

Abordaje interdisciplinario de tres hermanas con Amelogénesis imperfecta: Reporte de Caso

* Dra. Alejandra Brenes A.

** Dr. Olman Montero S.

RESUMEN

Tres hermanas con edades de 7, 9 y 12 años fueron atendidas en la clínica del Posgrado de Odontopediatría de la Universidad de Costa Rica; ellas presentaban amelogénesis imperfecta tipo hipoplásico y mordida abierta anterior. La higiene bucodental en las tres, era muy deficiente, lo que obligó el abordaje con sesiones de fase higiénica que permitieran posteriormente, iniciar el tratamiento rehabilitador. Cada caso fue estudiado en forma independiente. Se hizo necesario proceder interdisciplinariamente a fin de resolver las particularidades de cada niña. En Periodoncia se sugirió el desarrollo de fases higiénicas metódicas y, seguidamente, con ayuda del posgrado en Prostodoncia y la pasantía en Periodoncia, se planificó la fase quirúrgica con alargamientos de coronas, que permitieran la rehabilitación de las piezas dentales con coronas de cerómero, resina y acero cromado. En dos de ellas, la primera fase de Ortodoncia consistió en la colocación de canastas palatinas, para corregir la mordida abierta anterior. La paciente de 12 años, requirió ser tratada con desensibilizantes por la alta sensibilidad que le causaba el tener las piezas dentales con dentina expuesta por la amelogénesis. El presente artículo contiene una revisión bibliográfica del tema y la descripción del tratamiento realizado con el seguimiento un año después.

PALABRAS CLAVES

Amelogénesis imperfecta, abordaje interdisciplinario, restauraciones con cerómero, coronas de acero cromado consanguinidad.

ABSTRACT

Three sisters, respectively 7, 9 and 12 years old, came to the Pediatric Dentistry Postgraduate Program at the University of Costa Rica in order to obtain dental treatment. They presented a tooth development disorder known as Amelogenesis Imperfecta, furthermore anterior open bite and poor oral hygiene. Their condition were studied under an interdisciplinary approach with the collaboration of the Orthodontics, Periodontics, Prosthodontics and Aesthetic postgraduate programs. The first recommendation of the periodontists was a methodic hygienic program. This was followed by surgical crown lengthening and the teeth were restored with stainless steel crowns, ceromer and resin. Two of them, got a palatal crib as the first orthodontic step to correct the open bite. The 12 year old girl required treatment with desensitizing gel because of the sensitivity experienced resulting from exposed dentin due to the Amelogenesis Imperfecta. The following article presents a brief literature review, describes the treatment performed and a one year follow-up.

KEY WORDS

Amelogenesis imperfecta, interdisciplinary approach, cerometric restorations, stainless still crowns consanguinity.

Introducción

La amelogénesis es el proceso de formación del esmalte dental. Debido a su complejo desarrollo, puede presentar diferentes alteraciones. Una de ellas es la **amelogénesis imperfecta (AI)**, que se define como una alteración en el desarrollo del esmalte y es de origen genético afectando la calidad y/o cantidad de este en su estructura química y apariencia clínica (Wright, 2003). Se puede presentar tanto en la dentición temporal como permanente y perjudica a todos los dientes de manera similar (Calero y Soto, 2005). Su prevalencia varía desde 1:700 en países como Finlandia y Suecia, hasta 1:14000 en Estados Unidos (Witkop, 1957, 1989; Gopinath y col., 2004). No se conoce prevalencia en Costa Rica, ni tampoco en países como Colombia o Brasil (Calero y col., 2005; Yamaguti y col., 2006).

