

AMELOGENEZA IMPERFECTĂ: DIAGNOSTIC ȘI REABILITARE

Rezumat

Amelogeneza imperfectă (abr. AI) afectează smalțul atât a dinților de lapte, cât și a celor permanenți. Această tulburare ereditară se caracterizează prin pierderea smalțului, esteticul deficitar și hipersensibilitatea dentinară. Recuperarea funcțională și cosmetică reprezintă pentru medic o adevărată provocare cu o varietate de opțiuni curative.

Cuvinte-cheie: amelogeneza imperfectă, tulburare ereditară, pierderea smalțului, opțiuni curative.

Summary

AMELOGENESIS IMPERFECTA: DIAGNOSIS AND REHABILITATION

Amelogenesis imperfecta (AI) affects enamel on primary and permanent teeth. This hereditary disorder is characterized by loss of enamel, poor esthetics, and dentinar hypersensitivity. Functional and cosmetic rehabilitation is real challenging for doctor with variety of treatment options.

Key words: Amelogenesis imperfecta, hereditary disorder, loss of enamel, treatment options.

Introducere

Prin termenul *amelogeneza imperfectă* (K00.50) se indică un grup de leziuni ereditare ale smalțului, care se caracterizează prin tulburări sistemice ale structurii și mineralizării acestuia la dinții temporari și permanenți la oarecare (unul din) stadiu al formării lui, cu ulterioara pierdere parțială sau completă a țesutului respectiv, — ca urmare a moștenirii patologiei autosomal dominante, autosomal recesive și legate de cromozomul X (defect Xp22). [1,10,12,14]

Această patologie este cel mai des întâlnită, fiind remarcat în acest caz un smalț cu aspect cretos, opac (fără luciu), cu defecte simetrice sub formă de macule, fosețe, sau fisuri. [7]

Diagnosticul include metode principale și complementare. *Tabloul clinic* depinde de perturbările cantitative și calitative în smalț. Tradițional, culoarea dinților se presupune că ar reflecta gradul de hipomineralizare a smalțului: cu cât mai întunecată este culoarea, cu atât mai sever se prezintă gradul de hipomineralizare. În conformitate cu manifestările clinice, în prezent sunt descrise 14 variante distincte. Прошиков М. И. (1985) a evidențiat patru variante de bază: 1) perturbări minore, exprimate prin culoarea galben/maro a smalțului neted și lucios; 2) perturbări considerabile, manifestate prin discromii (schimbări la culoare) de intensitate variată, deviere de la normal a morfologiei (forma coronară fiind cilindrică, conică) sau a suprafeței dinților (smalțul rugos conservat în insulițe); 3) perturbări exprimate prin subțierea adamantinei discromice (schimbate la culoare) a tuturor dinților (caneluri verticale, brăzdând suprafața smalțului de la marginea incizală până la colet conferă acestuia un aspect ondulat, gofrat); 4) adamantina hipomineralizată, cretoasă (cu aspect de „snowcap”/ calotă glaciară/ cușmă de zăpadă/ vârf montan înzăpezit) și mată (lipsită de luciu) (slab rezistă la abraziune mecanică și se detașează cu ușurință de la dentină chiar și în urma celor mai neînsemnate traumatizări).

Anatomia patologică: în porțiunile de smalț păstrat se relevă modificări importante cu perturbarea regularității prismelor, lărgirea spațiului interprismatic, striatiunea transversală pronunțată a prismelor, apariția unei substanțe amorfe de culoare maro. [8]

Clinic sunt distinse cel puțin trei variante tipizate de amelogeneza imperfectă: [1]

1. Varianta de hipoplazie a smalțului, cauzată de perturbarea matricei smalțului. Se caracterizează prin malformarea neuniformă a matricei adamantine și printr-un smalț dentar subțire. [1,11]

Alexei Terehov,
conferențiar universitar
Catedra Propedeutică
Stomatologică „Pavel
Godoroja”, USMF
„N. Testemițanu“

Corneliu Năstase,
asistent universitar
Catedra Stomatologie
terapeutică, USMF
„N. Testemițanu“

