

## Συντηρητική αποκατάσταση με σύνθετη ρητίνη ατελούς αδαμαντινογένεσης. Αναφορά περίπτωσης

Δ. ΔΙΟΝΥΣΟΠΟΥΛΟΣ<sup>1</sup>, Π. ΔΙΟΝΥΣΟΠΟΥΛΟΣ<sup>2</sup>

Εργαστήριο Οδοντικής Χειρουργικής, Οδοντιατρική Σχολή Α.Π.Θ.

### Use of composite resin restorations in conservative treatment of amelogenesis imperfecta. A case report

D. DIONYSOPOULOS<sup>1</sup>, P. DIONYSOPOULOS<sup>2</sup>

Department of Operative Dentistry, Dental School, Aristotle University of Thessaloniki, Greece

#### Περίληψη

Η ατελής αδαμαντινογένεση είναι μια συγγενής κληρονομική διαταραχή της δομής της αδαμαντίνης των νεογιλών και των μόνιμων δοντιών, χωρίς να συνοδεύεται από προσβολή άλλων οργάνων.

Η αδαμαντίνη μπορεί να εμφανίζει απλασία, υποπλασία ή υπενασβεστίωση και να είναι λεπτή ή εύθραυστη. Παρουσιάζεται μια περίπτωση 14χρονου κοριτσιού με ατελή αδαμαντινογένεση, το οποίο παρουσίαζε έντονο αισθητικό και λειτουργικό πρόβλημα. Το ιατρικό ιστορικό ήταν ελεύθερο, ενώ το χρώμα των δοντιών ήταν κιτρινόφαιο και το σχήμα τους δεν ήταν κανονικό. Η επιφάνειά τους ήταν τραχεία και ανώμαλη με εκτεταμένη απώλεια αδαμαντίνης. Η σύγκλειση παρουσίαζε πρόσθια ανοικτή δήξη και οπίσθια σταυροειδή δήξη.

Η αντιμετώπιση του αισθητικού προβλήματος έγινε προσωρινά με αποκαταστάσεις σύνθετης ρητίνης Filtek (Z250, 3M ESPE, Dental Products St. Paul, MN, USA), ενώ προγραμματίστηκε αρχικά η ορθοδοντική αποκατάσταση και σε δεύτερο χρόνο η οριστική αισθητική και λειτουργική αποκατάσταση, μετά την ενηλικίωση.

Για την αισθητική αποκατάσταση των 12 πρόσθιων δοντιών χρησιμοποιήθηκαν στεφάνες κελλουλοΐτη και σύνθετη ρητίνη. Αρχικά έγινε αδροποίηση της επιφάνειας των δοντιών με φωσφορικό οξύ 35% για 30sec στην αδαμαντίνη και 15sec στην οδοντίνη και, στη συνέχεια, εφαρμόστηκε συνδετικός παράγοντας Scotchbond 1 (3M ESPE, Dental Products St. Paul, MN, USA) και έγινε ο φωτοπολυμερισμός. Κατόπιν, χρησιμοποιήθηκαν οι στεφάνες κελλουλοΐτη, οι οποίες αφού πληρώθηκαν με τη σύνθετη ρητίνη Filtek (Z250, 3M ESPE, Dental Products St. Paul, MN, USA) κατάλληλου χρώματος, τοποθετήθηκαν στα δόντια και ακολούθησε ο φωτοπολυμερισμός.

Ο σκοπός της εργασίας αυτής ήταν η παρουσίαση μιας περίπτωσης ατελούς αδαμαντινογένεσης, η οποία αντιμετωπίστηκε με μια μεταβατική αισθητική αποκατάσταση των πρόσθιων δοντιών με σύνθετη ρητίνη.

#### Summary

Amelogenesis imperfecta is a rare developmental disturbance which impairs the function of the enamel. The disease is hereditary and it results in agenesis, or hypoplasia of the enamel, or hypomineralization. The enamel, if present, is thin and friable. The anatomy of teeth with hypoplastic enamel is altered. Attrition also alters the shape and contour of hypoplastic enamel.

**Case report:** A 14-year-old female patient who suffered from esthetic and functional inadequacy of maxillary and mandibular permanent teeth, presented no abnormal medical history or systemic problems except for amelogenesis imperfecta. She exhibited an anterior openbite, constricted maxilla, and posterior crossbite. All of her 28 permanent teeth were discolored.

