

Características clínicas de la caries en individuos con diferentes fenotipos de amelogénesis imperfecta

Clinical Characteristics of Tooth Decay in Individuals with Different Amelogenesis Imperfecta Phenotypes

51

Univ Odontol. 2013 Ene-Jun; 32(68): 51-61. ISSN 0120-4319

DOSSIER CARIES DENTAL: INVESTIGACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLOGÍA

Sandra Janeth Gutiérrez Prieto

Odontóloga, magistra en Ciencias Biológicas y doctorada en Ciencias Biológicas, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia. Docente investigadora, Centro de Investigaciones Odontológicas, Facultad de Odontología, Pontificia Universidad Javeriana.

RESUMEN

Antecedentes: El esmalte dental, el tejido más duro del cuerpo, puede ser destruido por la caries, una enfermedad infecciosa y transmisible causada por bacterias. Cuando trastornos genéticos y hereditarios, como la amelogénesis imperfecta (AI), afectan la formación del esmalte, este se hace más vulnerable a sufrir dicha patología. **Objetivo:** Describir el tipo de caries presente en nueve individuos de ocho familias colombianas con diferentes fenotipos de AI. **Métodos:** Se realizó análisis clínico, de radiografías periapicales y panorámicas, y de fotografías. Se utilizó la clasificación de Witkop para los fenotipos de AI y la del Sistema Internacional de Valoración y Detección de Caries (ICDAS) para caries dental. **Resultados:** Los pacientes con AI, fenotipo hipoplásico, presentaron registros ICDAS 5 y 6. En algunos pacientes con AI, fenotipo hipocalcificado, se encontraron registros ICDAS 3 y 4 y desgastes dentales graves; mientras que en los pacientes con fenotipo hipomaturativo los registros ICDAS estuvieron entre 1 y 3. **Conclusiones:** El gran número de registros ICDAS 5 y 6 en pacientes con AI fenotipo hipoplásico parece estar relacionado con factores como rugosidad, sensibilidad y susceptibilidad a la fractura del esmalte. En pacientes con AI fenotipo hipocalcificado, los registros 3 y 4 posiblemente fueron causados por el esmalte poco mineralizado y poroso. Los desgastes parecen actuar como una forma de microabrasión que elimina el tejido cariado. En el fenotipo hipomaturativo se presentaron los registros más bajos, lo que parece deberse al gran contenido de proteína anormal que actúa como un protector de la disolución del esmalte por los ácidos.

PALABRAS CLAVE

Amelogénesis imperfecta, caries, fenotipo, remineralización, desmineralización.

ÁREAS TEMÁTICAS

Anomalías dentales, genética.

ABSTRACT

Background: Dental enamel, the human hardest tissue, can be destroyed by tooth decay, an infectious and transmissible disease caused by bacteria. When genetic or heredity disorders such as imperfect amelogenesis (AI) affect the enamel formation, it makes it more vulnerable to the onset of caries or tooth decay. **Objective:** Describe the type of tooth decay present in nine individuals from eight Colombian families with different AI phenotypes. **Methods:** Clinical, radiographic (periapical and panoramic radiographs), and photographic analysis were performed. AI phenotypes were classified through Witkop's index and so was ICDAS for dental caries. **Results:** Patients with hypoplastic phenotype of AI had ICDAS scores of 5 and 6. In some patients with hypocalcified phenotype of AI ICDAS 3 and 4 and severe dental wear were found. In addition, patients with hypomaturative phenotype had ICDAS scores 1-3. **Conclusions:** The larger number of ICDAS scores 5 and 6 in patients with hypoplastic AI appears to be due to factors such as roughness, sensitivity, and susceptibility to enamel fracture. In patients with hypocalcified AI ICDAS 3 and 4 were possibly caused by the porous and poorly mineralized enamel. Wear seems to act as a means of microabrasion to eliminate the carious tissue. The lowest ICDAS scores present in hypomaturative AI seem to be due to the high content of abnormal phenotype protein that acts as a dissolution protector of the enamel by acids.

KEY WORDS

Imperfect amelogenesis, dental caries, phenotype, remineralization, desmineralization.

THEMATIC FIELDS

Tooth abnormalities, genetics.

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Gutiérrez SJ. Características clínicas de la caries en individuos con diferentes fenotipos de amelogénesis imperfecta. Univ Odontol. 2013 Ene-Jun; 32(68): 51-61.