Pavel Gnatiuc,
profesor universitar
Catedra Odontologie,
parodontologie și
patologie orală, USMF
„N. Testemițanu“

Gheorghe Nicolau,
profesor universitar
Catedra Odontologie,
parodontologie și
patologie orală, USMF
„N. Testemițanu“

Valeriu Burlacu,
profesor universitar
Catedra Stomatologie
terapeutică, USMF
„N. Testemițanu“

Prin urmare, în tabloul clinic smalțul pare rugos, uneori încrețit (ratatinat), foveolat (în gropițe) și/sau brăzdat de caneluri verticale și orizontale. [1,11]

Adamantina este rezistentă, și nu este afectată de carie. [1]

Aproximal dinții nu contactează unul cu altul. [11]

Primul grup include următoarele forme:

- hipoplazie punctată autosomal dominantă;
- hipoplazie punctată autosomal dominantă;
- hipoplazie locală autosomal dominantă;
- hipoplazie netedă autosomal dominantă;
- hipoplazie ruгоasă autosomal dominantă;
- aplazie autosomal recesivă ruгоasă a smalțului;
- hipoplazie netedă dominantă cuplată cu cromozomul X.

2. Varianta de hipoplazie, a smalțului cauzată de perturbarea maturării smalțului, sau *amelogeneza imperfectă hipomaturată (nematurată)*. [11]

Se caracterizează prin prezența unui smalț galben-marونی, acoperit de ciupituri (picățele). Smalțul are o grosime normală, dar este mai moale decât de obicei și manifestă tendințe către ciobire. [11]

Prin microscopie electrono-optică se decelează denivelarea joncțiunii dentino-adamantine, creșterea cantității de substanță organică. [9]

Al doilea grup include:

- hipomaturarea autosomal dominantă a adamantinei în asociere cu taurodontism;
- mostenire recesivă cuplată cu cromozomul X, hipomaturare;
- pigmentare autosomal recesivă, hipomaturare;
- „cușmă de zăpadă” — hipomaturare autosomal dominantă a smalțului.

3. Varianta de hipoplazie a smalțului, asociată cu hipocalcifierea adamantinei. [11]

Se caracterizează prin perturbarea procesului de calcifiere a smalțului, — fără ca matricea lui să fie afectată. Din acest motiv, smalțul este mai moale, absoarbe ușor pigmenții alimentari și are un aspect pătat (maculat) și rugos. [1]

Pe suprafața exterioară a coroanei dintelui, smalțul poate fi absent (*aplazie*); se acuză hiperestezie datorită suprafețelor denudate (descoperite) ale dentinei.

Al treilea grup include:

- hipocalcifiere autosomal dominantă;
- hipocalcifiere autosomal recesivă. [11]

Hipoplazia punctată autosomal dominantă este transmisă pe linia de gen masculin. În acest caz, se constată afectarea dinților de lapte și a celor permanenți. [10]

Stratul de smalț este de grosime normală, dar frecvent pe suprafața lui vestibulară se decelează ciupituri (defecte punctate) dispuse aleator. [10,11]

Colorarea acestor defecte cu pigmenții alimentari conferă coroanelor dinților un aspect pestriț. Este posibilă afectare întregii coroane sau a unei părți a acesteia. [11]

Hipoplazia locală autosomal dominantă afectează dinții ambelor generații. [10]

Defectele sunt dispuse orizontal sub formă de

adâncituri liniare sau gropițe (foveole), fiind frecvent localizate pe suprafața vestibulară a molarilor și premolarilor în treimea mijlocie a coroanei în regiunea ecuatorului. [10,11]

Marginea incizală și suprafața angrenării dinților nu sunt, de obicei, implicate în procesul morbid. [11]

Examinarea histologică relevă hipomaturarea a smalțului, dezorientarea în el a prismelor adamantinene. [11]