**Treatment:** The surfaces of the teeth were not prepared, cleaned with pumice slurry and conditioned with 35% phosphoric acid gel for 20 sec. A bonding agent (Scotchbond 1, 3M ESPE, Dental Products St. Paul, MN, USA) was brushed on surfaces of the teeth and air thinned before light curing. The technical process involved the selection of suitable crown forms. Starting with a central incisor, the corresponding crown form was filled with composite resin Filtek (Z250, 3M ESPE, Dental Products St. Paul, MN, USA) of the desired shade, placed on the tooth and light polymerization was performed with a light activating unit (Elipar High Light) for 40 sec from each side. The patient was monitored at 6-month intervals for 1 year. The restorations remained intact, with no discoloration, crazing, or carious lesions.

This study reports the treatment sequence and short term clinical performance of a patient with amelogenesis imperfecta by using a composite resin and suitable crown forms.

ΛΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ: Ατελής αδαμαντινογένεση, σχέδιο θεραπείας

KEY WORDS: Amelogenesis imperfecta, treatment planning

Στάλθηκε στις 15.9.2009. Εγκρίθηκε στις 26.11.2009

<sup>1</sup> Μεταπτυχιακός φοιτητής

<sup>2</sup> Καθηγητής

Received on 15<sup>th</sup> Sept., 2009. Accepted on 26<sup>th</sup> Nov., 2009

<sup>1</sup> Postgraduate Student

<sup>2</sup> Professor

## Εισαγωγή

Η ατελής αδαμαντινογένεση (AA) αποτελεί μια ομάδα κληρονομικών αναπτυξιακών διαταραχών της δομής της αδαμαντίνης των νεογιλών και των μονίμων δοντιών, χωρίς να συνοδεύεται από προσβολή άλλων οργάνων ή συστημάτων του οργανισμού<sup>1</sup>. Η επίδραση του βλαπτικού παράγοντα συμβαίνει στα αρχικά στάδια της οδοντογονικής εξέλιξης στο αδαμαντινικό επιθήλιο, με αποτέλεσμα να προκύπτει διαταραχή στην αλληλεπίδραση των ιστών και, συνεπώς, διαταραχή στην ιστολογική υφή της αδαμαντίνης<sup>2,3</sup>. Η βλάβη αφορά τη σύνθεση και εναπόθεση του οργανικού υποστρώματος της αδαμαντίνης ή την παρεμπόδιση της φυσιολογικής ενασβεστίωσής του ή και τα δύο. Η κλινική εικόνα ποικίλλει ανάλογα με τον τύπο και τη βαρύτητα της νόσου. Έτσι, η αδαμαντίνη μπορεί να έχει πολύ μικρό πάχος μέχρι και το 1/8 του φυσιολογικού και είναι εύθραυστη οπότε γρήγορα αποτρίβεται και αποκαλύπτεται η οδοντίνη. Πολλές φορές το πάχος της αδαμαντίνης είναι φυσιολογικό, εμφανίζει όμως όψη κιμωλίας και θραύεται εύκολα. Τα δόντια μπορεί να έχουν κιτρινόχραιο χρώμα, λόγω της αποκαλυμμένης οδοντίνης, ενώ παρατηρείται συχνά τερηδόνα.

Η AA απαντάται με συχνότητα 1/16000<sup>4</sup>, 1/14000<sup>1</sup> ή 1/4000<sup>5</sup> και εξαρτάται από την πληθυσμιακή ομάδα που γίνεται η μελέτη και από τα διαγνωστικά κριτήρια. Η ταξινόμηση της AA γίνεται με κλινικά, ακτινογραφικά, ιστολογικά και γενετικά κριτήρια και σύμφωνα με την ταξινόμηση, κατά Witkop<sup>1</sup>, η οποία είναι η επικρατέστερη και έχει τύχει διεθνούς αποδοχής (Πίνακας I).

### ΠΙΝΑΚΑΣ I

*Η ταξινόμηση της ατελούς αδαμαντινογένεσης κατά Witkop.*

ΤΥΠΟΣ	ΥΠΟΚΑΤΗΓΟΡΙΕΣ
Υπενασβεστιωμένη μορφή	2 υποκατηγορίες
Υποπλαστική μορφή	7 υποκατηγορίες
Υπόριμη μορφή	4 υποκατηγορίες
Υπόριμη-υποπλαστική μορφή με ταυροδοντία	1 κατηγορία

Σύμφωνα με την ταξινόμηση του Witkop<sup>1</sup>, οι 4 τύποι της AA περιλαμβάνουν 14 υποκατηγορίες, ανάλογα με την κλινική εικόνα της αδαμαντίνης, των οποίων οι τρόποι μεταβίβασης είναι με σωματική ή φυλοσύνδετη κληρονομικότητα επικρατούντα ή υπολειπόμενου τύπου. Η ποικιλία αυτή φαινοτύπων οφείλεται στο μεγάλο αριθμό γονιδίων που μπορούν να μεταλλαχθούν, ώστε να προκαλέσουν την νόσο. Οι μεταλλάξεις του γονιδίου amelogenin (AMELX)