Existen diferentes tipos de AI, según la variación genética que le dé origen, y su manifestación clínica definida por el momento de la amelogénesis en que se presente la alteración. A saber: el tipo

hipoplásico se caracteriza por una inadecuada formación en la matriz orgánica del esmalte, por una mutación en el gen que codifica la producción de proteínas presentes en esta. Sin embargo, esta estructura continúa su proceso de calcificación por lo que resulta en un esmalte delgado, blando y de superficie rugosa (Desort, 1983; Jorgenson, 1982) que hace variar la forma y color de los dientes. El **hipocalcificado** presenta una matriz normal, pero con alteración en los núcleos iniciales de calcificación de los cristales del esmalte y resulta en una estructura blanda que erupciona normal, pero se va deteriorando con la abrasión mecánica y acción química de la saliva (Desort, 1983; Jorgenson, 1982). Este es el tipo de amelogénesis imperfecta más común (Wright y col., 1991; Ulosoy y col., 2002). Por último, el **hipomineralizado o hipomadura** se caracteriza por una deficiencia en la deposición de minerales y resulta en un esmalte delgado y liso (Desort, 1983; Jorgenson, 1982).

Debido a su origen ectodérmico, la AI podría estar asociada con cambios bioquímicos o morfológicos en otras partes del cuerpo,

* Estudiante posgrado Universidad de Costa Rica.

** Profesor Asociado Universidad de Costa Rica.

por lo que en ocasiones, se encuentra asociado con síndromes (Aldred y *col.*, 2003). Se ha reportado la presencia de mordida abierta anterior entre 30,8 y 60% de los casos, según el tipo de AI asociado (Crawford, 2007; Ravassipour, 2005; Aren y *col.*, 2003) en comparación al 3-7% en la población general (Proffit, 2002).

La presencia de mordida abierta anterior esquelética, se puede determinar por la medida del ángulo formado por los puntos Mx-Mn mayor a 34° (Rowley, 1982), como se observa en la figura 1. Inicialmente se creía que era secundaria a la sensibilidad dental y la función de la lengua, pero en posteriores estudios esto se descartó (Rowley y *col.*, 1982)



Fig. 1. Ángulo Mx-Mn

Un hallazgo común es la presencia de gingivitis (Sebnem, 2005; Fernández, 2001; Yamaguti, 2006; Korbmacher y *col.*, 2006). La asociación a un agrandamiento gingival ha sido reportada especialmente para pacientes con amelogenénesis imperfecta hipoplásica autosómica recesiva. Esto se asocia con factores sistémicos y locales, principalmente placa dental, lo que se agrava por la dificultad de su remoción, al presentar una superficie rugosa e hipersensibilidad dentinaria (Ooya y *col.*, 1988; Brennan y *col.*, 1999; Macedo y *col.*, 1995).

Con AI se han reportado manifestaciones fenotípicas como taurodontismo, calcificaciones pulpares, hipercementosis, displasia dentinal, malformaciones radiculares, entre otras (Peters y *col.*, 1992; Collins y *col.*, 1999), así como su asociación con ciertos tipos de distrofia, como se ha reportado en el síndrome trico-dento-óseo, en el cual se presentan anomalías en el cabello y los huesos (Price, 1998, 1999).

Según Crawford (2007), para un buen diagnóstico se requiere una detallada historia familiar y médica, de la mano con una meticulosa evaluación clínica, un adecuado análisis radiográfico extra e intraoral y en los casos en que se tenga acceso, un estudio genético; aunque generalmente este último ha sido utilizado con fines investigativos. Esta información ayuda a realizar un diagnóstico diferencial, el cual incluye fluorosis dental y otros desórdenes extrínsecos, cronológicos y localizados en la formación del esmalte.

El defecto puede resultar en sensibilidad dental a estímulos térmicos y osmóticos, alteraciones funcionales, atrición y baja autoestima asociada con una pobre estética (Calero, 2005; Sebnem, 2005; Crawford y *col.*, 2007).

