

Tratamiento de amelogenesis imperfecta

MC. Muñoz Quintana Gabriel, MSP. Carrasco Gutiérrez Rosendo*, MSP. Lezama Flores Gloria*, DC. Moyaho Bernal María de los Ángeles*, DC. Vaillard Jiménez Esther*, LE. Aragón Villalba Gerardo***

Resumen

El esmalte dental para su formación regulada requiere de minerales en abundancia, la alteración en cualquiera de sus etapas suele conducir a un grupo de alteraciones estructurales denominadas amelogenesis imperfecta (AI), las cuales afectan su estructura, apariencia y constitución. El esmalte dental es el tejido más duro y mineralizado del cuerpo humano, constituido por 95% de cristales de hidroxiapatita cálcica (HA; Ca 10 [PO 4] 6 [OH] 2).¹ La AI se diagnostica de tres formas: examen clínico, radiográfico y genético.² El caso clínico representa a un paciente masculino de 12 años de edad; quien presenta dentición permanente completa (excluyendo terceras molares) con AI, el esmalte dental presenta manchas blancas y pérdida de estructura principalmente en la zona incisal. Su diagnóstico según el fenotipo propuesto por Witkop,³ es un tipo IA -hipoplásico, autosómico dominante con hoyos. Se estableció un plan inicial de tratamiento integral que involucró solamente al odontopediatría y prótesisista y mas adelante tendrá que involucrar al ortodoncista y posiblemente al parodontista. La parte inicial de la rehabilitación consistió en un refuerzo y mantenimiento de las condiciones aceptables de salud bucal con aplicaciones de barniz fluorado y rehabilitación con resina de los incisivos centrales superiores.

Palabras clave: Amelogenesis Imperfecta, tratamiento.

Abstract

For its regulated formation, dental enamel requires abundant minerals; alteration in any of its stages usually leads to a group of structural alterations called amelogenesis imperfecta (AI), which affect its structure, appearance and constitution. Dental enamel is the hardest and most mineralized tissue in the human body, made up of 95% calcium hydroxyapatite crystals (HA; Ca 10 [PO 4] 6 [OH] 2).¹ IA is diagnosed in three ways: clinical examination, radiographic and genetic.² The clinical case represents a 12-year-old male patient; who presents complete permanent dentition (excluding third molars) with IA, the dental enamel presents white spots and loss of structure mainly in the incisal area. Its diagnosis according to the phenotype proposed by Witkop,³ is type IA -hypoplastic, autosomal dominant with holes. An initial comprehensive treatment plan was established that involved only the pediatric dentist and prosthetist and later will have to involve the orthodontist and possibly the periodontist. The initial part of the rehabilitation consisted of reinforcement and maintenance of acceptable oral health conditions with applications of fluoride varnish and resin restoration of the upper central incisors.

Key words: Amelogenesis Imperfecta, treatment.

* Docentes de la Facultad de Estomatología de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla

** Alumno de la Maestría en Estomatología con opción terminal en Pediatría de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla

Introducción

La amelogenesis imperfecta (AI) reúne una serie de condiciones hereditarias que afectan la estructura y apariencia del esmalte dental. En la AI el aspecto clínico del esmalte dental suele afectar dentición temporal y permanente, se caracteriza por hipomineralización y/o hipoplasia con decoloración, sensibilidad y fragilidad, así como, alteraciones psicológicas en autoestima y autoimagen. La AI tiene la posibilidad de presentarse aislada o

asociada con otras anomalías como síndromes, producto de una alteración hereditaria ya sea autosómico dominante, autosómico recesivo, ligada al sexo, y/o presentarse esporádicamente (causas no genéticas). Su tratamiento es multidisciplinario e involucra al genetista, psicólogo, odontopediatra, ortodoncista, protesista y en algunos casos al periodoncista con el fin de lograr un tratamiento integral de estos pacientes.⁴

La prevalencia de la AI varía de 1/14,000 en

Estados Unidos a 1/700 en Suiza, 43/10,000 en Turquía, 14/10,000 en Suecia, 1.25/10,000 en Israel y 10/10,000 en Argentina y en estudios en México se encontraron reportes de 0.24% a 4.22%.⁵⁻⁹