είναι ένα από τα υπεύθυνα για την πρόκληση της νόσου<sup>6</sup>. Έχουν αναφερθεί 14 μεταλλάξεις του AMELX<sup>7</sup>. Η ποικιλία των φαινοτύπων της αδαμαντίνης σχετίζεται με τη θέση που γίνεται η μετάλλαξη στο AMELX<sup>8</sup>. Η μελέτη των γονιδίων και των μεταλλάξεών τους που προκαλούν ατελή αδαμαντινογένεση ίσως δώσει πληροφορίες για τη συσχέτιση των γονότυπων με τους φαινότυπους της νόσου και τελικά των γονότυπων με την αντίστοιχη γονιδιακή θεραπεία, βοηθώντας στην πρόληψη και θεραπεία της νόσου. Τα γονίδια στα οποία οφείλονται οι τύποι της ατελούς αδαμαντινογένεσης είναι αυτά που κωδικοποιούν το σχηματισμό των πρωτεϊνών της αδαμαντίνης, οι οποίες είναι οι enamelín και ameloblastin (4q-q21), η tuftelin (1q21-31), η MMP-20 (11q22) και η kallikrein-4 (19q13.3-q13.4). Μέχρι σήμερα έχουν εντοπιστεί μεταλλάξεις μόνο στο γονίδιο της enamelín αλλά φαίνεται πως συμμετέχουν και άλλα γονίδια<sup>9,10</sup>. Το γονίδιο της enamelín, έχει 10 εξόνια από τα οποία τα 8 κωδικοποιούνται<sup>11</sup>. Οι μεταλλάξεις του γονιδίου της enamelín προκαλούν υποπλαστικές μορφές αυτοσωμικού και επικρατούντος ή υπολειπόμενου τύπου ατελούς αδαμαντινογένεσης. Η κλινική εικόνα κυμαίνεται από σχετικά μικρές τοπικές κοιλότητες της αδαμαντίνης μέχρι και σοβαρού τύπου υποπλασία της<sup>12,13</sup>. Δεν αποκλείεται το ενδεχόμενο παρουσίας της νόσου σε πολύ ήπια μορφή, η οποία δε γίνεται αντιληπτή από την κλινική εξέταση. Συνήθως σε τέτοιες περιπτώσεις παρατηρείται πολυτερηδονισμός που πολλές φορές προκαλεί προβληματισμό, επειδή δε μπορεί να αποδοθεί σε άλλο αίτιο<sup>6</sup>.

Η AA εκτός από τις βλάβες στην αδαμαντίνη είναι δυνατό να εμφανίσει αυξημένη πιθανότητα έγκλεισης δοντιών και ανωμαλίες στην ανατολή τους, συγγενή έλλειψη δοντιών, πρόσθια ανοικτή δήξη, ενδοπορφικές ενασβεστίωσεις, οδοντικές δυσπλασίες, απορρόφηση μύλης ή ρίζας και ταυροδοντισμό<sup>14-21</sup>. Η θεραπεία της AA εξαρτάται από τη σοβαρότητα της κατάστασης και συχνά απαιτεί μια πολύπλευρη αντιμετώπιση από ευρεία ομάδα ειδικών που περιλαμβάνει ορθοδοντικό, γναθοχειρουργό και προσθετολόγο<sup>22</sup>. Η τελική αποκατάσταση γίνεται με προσθετική εργασία, η οποία αντικαθιστά τα ελλείποντα δόντια και καλύπτει τα προσβεβλημένα από τη δυσπλασία<sup>14-16,23</sup>. Ο σκοπός της θεραπείας είναι η δημιουργία ενός αισθητικά και λειτουργικά αποδεκτού μασητικού συστήματος και η διατήρηση της σωστής διάστασης των οδοντικών τόξων και της φυσιολογικής κατακόρυφης διάστασης των γνάθων. Η θεραπεία επηρεάζεται από παράγοντες όπως η βαρύτητα της νόσου, η ηλικία, το φύλο, η πνευματική κατάσταση και ο βαθμός συνεργασίας του παιδιού και το ενδιαφέρον των γονέων.

Ο σκοπός της εργασίας αυτής ήταν η παρουσίαση μιας περίπτωσης AA υπενασβεστιωμένης μορφής, η οποία αντιμετωπίστηκε με μια μεταβατική αισθητι-

κή αποκατάσταση των προσθίων δοντιών με σύνθετη ρητίνη.