SICI:

2027-3444(201301)32:68<51:CCCFAI>2.0.CO;2-S

Recibido para publicación: 25/01/2013

Aceptado para publicación: 13/03/2013

Disponible en: <http://www.javeriana.edu.co/universitasodontologica>

INTRODUCCIÓN

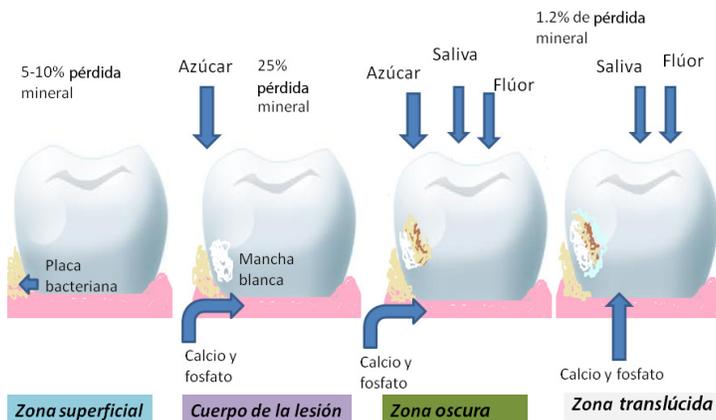
La caries es un proceso que incluye eventos de desmineralización y remineralización en forma dinámica, no balanceada; es decir, se produce un desequilibrio entre la salida y la entrada de calcio y fosfato del esmalte dental (1). Este proceso de caries toma lugar en la biopelícula, la cual está constituida por microorganismos que viven en comunidad de una manera organizada, son activos metabólicamente y provocan cambios en el pH salival. Este cambio eleva la acidez y disminuye el pH 5,5, lo que provoca la pérdida de mineral que conduce a la disolución de los tejidos duros y que es solamente visible en un estadio más tardío, conocido como lesión de mancha blanca (2). Generalmente, estas lesiones, cuando se encuentran activas, están recubiertas por placa bacteriana; al tacto son rugosas y se localizan muy cercanas al margen gingival. Esta caries de opacidad blanca puede ser detenida por medio de la desorganización de la biopelícula con algún método mecánico (cepillo de dientes, seda dental, etc.) y luego ser remineralizada, gracias al contenido de minerales de la saliva como iones de calcio y fosfato y a la utilización del flúor, que puede ser incorporado en la estructura del esmalte.

Una vez detenidas estas lesiones, al tacto son lisas, visualmente son brillantes y se encuentran alejadas de la zona gingival (2-4). Sin embargo, la remineralización de las lesiones cariosas se puede observar solamente si existen cristales parcialmente desmineralizados que alcanzan su tamaño normal en un medio supersaturado. Esta remineralización no se realiza en todo el esmalte, debido a que la baja difusión de estos minerales no alcanza la supersaturación en las capas más profundas, lo que causa que esta capa superficial de esmalte que ha logrado remineralizarse actúe como protectora del diente a su nueva desmineralización, pero a su vez impide que se vuelvan a remineralizar las capas profundas (5,6). La figura 1 resume el proceso de desmineralización y remineralización que ocurre en la caries.

En cuanto a la formación del esmalte o amelogenénesis, se necesita que ocurra un proceso de mineralización, en el cual las proteínas del esmalte son secretadas dentro de una matriz extracelular y cumplen la función de regular el crecimiento de los cristales de hidroxiapatita y modular la deposición mineral (6). Estas proteínas, como la enamulina, la tuftelina, pero especialmente, la amelogenina, que se encuentra en mayor porcentaje en la matriz, actúan principalmente durante el estadio secretorio del esmalte y se incrementan junto con la albúmina, durante el desarrollo de los cristales (7). En la etapa de maduración del esmalte —realizada de forma coordinada en tiempo y espacio— se necesita la remoción de estas proteínas por parte de las proteinasas calicreína-4 y enamelisina-20 para que se forme adecuadamente la estructura y conformación de estos cristales (8).

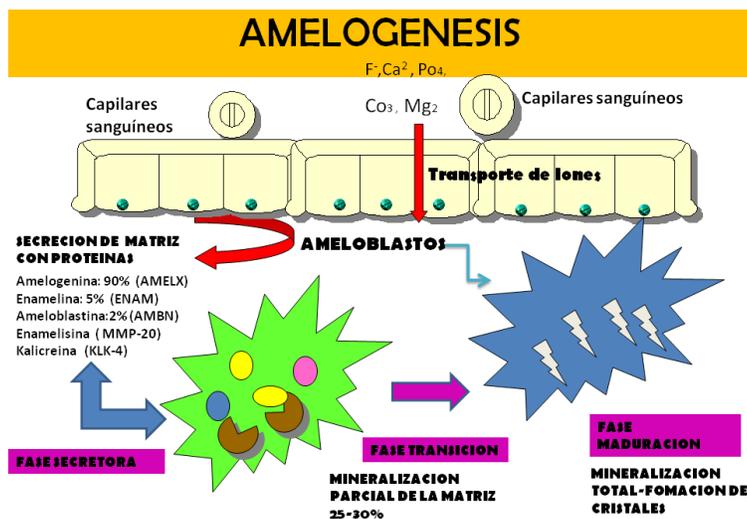
Debido a esto, el esmalte maduro solo contiene una cantidad aproximada del 0,1% de contenido de proteína. El esmalte maduro se caracteriza también porque es completamente acelular, es decir, no tiene ameloblastos, lo que impide que se regenere después de sufrir un trauma o caries (9). Así, el esmalte dental se forma por la mineralización de una matriz extracelular, proceso que se realiza en tres fases: iniciación, cristalización y crecimiento de los cristales del esmalte. Dichas fases son controladas por la secreción y degradación de proteínas y proteinasas específicas que componen la matriz extracelular. La formación de esta matriz, a su vez, requiere la expresión de

