

Ausencia completa de esmalte con caries detenida de un premolar: Reporte de un Caso

Claudia Cecilia Restrepo¹

Resumen

Este reporte de caso, describe la ausencia parcial del esmalte, hipomineralización del esmalte presente y la caries detenida de un primer premolar superior (24), diagnosticada clínicamente en un paciente de ocho años de edad con antecedentes de trauma mandibular que originó la reabsorción del cóndilo izquierdo. El primer molar deciduo exfolió de manera normal y cuando el 24 erupcionó, lo hizo con ausencia completa del esmalte, movilidad grado tres y una caries detenida en vestibular. La sensibilidad a los cambios térmicos era grado tres. Al examen radiográfico periapical, el bicúspide no presentaba formación radicular. La causa de esta malformación en el bicúspide fue atribuida en parte al trauma directo que sufrió el área del 64, cuando ocurrió el accidente que causó el daño condilar. El 24 fue extraído y el paciente se encuentra actualmente en tratamiento de ortopedia funcional para el control del crecimiento transversal hasta cuando se pueda realizar la cirugía de injerto para el cóndilo izquierdo. Se está cerrando el espacio con la mesialización controlada del segmento posterior izquierdo. **Palabras clave:** Erupción dental, trauma, premolar, caries detenida.

Complete absence of dental enamel and arrested caries in an unerupted premolar

Abstract

This case report describes an unusual partial absence of enamel, and hypomineralization of the present enamel and the presence of an arrested caries lesion in a maxillary left first premolar that was diagnosed clinically in an 8-year-old boy with a history of condylar trauma with resorption. The maxillary primary first molar exfoliated normally. When the tooth erupted, a complete absence of the enamel, severe tooth mobility and an arrested caries lesion on the buccal surface were observed. The cause of this unusual defect was considered to be the mandibular trauma that also caused the resorption of the condyle. The premolar tooth was extracted and the patient is currently under treatment with functional orthopedics to control transverse growth altered by condylar resorption. The left posterior segment of the maxillary arch is now being mesialized in order to close the space of the missing permanent premolar. **Key words:** Unerupted, premolar, arrested caries, trauma.

Introducción

La hipomineralización del esmalte ha sido descrita como la pérdida parcial de minerales de los cristales del esmalte.^{1,2} Esta pérdida puede ser debida a la difusión de los ácidos desde la placa bacteriana o a una falla en la producción o segregación del esmalte por parte de las amelogeninas o a una falla en los procesos inductivos.³

Estos defectos cuando son genéticos, generalmente se dan de manera generalizada, es decir en todos los dientes. Lo extraño es que ocurran de manera individual. Cuando esto sucede, puede deberse a traumas previos

que se hayan dado durante la época de formación del esmalte y pueden resultar en daño en el esmalte o incluso en su ausencia parcial .

Las fallas por desórdenes hereditarios (mutaciones) afectan al gen de la amelogenina y son los causantes de la amelogénesis imperfecta (AI). En estos desórdenes, el rol de la proteína amelogenina en la formación del cristal de esmalte está alterado, tanto en dentición temporal como permanente, lo que provoca anomalías en la cantidad y/o calidad del esmalte, generalmente en ausencia de otros efectos generalizados o sistémicos.

1. Odontopediatra CES. Docente de postgrado de Odontopediatría CES.

El modo de transmisión de la amelogenesis imperfecta ligada a X,⁴ hace que siempre que existe un paciente afectado con AI, la apariencia clínica de la enfermedad es generalizada a todos los dientes y en el 100% de los casos hay alguien más en la familia que se encuentra afectado.

En la manifestación clínica de la AI, donde existe una hipomineralización del esmalte, ocurre una sustitución de Citocina por Timina en el codón 3 del exon 5. En el producto protéico se observa un cambio del aminoácido Threonina por Isoleucina. Este residuo de Threonina puede ser un sitio de fosforilación, cuya remoción altera la función propia de la proteína. La apariencia clínica es de un esmalte delgado, liso, café, aunque algunos dientes tienen esmalte grueso y moteado en determinadas áreas.^{5,6}

En el presente caso, se describe la ausencia parcial del esmalte, hipomineralización del esmalte presente y la caries detenida de un primer premolar superior (24), diagnosticada clínicamente en un paciente de ocho años de edad con antecedentes de trauma mandibular que originó la reabsorción del cóndilo izquierdo.

Reporte del caso

Paciente de ocho años de edad, sexo masculino, que asistía a consulta desde los tres años y cuyo motivo de consulta inicial fue el tratamiento de un trauma directo sobre la sínfisis mandibular de cuatro meses de evolución, que había ocasionado reabsorción casi inmediata del cóndilo mandibular izquierdo (Figura 1).