### Παρουσίαση περιστατικού

Νεαρή ασθενής ηλικίας 14 ετών με ατελή αδαμαντινογένεση προσήλθε για την αντιμετώπιση του αισθητικού και λειτουργικού της προβλήματος (Εικόνες 1,2 και 3). Το ιατρικό ιστορικό της ασθενούς ήταν ελεύθερο, ενώ κατά τη λήψη του οδοντιατρικού ιστορικού ανέφερε μέτρια ευαισθησία



Εικόνα 1. Η αρχική κλινική εικόνα της ασθενούς χαρακτηριστική της ελλιπούς στοματικής υγιεινής.



Εικόνα 2. Το εκμαγείο μελέτης της κάτω γνάθου.



Εικόνα 3. Το εκμαγείο μελέτης της άνω γνάθου.

στα θερμικά ερεθίσματα. Από τις διαιτητικές της συνήθειες δεν προέκυψε κάτι που θα μπορούσε να συσχετισθεί με την κατάσταση των δοντιών.

Κατά την κλινική εξέταση βρέθηκε ότι η ασθενής παρουσίαζε ελλιπή στοματική υγιεινή με ύπαρξη οδοντικής πλάκας και τρυγίας και ούλα ερυθρά που αιμορραγούσαν κατά την ανίχνευση με περιοδοντική μήλη, αλλά και αυτόματα. Το χρώμα των δοντιών ήταν κιτρινόφαιο και το σχήμα τους δεν ήταν φυσιολογικό. Η επιφάνειά τους ήταν τραχεία και ανώμαλη με εκτεταμένη απώλεια αδαμαντίνης, η οποία είχε την τάση να αποσπάται κατά την περιοδοντική θεραπεία. Σε ορισμένα σημεία των δοντιών η αδαμαντίνη κατέληγε σε αιχμηρά άκρα, ενώ σε άλλα σημεία φαινόταν η απογυμνωμένη οδοντίνη. Ακανόνιστες κοιλότητες με αιχμηρά άκρα παρατηρήθηκαν στη μαστική επιφάνεια ορισμένων οπισθίων δοντιών.

Τα περισσότερα πρόσθια δόντια δεν εμφάνιζαν σημεία επαφής, υπήρχαν μικρές τερηδόνες στους γομφίους της άνω και κάτω γνάθου και δεν υπήρχαν εμφράξεις. Η σύγκλειση παρουσίαζε πρόσθια ανοιχτή δήξη και οπίσθια σταυροειδή δήξη. Η εξωστοματική εξέταση δεν έδειξε κάτι το παθολογικό. Η διάγνωση ήταν υπερασβεστωμένη ατελής αδαμαντινογένεση και βασίστηκε στην τραχεία, ανώμαλη και εύθραυστη επιφάνεια της αδαμαντίνης, στο κιτρινόφαιο χρώμα των δοντιών, στην απουσία όμορων επαφών μεταξύ των δοντιών και στην αδυναμία διάκρισης ακτινογραφικά της αδαμαντίνης από την οδοντίνη.

### Θεραπεία

Αρχικά έγινε η απομάκρυνση της τρυγίας με την περιοδοντική θεραπεία της ασθενούς και στη συνέχεια ελήφθησαν τα αρχικά αποτυπώματα και έγινε ανάρτηση των διαγνωστικών εκμαγείων σε αρθρωτήρα για τον έλεγχο και την αξιολόγηση της σύγκλεισης. Στη συνέχεια δόθηκαν οδηγίες στοματικής υγιεινής στην ασθενή και πραγματοποιήθηκαν οι εμφράξεις στα πίσω δόντια. Επίσης, έγινε φθορίωση με ατομικούς νάρθηκες φθορίωσης με σκεύασμα φθοριούχου νατρίου και έγινε σύσταση για τακτικές επαναλήψεις της φθορίωσης. Η πλήρης αποκατάσταση των οπισθίων δοντιών δεν έγινε, αλλά αναβλήθηκε μέχρι την ενηλικίωση της ασθενούς. Έγινε αποκατάσταση μόνο των προσθίων δοντιών, κυρίως, για αισθητικούς λόγους, αλλά και για την προστασία από την ευαισθησία των δοντιών από τους θερμικούς ερεθισμούς, όπως και για την αποφυγή της περαιτέρω φθοράς.