FIGURA 1
PROCESO DE DESMINERALIZACIÓN-REMINERALIZACIÓN DE LA CARIES



Nota. El proceso de la caries pasa por varias etapas en las cuales macroscópicamente el esmalte sufre cambios visibles e indican aumento de la porosidad de la superficie, agrandamiento de los espacios intercristalinos y una extensa pérdida mineral debajo de la capa superficial, debido a la persistencia de depósitos microbianos sobre las superficies dentarias. A) La zona superficial permanece inalterable en su espesor; sin embargo, se produce una pérdida entre 5 y 10% del contenido mineral, como el calcio, el fosfato y el fluoruro que entran y salen del esmalte. B) Cuerpo de la lesión: se produce una desmineralización de un 25% por unidad de volumen, el tamaño del poro aumenta en más del 5% y se incrementa la cantidad de materia orgánica y agua, por la entrada de bacterias y saliva. C) La zona oscura se da como consecuencia del proceso de desmineralización y remineralización que causa que los poros sean más pequeños e impenetrables. D) Zona translúcida, considerada el frente de avance de la lesión en el esmalte. La pérdida mineral es del 1,2%; el tamaño del poro es del 1,2% también, y su arquitectura es menos estructurada y su apariencia, como su nombre lo indica, es translúcida.

FIGURA 2
FORMACIÓN DEL ESMALTE O AMELOGÉNESIS



Nota. Este es un proceso típico de remineralización en el cual células especializadas, llamadas ameloblastos, fabrican una matriz orgánica de proteínas. En la fase secretoaria, la matriz del esmalte es secretada por los ameloblastos y contiene varias proteínas mezcladas que controlan la tasa de crecimiento de los cristales. En la fase de transición (entre la fase secretoaria y la de maduración) se produce una mineralización del 25% aproximadamente de la matriz. Por último, en la fase de maduración, la matriz de proteínas es casi completamente reabsorbida y paralelamente se realiza el crecimiento de cristales de hidroxiapatita, es decir, los cristales inorgánicos terminan reemplazando la fase orgánica. El incremento en el flujo de los iones minerales va del 15-20% a un 70-80% por volumen, lo que conduce a que la arquitectura del cristal de hidroxiapatita crezca tanto de ancho como de espesor.

múltiples y específicos genes que codifican para estas proteínas (9,10). En la figura 2 se resume el proceso de la formación del esmalte, y en la tabla 1 se muestran los diferentes fenotipos de la amelogenesis imperfecta (AI) que suceden, al parecer, por alteraciones en las distintas etapas de la formación del esmalte y que clínicamente se observan como un espectro de malformaciones del esmalte clasificados en tres grandes grupos (11,12).

TABLA 1
ASPECTOS MÁS IMPORTANTES DE CADA UNO DE LOS FENOTIPOS
DE LA AMELOGÉNESIS IMPERFECTA

Fenotipo	Estadio de desarrollo del esmalte	Características	Genes involucrados
Hipopláxico	Defecto en el estadio secretor	Esmalte aparentemente mineralizado, pero muy delgado. Ranuras horizontales y verticales. Su textura es rugosa, con fositas. Color desde amarillo miel hasta café. Espacios interproximales amplios, no contactos interproximales. Sensibilidad a cambios de temperatura, dulce y salado	AMELX (codifica para la proteína amelogenina) ENAM (codifica para la proteína enamelinina)
Hipocalcificado (hipomineralizado)	Defecto en el estadio de transición (entre el estadio secretor y el madurativo)	Espesor normal del esmalte. Esmalte poco mineralizado. Más blando de lo normal. No rugoso. Desgaste del esmalte en caras oclusales de los dientes. Color amarillo claro hasta amarillo-naranja	FAM83H (codifica para una proteína de señalización)
Hipomadurativo	Defecto en el estadio de maduración	Espesor normal del esmalte. Exceso de proteína (amelogenina) en su composición final. Aspecto moteado blanco a amarillo claro. Debe hacerse diagnóstico diferencial con fluorosis	MMP-20 (codifica para la metaloproteínasa 20) KLK-4 (codifica para la proteínasa calicreína- 4)

En general, estos dos procesos específicos, la caries dental y la AI, afectan el esmalte dental, cuya función ampliamente conocida es proteger el complejo dentinopulpar. En la AI, el esmalte dental formado anormalmente facilita la entrada de las bacterias cariogénicas y sus productos de desecho, que incrementan por lo tanto la probabilidad de sufrir de caries en estos pacientes. Teniendo en cuenta esto, el presente artículo describe las características clínicas y radiográficas de la caries dental que fueron observadas en pacientes con diferentes fenotipos de AI. A la fecha no existe en la literatura un reporte acerca del tipo de caries en individuos con esta patología.