El presente reporte ofrece una propuesta interdisciplinaria en el abordaje de tres casos de amelogenénesis imperfecta, presente en tres hermanas de 7, 9 y 12 años al inicio del tratamiento. El objetivo descansa en la búsqueda de protección del complejo dentino pulpar y periodontal de las piezas dentales, control de la sensibilidad, intervención oportuna en la maloclusión y satisfacción de las necesidades estéticas propias de las pacientes.

Reporte de casos

Tres hermanas procedentes de La Angostura, Pérez Zeledón, fueron referidas a la Clínica del Posgrado de Odontopediatría de la Universidad de Costa Rica, en marzo del 2007. Para ese momento la edad de las pacientes era de 12, 9 y 7 años respectivamente. Estas niñas forman parte de una familia integrada por el padre, la madre y seis hijos: cuatro mujeres y dos varones. Posterior a realizar una adecuada historia médica y dental, diagnóstico clínico y radiográfico intraoral y extraoral, se determinó la posible presencia de amelogenénesis imperfecta, ante lo cual se procedió de la manera que a continuación se detalla para cada caso, con la participación interdisciplinaria de los Posgrados de Odontopediatría, Periodoncia, Prostodoncia y Estética.

R P L: Edad inicial: 12 años

Se presenta niña de 12 años conocida sana con el antecedente quirúrgico de hernia inguinal. Como parte de su historia dental se reporta la utilización de una trampa palatina de los 7 a los 9 años y notifica disconformidad estética. Entre los hallazgos clínicos (Fig. 2 A- C y 3 A y B) se encuentra dentición permanente completa para su edad, respiración bucal, gingivitis marginal generalizada asociada con una deficiente higiene oral y formación de cálculo dental, sensibilidad dental a los cambios térmicos, recubrimientos completos en resina en todos sus incisivos permanentes, amelogenénesis imperfecta en las restantes piezas dentales, con maloclusión de mordida abierta anterior a partir de primeras premolares, de etiología esquelética, asociada con un plano mandibular alto (Fig. 4A y B).



Fig. 2. A, B y C. Condición inicial. Vista en oclusión céntrica de frente, lateral derecha y lateral Izquierda.



Fig. 3 A Arco superior

Fig. 3B. Arco inferior

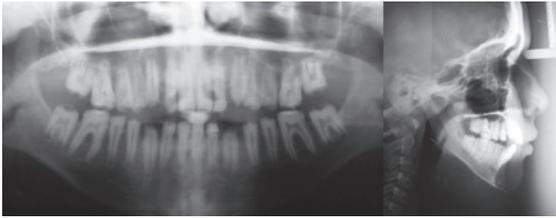


Fig. 4. A. Radiografía panorámica. Piezas dentales sin estructura de esmalte y raíces cónicas. **B.** Radiografía cefalométrica donde se observa plano mandibular alto (Mx-Mn: 38,5°).

Debido a la severidad de la hipersensibilidad, el tratamiento inició con la confección de fundas de acetato para la utilización de nitrato potásico al 10% como desensibilizante (*Sensikin gel*, Grupo Menarini Centroamérica y el Caribe) para ser utilizadas 30 minutos diarios por 7 días. La consulta en Otorrinolaringología, determinó la presencia de adenoides hipertróficas y recibió el tratamiento respectivo. Después se continuó la fase higiénica con raspado y alisado radicular de todas las piezas dentales por cuadrantes, y con previa colocación de anestesia local; todo esto acompañado por instrucciones de higiene oral en cada sesión.

Por la corta extensión ocluso-cervical que presentaban las piezas dentales, se procedió a realizar alargamientos de corona en todas estas, dividiendo la cavidad oral en sextantes; como se observa en las figuras 5 A, B y C.



Fig. 5. Alargamiento de corona sextante superior derecho. **A.** Incisiones bisel interno e intracrevicular. **B.** Eliminación de collarite y levantamiento de colgajo. **C.** Sutura. Cortesía Pasantía de Periodoncia.

