

## AMELOGENESIS IMPERFECTA

### PRESENTACION DE UN CASO

*María de los Angeles Montes de Oca Ch. \**

Key Words: Amelogenesis imperfecta, permanent and primary teeth disease, treatment of.

#### Resumen

*Se presenta un caso de amelogénesis imperfecta, en el que se vio afectada la dentición permanente y los dientes primarios. Se trató, la paciente con coronas completas, en cada una de los dientes afectados, lo que produjo una impresionante mejoría en la estética y en el aspecto psicológico de la misma. Además, se preservó el tejido dental remanente. (Rev. Cost. Cienc. Méd. Jun. 1982,3(1): 69-74).*

#### Introducción

Zegarelli (9) define la amelogénesis imperfecta como una alteración estructural que afecta todos los tejidos dentales de origen ectodérmico tanto de la dentición temporal (ciertas veces no afectada) como de la permanente, mientras que la dentina, la pulpa y el cemento son normales.

Otra definición dice que la amelogénesis imperfecta es una enfermedad sistémica, en la cual los ameloblastos nacen defectuosos posiblemente debido a una sensibilidad aguda a un factor no identificado. Puede estar asociada a otros factores de origen ectodérmico, aunque no necesariamente (2).

Los ameloblastos son los que elaboran la matriz de esmalte que se calcifica extracelularmente; la calcificación comienza en a periferia de cada prisma. La amelogénesis imperfecta puede ser producida por la acción de factores que sean capaces de alterar el desarrollo en cualquiera de sus dos fases:

1. La formación de la matriz orgánica (3, 4, 5, 7).
2. La maduración o mineralización del esmalte (5, 7).

El tipo de lesión que se produzca dependerá de la fase del desarrollo que se afecte, de la intensidad con que actúe el factor causal y de la duración del efecto sobre la pieza dentaria. La etapa más vulnerable es la neonatal y el primer año de vida del individuo.

Las piezas afectadas con amelogénesis imperfecta tienen tendencia a la impacción intraalveolar (5).

La amelogénesis imperfecta fue descubierta en 1890 y descrita por primera vez por Spokes (4). En esta época se carecía de métodos adecuados para realizar los estudios histológicos y químicos requeridos, razón por la cual se confundía con alteraciones de otros tejidos.

No fue sino hasta 1938 que Finn (4), utilizando la evidencia roentgenológica y clínica la separó de la Dentinogénesis Imperfecta, dando como resultado dos entidades diferentes. La comparación de la frecuencia de la amelogénesis imperfecta, en las denticiones

---

\* Servicio de Odontología, Hospital Dr. Rafael A. Calderón Guardia, San José, Costa Rica.

primarias y permanentes de los individuos afectados, demuestra que varía en las dos denticiones y que cuando se presenta en la permanente no necesariamente ha aparecido en la decidua; en el caso de que ésta fuera el proceso, es menos grave que en la permanente. (5, 6, 7, 8, 9).

Recientemente se han efectuado varios estudios; uno de ellos señala que en 96.471 niños norteamericanos, de 4 a 12 años, la frecuencia de la entidad es de un caso de amelogénesis imperfecta primaria en 15.000 personas (4). Otros estudios en adultos dieron por resultado un caso por cada 14 a 16.000 personas (1, 4, 5).

## PRESENTACION DEL CASO Y SU TRATAMIENTO

Dirección:

Cartago, centro.

Ocupación:

Estudiante.

Sexo:

Femenino.

Edad:

21 años.

Queja principal:

Factor estético, dientes pequeños y muy oscuros. Paciente de inteligencia normal.

Historia dental:

No reporta ninguna alteración familiar por lo que se cree que es una mutación genética.

Las piezas temporales fueron normales; presentaban esmalte. Esto fue comprobado clínicamente, pues aún tenía los caninos temporales superiores (C/C).

Tejidos suaves:

Labios, mucosa, paladar duro, paladar blando, lengua, piso de la boca, tejido gingival: normales.

Tejido dentario:

Caries: no presenta en ninguna pieza. Clínicamente están los caninos temporales superiores (C/C) ya que los caninos permanentes superiores (3 | 3) están impactados del lado palatino.

Piezas ausentes:

La primera molar inferior derecha (61) extraída. Las cuatro segundas molares permanentes y los caninos superiores permanentes (7-3 | 3-7) uneruptos.