MÉTODOS

En este artículo se reportan los resultados de una observación derivada de un proyecto aprobado por el Comité Institucional de Ética de la Pontificia Universidad Javeriana. En dicho proyecto, a los individuos participantes tanto sanos como afectados, pertenecientes a ocho familias con AI (dos con fenotipo hipoplásico, dos con fenotipo hipocalcificado y cuatro con fenotipo hipomadurativo) se les efectuaron exámenes clínicos y radiográficos (radiografías panorámicas y periapicales), tomas de muestra de sangre y análisis molecular del gen que codifica para la proteína enamulina (13).

Como otra parte de este estudio, se describieron las características de las caries presentes en algunos individuos de acuerdo con su fenotipo de AI. Los individuos participantes afectados con AI y que presentaban caries fueron nueve, pertenecientes a ocho familias con tres diferentes fenotipos. Con este propósito se tomó como base para el diagnóstico de caries el Sistema Internacional de Detección y Valoración de Caries (ICDAS, por su sigla en inglés) (14) y para determinar el fenotipo de AI la clasificación de Witkop y Rao (12) (tablas 2 y 3).

TABLA 2
SISTEMA INTERNACIONAL DE DETECCIÓN
Y VALORACIÓN DE CARIES (ICDAS)
UTILIZADO EN ESTE ESTUDIO PARA DESCRIBIR
CARIES EN PACIENTES
CON AMELOGÉNESIS IMPERFECTA

Código	Descripción
0	Sin cambios visuales
1	Decoloración café confinada / \leq 1 mm en superficie lisa / opacidad blanca con secado de aire a la fisura
2	Decoloración café más allá de la fisura / $>$ 1 mm en la superficie lisa / Opacidad blanca sin secado de aire
3	Pérdida de integridad superficial (microcavidad)
4	Sombra subyacente de dentina
5	Cavidad detectable exponiendo dentina
6	Cavidad extensa, dentina claramente visible

TABLA 3
CLASIFICACIÓN DE AMELOGÉNESIS IMPERFECTA
TOMADA EN CUENTA PARA LA DETERMINACIÓN
DEL FENOTIPO (WITKOP 1989)

Tipo	Fenotipo	Modo de herencia
I Hipoplásico		
IA	Hipoplásico con fosas	Autosómico dominante
IB	Hipoplásico local	Autosómico dominante
IC	Hipoplásico local	Autosómico recesivo
ID	Hipoplásico suave	Autosómico dominante
IE	Hipoplásico suave	Ligado A X dominante
IF	Hipoplásico rugoso	Autosómico dominante
IG	Agenesia del esmalte	Autosómico dominante
II Hipomadurativo		
IIA	Hipomadurativo pigmentado	Autosómico recesivo
IIB	Hipomadurativo	Ligado A X dominante
IIC	Hipomadurativo <i>Snow Capped Teeth</i>	Ligado A X
IID	Hipomadurativo <i>Snow Capped Teeth</i>	Autosómico dominante
III Hipocalcificado		
IIIA	Hipocalcificado	Autosómico dominante
IIIB	Hipocalcificado	Autosómico recesivo
IVA	Hipomadurativo/ hipoplásico con taurodontismo	Autosómico dominante
IVB	Hipomadurativo/ hipoplásico con taurodontismo	Autosómico recesivo

Nota. Se observan cuatro fenotipos principales divididos en subtipos y modo de herencia.

RESULTADOS

Un total de nueve individuos con AI, tres de cada fenotipo (hipoplásico, hipocalcificado e hipomadurativo), fueron analizados. Es de anotar que varios de los pacientes que presentaron caries tenían adicionalmente dientes restaurados con amalgama o restauraciones provisionales acrílicas. En algunos, sus coronas estaban completamente fracturadas. Los registros ICDAS 4,

5 y 6 estuvieron muy presentes en los individuos con AI fenotipo hipoplásico; mientras que los registros ICDAS 2 y 3 fueron observados en los fenotipos hipocalcificado e hipomadurativo. Los resultados se resumen en la tabla 4.

TABLA 4
RESULTADOS DE REGISTROS DE CARIES ICDAS EN 9 INDIVIDUOS CON
AMELOGÉNESIS IMPERFECTA DE 3 DIFERENTES FENOTIPOS

Paciente	Fenotipo	Código ICDAS	Superficie	Diente
1	Hipoplásico	5	O	55, 65, 16, 26
		6	O, V	36, 46
2	Hipoplásico	6	O, M, D	34, 35, 37, 44, 45, 14, 15, 17, 24, 25, 26, 27
3	Hipoplásico	5	O	64
		4	O	55
		5	O, V	85
4	Hipocalcificado	2	V	36
		3	P	16
5	Hipocalcificado	2	O, V	36, 37, 46
		4	D	16
		5	M	16, 26
6	Hipocalcificado	1	O	14, 24
		4	O	17, 27
		1	O	35, 45
		3	O	47
		4	O	37
7	Hipomadurativo	3	O	55
8	Hipomadurativo	1	O	64
		2	O	46
9	Hipomadurativo	1	O	34, 44, 35, 45
		2	V	36, 46, 47
		2	P	16, 26
		3	O	14, 15, 16, 17, 25, 26,
		4	M	27
			16	

M: mesial; D: distal; O: oclusal; V: vestibular; P: palatino.