Posterior a las cirugías por sextante, se realizaron las preparaciones para corona de cerámico y se confeccionaron provisionales de acrílico para las premolares, caninos e incisivos respectivamente, y se colocaron con cemento provisional (*Freegenol™*, GC Corporation, America Inc, Alsip, IL, USA). Para las primeras molares permanentes se pusieron coronas de níquel-cromo (3M ESPE). Al cumplirse las seis semanas necesarias para permitir la regeneración tisular, se procedió a la toma de impresiones en dos pasos para coronas, en los plazos respectivos para cada sextante. Para esto, se usó la técnica de doble hilo retractor #00,0 y 1 según el caso (*Ultrapak®*, Ultradent Products Inc, UT, USA), hemostático (*Hemobán*, Sultan, USA) y polivinil siloxano (*Express 3M ESPE*, Dental Products MN, USA). Se registró la oclusión de la paciente con cera rosada, y se envió al laboratorio para la confección de las coronas de cerámico (*Vita LC*, Ivoclar Vivadent Inc NY, USA) color A1, *ENL light* y *WIN*. El cementado de las coronas se llevó a cabo con cemento de resina (*Rely X™* 3M ESPE, Dental Products MN, USA) previo grabado ácido con ácido fosfórico al 37% y silanizado de las coronas. Para las coronas posteriores se usó el adhesivo *Single Bond 2* (*Adper 3M ESPE*, USA) y el sistema dual (*3M Adper™* *Scotchbond™* *Multipropósito Plus*) en las piezas

dentales anteriores. El caso terminado se observa en las figuras 6 A-F.

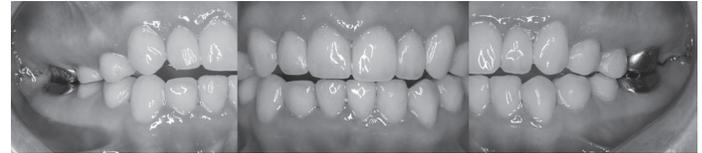


Fig. 6 Tratamiento terminado en oclusión céntrica. **A.** Lateral derecha. **B.** Centro. **C.** Lateral izquierda.



D. Arco superior. **E.** Arco inferior. **F.** Sonrisa.

Una vez cementadas todas las coronas de incisivos, caninos, primeras y segundas premolares superiores e inferiores, se confeccionó una guarda de acetato para protección de las restauraciones. En la cita de control de los tres meses la paciente presentó cálculo en incisivos inferiores y gran acumulación de placa dental generalizada (Fig.7).

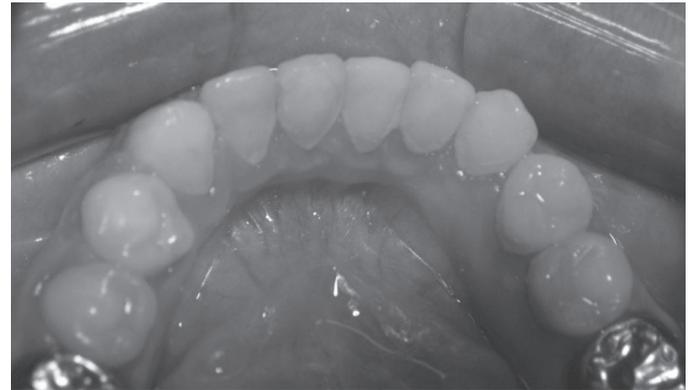


Fig. 7. Presencia de cálculo dental a los tres meses de finalización del tratamiento.

