

Presentación de Caso

Policlínica Francisco Caamaño Deño. Servicio de Periodoncia. Colombia, Las Tunas.

Reporte de un caso clínico de amelogenesis imperfecta.

Presentation of a Patient with Amelogenesis Imperfecta.

*Rosa Elena Hidalgo Hernández*¹.

1 Estomatóloga General. Especialista de Primer Grado en Periodoncia. Diplomada en Medicina Natural y Tradicional.

RESUMEN

Se estudió un caso de amelogenesis imperfecta que acudió al Consultorio Odontológico Barrio Adentro del municipio Carvajal, Valle Guanape, Estado Anzoátegui en Venezuela. El paciente se encontraba bajo tratamiento médico odontológico por presentar una anomalía congénita del esmalte dental denominada amelogenesis imperfecta tipo hipocalcificado la cual provocó variados signos y síntomas abordados por diferentes especialidades, dada la repercusión psicológica y económica (por el alto costo de los tratamientos que esta afección requiere) sugerimos capacitación para realizar diagnóstico y tratamiento precoz de estas patologías antes que aparezcan los daños que dicha afección ocasiona de forma progresiva.

Palabras clave: amelogenesis imperfecta, anomalías del esmalte dental.

ABSTRACT

A study in a patient with amelogenesis imperfecta who came to the Odontology clinic at Carvajal municipality, Valle Guanape, Venezuela was carried out. A treatment was given for this congenital anomaly of the dental enamel, which caused different symptoms. The patient was affected psychologically and was treated by different specialists. Due to the economic cost of the disease and the psychological

affections, the author recommended to carry out a precocious diagnosis of the disease.

Key words: amelogenesis imperfecta, anomalies of the dental enamel.

INTRODUCCIÓN

La amelogénesis imperfecta, anomalía congénita del esmalte dental, poco frecuente, de origen genético y hereditario que afecta psíquicamente a los individuos que la presentan, requieren ser abordados por diferentes especialidades médicas como la Genética, Histopatología, Psicología, Odontopediatría y Odontología Estética.

El esmalte dental es el tejido más duro del organismo, constituido por un 96% de minerales, 2% de sustancias orgánicas, 2% de agua y algunos oligoelementos localizados en la superficie de la corona anatómica de dientes temporales y permanentes.

La etapa de calcificación de la dentición temporal comienza entre los cuatro y seis meses de vida prenatal y termina en la zona coronaria al año de edad, así cualquier trastorno que se presente en este período, durante el depósito de la matriz del esmalte o de la dentina, origina un defecto hipoplásico. Estos defectos o anomalías varían en gravedad y se manifiestan clínicamente en su forma más leve como pequeñas manchas blancuzcas u opacas aisladas y diminutas fositas hasta manchas marrones, fosas y escotaduras marcadas que dan al diente un aspecto corroído. (1, 2,3)

Las alteraciones que afectan a la formación del esmalte pueden ser de origen genético o de origen medioambiental, pueden afectar solo a una pequeña área de la superficie del esmalte o a todo el espesor del mismo y pueden ser localizadas o generalizadas, simétricas o asimétricas respecto de la línea media de dentición. (1, 2, 3, 4,5, 6)

La administración de tetraciclinas puede dar un origen a una banda de pigmentación gris o incluso a una pigmentación total de la estructura del esmalte. Ello se debe a la incorporación del antibiótico a los tejidos que se están mineralizando. (8, 9, 10, 11) La exposición aguda o crónica al flúor en dientes en desarrollo origina alteraciones importantes en la amelogénesis.

Tipos de amelogénesis imperfecta: hipoplásica; hipoplásica ligada al X; tipo hipomaduración y hipocalcificada. (7)

La gravedad de las lesiones y secuelas de esta enfermedad promueven imposibilidad de realizar una buena alimentación por las molestias que provoca la ingestión de alimentos de variadas temperaturas y sabores. Además este padecimiento tiene repercusión psicológica (porque afecta la estética del paciente) y económica (por el alto costo de los tratamientos que esta afección demanda) pues requiere de múltiples visitas a consultas lo cual afectaría el rendimiento escolar en el niño y en el adulto provocaría ausencias a las actividades laborales. Poseer conocimiento para poder abordarla, es de suma importancia para lograr el restablecimiento integral de estos individuos a la sociedad, por lo que me motivé a realizar este trabajo con el propósito de dar a conocer las características clínicas y pautas a seguir en el diagnóstico y tratamiento de un caso clínico portador de esta enfermedad.