Nota. Solo se reportan las superficies de los dientes que presentaron caries.

En la mayoría de los miembros participantes de las familias analizadas, la presencia de placa bacteriana fue evidente. Varios individuos con AI fenotipo hipoplásico presentaron restauraciones con coronas completas. En pacientes con dentición mixta y este mismo fenotipo, la caries involucró toda la superficie oclusal, particularmente las cúspides, algunas de las cuales se encontraron fracturadas. A pesar de que el esmalte remanente de los pacientes con AI fenotipo hipoplásico fue duro al tacto, las zonas de las caries eran bastante blandas, extensas y de fácil remoción. En los dientes anteriores, en general, las caries fueron menos graves tanto en profundidad como en extensión, pero la textura del esmalte fue rugosa y con ranuras. En cuanto al fenotipo hipocalcificado, se encontró en los individuos afectados muy pocas caries, tanto en posteriores como en anteriores. Lo que sí se apreció fue un gran desgaste, especialmente en las caras oclusales de una de las pacientes que

dejaba expuesta la dentina. En el fenotipo hipomaturativo, aunque el esmalte se presentó en su mayoría moteado y liso, en algunos pacientes fue necesario realizar diagnóstico diferencial con fluorosis, debido a la combinación que se presenta algunas veces entre estas dos entidades. En la figura 3 se observan las fotografías clínicas y radiografías de algunos de los individuos estudiados con diferentes fenotipos de AI y distintos grados de caries.

FIGURA 3
FOTOGRAFÍAS DE PACIENTES CON DIFERENTES
FENOTIPOS DE AI



A) Paciente masculino con AI fenotipo hipoplásico generalizado. Los dientes posteriores muestran destrucción coronal por caries bastante profundas; sin embargo, las caras vestibulares y palatinas de algunos dientes se conservaron.



B) Radiografía periapical del mismo paciente, en la que se observan zonas radiolúcidas bastante extensas en los dientes, algunas de ellas abarcan hasta la pulpa y se observan también restos radiculares.



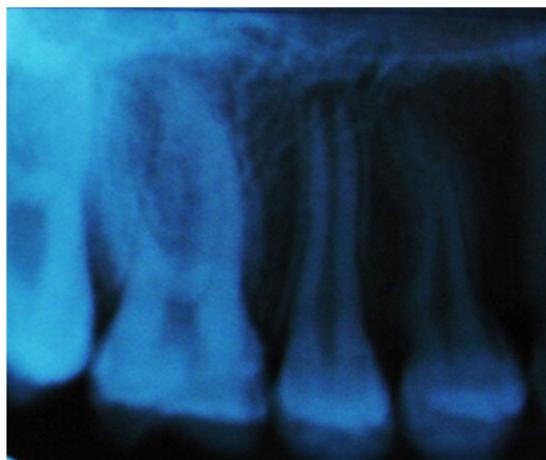
C) Paciente con AI fenotipo hipocalcificado generalizado. Se observa caries de mancha café a nivel de los 6 inferiores y del 7 inferior. Los desgastes característicos del fenotipo hipocalcificado de los dientes en esta paciente todavía no son evidentes por su corta edad.



D) Fotografía de otra paciente con fenotipo hipocalcificado en la que se observan desgastes marcados en la superficie oclusal de los dientes; pero la presencia de caries es muy poca.



E) Paciente que presenta fenotipo hipomaturativo. Se observan varios dientes con microcavidades localizadas en fosas y fisuras. Muchas de ellas presentaban decoloraciones de color café.



F) Radiografía periapical de la misma paciente en la que se observa la falta de contraste entre el esmalte y la dentina. A nivel del 16 en mesial se observa la radiolucidez que confirma el registro ICDAS 4.

DISCUSIÓN

Las propiedades del esmalte tanto físicas como fisiológicas son determinadas por la orientación, disposición y morfología de los componentes minerales dentro del tejido (15). Se han descrito diferencias en la dureza del esmalte entre individuos, las cuales pueden

influir en la susceptibilidad a la caries y ser clasificadas en baja, media y alta. Así, las lesiones cariosas causan pérdida del componente mineral del esmalte, debido a los desechos ácidos de las bacterias (16). En el caso de pacientes que padecen la AI, los componentes minerales del esmalte se ven afectados por las alteraciones que sufre el esmalte durante su formación (11,12), lo que los hace aún más susceptibles a la caries por la pérdida de la dureza del tejido protector que compone el diente.