La amelogénesis comienza en el momento que los ameloblastos depositan la matriz del esmalte que es rica en proteínas, como la amelogenina que se manifiesta en mayor proporción, enamelinina, ameloblastina y tuftelina. La función de estas proteínas es controlar el crecimiento de los prismas del esmalte y su mineralización, recayendo la mayor responsabilidad en la amelogenina. Finalmente, estas proteínas son degradadas por proteínas secretadas por los mismos ameloblastos. Dado que la amelogenina es la proteína que mas abunda durante la amelogénesis, su alteración durante esta se manifiesta clínicamente como la AI, además se tiene el conocimiento que la amelogenina controla el pH ácido que se presenta durante la amelogénesis, de esta forma, si la amelogenina se presenta de forma escasa el pH puede ser muy ácido durante la amelogénesis lo que resultará en un esmalte hipoplásico.^{10,11,12}

Según Mordian y Oldak la amelogenina durante la formación de los cristales del esmalte que son conformados con el agregado de nanoglobulos que dependen del pH local, si el pH es bajo entonces se perderá el control del crecimiento de los cristales. Por otro lado Lidemeyer comenta que la amelogenina es esencial para el desarrollo de un esmalte sano, por lo que es importante que esta proteína no se encuentre mutada o en cantidades incorrectas.^{13,14}

Las malformaciones observadas en pacientes que presentan AI se clasifican de acuerdo con el espesor la dureza y la suavidad del esmalte afectado. Durante la odontogénesis, la formación esmalte que aparece por primera vez en la recientemente superficie dentinaria,

Tabla 1. Clasificación de WitKop

Tipo I: Hipoplásico

- IA hipoplásico, autosómico dominante con hoyos.
- IB hipoplásico, autosómico local dominante.
- IC hipoplásico, autosómico local recesivo.
- ID hipoplásico, autosómico dominante liso.
- IE dominante hipoplásico ligado al cromosoma X liso.
- IF hipoplásico, autosómico rugoso dominante.
- IG agenesia del esmalte, autosómica recesiva.

Tipo II: Hipomaduración.

- IIA hipomaduración, pigmentada autosómica recesiva.
- IIB hipomaduración, recesivo ligado al cromosoma X.
- IIC dientes coronados de nieve IIC, ligados al cromosoma X.
- IID autosómico dominante?

Tipo III: Hipocalcificado.

- IIIA autosómico dominante.
- IIIB autosómico recesivo.

Tipo IV: Hipomaturación-hipoplásica con taurodontismo.

- IVA hipomaturación-hipoplásica con taurodontismo, dominante autosómico
- IVB hipoplásico-hipomaturación con taurodontismo, dominante autosómico

puede tener imperfecciones cuando se trata de amelogénesis imperfecta y provocar una capa de esmalte que tienda a desprenderse de la dentina subyacente.¹¹

La AI se diagnostica de tres formas; las dos primeras que son el examen clínico y radiográfico que proporcionan un diagnóstico de presunción, y para un diagnóstico definitivo se requiere de una tercera forma que es un examen genético.²

La AI se manifiesta clínicamente por un decolorado superficial y rugoso con pérdida mineral y con la posibilidad de presentar sensibilidad a

Tabla 2. Nuevo esquema propuesto para la clasificación y catalogación de amelogénesis imperfecta

Modo de herencia (autosómico dominante / autosómico recesivo / ligado al cromosoma X / caso aislado)

Base molecular (cuando se conoce)

Resultado bioquímico (cuando es conocido)

Fenotipo (descripción de características clínicas y / o radiográficas y / u otros hallazgos relevantes)

los cambios térmicos. La radiografía, permite visualizar un esmalte delgado con con un leve contraste con la dentina subyacente.¹⁵ Si no es posible establecer el diagnóstico de la AI por medio de la exploración clínica y radiográfica, se sugiere un análisis de laboratorio que permita descubrir posibles alteraciones genéticas, enfermedades sistémicas o perturbaciones en el desarrollo sistemático derivadas de la cresta neural.¹⁶

La forma más grave de la AI es la hipoplásica en la que existe una total ausencia del esmalte en la que no hay evidencia clínica ni radiográfica de éste, comúnmente estos dientes se presentan de color marrón amarillento y de textura áspera.¹¹

