos, sin gusto, sin nada” (“Is second childishness and were oblivion, san teeth, san eyes, san taste, san everything”). Pero en aquel tiempo en Castilla se decía en cambio que “el viejo pierde la diente pero no la simiente”.

La dentición humana es por su morfología variada de sus piezas, heterodóncica, tan sólo conserva en su canino la primitiva morfología de los mamíferos inferiores, también el canino o colmillo es la pieza que más tiempo perdura en el hombre, solitaria aparece todavía en la boca a edades que para algunos tienen ya la maldad de la experiencia, que el vulgo califica como “del colmillo retorcido”.

La erupción dentaria es difidonta, dos denticiones: la temporal y la definitiva, ambas en el período de crecimiento. Para nosotros, clínicos ortopedas, la aparición de la dentición definitiva supone la disminución de la adaptación morfogenética del esqueleto, así lo comprobamos con las posibilidades de autocorrección funcional del acetábulo displásico en la luxación congénita de cadera. Pero la corona, a diferencia del hueso, no modifica su morfología y tamaño tras la erupción completa, es la raíz y sobre todo por su ápice, donde prosigue su crecimiento propio, más tardío y prolongado. La situación del apex marca como la fisis de los huesos largos el inicio de su morfogénesis, pero también el crecimiento longitudinal de la raíz.

Pero en la fase puberal la corona crece, en un brote como la raíz, con la mayor altura de la cavidad oral y la de la cara con una gran variedad individual, al fin y a la postre es esqueleto axial; al ortopeda nos llena de sugerencias, pues este brote de crecimiento dental coincide con el del raquis, en el tiempo de

aparición de las posibles escoliosis. El soma vertebral crece en altura por aposición en sus superficies o plataformas cartilaginosas, las mal llamadas "epífisis vertebrales", el diente lo hace por su fisis terminal en el apex de la raíz.

La interpretación del mecanismo de la erupción dentaria como nos hace comprender el Prof. Canut es sumamente sugestiva, el diente de la rata y el conejo sigue creciendo toda la vida en una amelogénesis persistente pero también es de destacar que en estos animales tampoco se cierran nunca los cartílagos de crecimiento de los huesos largos.

El diente humano, el "odontón", en su conjunto erupciona, crece y se desplaza. El tejido óseo demuestra una vez más que tras su aparente inercia para su dureza, es el más sometido a "turnover", en el esqueleto cada cuarenta días se recambia una osteona, en el "odontón", también la parte ósea es la que con más actividad mantiene la sujeción dental.

El diente no crece en la edad adulta, como nos explica el Prof. Canut, lo que sucede es que se "desnuda" a nivel de su cuello dejando ver parte del cemento más proximal de la raíz, la llamada "erupción pasiva" que aparece a partir de los 40 años de edad, época también en que el tejido óseo comienza a perder su ganancia osteoblástica en favor del predominio osteoclástico en el hueso esponjoso, que finalmente llevará a la osteoporosis dolorosa como a los dientes la sensibilidad termina del cemento descubierto.

Es, pues, el fenómeno íntimo del mecanismo de la erupción dentaria un "enigma" biológico que el Prof. Canut nos ha traído a nuestra consideración: ¿es un fenómeno de exclusión protagonizado por la estructura fibroplástica de la membrana periodontal?, ¿es un fenómeno de crecimiento vertical radicular desde su apex?, ¿es un fenómeno de ingurgitación del tejido blando pulpar empujando al tejido duro de la dentina de la corona? Como siempre cuando un problema biológico se plantea no se hace más que aportar nuevas cuestiones.

A la erupción dentaria, "jalón" morfológico externo del período de crecimiento, se le ha asignado una cohorte de sintomatología clínica llamativa, a nosotros nos lo plantean los llamados "dolores de crecimiento" del niño. Aunque se desestime la simplicidad de su significación en el fondo del clínico queda siempre la duda de su existencia real aun por fugaz e intrascendente que suponga.

La erupción dentaria, como todo crecimiento, tiene también un control hormonal y su patología; en el hipotiroidismo, en el hipopituitarismo, son evidentes las alteraciones dentarias, en contraste en el hiperparatiroidismo, donde radiográficamente desaparece la lámina alveolar presa del proceso osteoclástico, propio de la hiperfunción hiperparatoidea, no obstante no hay alteración en la pervivencia de las piezas dentarias comprobándose una vez más las distintas respuestas hormonales de los elementos que integran el "odontón". En la osteogénesis imperfecta, enfermedad de Lobstein, se afecta la erupción, la formación del esmalte y de la dentina sobre todo, pero las raíces permanecen en su aparición aunque no así en su crecimiento.

Queda, pues, tras escuchar al Prof. Canut cómo la erupción dentaria humana es un fenómeno propio y adquirido en la evolución del hombre, cual es la marcha o la postura, que requieren un concienzudo análisis científico como el nuevo Académico acaba de hacernos.

Y a mí que he tenido el privilegio de contestarle quiero también hacer uso del mismo para ser el primero en felicitarle, en una de las pocas satisfacciones que a uno le queda ya esperar de la vida. Cuando la vida se ha hecho de un largo caminar laborioso, a los que el legislador nos ha arrebatado intempestivamente el "dónde" trabajar, pero no la capacidad y la voluntad de hacerlo, y los días continúan laboriosos, aunque más solitarios, una ventura como la que me ha dispensado la Corporación hoy, hace que me venga el recuerdo del epigrama

de Goethe: “cuando he estado trabajando todo el día un buen atardecer me sale al encuentro”.

Ein Gutter Abend Kommt heram
Wenn ich den ganzen Tag getan!

He dicho.

ÍNDICE

	<i>Pág.</i>
DISCURSO DE RECEPCIÓN DEL ACADÉMICO ELECTO ILMO.	
SR. DR. D. JOSÉ ANTONIO CANUT BRUSOLA	7
La erupción dentaria	10
Desarrollo inicial del diente	14
Fases de la erupción	16
La erupción en vertebrados no mamíferos	19
La erupción en los mamíferos	22
Interpretación de los mecanismos eruptivos	25
1. Crecimiento radicular	27
2. Presión vascular diferencial	28
3. Ligamento periodontal	30
El brote eruptivo	33
DISCURSO DE CONTESTACIÓN DEL ACADÉMICO NUMERARIO ILMO.	
SR. DR. D. FRANCISCO GOMAR GUARNER	43



*Se terminó de imprimir
en Artes Gráficas Soler, S. A.,
de la ciudad de Valencia,
el 30 de marzo de 1988*