En el presente estudio se analizaron individuos afectados por AI con diferentes fenotipos, con el propósito de determinar el tipo de caries presente en ellos. En los pacientes afectados con el fenotipo hipoplásico se encontró que la mayoría presentaron registros ICDAS 5 y 6 (tabla 4), correspondientes a caries extensas y profundas. También se observaron coronas fracturadas. Varias razones podrían darse para este resultado. Una de ellas es la composición y estructura de este esmalte hipoplásico con todas las características mencionadas, como el espesor delgado y textura rugosa con fositas y ranuras horizontales, principalmente (tabla 1).

Según Seymen y Kiziltan (17), estas irregularidades del esmalte hipoplásico corresponden a malformaciones de los prismas del esmalte y a zonas que presentan espacios semejantes a un panal con huellas poco profundas, que a su vez se encuentran soportadas por una dentina de canalículos entre normales e irregulares. Se ha demostrado que la organización y la orientación perpendicular de los cristales de hidroxipatita que forman los prismas del esmalte permiten un balance entre sus dos principales; pero diferentes funciones: resistencia al desgaste y resistencia a la fractura e, igualmente, las interconexiones que existen entre los prismas y los espacios interprismáticos también contribuyen a limitar las fracturas (18). Esto podría explicar por qué en estos pacientes es tan común encontrar fracturas del esmalte extensas, lo cual facilita la penetración de las bacterias, aun sin necesidad de desmineralizar el esmalte, ya que encuentran un portal abierto directamente al complejo dentinopulpar. Esto también explicaría las caries extensas y profundas en estos pacientes.

Seymen y Kiziltan (17) también encontraron áreas o zonas en este fenotipo de AI, donde hay completa pérdida del esmalte y donde la dentina se encontró en forma globular. Esto parece demostrar el tipo de defectos causados durante la síntesis de proteínas involucradas con la formación del esmalte, debido a

alteraciones en los genes que codifican para estas. Igualmente, es posible que influya en el proceso de mineralización, el cual se ve interrumpido y no se realiza de manera adecuada.

Otra de las razones para que en estos pacientes con este fenotipo hipoplásico se observen en mayor cantidad caries tan extensas, es debido a que la textura rugosa de este esmalte, con ranuras y con fositas, sirve de nicho para que la biopelícula, considerada una comunidad de microorganismos que trabajan concertada y agrupadamente, se pueda adherir para realizar todas sus actividades metabólicas (2). La profundidad de la lesión cariosa que produzcan estos microorganismos, en este caso, será tan extensa hasta donde el acceso del cepillo (medio mecánico que desordena esta biopelícula) se lo permita. Algo que es complicado para estos pacientes, debido a su sensibilidad dental, otra más de las razones para la destrucción por caries de sus dientes.

Con respecto a los pacientes con fenotipo hipocalcificado, caracterizado por el espesor normal del esmalte pero poco mineralizado, más blando de lo normal y no rugoso (tabla 1), la caries que presentaron en su mayoría fueron registros ICDAS 2 y 3 y en algunos pacientes ICDAS 4 (tabla 4). Esto es sorprendente, ya que estudios muestran cómo el esmalte hipomineralizado es más poroso y presenta gaps entre los prismas del esmalte, comparado con el esmalte normal. También hay decrecimiento de los componentes minerales y aumento de la fase proteínica (15,19). Adicionalmente, se produce una sustitución del Ca por el Mg en el centro del prisma, causado por errores durante la formación del tejido duro (20,21), lo que conduce a fracturas, desgastes bajo fuerzas oclusales normales, mayor susceptibilidad a la caries dental e hipersensibilidad (22,23).

Basados en estas características, se esperaría que las caries en los pacientes del presente estudio hubieran sido más profundas y extensas; sin embargo, aunque algunas involucraron dentina, la mayoría afectaron solo esmalte. Lo que sí coincide con este estudio es la presencia de los desgastes en los dientes producidos por los constantes movimientos masticatorios que causan el roce o contacto entre ellos, a lo cual contribuye que el esmalte es más blando y poco mineralizado característico de este fenotipo. Estos desgastes son más marcados en pacientes mayores que en pacientes jóvenes, debido al mayor tiempo que llevan sus dientes en boca con respecto a los jóvenes. Podría pensarse que estos desgastes que ocasionan super-

ficies rugosas pueden causar un registro más elevado de caries, pero en estos pacientes no fue así. Tanto jóvenes como adultos presentaron registros ICDAS similares. Quizá este resultado podría relacionarse con el principio de la microabrasión (24), el cual consiste en la remoción de esmalte cariado por desgaste. Es decir, la abrasión que se produce del esmalte a través del roce de los dientes en estos pacientes podría de algún modo desgastar este tejido cariado y dejar una superficie “libre de caries”, de más fácil limpieza que, por ejemplo, una fosa o fisura con caries. Esto posiblemente pudo haber sucedido, por ejemplo, en la paciente de la figura 3D, quien, cuando joven pudo haber presentado caries con registro ICDAS 2, como las que presentó la paciente de la figura 3C, y estas se fueron desgastando como parte de su AI hipocalcificada.