Las piezas tienen una marcada atrición y también abrasión. Presentan placa dental, cálculos y pigmentación oscura.

## EXAMEN CLINICO

Todas las piezas dentales tienen esmalte deficiente, mal formado, coloreado y con exposiciones dentinarias.

Articulación témporo mandibular:

Chasquido en ambos lados.

Examen roentgenológico:

Lámina dura: engrosamiento generalizado.

Membrana periodontal:

Ensanchada en mesial de la primera molar inferior izquierda ( $\overline{6}$ ) mesial de la segunda premolar inferior izquierda ( $\overline{15}$ ), distal de la primera premolar inferior izquierda ( $\overline{4}$ ), mesial del canino permanente inferior izquierdo ( $\overline{3}$ ), mesial de los centrales permanentes inferiores ( $\underline{1|1}$ ) mesial del canino permanente inferior derecho ( $\overline{3}$ ) y mesial y distal de la primera y segunda premolares inferiores derechos ( $\overline{5-4}$ ).

Cresta alveolar:

Alterada en centrales y laterales permanentes superiores ( $\underline{2-1|1-2}$ ) y en primera y segunda premolares y primera molar inferiores izquierdas ( $\overline{4-5-6}$ ).

Forma de la raíz:

Dislaceración en centrales permanentes y primeras premolares inferiores ( $\overline{4-1|1-4}$ ).

Hueso:

Trabeculado normal en ambas arcadas.

Defectos del desarrollo de los dientes:

Amelogénesis imperfecta en todas las piezas tipo hipoplástico generalizado.

Cambios patológicos en los maxilares:

Caninos permanentes superiores ( $\underline{3|3}$ ) criptodónicos.

Las piezas son cortas ocluso-cervicalmente, (coronas).

Las cuatro segundas molares y los caninos permanentes superiores están presentes radiológicamente ( $\underline{7-3|3-7}$ )  
 $\underline{7 \quad 7}$

Las cámaras pulpares se aprecian amplias.

## EXAMEN PERIODONTAL

Diagnóstico:

Periodontitis leve generalizada, más acentuada en incisivos superiores e inferiores.

Etiología:

Cálculo supra e infra gingival. Oclusión traumática.

Pronóstico:

Bueno

Tratamiento:

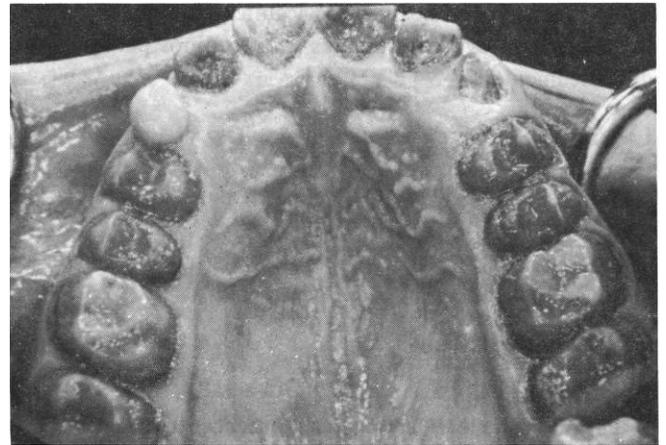
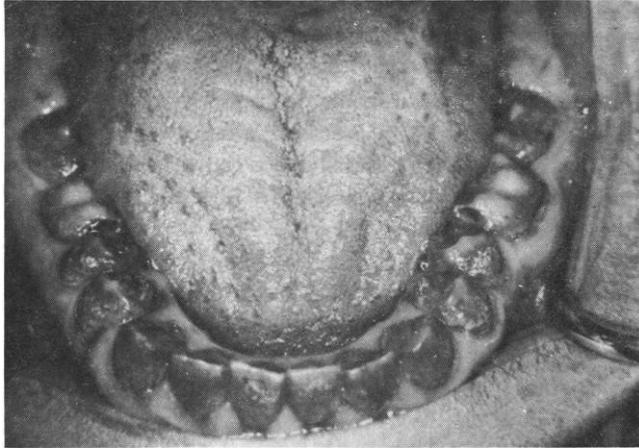
Fase sistemática: no hay.

Fase higiénica: raspado, pulido, instrucción de fisioterapia oral.