Además, estaban desprendidas cuatro coronas (piezas dentales 23, 34, 35, 43). Se inició nuevamente la fase higiénica periodontal con raspado e indicaciones de higiene oral. Las coronas fueron arenadas y recementadas con cemento de ionómero de vidrio reforzado con resina (*Rely X™* *Luting Cement 2*, 3M ESPE, Dental Products MN, USA). Se practicó un sondeo que no evidenció bolsas periodontales. Se continuó con indicaciones de higiene oral y se recomendó el uso de clorhexidina (*Ortho kin*, Grupo Menarini Centroamérica y el Caribe). Dos meses después, la paciente se presentó con otra corona desprendida (pieza 13), con historia de haber mordido una melcocha, se recementó con *Rely X™* *Luting Cement 2* (3M ESPE). Se evidencia una de las coronas con pigmentación (pieza 42). Cuatro meses después se tomó un nuevo juego de radiografías periapicales y otro sondeo, en el cual se registraron unas medidas de 4 mm en 4 piezas dentales. Se realiza nuevamente remoción de cálculo y placa dental se repiten las indicaciones de higiene oral. Se recomienda el uso de clorhexidina por dos semanas. Seis meses después (marzo, 2010), se hace una reevaluación completa con fotos clínicas, radiografías periapicales, radiografía panorámica y cefalométrica para el planteamiento de la nueva fase de tratamiento.

JPL: 9 años de edad

La niña JPL de 9 años, tiene antecedentes patológicos personales de anemia, amigdalitis y gastritis ya tratados y dada de alta. Como hallazgos clínicos y radiográficos se reportó dentición mixta en I etapa, aparente presencia de amelogenesis imperfecta en las piezas dentales permanentes, cálculo dental, mordida abierta anterior asociada con un plano mandibular alto (Fig. 8A-F y 9 A y B).



Fig. 8. Condición inicial en oclusión céntrica. **A.** Lateral derecha. **B.** De frente. **C.** Lateral izquierda.



D. Condición de la pieza dental 12 durante su erupción. **E.** Arco superior. **F.** Arco inferior.

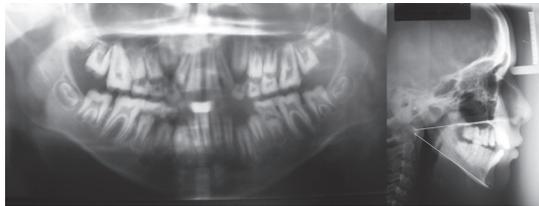


Fig. 9 A. Radiografía panorámica, ausencia de esmalte dental. **B.** Plano mandibular alto.

Se inició el tratamiento con un raspado manual general, posteriormente se le hicieron resinas directas en los incisivos superiores e inferiores; con *Resina Vitalescense color B1 y PF (pearl froze)* para bordes incisales (*Ultradent Products Inc, UT, USA*). Para las primeras molares permanentes se colocaron coronas de níquel-cromo (*3M ESPE Dental Products MN, USA*) después de las cirugías de alargamiento de corona en las piezas 26 y 36 (Fig.10 A –D).



Fig. 10 A, B, C y D: Confección de resinas con técnica directa.

Posteriormente, se realizó ajuste de bandas e impresión para elaborar una trampa palatina, la cual fue cementada con cemento *Unitek (3M ESPE)*. Se ha mantenido el control del aparato y de la higiene oral por medio de profilaxis, y se han dado indicaciones de fisioterapia y de terapia miofuncional (Fig.11 A-C).



Fig. 11 A, B y C. Control a los 3, 6 y 12 meses respectivamente.

LPL: 7 años de edad

La niña LPL de 7 años de edad, presentó historia de amigdalitis, infección vías urinarias a los 6 meses, otitis y varicela, antecedentes quirúrgicos por hernia inguinal, es tímida y nerviosa, presenta hábito de onicofagia y marcado “ceceo”. Como hallazgos clínicos y radiográficos se reporta dentición mixta I etapa, amelogenesis imperfecta, gran acumulación de biofilme dental, presencia de cálculo supra y subgingival, además de discrepancia alveolodentaria, plano mandibular alto y tendencia a mordida abierta anterior esquelética (figuras 12 A-E, 13 A-C, 14).