REPORTE DEL CASO

Paciente masculino, de 11 años de edad, raza blanca, con antecedentes de salud, peso talla y periodo neonatal normales, progenitores y una hermana normales, un primo hermano por vía paterna aparentemente presentó la misma patología del paciente. El desarrollo psicomotor fue normal y no hay otros antecedentes relevantes. A los diez años de edad fue llevado a consultorios privados de Odontología por presentar desde hacia tiempo pigmentaciones parduscas generalizadas en la dentición primaria y permanente sensibilidad al ingerir alimentos de temperaturas variables.

El diagnóstico definitivo de una amelogénesis imperfecta fue comprobado por evaluaciones clínicas, radiográficas e histopatológicas. La genealogía compatible con transmisión autonómica recesiva y evidencia de origen geográfico ancestral común e isonimia (fig.1)

TRATAMIENTO

El paciente tuvo tratamiento vitamínico por un tiempo prolongado, además de otros por varias especialidades tales como: Medicina, Psicología, Genética y Estomatología con sus respectivas interconsultas. Por esta última se recomendó tartrectomía, control

de placa, higiene bucal y profilaxis, aplicación tópica de fluoruro, coronas de acero inoxidable, exodoncias y aparatos de ortodoncia interoceptiva.

El paciente para recibir este tratamiento en clínicas privadas debía abonar Bs.3.600.429.00 por lo que debido al elevado presupuesto, acudió a nuestro consultorio. Se le realizaron tartrectomias en varias secciones con anestesia infiltrativa de la zona, control de PDB, aplicaciones tópicas de laca flúor en días alternos durante 15 días; se le colocaron coronas de acero inoxidable a nivel de los molares afectados 36 y 46; se efectuaron recubrimientos pulpaes con septocalcine y se restauraron con resina autopolimerizable los dientes 33, 43, 13, 12, 11, 21, 22 y 23.

No se realizó ninguna extracción ya que los síntomas de hipersensibilidad fueron disminuyendo paulatinamente, el seguimiento al paciente se efectuó, con controles cada 15 días, durante tres meses y aplicaciones tópicas de flúor. Luego continuamos los controles mensuales durante seis meses, quedó pendiente el tiramiento ortodóncico y protésico recomendado, por no contar con ese servicio en los Consultorios Odontológicas de Barrio Adentro. El paciente mejoró su estado psicológico y nutricional.

DISCUSIÓN

En la bibliografía revisada no se encontró en el municipio y provincia trabajo que reporten estos casos, solo los doctores Torres y Tornazo realizaron una revisión bibliográfica sobre el tema, se reportó un caso clínico,⁽²⁰⁾ y un estudio de prevalencia de anomalías estructurales del esmalte dentario en niños de círculos infantiles.⁽¹⁹⁾

Diferentes autores coinciden en que los factores de riesgos de la enfermedad son: genéticos o hereditarios, medio ambientales, enfermedades infecciosas (fiebre tifoidea) ingestión de tetraciclinas durante el embarazo, lactancia, o edades de formación dental así como la exposición aguda o crónica al flúor en dientes en desarrollo.

Como característica clínicas se reportan:

Pigmentaciones parduscas generalizadas en la dentición primaria y permanente esmalte de color cafésoso o blanco papel y áreas cafésosas comprometida toda la dentición. Dientes con marcado desgaste, pérdida de dimensión vertical, trastornos en la fonación, masticación y estéticas, así como afecciones psicológicas del paciente.

La amelogénesis imperfecta es una condición en la cual tanto los dientes primarios como los permanentes están cubiertos con una capa de esmalte delgada y deforme, es una anomalía de la estructura dentaria que consiste en la alteración de la constitución del esmalte y consecuentemente de la dentina. El defecto en la formación o calcificación del esmalte de origen hereditario se conoce como amelogénesis imperfecta (AI), se ha dejado el término de hipoplasia del esmalte (HE) para la alteración en dicho tejido de origen en factores externos o del medio ambiente. ^(12, 13, 15 16)

La hipoplasia del esmalte se define como un defecto del desarrollo de los tejidos duros del diente que ocurre antes de la erupción del mismo como resultado de un trastorno en la formación del esmalte. ^(3,4)

Los pacientes que presentan estos defectos son más vulnerables a desarrollar caries, sufrir fracturas coronarias e hiperestesia dentinaria, pérdida de la dimensión vertical y pérdida del espacio para el brote de los permanentes entre otros y por consiguiente afectaciones psicológicas y en su vida de relación social por alteraciones de la estética, la fonética y de la función masticatoria. ^(5, 6,7)

Las alteraciones hipoplásicas pueden aparecer tanto en dientes permanentes como en dientes temporales Su origen no está bien definido, asociado generalmente a un carácter hereditario dominante y trastornos del metabolismo. Es una afección poco frecuente, pero el individuo que la presenta generalmente se encuentra afectado psíquicamente, lo que influye en su medio social. ^(19, 20)

Recomendamos realizar cursos de capacitación sobre esta patología a especialistas de medicina general integral y estomatólogos con el propósito de realizar pezquisaje, diagnóstico y tratamiento precoz de estas patologías antes que aparezcan los daños que dicha afección ocasiona de forma progresiva.