El fenotipo hipomaturativo se destaca por un alto contenido de proteínas en la matriz del esmalte, a causa de una deficiente degradación de estas por las proteinasas. Esto da lugar a que los cristales no puedan crecer y alargarse, es decir, los cristales del esmalte son muy cortos (11). El alto contenido de material orgánico en el esmalte no permite ver radiográficamente un contraste marcado entre el esmalte y la dentina. Además, los dientes, en general, presentan decoloraciones café (12); su superficie es de aspecto moteado blanco, duro y brillante, y no hay sensibilidad dental.

De acuerdo con Robinson y Kirkham (25), la inhibición de la proteólisis de estas proteínas interfiere con el proceso de maduración y causa varias condiciones patológicas del esmalte como la AI y la fluorosis dental. Es claro que, aunque el tamaño y la forma de los dientes se presentan normales en el fenotipo hipomaturativo, hay una tendencia de estos dientes a desportillarse y, por ende, habría más facilidad para que estos dientes fueran atacados por las bacterias cariogénicas. Esta característica se presentó en algunos de los dientes de los pacientes estudiados y, sin embargo, los registros de caries fueron bajos.

La literatura reporta que, en el esmalte fluorizado, los poros en la subsuperficie del esmalte son ocupados por agua y proteínas del esmalte, las cuales son retenidas debido al efecto del exceso de flúor sobre los ameloblastos (26,27). Parece ser que este exceso de proteína actúa como un protector que impide la disolución de los cristales del esmalte al ser atacados por bacterias (28); luego este efecto protector podría estar dando tanto en el fenotipo hipomaturativo, como en la fluorosis dental, ya que en ambas entidades se presenta esta retención de proteínas. Esto

explicaría, de alguna manera, los registros 1, 2 y 3 que se presentan en estos pacientes y, por ende, la baja susceptibilidad de estos a la caries.

Se ha demostrado que el estadio de maduración de la amelogenésis es el más susceptible al exceso de flúor (29), y es justo también en este estadio donde se producen defectos en los genes MMP-20 y KLK-4, que causan el fenotipo hipomaturativo. Estos genes codifican para las proteinasas (enamelinasa y calicreína, respectivamente), que son críticas para la organización estructural de los cristales de hidroxiapatita durante la mineralización del esmalte y su baja expresión resulta en la producción de defectos del esmalte (30).

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Resulta evidente en este estudio que la AI y sus diferentes fenotipos, que afectan las características estructurales del esmalte, contribuyen a la susceptibilidad a la caries en mayor o menor grado. También es claro que el esmalte hipoplásico, resultado de alteraciones de genes que codifican para proteínas como la amelogenina y la enamelinasa, es el que presenta mayores problemas de arquitectura, que permiten un nicho ideal para la formación de la biopelícula, causante principal del desarrollo de la caries.

Otro problema importante es la sensibilidad dental, que provoca este tipo de fenotipo, lo que impide buenos hábitos de higiene. Sería ideal tratar a estos pacientes desde pequeños (ya que la AI afecta también la dentición decidua) con aplicaciones de barnices cavitarios y pastas dentales que sellen los túbulos dentinales. Esto les permitiría a estos pacientes, al mismo tiempo que desordenan la placa con el movimiento mecánico del cepillo, favorecer el aprendizaje de este hábito y, por ende, disminuir posiblemente los índices de caries.

En cuanto al fenotipo hipocalcificado, es importante tener en cuenta que los desgastes que sufren estos pacientes aumentan por el uso fisiológico de sus dientes y cada vez más la sensibilidad va a ser mayor, lo que podría acarrear la pérdida de dientes por caries y fracturas. Por lo tanto, es importante, aconsejar a este tipo de pacientes una rehabilitación oral a tiempo (único tratamiento que está disponible en este momento), para conservar y proteger el tejido dentario que les queda.

Por último, realizar un diagnóstico diferencial entre la fluorosis y la AI hipomaturativa es muy importante,

pero principalmente se debe entender que las dosis excesivas de flúor durante la formación de los dientes no da mayor protección al paciente contra la caries y sí, al contrario, puede llegar a causar alteraciones en el esmalte por interferir en la amelogenénesis, específicamente durante la mineralización del esmalte.