Una de las clasificaciones que se describen a continuación (Tabla 1) y que su pudiera considerar como básica es la propuesta por Witkop la cual se basa en la valoración clínica y radiográfica, establece una división de las manifestaciones de la AI en cuatro grupos con sus respectivas subdivisiones.³

Más tarde Aldred MJ y Col, propusieron una clasificación de AI, pero hasta que se estableciera en un futuro la base molecular de todos los fenotipos, en ella se establecieron formas de

IA, la estructura primaria para la clasificación de IA que se basará en el modo de herencia, siendo las apariencias clínicas y radiográficas los discriminadores secundarios (Tabla 2).¹⁷

Descripción del caso

Se presenta paciente masculino de 12 años de edad con motivo de la consulta es por que no es de su agrado la apariencia de sus dientes. El paciente presentaba sensibilidad a los cambios térmicos, problemas para su higiene dental, apiñamiento anterior y posterior, situación que es propicia para que la técnica de cepillado no sea la adecuada, por lo que se presentan gingivitis. (Imagen 1). Esta alteración del esmalte que presenta el adolescente la presentó en la dentición temporal, además que su padre presentaba la misma anomalía dental. Radiográficamente no presenta alteración de número, el esmalte de los algunos órganos dentarios se presentan como una banda delgada y discontinua soportada por la dentina subyacente (Imagen 2).

El diagnóstico de prescripción es del subtipo IA -hipoplásico, autosómico dominante con hoyos según Witkop,³ pues presenta una superficie dental rugosa acompañada por áreas que presentan ausencia de esmalte, sin embargo, no se puede dar un diagnóstico preciso hasta que se tenga un análisis genético, el cual no se pudo obtener hasta el momento por situaciones económicas y de pandemia por la que el paciente cursa.

El plan de tratamiento inicial consistió en una rehabilitación integral parcial que se planificó en 6 etapas ordenadas de la siguiente manera:

Etapas 1, fortalecimiento y mantenimiento en las mejores condiciones del esmalte dental.

Se capacitó al paciente con la técnica de cepillado y uso de hilo dental. En esa misma cita se le

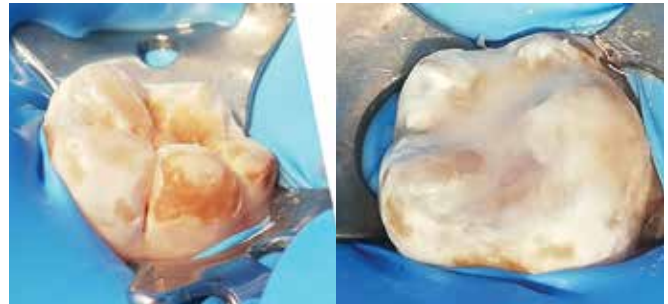
Imagen 1. Fotografías intraorales



Imagen 2. Radiografía panorámica



Imagen 3. Rehabilitación con ionómero de vidrio sobre primeros molares



aplicó barniz fluorado de 22600 ppm de flúor; esto con el propósito de remineralizar el esmalte defectuoso, además de preparar las superficies que van a estar en contacto con materiales restauradores adheribles. Se prescribió además el uso de una pasta dental para uso diario que contiene 1500 ppm de flúor con el propósito de reforzar la acción del barniz fluorado.

Etapas 2, rehabilitación y prevención en zona posterior. Se rehabilitaron con ionómero de vidrio los cuatro primeros molares, previa desproteinización con hipoclorito de sodio al 5% (Imagen 3). En los premolares superiores e inferiores que sólo presentan manchas blancas sólo se colocaron selladores de fosas y fisuras.

Etapas 3, toma de impresión y obtención de modelo de yeso que permita conformación de resina sobre este y permita obtener un acetato con la forma deseable (Imagen 4). Previamente

se introdujo hilo retractor que permitiera una mejor adaptación en cervical de la resina.

Etapas 4, rehabilitación de los incisivos centrales superiores. El paso inicial para esta etapa consistió en aislar con cinta teflón los dientes adyacentes al diente que recibiría la restauración con resina. Posteriormente se colocó hilo retractor en cervical para que una vez retraída el tejido gingival, la resina pudiera abarcar más allá del borde gingival. Se desproteinizó el esmalte por 60 segundos y se grabó con ácido grabador al 35% durante 20 segundos. Una vez lavado y secado, se procedió a colocar adhesivo sobre la superficie dental y se fotopolimerizó por 10 segundos. Ya bondeada la superficie dental se colocó resina sobre el acetato conformado previamente en superficies vestibulares y bordes incisales, para después introducirlo al paciente, tratando que toda la superficie de interés estuviera cubierta con resina (Imagen 5).