Realizar proyectos de investigación para conocer la prevalencia y gravedad de esta patología.

BIBLIOGRÁFIÁS

1. Gómez De Ferraris M. E “Histología y Embriología bucodental”, Editorial panamericana. (1999).
2. Abramovich A. “Histología y Embriología dentaría Editorial Panamericana (1999)

3. Alaniz M. Hipoplasia del esmalte. Rev. Asoc Odontol Argentina 1998; 86(3): 205-10.
4. Scow W. Diagnóstico clínico y estrategia para el manejo de las distintas variantes de amelogenesis imperfecta. Bol Asoc Argent Odontol 1996; 25(1): 8-13.
5. Valenzuela V. Esmalte aprismático de dientes permanentes: descripción al MEB. Revista Dental de Chile. 1996; 87(1): 8-13.
6. Aguirre A.,García.,Hernández M.r.,Mery c.,Montenegro M:A.,Sabag N.,Wurgaft.(1997)“ Histología y Embriología del sistema estomatognatico”, Ediciones Facultad de Odontología. [http: -www.oralpath.org-amelogenesis.htm](http://www.oralpath.org-amelogenesis.htm).
7. Greene S.R., Yuan Z.A., Wright J.T., Am [http:www.ar](http://www.ar) H., Abrams W .R. Buchanan.J:A., Trachtenberg D. I, Gidson C.WW. (2002) A new fragmeshift mutation encoding a trunk cated amelogenin leads to X-linked amelogenesis imperfecta Arch Oral Biol 47: 2 11-217.
8. Sekiguchi H., Alaluusau S., Minaguchi K. and Yakushui M. (2001.A New Mutation in the Amelogenin Gene X-linked Amelogenesis Imperfecta. J Dent R ES 8,617. (Abstract 0722).
9. Hat S., Hart T., Gidson C., WrigghtJ. (2000). Mutational analysis of X- Linked amelogenesis imperfecta in multiples. Arch ORAL Biol 45:79-86 <http://www.elodont,ulogo.com-articulos. Html>.
10. Dechaume M, Grellet M, Laudenbach P, Payan J. Estomatología. Ciudad de la Habana: Pueblo y Educación; 1985.
11. Alaniz M. Hipoplasia del esmalte. Rev Asoc Odontol Argentina 1998; 86(3): 205-10.
12. Scow W. Diagnóstico clínico y estrategia para el manejo de las distintas variantes de amelogenesis imperfecta. Bol Asoc Argent Odontol 1996; 25(1): 8-13.
13. Valenzuela V. Esmalte aprismático de dientes permanentes: descripción al MEB. Revista Dental de Chile. 1996; 87(1): 8-13.
14. Hart P., Aldred M., Crawford P., Wright N., Hart T., Wrights J. (2002). Amelogenesis imperfecta phenotype- genotype correlation with two amelogenin gene mutations Arch Oral Biol 47:261-265.

15. Kindelan S., Brook A., Gangemi L., Fearne L., Jackson Z., Foster G. and Stringer M.j. (2000). Detection of a Novel mutation in X-Linked Amelogenesis Imperfect. J dent Res 79(12):1978-1982.
16. Hart P., Simmer J. P., Wright J.P., Wright. (2002). A nomenclature for X-linked amelogenesis imperfect. Arch Oral Biol 47:255-260.
17. Prevalencia de anomalías estructurales del esmalte dentario en niños de círculos infantiles. Rev Cubana Estomatol 2001;39(2):83-9
18. Amelogénesis imperfecta Revista "Archivo Médico de Camagüey" 1997;1(1)ISSN 1025-0255
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001578.htm>
19. Torres Peydró, Toranzo Reyes. Los genes y la estomatología. Historia de algunos éxitos. Correo Científico Médico de Holguín 2000; 4 (4)

ANEXO



Fig.1. Amelogénesis imperfecta

Correspondencia: Dra Rosa Elena Hidalgo Hernández .Calle 5 número 17 entre 2 y 4
Lorenzo Bermúdez. Las Tunas. Cuba. Teléfono: 0152322601
rosaelena64@cucalambe.ltu.sld.cu