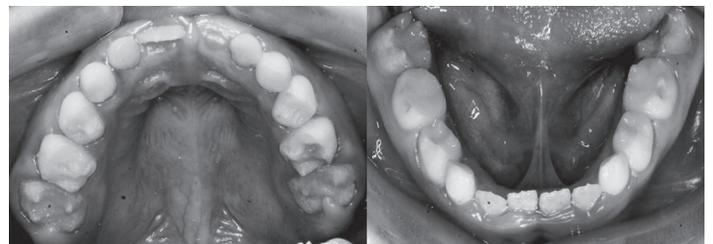


Fig. 12. Hallazgos clínicos al inicio de tratamiento. **A.** Lateral derecha. **B.** Oclusión céntrica. **C.** Lateral izquierda. **D.** Arco superior. **E.** Arco inferior.



Fig. 13. Hallazgos clínicos año y medio después. **A.** Oclusión céntrica. **B.** Arco superior. **C.** Arco inferior.



Fig.14. Hallazgos radiográficos. **A.** Radiografía panorámica, ausencia de esmalte dental y discrepancia alveolodentaria. **B.** Plano mandibular alto en radiografía cefalométrica. **C.** Cálculo subgingival.

Se realizó interconsulta con el otorrinolaringólogo y recibió tratamiento para adenoides hipertróficas. El procedimiento dental

inició con raspado y alisado radicular por cuadrantes con previa colocación de anestesia local. Conforme fueron erupcionando las piezas dentales permanentes, se presentó sensibilidad dental. Se confeccionó una funda para utilización de desensibilizante (*Sensi Kin*, Grupo Menarini Centroamérica y el Caribe). Se realizó cirugía de alargamiento de corona en las primeras molares (Fig. 15 A-C) y colocación de coronas de cromo-níquel (3M ESPE) en dichas piezas dentales (Fig. 16 A-B).



Fig. 15. Cirugías de alargamiento de corona en primeras molares permanentes. Cortesía Pasantía de Periodoncia.



Fig. 16 A y B. Primeras molares permanentes restauradas con coronas de acero cromado.

Se practicaron exodoncias de caninos temporales superiores, con el objetivo de aliviar la discrepancia alveolodentaria. Los incisivos superiores e inferiores se restauraron con resina (*Vitale-scense*, *Ultradent Products Inc*, *UT*, *USA*) con técnica directa, para lo cual se utilizó los colores B1 y PF. También se colocó una trampa palatina y se brindaron instrucciones de terapia miofuncional. Se han realizado controles de higiene oral y del aparato ortodóntico a los 3, 6 y 12 meses; como se muestra en las figuras 17 A-D.



Fig. 17 A. Colocación de trampa palatina. **B.** Control 6 meses después. **C y D.** Control un año después, vistas lateral y frontal.

Discusión

Según hallazgos clínicos y radiográficos, acordes con la revisión de literatura, se presentan tres casos de amelogenénesis imperfecta tipo hipoplásico, con expresión autosómica recesiva y asociada con mordida abierta anterior. Según Witkop (1975), dentro de las características de la amelogenénesis imperfecta tipo hipoplásica autosómica recesiva, se muestran dientes con un marcado color amarillento, similar a la dentina, y una superficie áspera y granular; las niñas presentan ambas características. Clínica y radiográficamente se observa la ausencia casi total del esmalte,

lo que provoca que los dientes no establezcan puntos de contacto; además, esta condición se asocia con casos de consanguinidad familiar, y con maloclusión con mordida abierta anterior en individuos homocigotos (Hart y col., 2003).

El abordaje odontológico de este padecimiento ha sido cubierto desde diferentes ópticas, unas más conservadoras que otras. Dependiendo de la dentición que deba ser restaurada, los posibles materiales por ser utilizados son: las resinas compuestas, los cerómeros, las coronas de acero cromado y las coronas de metal porcelana, asociadas con tratamientos periodontales, ortodónticos y endodónticos, principalmente (Sebnem, 2005; Ozturk y col., 2004; Fernández, 2001; Bouvier y col., 1999; Yamaguti y col., 2006).