Οι επιφάνειες των προσθίων δοντιών δεν παρασκευάστηκαν, αλλά καθαρίστηκαν με κύπελα στίλβωσης. Έγινε λοξοτόμηση της αδαμαντίνης και αποστρογγυλεύτηκαν, όπου υπήρχαν οξύαιχμα όρια. Ακολούθησε απομόνωση της περιοχής με τολύπια

βάμβακος και σιελαντλία. Στη συνέχεια έγινε αδροποίηση της αδαμαντίνης για 30 sec και της οδοντίνης για 15 sec με φωσφορικό οξύ 35%. Οι οδοντικές επιφάνειες ξεπλύθηκαν και στεγνώθηκαν με τη χρήση αερόςυριγγας. Κατόπιν, τοποθετήθηκε ο συνδετικός παράγοντας Scotchbond 1 (3M ESPE, Dental Products St. Paul, MN, USA), εφαρμόστηκε ελαφρύ ρεύμα αέρα για μερικά δευτερόλεπτα για την εξάτμιση του διαλύτη και πολυμερίστηκε για 20 sec με συσκευή φωτοπολυμερισμού αλογόνου (QTH), (Elipar 2500, 3M ESPE, Dental Products, Seefeld, Germany) υψηλής έντασης. Κατόπιν, χρησιμοποιήθηκαν στεφάνες κελλουλοΐτη, οι οποίες προηγουμένως είχαν επιλεγεί και είχαν προσαρμοσθεί στις μύλες των δοντιών. Αρχικά ξεκινώντας από τους κεντρικούς τομείς τοποθετήθηκε στις οδοντικές επιφάνειες στρώμα σύνθετης ρητίνης Filtek (Z250, 3M ESPE Dental Products St. Paul, MN, USA) χρώματος οδοντίνης (UD) και πάχους όχι περισσότερο από 1mm για να καλύψει τη δυσχρωμία της οδοντίνης. Αμέσως μετά οι αντίστοιχες στεφάνες πληρώθηκαν κατά το κοπικό άκρο με κοπική διαφάνεια (I) και στη συνέχεια με σύνθετη ρητίνη χρώματος A2. Μετά τοποθετήθηκαν στα δόντια και αφού αφαιρέθηκε η περίσσεια της σύνθετης ρητίνης, φωτοπολυμερίστηκαν με τη συσκευή φωτοπολυμερισμού για 40 sec από κάθε πλευρά. Το πάχος των στρωμάτων της σύνθετης ρητίνης που πολυμερίστηκαν δεν ήταν μεγαλύτερο από 2 mm. Μετά την αφαίρεση των στεφανών του κελλουλοΐτη έγινε έλεγχος των αυχενικών ορίων των αποκαταστάσεων, αφαιρέθηκαν οι περίσσειες της σύνθετης ρητίνης και έγινε η τελική λείανση και στίλβωση με εγγλυφίδες λειάνσεως και δίσκους Sof-lex (3M ESPE) (Εικόνα 4). Η ασθενής μετά την αποκατάσταση εκδήλωσε μεγάλη ικανοποίηση για την εμφάνισή της. Ο επανέλεγχος της ασθενούς έγινε ύστερα από 6 και 12 μήνες. Οι αποκαταστάσεις ήταν ακέραιες χωρίς δυσχρωμία, μικροσπασίματα ή τερηδόνα. Η μέθοδος θεραπείας που περιγράφηκε φαίνεται να είναι αποδεκτή ως μια ενδιάμε-



Εικόνα 4. Η κλινική εικόνα της ασθενούς μετά την αποκατάσταση.

ση λύση μέχρι την ολοκλήρωση της ορθοδοντικής θεραπείας, η οποία είχε προγραμματιστεί και μέχρι την ενηλικίωση της ασθενούς, οπότε όλα τα δόντια θα μπορούσαν να αποκατασταθούν με στεφάνες ολικής κάλυψης.

### Συζήτηση

Η θεραπεία της ΑΑ πολλές φορές απαιτεί πολύπλευρη αντιμετώπιση από ευρεία ομάδα ειδικών που περιλαμβάνει ορθοδοντικό, γναθοχειρουργό και προσθετολόγο<sup>24</sup>. Σε όλες τις μορφές της ΑΑ πρέπει να γίνεται διαφορική διάγνωση από διάφορα σύνδρομα και συστηματικές νόσους που συνοδεύονται από κλινική εικόνα όμοια της ΑΑ, όπως η χονδροεξωδερμική δυσπλασία, το τριχο-οδοντο-οστικό σύνδρομο, το σύνδρομο Goltz, το σύνδρομο Albright και η ραχίτιδα από υποβιταμίνωση D<sup>25,26</sup>.