Hipoplazia netedă autosomal dominantă. Se remarcă o întârziere în erupția dinților permanenți. Dinții erupți pot varia la culoare — de la opac alb până la transparent maro. Adamantina este subțiată, netedă, constituie 1/4 — 1/2 din grosimea ei obișnuită. Adesea este absentă pe suprafețele de angrenare a dinților, iar pe cele de contact prezintă culoare albă; acești dinți de regulă nu contactează. [11]

Hipoplazia ruгоasă autosomal dominantă afectează dinții ambelor generații. Adamantina este subțire, prezentând de la 1/4 la 1/8 din grosimea ei normală. [10,11]

Dinții sunt schimbați la culoare — de la alb mat până la maro-gălbui translucid. [11,13]

Adamantina este dură, cu o suprafață ruгоasă/granulară; se poate detașa de dentină. [11]

Aplazia autosomal recesivă a smalțului este o leziune ereditară rară. [10]

Frecvent se remarcă întârzieri în erupția dinților permanenți. [11]

Dinții erupți sunt de dimensiuni mai mici, cu morfologie corectă, iar stratul de smalț este subțiat pe întreaga suprafață a coroanelor, fiind absent aproape în totalitate. [10,11,12]

Dinții nu contactează, există treme. [10,12]

Se remarcă o ocluzie deschisă. [10]

Suprafața coroanelor este netedă, strălucitoare, de o transparență sporită. Adamantina este destul de dură. La unii dinți se observă ciobiri mici, asociate cu abraziune patologică. [12]

Pe radiografie, se decelează resorbția intra-alveolară a coroanelor dinților neerupți. [11]

Examinarea prin microscopie electronică a demonstrat că, în cazul acestei forme de hipoplazie la bărbați prismele de smalț lipsesc, fiind determinate niște cristale singulare neregulate și un grad neînsemnat de cristalizare. Femeile prezintă un alt tablou clinic de afectare a adamantinei: pe coroanele dinților sunt determinate benzi verticale de smalț cu o grosime aproape normală, care alternează cu dungi de hipoplazie a acestuia. [11]

Se acuză o hiperestezie, datorată iritanților de temperatură. Sunt afectați dinții ambelor generații. [12]

Hipo-maturizarea autosomal dominantă în asociere cu taurodontismul. Smalțul în asemenea cazuri este rugos și displazic, și variază la culoare — de la alb la galben. [11]

Are o grosime normală, dar este mai moale, astfel încât se observă o abraziune patologică. [10]

Taurodontism. Sunt schimbați doar dinții, care prezintă o cavitate pulpară volumetrică neobișnuit de

înaltă a dintelui). Se afectează dinții ambelor generații. [10,11]

Moștenirea recesivă cuplată cu cromozomul X, hipomaturarea. La bărbați și femei, tabloul clinic de afectare a dinților este diferită. La bărbați, este mai bine pronunțată și mai evidentă. Dinții permanenți prezintă un aspect pestriț (maculat) și o tentă alb-gălbuie, care odată cu vârsta se întunecă datorită discromiei smalțului. Forma dinților nu este modificată și devine posibilă diminuarea grosimii smalțului, el fiind mai moale decât cel normal. Abraziunea patologică este slab exprimată. Din punct de vedere histologic, este stabilită o perturbare a stratului exterior al smalțului. [11]

La femei, smalțul dentar este compus din benzi verticale de lungime și lățime inegale, iar numărul acestora pe dinții omonimi diferă. Simetria în aranjamentul lor lipsește. Culoarea benzilor diferă și ea, unele având un smalț translucid cu aspect normal, iar altele fiind mate albe, de un galben sau maro deschis. Suprafața coroanelor este netedă, grosimea smalțului se apreciază în limitele normalului. Smalțul nu este suficient de dur. Odată cu timpul, pe suprafața masticatorie a dinților se produc ciobiri medii și mari, combinate cu o abraziune patologică majoră a smalțului, care conduce la apariția hiperesteziei. Sunt afectați dinții ambelor generații. [12]