REFERENCIAS

- Robinson C, Shore RC, Bonass WA, Brookes SJ, Boteva E, Kirkham J. Identification of human serum albumin in human caries lesions of enamel: the role of putative inhibitors of remineralization. *Caries Res.* 1998; (32): 193-9.
- Fejerskov O, Kidd EAM, Nyvad B, et al. Defining the disease: an introduction. In: Fejerskov O, Kidd E, editors. *Dental caries: the disease and its clinical management*. 2nd edition. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2008. pp. 4-6.
- Tenovuo J. Antimicrobial function of human saliva—how important is it for oral health? *Acta Odontol Scand.* 1998; Oct 56(5): 250-6.
- Kawasaki K, Tanaka Y, Tkagi O. Crystallographic analysis of demineralized human enamel treated. *Arch Oral Biol.* 2000 Sep; 45(9): 797-804.
- Fejerskov O. Concepts of dental caries and their consequences for understanding the disease. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1997 Feb; 25(1): 5-12.
- Zeichner-David M. Is there more to enamel matrix proteins than biomineralization? *Matrix Biol.* 2001 Sep; 20(5-6): 307-16.
- Robinson C, Brookes SJ, Shore RC, Kirkham J. The developing enamel matrix: nature and function. *Eur J Oral Sci.* 1998 Jan; 106(Suppl): 282-91.
- Robinson C, Kirkham J, Brookes SJ, Bonass WA, Shore RC. The chemistry of enamel development. *Int J Dev Biol.* 1995 Feb; 39(1): 145-52.
- Robinson C, Brookes SJ, Bonass WA, Shore RC, Kirkham J. Enamel maturation. *Ciba Found Symp.* 1997; 205: 156-70; discussion 170-4.
- Moradian-Oldak J, Paine ML. Mammalian dental enamel. In: Sigel HSA, Sigel RKO, editors. *Biomineralization: From nature to application*. Chichester (UK): John Wiley & Sons; 2008. pp. 507-46.
- Witkop CJ Jr, Sauk JJ Jr. Heritable defects of enamel. In: Stewart RE, Prescott GH, editors. *Oral facial genetics*. St. Louis, Missouri: Mosby; 1976. pp. 151-226.
- Witkop CJ. Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classification. *J Oral Pathol.* 1988 Nov; 17(9-10): 547-53.
- Gutiérrez SJ, Torres DM, Briceño I, Gómez A, Baquero E. Clinical and molecular analysis of the enamel gene ENAM in Colombian families with autosomal dominant amelogenesis imperfecta. *Genet Mol Biol.* 2012 Jul; 35(3): 557-66.
- Ismail AI, Tellez, Sohn W, Sen A. The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2007 Jun; 35(3): 170-8.
- Mahoney EK, Rohanizadeh R, Ismail FS, Kilpatrick NM, Swain MV. Mechanical properties and microstructure of hypomineralised enamel of permanent teeth. *Biomaterials.* 2004 Sep; 25(20): 5091-100.
- Mandel ID. Nature versus nurture in dental caries. *J Am Dent Assoc.* 1994 Oct; 125(10): 1345-51.
- Seymen F, Kiziltan B. Amelogenesis imperfecta: a scanning electron microscopic and histopathologic study. *J Clin Pediatr Dent.* 2002 Summer; 26(4): 327-35.
- Boyde A. A 3-D model of enamel development at the scale of one inch to the micron. *Adv Dent Res.* 1987 Dec; 1(2): 135-40.
- Mahoney E, Ismail FS, Kilpatrick N, Swain M. Mechanical properties across hypomineralized/hypoplastic enamel of first permanent molar teeth. *Eur J Oral Sci.* 2004 Dec; 112(6): 497-502.
- LeGeros RZ. Calcium phosphates in enamel, dentin and bone. In: Myers HM, editor. *Calcium phosphates in oral biology and medicine*. Basel: Karger; 1991. pp. 108-29.
- Angker L, Nokolds C, Swin M, Kilpatrick N. Quantitative analysis of the mineral content of sound and carious primary dentine using BSE imaging. *Arch Oral Biol.* 2004 Feb; 49(2): 99-107.
- Weerheijm KL, Jalevik B, Alaluusua S. Molar incisor hypomineralisation. *Caries Res.* 2001 Sep-Oct; 35(5): 390-1.
- Leppaniemi A, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Non fluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Res.* 2001 Jan-Feb; 35(1): 36-40.
- Croll TP. Hastening the enamel microabrasion procedure. Eliminating defects, cutting treatment time. *J Am Dent Assoc.* 1993 Apr 1; 124: 487-90.
- Robinson C, Kirkham J. Enamel matrix components, alterations during development and possible interactions with the mineral phase. *Tooth Enamel IV*. Amsterdam: Elsevier; 1984. pp. 261-5.
- Kubota K, Lee DH, Tsuchiya M, Young CS, Everett ET, Martinez-Mier EA, et al. Fluoride indu-

- ces endoplasmic reticulum stress in ameloblasts responsible for dental enamel formation. *J Biol Chem.* 2005 Jun 17; 280(24): 23194-202.
27. Smith CE. Cellular and chemical events during enamel maturation. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1998; 9(2): 128-61.
 28. Aoba T, Fejerskov O. Dental fluorosis: chemistry and biology. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2002; 13(2): 155-70.
 29. Whitford GM. The metabolism and toxicity of fluoride. *Monogr Oral Sci.* 1989; 13: 1-160.
 30. Zhang Y, Yan Q, Li W, DenBesten PK. Fluoride down-regulates the expression of matrix metalloproteinase-20 in human fetal tooth ameloblast-lineage cells in vitro. *Eur J Oral Sci.* 2006 May; 114(Suppl 1): 105-10; discussion 127-9, 380.

CORRESPONDENCIA

Sandra Janeth Gutiérrez Prieto
s.gutierrezp@javeriana.edu.co