Η ασθενής προσήλθε στο ιατρείο παραπονούμενη για τη χαμηλή αισθητική του στόματός της και για μέτρια ευαισθησία στα θερμικά ερεθίσματα. Αυτά είναι συχνά συμπτώματα ασθενών με ΑΑ υπενασβεστωμένου τύπου<sup>27</sup>. Η ασθενής παρουσίαζε κακή στοματική υγιεινή με ύπαρξη πλάκας και τρυγίας και ούλα ερυθρά που αιμορραγούσαν αυτόματα. Η ευαισθησία στα θερμικά ερεθίσματα εμποδίζει το σχολαστικό βούρτσισμα των δοντιών γεγονός που έχει ως αποτέλεσμα την κακή στοματική υγιεινή. Η αδρή επιφάνεια της αδαμαντίνης των δοντιών με ΑΑ συμβάλλει σημαντικά στην κατακράτηση της μικροβιακής πλάκας<sup>27-29</sup>. Αρχικά έγινε καλός καθαρισμός της μικροβιακής πλάκας και της τρυγίας και δόθηκαν οδηγίες σωστής στοματικής υγιεινής. Ο τρόπος αυτός αρχικής αντιμετώπισης της ΑΑ υπενασβεστωμένου τύπου προτείνεται σε αρκετές σχετικές μελέτες<sup>27-30</sup>.

Η αισθητική αποκατάσταση των προσθίων δοντιών με σύνθετη ρητίνη είχε σκοπό τη βελτίωση της αισθητικής για να ενισχυθεί, έτσι, η αυτοεκτίμησή της ασθενούς και να βελτιωθεί η συνεργασία της, αλλά και για να ελαττωθεί η ευαισθησία στα θερμικά ερεθίσματα και η κατακράτηση πλάκας από τις αδρές επιφάνειες της αδαμαντίνης<sup>25,31</sup>.

Η σύνδεση των συνθέτων ρητινών στην αδαμαντίνη ασθενών με ΑΑ φαίνεται να είναι ικανοποιητική<sup>30,32</sup>. Μερικοί ερευνητές προτείνουν την εφαρμογή υποχλωριώδους νατρίου 5% πριν από την αδροποίηση για να απομακρυνθεί η περίσσεια του οργανικού υποστρώματος<sup>32,33</sup>.

Η μόνιμη αισθητική και λειτουργική αποκατάσταση προγραμματίστηκε να γίνει σε πρώτη φάση με ορθοδοντική αποκατάσταση και σε δεύτερη φάση με προσθετική αποκατάσταση. Η παρουσία των αποκαταστάσεων με σύνθετη ρητίνη στα πρόσθια δόντια έχει τα πλεονεκτήματα της καλύτερης συγκόλλησης των ορθοδοντικών αγκίστρων, εξαιτίας της ύπαρξης

μικρής ποσότητας υγιούς αδαμαντίνης στις επιφάνειες των δοντιών.

Η πρόσθια ανοικτή δήξη που εμφάνισε η ασθενής είναι από τα συχνά ευρήματα σε ασθενείς με AA. Η σχέση της πρόσθιας ανοικτής δήξης με την AA έχει επιβεβαιωθεί από αρκετές μελέτες και η συχνότητά της κυμαίνεται από 24%<sup>34</sup> μέχρι 60%<sup>35,36</sup>. Οι Witkop και Sank<sup>34</sup> θεωρούν την ανοικτή δήξη, κυρίως αποτέλεσμα δυσλειτουργίας του μηχανισμού ανατολής των δοντιών και κατά δεύτερο λόγο θεωρούν ότι οφείλεται στις μεταβολές της οργανικής μήτρας της αδαμαντίνης. Υποστηρίζουν ότι λόγω της υπερευαισθησίας των δοντιών στο θερμό και το ψυχρό, η γλώσσα μετακινείται (προβολή γλώσσας) για να τα προστατέψει και έτσι, εμποδίζει μηχανικά την ανάπτυξη της άνω γνάθου<sup>34</sup>.

Αντίθετα, οι Rowley και συν.<sup>36</sup> υποστήριξαν ότι η πρόσθια ανοικτή δήξη οφείλεται λιγότερο σε τοπικούς παράγοντες και περισσότερο σε μια γενετική ανωμαλία κρανιοπροσωπικής ανάπτυξης<sup>37</sup>.

Επίσης, υπάρχουν αναφορές AA όπου συνυπάρχει ελάττωση της κατακόρυφης διάστασης, η οποία οφείλεται στην αποτριβή των δοντιών, λόγω της μη φυσιολογικής δομής τους<sup>27,38,39</sup>.

Η προσωρινή αισθητική αποκατάσταση με σύνθετη ρητίνη στην παρούσα περίπτωση βελτίωσε ικανοποιητικά την εικόνα της πρόσθιας ανοικτής δήξης. Η μόνιμη αποκατάσταση της πρόσθιας ανοικτής δήξης μπορεί να γίνει με προσθετική αποκατάσταση<sup>30</sup>, με κλασική ορθοδοντική θεραπεία, ενώ σε ορισμένες ειδικές περιπτώσεις μπορεί να εφαρμοσθεί η Le Fort I οστεοτομία<sup>40-42</sup>.