Pigmentare autosomal recesivă cu hipo-maturare. Smalțul are de obicei o grosime normală, dar culoarea lui variază de la una lăctică, lăptos-cenușie, galben-deschisă până la brun-deschisă; se colorează intens cu pigmenți alimentari, ajungând la nuanțe mai întunecate; sunt remarcate ciobiri, abraziune patologică importantă și detașarea smalțului, ceea ce conduce, în scurt timp, la apariția tremelor, denudarea dentinei și instalarea hiperesteziei. [10,11,12]

Hipo-maturizarea autosomal dominantă (sau „Cușmă de zăpadă”) este cea mai rară formă a afecțiunii date. [11]

Adamantina alb-mată acoperă de la 1/3 la 1/8 din suprafața incizală sau masticatorie a dintelui, cu marginile regulate sau festonate și limite clare. Suprafața coroanelor este netedă, smalțul — dur, grosimea lui fiind încadrată în limitele normalului, iar tremele și hiperestezia lipsesc. La același copil, dimensiunea și forma maculele sunt diferite, lipsește orice simetrie în aranjamentul lor. Maculele nu se colorează cu albastru de metilen. Numărul dinților afectați temporari și permanenți variază, mai des fiind vizați cei de generația a doua ai maxilarului superior. [11,12]

Uneori, sunt afectați toți incisivii și premolarii. Pot fi lezați incisivii și molarii. Există cazuri ușoare, când sunt atacați doar incisivii centrali și laterali. Investigarea dinților prin microscopie electronică de baleiaj a demonstrat că defectul structural se limitează la stratul aprismatic exterior al smalțului, dar în principal (în marea sa majoritate) smalțul este normal. [11]

Hipocalcificarea autosomal dominantă. Smalțul dinților erupți este alb sau galben, de grosime normală. Densitatea smalțului este redusă, fiind posibilă pă-

trunderea în el a instrumentului diagnostic în timpul sondării, sau — separarea lui de dentină pe parcursul excavării. [11,12]

Smalțul este rapid pierdut, lăsând dentina denudată, sensibilă și discromată prin pigmenți alimentari într-o culoare maro închis. În această boală, adesea se remarcă retenția erupției unor dinți aparte, iar cei nerupți pot fi supuși resorbției. Pe radiografie, smalțul nu contrastează comparativ cu dentina. Din punct de vedere histologic, smalțul are o grosime normală, dar matricele lui amintesc de cele după decalcifiere. [11]

Hipocalcificarea autosomal recesivă. Smalțul este de culoare închisă. Din punct de vedere clinic, radiologic și histologic, este o formă mai severă a bolii decât hipocalcificarea autosomal dominantă. [11]

Diagnosticul diferențiat. Tabloul clinic, similar cu manifestările amelogenezei imperfecte, poate fi urmărit la multe boli de altă etiologie: forma idiopatică a hipoparatiroidismului, pseudohipoparatiroidoză, hipofosfatemie, formă severă de rahitism, fluoroză. [10]

Tratamentul amelogenezei imperfecte prezintă dificultăți considerabile și constă în prelucrarea sistematică a smalțului cu soluții remineralizante și preparate fluorurate. [11]

Se acordă importanță igienizării profesionale și individuale. În cazul unor discromii importante se recurge la tehnici de albire asociate cu **microabrazie cruțătoare** [6], refacerea porțiunilor coronare afectate cu materiale dentare restaurative moderne, local (în forme foveolate etc.) sau prin fațetare (veneere indirecte sau directe, parțiale sau totale) [2-4].

În cazul unor modificări considerabile ale smalțului, se efectuează un tratament protetic.

Caz clinic:

Pacienta A., 25 ani, s-a adresat cu *acuze* de defect estetic la un dinte anterior superior.

La *examinarea clinică* a fost identificată o „strangulație” hipoplazică pe fața vestibulară a d.22, complicată prin procese carioase localizate pe fețele proximale.

Diagnostic: Hipoplazia smalțului a d.22. Carie cronică medie a d.22.

Tratament: Sub anestezie infiltrativă (Ubistezină forte 1,8ml) s-a realizat prepararea cavităților carioase localizate pe fețele proximale a d.22, cu restaurarea ulterioară a acestora.