Imagen 4. Preparación del paciente para toma de impresion y obtención de modelo de yeso



Imagen 4. Preparación del paciente para toma de impresion y obtención de modelo de yeso



Discusión

En un seguimiento de un caso durante nueve años de una femenina de 16 años diagnosticada con AI, que fue restaurada con resinas adhesivas directas y

con grabado total; la paciente denotó mejoría en su función masticatoria, calidad de vida principalmente durante la ingesta de alimentos, hubo reducción del acúmulo de placa dentobacteriana, eliminación total de hipersensibilidad y lo mas importante, la

higiene dental mejoró al disminuir las superficies retentivas.¹⁸ En este caso se produjo un resultado similar en cuanto a la satisfacción del paciente en cuanto a la reducción de sensibilidad y satisfacción de la apariencia, aun que nada más hayan sido restaurados los dos centrales.

Sapir y Shapiro sugieren tratar los defectos del esmalte con la inclusión de las diferentes disciplinas como la odontopediatría, ortodoncia, endodoncia, paradoncia y rehabilitación. Lo anterior siempre acompañado de un seguimiento y control de la salud bucal del paciente.¹⁹ El presente caso, al igual que comentan Sapir y Shapiro, se ha llevado un control de la higiene y monitoreo de las restauraciones colocadas, además que ya se encuentra en proceso de una planificación de tratamiento de ortodoncia que permita mejorar el apiñamiento dental.

Posiblemente este caso clínico concuerde con Shiguil que sugiere tratar la AI con restauraciones de composite en el sector anterior y coronas metal porcelana en el sector posterior para mejorar tanto la estética como la función.²⁰

En una revisión hecha por Mayssoon Dashash y colaboradores en la que buscaban comparar las tasas de éxito de diferentes materiales y técnicas de restauración utilizados para la restauración de dientes anteriores y posteriores con IA en términos de satisfacción del paciente (estética y sensibilidad) y función, evidenciaron la falta de ensayos controlados aleatorios de tratamientos restauradores para niños y adolescentes con IA y, por lo tanto concluyeron que no hay evidencia sobre cuál es la mejor restauración, por lo que sugieren que se deben realizar ensayos controlados aleatorios bien definidos que recluten niños y adolescentes y se centren en el tipo y la gravedad del trastorno para determinar la mejor intervención para restaurar los dientes afectados por la IA; por

lo que concluyen que la atención preventiva y reparadora temprana es primordial para un control exitoso de los pacientes que cursan con IA y para su bienestar psicológico.²¹

El presente caso se dio en un inicio con el propósito de proporcionar ayuda a un paciente adolescente preocupado por la apariencia de sus dientes, y si bien la propuesta de elaborar carillas de resina indirectas posiblemente no resultó el tratamiento ideal, dadas por las limitaciones del paciente, su nueva apariencia fué bien recibida.

La continuidad de la rehabilitación del paciente será con etapas posteriores a estas cuatro iniciales; estas etapas posteriores involucrarán tratamiento de ortodoncia y rehabilitación de la zona anterior para mejorar la estética de esta. Por otro lado, la continuidad involucrará principalmente aplicaciones de barniz fluorado cada 4 meses, apoyado con el cepillado dental con la pasta con 1500 ppm y uso de hilo dental, además, se evaluará la integridad de las carillas de resina y que el borde gingival se presente sano.

De las complicaciones observadas en este caso, se pudo observar un aumento del grosor palato-vestibular de los centrales, situación que posiblemente pudiera llegar a incomodar a los pacientes, pero esta situación pasó sin mayor problema al adolescente debido a que valoró más el beneficio de la estética. Otro aspecto que se observó es que hubo ciertas manchas del esmalte que se pueden ver a través de la resina, situación que posiblemente con otro tipo de restauraciones y presupuesto se podría mejorar.

En las evaluaciones posteriores se pudo observar una ligera inflamación gingival ocasionada por un pequeño reborde de resina, que pudo ser corregido para eliminar esta pequeña alteración.