## Συμπεράσματα

Η αισθητική και λειτουργική αποκατάσταση της AA γίνεται με στεφάνες ολικής κάλυψης σε όλα τα δόντια που έχουν επηρεαστεί. Σε νεαρά όμως άτομα, όπου η τελική αποκατάσταση αναβάλλεται μέχρι την ενηλικίωση, η προσωρινή αισθητική αποκατάσταση των προσθίων δοντιών με σύνθετη ρητίνη θα μπορούσε να θεωρηθεί ως μια ικανοποιητική μεταβατική λύση. Με την προσωρινή αποκατάσταση επιτυγχάνεται η εξάλειψη της ευαισθησίας στα θερμικά ερεθίσματα, η ελάττωση της κατακράτησης πλάκας και η βελτίωση της αισθητικής εμφάνισης του ασθενή, με αποτέλεσμα την ενίσχυση της αυτοεκτίμησής του.

## Βιβλιογραφία

- Witkop CJ Jr. Amelogenesis imperfecta, Dentinogenesis imperfecta and Dentin dysplasia revisited: Problems in classification. *J Oral Pathol* 1989. 17: 547-53.
- Σταυριανός Χ. Κλινική-ακτινολογική-κυτταρο-γενετική και παλαμοδακτυλική μελέτη στην ατελή αδαμαντινογένεση. Διδακτορική διατριβή. Θεσσαλονίκη 1983.
- Τζιαφάς Δ. Βιολογία των οδοντικών ιστών. University Studio Press, Θεσσαλονίκη 1999.
- Burzynski NJ, Gonzales WE, Snawder KD. Autosomal dominant smooth hypoplastic amelogenesis imperfecta: case report. *Oral Surg* 1973. 36: 818-23.
- Sundell S, Valentin J. Hereditary aspects and classification of hereditary amelogenesis imperfecta. *Community Dent Oral Epidemic* 1986. 14: 211-9.
- Kim JW, Seymen F, Lin BP-J, Kiziltan B, Gencay K, Simmer JP, Hu JC-C. ENAM Mutations in Autosomal-dominant Amelogenesis Imperfecta. *J Dent Res* 2005. 84: 278-82.
- Kim JW, Simmer JP, Hu YY, Lin BP-L, Boyd C, Wright JT. Amelogenin p.M1T and p.W2S mutations underlying hypoplastic X-linked amelogenesis imperfecta. *J Dent Res* 2004. 83: 378-83.
- Wright JT, Hart PS, Aldred MJ, Seow K, Crawford PJ, Hong SP. Relationship of phenotype and genotype in X-linked amelogenesis imperfecta. *Connect Tissue Res* 2003. 44: 72-8.
- Karrman C, Backman B, Holmgren G, Forsman K. Genetic heterogeneity of autosomal dominant amelogenesis imperfecta demonstrated by its exclusion from the AIH2 region on human chromosome 4q. *Arch Oral Biol* 1996. 41: 893-900.
- Hart TC, Hart PS, Gorry MC, Michalec MD, Ryu OH, Uygur C. Novel ENAM mutation responsible for autosomal recessive amelogenesis imperfecta and localised enamel defects. *J Med Genet* 2003. 40: 900-6.
- Hu JC-C, Zhang CH, Ying Y, Simmer JP. Cloning and characterization of the mouse and human enamel genes. *J Dent Res* 2001. 80: 898-902.
- Hart PS, Wright JT, Savage M, Kang G, Bensen JT, Gorry MC. Exclusion of candidate genes in two families with autosomal dominant hypocalcified amelogenesis imperfecta. *Eur J Oral Sci* 2003. 111: 326-31.
- Hu JC, Yamakoshi Y. Enamelin and autosomal-dominant amelogenesis imperfecta. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003. 14: 387-98.
- Encias RR, Garcia-Espona I, Rodriguez de Mondela JMN. Amelogenesis imperfecta: Diagnosis and resolution of a case with hypoplasia and hypocalcification of enamel, dental agenesis, and skeletal open bite. *Quintessence Int* 2001. 32:183-9.
- Greenfield R, Iacono V, Zove S. Periodontal and prosthodontic treatment of amelogenesis imperfecta: A clinical report. *J Prosthet Dent* 1992. 68: 572-4.
- Nel JC, Pretorius JA, Weber A, Marais JT. Restoring function and esthetics in a patient with amelogenesis imperfecta. *Int J Periodon Restor Dent* 1997. 17: 479-83.
- Peters E, Cohen M, Altini M. Rough hypoplastic amelogenesis imperfecta with follicular hyperplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992. 74: 87-92.
- Collins MA, Mauriello SM, Tyndall DA, Wright JT. Dental anomalies associated with amelogenesis imperfecta. A radiographic assessment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1999. 88: 358-64.
- Aldred MJ, Crawford PJM. Variable expression in amelogenesis imperfecta with taurodontism. *J Oral Pathol* 1988. 17: 327-33.