Fig. 1. Status localis a d.22



Fig. 2. Diagnosticul prin sondare exploratorie a cariilor proximale a d.22



Fig. 3. Anestezie infiltrativă cu Ubistezină forte 1,8ml



Fig. 4. Deschiderea cavității carioase a d.22



Fig. 5. Necrectomia cavității carioase a d.22



Fig. 6. Bizotarea marginilor smalțului la cavitătea carioasă a d.22



Fig. 7. Restaurarea d.22 cu Te-Econom



Fig. 8. Lustruirea feții vestibulare cu discuri abrazive a fețelor proximale a d.22



Fig. 9. Rezultatul final al d.22 restaurat, după desicare



Fig. 10. Rezultatul restaurării d.22 peste 6 ani

Concluzie

Amelogeneza imperfectă este o tulburare ereditară complexă care afectează smalțul în moduri diferite. Diagnosticul include metode principale și complementare și, în principal, nu prezintă dificultăți. *Tabloul clinic și tratamentul reabilitant* depinde de perturbările cantitative și calitative în smalț. *Tratamentul* amelogenezei imperfecte constă în prelucrarea sistematică a smalțului cu soluții remineralizante și preparate fluorurate, tehnici de albire asociate cu microabrazie cruțătoare, refacerea porțiunilor coronare afectate cu materiale dentare restaurative moderne, local (în forme foveolate etc.) sau prin fațetare. În cazul unor distrucții coronare importante se efectuează un tratament protetic.

Bibliografie

1. Simmer J.P. *și coaut.* Dental Enamel Formation and Its Impact on Clinical Dentistry. Journal of Dental Education, Volume 65, No. 9. Pp.896-905
2. İzgi A. *și coaut.* Amelogenesis Imperfecta: Rehabilitation and Brainstorming on the Treatment Outcome after the First Year. Case Reports in Dentistry. Volume 2015 (2015), 7 pages
3. Gonulol N. Diagnosis and conservative rehabilitation of a patient with amelogenesis imperfecta and 5-year follow-up: a case report. CLINICAL DENTISTRY AND RESEARCH 2013; 37(1).— Pp.51-56
4. Gerdolle D. *și coaut.* Full-mouth adhesive rehabilitation in a case of amelogenesis imperfecta: a 5-year follow-up case report. The International Journal Of Esthetic Dentistry. Vol. 10 — Nr.1, 2015. — pp.12-31
5. Slootweg P.J. Dental pathology (Second Edition). Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2013. Pp.35-37.
6. Năstase C. *și coaut.* Tratamentul conservativ combinat în discromii dentare superficiale. Anale Științifice USMF „Nicolae Testemițanu“, 2011, Editia a XII-a, Volumul 4 , Stomatologie terapeutică, pp. 10-483
7. Terehov A. *și coaut.* Odontologie practică modernă ; Nasticor-Vector 2010. — 448 p.
8. Бондарик Е. А. *și coaut.* Болезни зубов некариозного происхождения : учеб.-метод. пособие. — Минск : БГМУ, 2010. — 48 с.
9. Боровский Е. В. *și coaut.* Терапевтическая стоматология: Учебник. — М.: Медицина, 1988. — 560 с.
10. Дмитриева Л.А. Терапевтическая стоматология: учеб. пособие. — М.: МЕДпресс-информ, 2003. — 896 p.
11. Максимовский Ю. М. *și coaut.* Терапевтическая стоматология / Национальное руководство /Учебник/ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 912 стр.
12. Михальченко В.Ф. *și coaut.* Болезни зубов некариозного происхождения: Учебное пособие. — Волгоград, 2005. — 89 с.
13. Персин Л.С. *și coaut.* Стоматология детского возраста. (Изд. пятое); Москва, „Медицина“ 2006, — Capitolul 5: Поражения твердых тканей зуба
14. Федоров Ю. А. *și coaut.* Клиника, диагностика и лечение некариозных поражений зубов. «Новое в стоматологии», 1997. — 140 с.