Se realizó la consulta respectiva con cirugía maxilofacial y se decidió que no era pertinente realizar injerto de costilla para el reemplazo del cóndilo, hasta el final del crecimiento maxilar y mandibular. Por lo tanto, la consulta a seguir fue guiar el crecimiento transversal de la mandíbula con un activador rígido tipo bionator (Figura 2) y realizar seguimiento a su oclusión.

Un año después el paciente fue diagnosticado como hiperactivo, lo cual dio explicación a las repetidas veces que el niño había dañado el aparato y a la falta de colaboración con el tratamiento. Comenzó a ser tratado entonces por psicología y neurología. Actualmente, aunque requiere de manejo del comportamiento con refuerzo positivo constante, el paciente es colaborador y motivado con el tratamiento ortopédico y los resultados hasta el momento son adecuados.

Al paciente se le han realizado desde el inicio, controles radiográficos constantes de la reabsorción del cóndilo y de su oclusión, tanto esquelética, como oclusal. Desde el examen radiográfico inicial (Figura 1), se notó que no había ausencia de ningún germe permanente y que a pesar de presentar discrepancia dentoalveolar moderada superior, no había alteraciones en la secuencia o vía de erupción dental. El otro hallazgo importante desde la primera radiografía panorámica, fue un punto radiopaco que aparecía en cervical de la corona del 24.

Sin embargo, en el tercer examen radiográfico (Figura 3), el 64 se observaba, con reabsorción de la corona clínica más temprano que el 54, a pesar de que el desarrollo radicular del 24 no era coincidente con una erupción acelerada. Con respecto al punto radiopaco en el 24, se decidió esperar a la erupción del diente para evaluar su origen.

Cuando el 64 exfolió, ya se observaba la corona del 24, que desde el inicio presentaba movilidad y sensibilidad dentinal aumentada. Se observaba con ausencia completa del esmalte en la mitad de la corona y la otra mitad, se presentaba con hipomineralización severa. La sensibilidad dentinal fue tratada con flúor neutro al 2% cada ocho días por dos meses y con un esquema de enjuagues de flúor diariamente por tres minutos en la casa.

Cuando finalizó la erupción del 24, continuaba la movilidad grado tres y además se notó una caries detenida en la superficie vestibular (Figura 4, 5 y 6). Por esta razón, se procedió a extraer el diente.

Actualmente, el paciente continúa con el tratamiento ortopédico con el Bionator, el cual es cambiado cada año, para el ajuste del crecimiento del paciente y se está realizando una guía de erupción con mesialización del segmento posterior izquierdo para el cierre del espacio del 24.

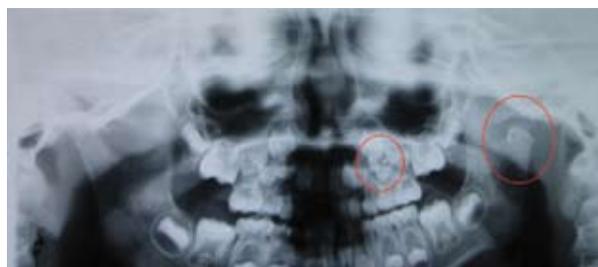


Figura 1.



Figura 2.

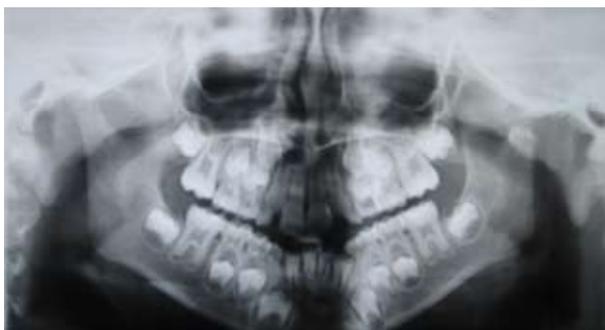


Figura 3.



Figura 4.



Figura 5.



Figura 6.

Discusión

El caso llama la atención acerca de la imposibilidad que aún tenemos los clínicos para realizar diagnósticos dentales adecuados, cuando los dientes no han hecho erupción, a pesar de tener y utilizar las ayudas diagnósticas necesarias.

Noren y col,³ realizaron un estudio para evaluar si bebés que fueron intubados por la cavidad oral, por diferentes motivos durante los primeros tres meses de vida cuando aún eran edéntulos, presentaban defectos del esmalte en la dentición decidua. Encontraron que el 74% de los sujetos presentaron defectos del esmalte. Concluyeron que el trauma causado por la laringoscopia o por la misma posición del tubo, tuvo gran influencia en la ocurrencia de los defectos del esmalte de los bebés estudiados.