20. Congleton J, Burkes E. Amelogenesis imperfecta with taurodontism. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1979. 48:540-4.
21. Winter GB. Amelogenesis Imperfecta with enamel opacities and taurodontism: An alternative diagnosis for "Idiopathic dental fluorosis". *Br Dent J* 1996. 181:167-72.
22. Gemalmaz D, Isik F, Keles R, Kükrez D. Use of adhesively inserted full-ceramic restorations in the conservative treatment of amelogenesis imperfecta: A case report. *J Adhes Dent* 2003. 5:235-42.
23. Patel R-RA, Hovijitra S, Kafrawy AH, Bixler D. X-linked (recessive) hypomaturation amelogenesis imperfecta: A prosthodontic, genetic, and histopathologic report. *J Prosthet Dent* 1991. 66: 398-402.
24. Alexander SA. The Treatment of Hypocalcified Amelogenesis Imperfecta in a Young Adolescent. *J Pedodont* 1984. 9: 95-100.
25. Witkop CJ, Brearley LJ, Gentry WC. Hypoplastic enamel, onycholysis, and hypohidrosis inherited as an autosomal dominant trait. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1975. 39: 71-86.
26. Normand de la Tranchade I, Bonarek H, Marteau JM, Boileau MJ, Nancy J. Amelogenesis imperfecta and nephrocalcinosis: A new case of this rare syndrome. *J Clin Pediatr Dent* 2002. 27: 171-6.
27. Seow WK. Clinical Diagnosis and Management Strategies of Amelogenesis Imperfecta. *Variants Pediatr Dent* 1993. 15: 384-93.
28. Yip HK, Smales RJ. Oral Rehabilitation of Young Adults with Amelogenesis Imperfecta. *Int J Prosthodont* 2003. 16: 345-9.
29. Brennan MT, O'Connell BC, Rams TE, O'Connell AC. Management of gingival overgrowth associated with generalized enamel defects in a child. *J Clin Pediatr Dent* 1999. 23: 97-102.
30. Bouvier D, Duprez JP, Pirel C, Vincent B. Amelogenesis imperfecta-a prosthetic rehabilitation: A clinical report. *J Prosthet Dent* 1999. 82: 130-1.
31. Harley KE, Ibbetson RJ. Dental anomalies- Are adhesive castings the solution? *Br Dent J* 1993. 174: 15-22.
32. Seow WK, Amaratunge A. The effects of acid-etching on enamel from different clinical variants of amelogenesis imperfecta: An SEM study. *Pediatr Dent* 1998. 20:137-42.
33. Venezie RD, Vadiakas G, Christensen JR, Wright JT. Enamel pretreatment with sodium hypochlorite to enhance bonding in hypocalcified amelogenesis imperfecta: Case report and SEM analysis. *Pediatr Dent* 1994. 16:433-6.
34. Witkop CI, Sauk JJ. Heritable defects of enamel. In: Stewart RE, Prescott GH (eds). *Oral facial genetics*. St. Louis: Mosby, 1976. 156-93.
35. Backman B, Holm AK. Amelogenesis imperfecta: Prevalence and incidence in a northern Swedish country. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986. 14: 43-7.
36. Rowley R, Hill FJ, Winter GB. An investigation of the association between anterior open-bite and amelogenesis imperfecta. *Am J Orthod* 1982. 81: 229-35.
37. Backmann B, Adolfsson U. Craniofacial structure related to inheritance pattern in amelogenesis imperfecta. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1994. 105: 575-82.
38. Garcia M, Martin MC, Llamas JM, Compagni R. Treatment of a case of multiple agenesis and amelogenesis imperfecta. *Arch Odontostom* 1992. 8: 418-23.
39. Rosenblum SH. Restorative and orthodontic treatment of an adolescent patient with Amelogenesis Imperfecta. *Pediatr Dent* 1999. 1: 289-92.
40. Hoppenreijts TJM, Voorsmit RACA, Freihofer HPM. Open Bite Deformity in Amelogenesis Imperfecta Part 1: An Analysis of Contributory Factors and Implications for Treatment. *J CranioMaxillofac Surg* 1998. 26: 260-6.
41. Hoppenreijts TJM, Voorsmit RACA, Freihofer HPM, Van't Hop MA. Open Bite Deformity in Amelogenesis Imperfecta Part 2: Le Fort I osteotomies and treatment results. *J CranioMaxillofac Surg* 1998. 26(5): 286-93.
42. Wright TJ, Waite P, Mueninghoff L, Sarver DM. The multidisciplinary approach managing enamel defects. *J Am Dent Assoc* 1991. 122: 62-5.