Referencias

1. Smith CEL, Poulter JA, Antanaviciute A, Kirkham J, Brookes SJ, Inglehearn CF, et al. Amelogenesis imperfecta; genes, proteins, and pathways. *Front Physiol.* 2017;8(JUN).
2. Calero JA SL. Amelogenesis imperfecta. Informe de tres casos de una familia en Cali, Colombia. *Colomb Med.* 2005;36(4,supl.):47–50.
3. Witkop CJ. Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classification. *J Oral Pathol Med.* 1988;17(9–10):547–53.
4. Daneshkazemi AR DA. Assessment of DMFT and enamel hypoplasia among junior high school children in Iran 2005; 6(4):85-92. *J Contemp Dent Pr.* 2005;6(4):85–92.
5. Altug-Atac AT ED em D. Prevalence and distribution of dental anomalies in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2007;131 (4):510–14.
6. Bäckman AKH. Amelogenesis imperfecta: prevalence and incidence in a northern Swedish county. *Community Dent Oral Epidemiol.* 14(1):43–7.
7. Sedano HO. Congenital oral anomalies in argentinian children 1975. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1975;Mar;3(2)::61-3.
8. Murrieta Pruneda J. Prevalencia de alteraciones dentales en adolescentes de Valle de Chalco, Estado de México, México. *Rev Asociación Dent Mexicana.* 2006;LXIII, No.:85–92.
9. Herrera-Atoche JR, Agüayo-De-Pau MDR, Escoffié-Ramírez M, Aguilar-Ayala FJ, Carrillo-Ávila BA, Rejón-Peraza ME. Impacted Maxillary Canine Prevalence and Its Association with Other Dental Anomalies in a Mexican Population. *Int J Dent.* 2017;2017:10–3.
10. Prasad, M K; Laouina, S; El Alloussi, M; Dollfus, H; Bloch-Zupan A. Amelogenesis Imperfecta: 1 Family, 2 Phenotypes, and 2 Mutated Genes. *J Dent Res.* 2016;95 (13):1457–63.
11. Hu JCC, Chun YHP, Al Hazzazzi T, Simmer JP. Enamel formation and amelogenesis imperfecta. *Cells Tissues Organs.* 2007;186(1):78–85.
12. Guo J, Lyaruu DM, Takano Y, Gibson CW, Denbesten PK, Bronckers ALJJ. Amelogenins as potential buffers during secretory-stage amelogenesis. Vol. 94, *Journal of Dental Research.* 2015. p. 412–20.
13. J. M-O. Protein mediated enamel mineralization. *Front Biosci (Landmark Ed).* 17:1996–2023. 2013;17:1996–2023.
14. Lindemeyer RG, Gibson CW WT. Amelogenesis imperfecta due to a mutation of the enamelin gene: clinical case with genotype-phenotype correlations. *Pediatr Dent.* 2010;32:56–60.
15. Hiraishi N, Yiu CK KN. Effect of acid etching time on bond strength of an etch-and rinse adhesive to primary tooth dentine affected by amelogenesis imperfecta. *Int J Paediatr Dent.* 2008;18(3):224–30.
16. Bundzman ER MA. Hypomaturation amelogenesis imperfecta: account of a family with an X-linked inheritance pattern. *Braz Dent J.* 1999;10(2):111–6.
17. Aldred MJ, Savarirayan R, Crawford PJM. Amelogenesis imperfecta: A classification and catalogue for the 21st century. *Oral Dis.* 2003;9(1):19–23.
18. Sabandal MMI, Dammaschke T, Schäfer E. Restorative treatment in a case of amelogenesis imperfecta and 9-year follow-up: a case report. *Head Face Med.* 2020;16(1):1–9.
19. Sapir S SJ. Clinical solutions for developmental defects of enamel and dentin in children. *Pediatr Dent.* 2007;29:330–6.
20. Tapias Ledezma MA, Jiménez R LF. Factors associated with first molar dental enamel defects: A multivariate epidemiological approach. *J Dent Child.* 2003;70:215–20.
21. Mayssoon Dashash, C Albert Yeung, Issam Jamous AB. Interventions for the restorative care of amelogenesis imperfecta in children and adolescents. 2014.