Fase correctiva: 1) Gingivectomía en los centrales y laterales permanentes superiores ( $\underline{2-1|1-2}$ )

2) coronas completas en todas las piezas, las cuales se hicieron de la siguiente manera: la paciente se presentó en la Facultad de Odontología de la Universidad de Costa Rica en agosto 1975 para ser atendida y tratada ya que presentaba las características descritas anteriormente.

En las fotos iniciales se pueden apreciar los caninos temporales superiores (C/C) normales con esmalte, todas las demás piezas son de un color amarillo oscuro y pequeñas tanto Mesio Distal como Cérvico Incisal.



Se procedió de la siguiente manera en la arcada inferior:

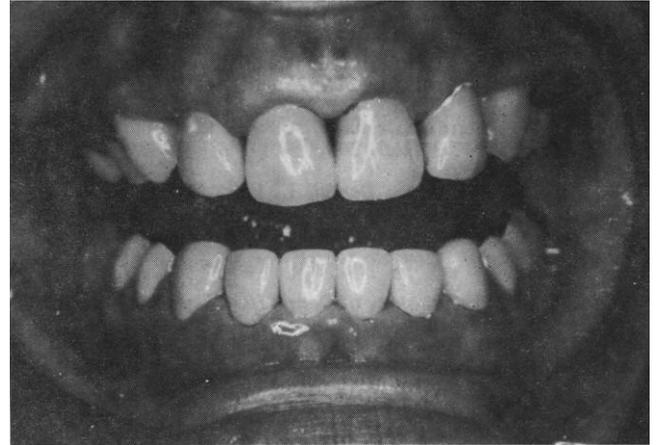
1. En las cuatro premolares inferiores y la primera molar inferior izquierda ( $\overline{5-4} \mid \overline{4-5-6}$ ) coronas completas con hombro en todo el contorno y surcos de retención en Vestibular, Lingual, Mesial. Distal. Se hizo la parte mecánica y se colocaron en boca.
2. Arcada superior: En las primeras y segundas premolares y primeras molares superiores izquierdas y derechas ( $\overline{6-5-4} \mid \overline{4-5-6}$ ) en igual forma que en la arcada inferior.  
Las coronas construidas para estas preparaciones fueron: coronas completadas de oro EWL con frente estético acrílico.
3. En los cuatro incisivos permanentes superiores ( $\underline{2-1} \mid \underline{1-2}$ ) preparaciones para coronas completas en oro porcelana por factor estético.

Los caninos permanentes superiores (3|3) estaban uneruptos por palatino.

Se dejaron diastemas.

No se hicieron puentes fijos por tener piezas pequeñas y poco espacio entre las premolares y los laterales.

En los incisivos y caninos permanentes inferiores (3-2-1|1-2-3) se hicieron preparaciones para coronas completas de porcelana.



El tratamiento integral fue satisfactorio tanto para el operador como para el paciente, para quien el factor estético y psicológico era lo más importante.

## ABSTRACT

*A case of amelogenesis imperfecta was presented in which the permanent dentition was affected, but there was evidence of such disease in the primary teeth. The patient was treated with full crowns in each of the affected teeth, to preserve the remanent dental tissue and improve the esthetics and psychological trauma.*

## Bibliografía

1. Chabora, A. J. Hereditary Hypocalcified Amelogenesis Imperfecta. *Oral Surg., Oral Med., Oral Path.*, June 1972; 33(6):922—925.
2. Joho, Jean-Pierre, Marechaux. Amelogenesis Imperfecta: Report of a case. Sabine C., *J. Dent. Child.*, 1980;47(3):266—268.
3. Lazzari E. *Bioquímica Dental*, 1ª Edic. México D. F. Edit. Interamericana S.A. 1968; 54—56.
4. López A. C. *Manual de Patología Oral* Colección Aula, Edit. Universitaria, Guatemala. 1975; 150—155.
5. Pindborg, J. J. *Pathology of Dental Hard Tissues*. Munbsgaard, Copenhage, 1970;442.
6. Shaffer W. G. Hine, M. K., Levy, B. M. *Patología Bucal* 1ª Edición. Edit. Mundi, Buenos Aires, Argentina\*, 1966; 38—40.
7. Thoma K. H. *Patología Bucal*, Edit. Uthea. México D. F. 2º Edic. 1959; 89.
8. Velazquez T. *Anatomía Patológica Dental y Bucal* Edit. Fournier S.A. México D.F. 1966; 359.
9. Zegarelli E. V. *Diagnóstico en Patología Oral*. Edit. Salvat, Barcelona, España 1966; 651.