A pesar de que los tratamientos tienen un buen pronóstico, este se encuentra asociado estrictamente, con una adecuada higiene oral, lo cual ha sido posible en el caso de JPL y LPL. En general las tres niñas han sido bastante colaboradoras, aunque LPL se ha mostrado un poco más nerviosa al tratamiento. Gracias a la excelente cooperación de RPL en el sillón dental, se logró completar una extensa y compleja primera fase del proceso, en la cual se obtuvo un satisfactorio resultado estético y funcional. Sin embargo, no ha manejado adecuadamente su condición higiénica, a pesar de haber recibido constante instrucción. Como siguiente paso, se retomará la fase higiénica periodontal con raspado y alisado radicular, y refuerzo en las indicaciones de higiene oral.

Por último, es importante mencionar que el uso de desensibilizante en los casos que fue necesario, demostró mejorar notablemente esta condición.

Conclusiones

1. El abordaje interdisciplinario, es estrictamente necesario en casos de esta complejidad, para poder brindar una opción de tratamiento integral.
2. La utilización de cerómeros como material restaurador, es un procedimiento largo y complejo que requiere colaboración activa del niño atendido. Sin embargo, una vez realizado, proyecta resultados satisfactorios tanto para el paciente como para el operador.
3. Las coronas de acero cromado se siguen considerando una excelente opción de restauración, para casos de extensa pérdida o no formación de estructura dental.
4. La utilización de resinas con técnica directa, resulta una buena opción de tratamiento en estos casos, sobre todo si las piezas dentales no han completado su proceso de erupción.

Agradecimientos

En el abordaje interdisciplinario de estos casos se contó con la valiosa participación de profesionales en diferentes ramas de la Odontología. Se agradece al Dr. Ronald de la Cruz, ortodoncista, por su certero aporte, a los Dres. Maritza Barboza, Jorge González, Melania Aguilar y Karol Ramírez de la Sección de Periodoncia, por su gran contribución en este campo, a los Dres. Marco Arley y Jairo Sáenz, prostodoncistas, por su colaboración y supervisión y al técnico Juan Carlos Mora y Laboratorio MOBAR por su gran,

generoso y desinteresado esfuerzo. A todos, muchas gracias por su disposición para colaborar y participar en este trabajo.

Bibliografía

Aldred, M., Savarirayan, R., Crawford, P. (2003). Amelogenesis imperfecta: a classification and catalogue for the 21st century. *Oral Diseases*, 9 (1), 19-23.

Aren, G., Ozdemir, D., Firatli, S., Uygur, C., Sepet, E., Firatli, E. (2003). Evaluation of oral and systemic manifestations in an amelogenesis imperfecta population. *J Dent*, 31, 585-591.

Bouvier, D., Duprez, J., Pirel, C., Vincent, B. (1999). Amelogenesis Imperfecta-a prosthetic rehabilitation: A clinical report. *J Prosthet Dent*, 82, 130-131.

Brennan, M., O'Connell, B., Rams, T., O'Connell, A. (1999). Management of gingival overgrowth associated with generalized enamel defects in a child. *J Clin Pediatr Dent*; 23,97-101.

Calero J., Soto L. (2005). Amelogenesis imperfecta. Informe de tres casos en una familia en Cali, Colombia. *Colomb Med* 2005; 36 (Supl 3): 47-50.

Collins, A., Mauriello, S., Tyndall, D. et al. (1999). Dental anomalies associated with amelogenesis imperfecta. A radiographic assessment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 88, 358-364.

Crawford, P. Aldred, Michael & Bloch-Zupan, A. (2007). Amelogenesis Imperfecta. Orphanet Journal of Rare Diseases, 1-28.