Cuando el presente caso se presentó, se decidió conversar con los padres acerca del accidente. Se hizo un análisis minucioso de la caída para establecer si el área del diente afectado había sido lesionada. Se descubrió que efectivamente el niño cayó inicialmente sobre la sínfisis, pero posteriormente tuvo un efecto rebote sobre el cuerpo mandibular izquierdo, que pudo haber ocasionado la lesión directa sobre el área del 64.

El efecto del trauma, sea ortodóntico o dentoalveolar en el aceleramiento de la reabsorción dental, es ampliamente reconocido.^{7,8} El trauma sufrido por el 64 y que afectó seriamente el 24, no solo en el esmalte, sino también en su formación radicular, parece que hubiera sido una lesión intrusiva. La ocurrencia de reabsorción, luego de lesiones intrusivas, ha mostrado tener relación

con la severidad del trauma y el estado de desarrollo radicular⁹ y puede suceder hasta 18 meses después del golpe inicial.

Ahora, porqué el trauma no solo afectó la formación del esmalte del diente permanente (24), sino también su formación radicular. Esto parece tener que ver con los procesos inductivos ameloblasto-odontoblasto.¹⁰ Cuando hay una falla en el desarrollo de los ameloblastos maduros, el proceso inductivo para que los odontoblastos segreguen la dentina de manera adecuada, se ve interrumpido. Parece ser, que al interrumpirse la formación del esmalte coronal después del trauma, la formación de las raíces del bicúspide se pudo haber visto afectada.

El punto radiopaco que aparecía en la corona desde el inicio de los exámenes radiográficos, pudo haber sido la caries detenida que ya estaba presente y que se produjo por la infiltración de bacterias durante el trauma. La pregunta es ¿Cómo se detuvo?. Cuando el diente erupcionó, presentaba mucha sensibilidad y estuvo expuesto a terapia con flúor. Sin embargo, la lesión aparecía radiopaca desde que el diente estaba sin erupcionar, lo que descartaría la posibilidad de que se hubiera detenido al aplicar el flúor directamente sobre el diente. Por otro lado, en otras investigaciones, ya ha sido demostrado que la prevalencia de lesiones ocultas en dientes que no han erupcionado, no está afectada por la exposición al flúor,¹¹ lo que deja aún abierta la pregunta de qué hizo que la lesión se detuviera.

Conclusión

El presente caso, es una muestra interesante de la importancia que tienen las circunstancias alrededor de un caso clínico, en donde la formación y desarrollo de un diente fue afectado por un trauma, que aparentemente no tendría ningún efecto sobre las piezas dentales. Por otro lado, llama la atención, la relevancia de realizar una buena anamnesis en la historia clínica para encontrar la etiología de las lesiones y de un diagnóstico temprano para elaborar un buen plan de tratamiento.

Referencias

1. Barbakow F, Imfeld T, Lutz F. Enamel remineralization: how to explain it to patients. *Quintessence Int.* 1991;22:341-347.
2. Jälevik B, Norén JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Pediatr Dent.* 2000;10(4),278-289
3. Noren JG, Ranggard L, Klingberg G, Persson C, Nilsson K. Intubation and mineralization disturbances in the enamel of primary teeth. *Acta Odontol Scand.* 1993;51:271-275.
4. Hart S., Hart T., Gibson C., Wright J. Mutational analysis of X-linked amelogenesis imperfecta in multiple families. *Arch Oral Biol.* 2000;45: 79-86.
5. Lench N.J. and Winter G.B. Characterisation of molecular defects in X-linked Amelogenesis Imperfecta. *Hum Mut.* 1995;5:251-259.
6. Lench N.J., Brook A.H. and Winter G.B. SSCP detection of a nonsense mutation in exon 5 of the amelogenin gene (AMGX) causing amelogenesis imperfecta (AIH1). *Hum Mol Genet.* 1994;3:827-828.
7. Pizzo G, Licata ME, Guiglia R, Giuliana G. Root resorption and orthodontic treatment. Review of the literature. *Minerva Stomatol.* 2007;56:31-44.
8. Andersson L, Malmgren B. The problem of dentoalveolar ankylosis and subsequent replacement resorption in the growing patient. *Aust Endod J.* 1999;25:57-61.
9. Al-Badri S, Kinirons M, Cole B, Welbury R. Factors affecting resorption in traumatically intruded permanent incisors in children. *Dent Traumatol.* 2002;18:73-76.
10. Maas R, Bei M. The genetic control of early tooth development. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1997;8:4-39.
11. Seow WK. Pre-eruptive intracoronal resorption as an entity of occult caries. *Pediatr Dent.* 2000;22:370-376.

Correspondencia

martinezrestrepo@une.net.co

Recibido para publicación: Abril de 2007
Aprobado para publicación: Mayo de 2007