Desort, K. (1983). Amelogenesis imperfecta: the genetics, classification and treatment. *J Ped Dent*, June, 49-56.

Fernández, O. (2001). Manejo protésico de defectos estructurales previo al tratamiento ortodóntico. *Odovtos*, 3, 44-50.

Gopinath, V., Al-Salihi, K., Yean, C., Li, M. (2004). Amelogenesis imperfecta: enamel ultrastructure and molecular studies. *J Clin Pediatr Dent*; 28(4),319-22.

Hart, T., Hart, P., Gorry, M., Michalec, M., Ryu, O., Uygur, C., Ozdemir, D., Firatli, S., Aren, G., Firatli, E. (2003). Novel ENAM mutation responsible for autosomal recessive Amelogenesis imperfecta and localised enamel defects. *J Med Genet*, 40,900-906.

Jorgenson, R (1982). Etiology of Enamel Dysplasias. *J Pedod*, 6(4):315-29.

Korbmacher, H., Lemke, R., Kahl-Nieke, B. (2006). Progressive preeruptive crown resorption in autosomal recessive generalized hypoplasia Amelogenesis imperfecta. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 20(5), 1-5.

Macedo, G., Tunes, R., Motta, A., Passador-Santos, F., Grisi, M., Souza, S. y co. (2005). Amelogenesis imperfecta and unusual gingival hyperplasia. *J Periodontol*, 76, 1563-6.

Ooya, K., Nalbandian, J., Noikura, T. (1988). Autosomal recessive rough hypoplastic amelogenesis imperfecta. A case report with clinical, light microscopic, radiographic, and electron microscopic observation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 65,449-58.

Ozturk, N., San, Z., Ozturk, B. (2004). An interdisciplinary approach for restoring function and esthetics in a patient with amelogenesis imperfecta and malocclusion: A clinical report. *J Prosthet Dent*, 92, 112-5.

Peters, E., Colhen, M., Altini, M. (1992). Rough hypoplastic amelogenesis imperfecta with follicular hyperplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 74, 87-92.

Price, J., Bowden, D., Wright, J., Pettenati, M., Hart, T. (1998). Identification of a mutation in DLX3 associated with trichodonto-osseous (TDO) syndrome. *Hum Mol Genet*, 7,563-569.

Price, J., Wright, J., Walker, S., Crawford, P., Aldred, M., Hart, T. (1999). Tricho-dentoosseous syndrome and amelogenesis imperfecta with taurodontism are genetically distinct conditions. *Clin Genet*, 56, 35-40.

Proffit, W., Fields, H. (2002). Contemporary Orthodontics. 2 ed. St Louis:CV Mosby.

Ravassipour, D., Powell, C; Phillips, C., Hart, S., Hart, T., Boyd, C., Wright, J. (2005). Variation in dental and skeletal open bite malocclusion in humans with amelogenesis imperfecta. *Archives of Oral Biology*, 50, 611-623.

Rowley, R Hill, F., Winter, G. (1982). An investigation of the association between anterior open bite and amelogenesis imperfecta. *Am J Orthodont*, 81, 229-235.

ects in enamel and dentin. *Acta Genet.*; 7:236-239.

Witkop, C. (1975). Enfermedades genéticas y esmalte. *Genética Craneofacial*, 70.

Witkop, C. (1989). Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited, problems in classification. *J Oral Pathol*. 17:547-553.

Wright, J. Hart, P. Aldred, M. Seow, K. Crawford, P. Hong, S. Gibson, C. Hart, T. (2003). Relationship of phenotype and genotype in X- linked amelogenesis imperfecta. *Connect Tissue Res*, 44 Suppl 1, 72-78.

Yamaguti, P., Acevedo, A., de Paula, L. Rehabilitation of an Adolescent with Autosomal Dominant Amelogenesis Imperfecta: Case report. *Operative Dent*, 31, 266-272.