



Dentinogénesis imperfecta: Reporte de un caso

Donaji Arcos Hernández,* Adolfo Yamamoto,^{II} Patricia Trejo[§]

RESUMEN

Introducción: La dentinogénesis imperfecta (DI) es una alteración hereditaria que se origina en la etapa de histodiferenciación durante la odontogénesis, constituyendo una forma de displasia mesodérmica localizada, caracterizada por una expresa alteración de las proteínas dentinarias. Se clasifica en dentinogénesis tipo I (relacionada con osteogénesis imperfecta), DI tipo II (no relacionada con OI) y DI tipo III (de Brandywine). **Objetivo:** Determinar el tipo de dentinogénesis, tendencia familiar y características clínicas del paciente, para establecer un diagnóstico temprano y el patrón hereditario que presenta. **Presentación del caso:** Paciente masculino de 3 años de edad, acudió a consulta por hipersensibilidad dental y molestia durante la masticación; presentó una alteración de estructura y color de los órganos dentales presentes, abscesos, atricción y pérdida de la dimensión vertical, radiográficamente se observa obliteración pulpar, marcada constricción cervical y raíces cortas. Después de los análisis clínico y radiográfico, historia familiar e interconsulta con genética se descartó OI y se estableció el diagnóstico de dentinogénesis imperfecta tipo II, de carácter autosómico dominante, sin predilección de sexo. Se restauró con coronas de acero cromo y se realizaron las extracciones necesarias, continuando con la colocación de mantenedores de espacio y prótesis parciales removibles. **Conclusión:** Debido a que en los pacientes con DI, la primera dentición se ve más afectada, es de suma importancia realizar un diagnóstico temprano para iniciar cuanto antes un tratamiento adecuado. En este tipo de pacientes es imprescindible llevar a cabo interconsulta con genética para descartar su asociación con otras entidades.

ABSTRACT

Introduction: Dentinogenesis imperfect (DI) is an inherited condition originated in the histodifferentiation stage during odontogenesis, constituting a localized mesodermal dysplasia form, characterized by an expressed alteration of dentin proteins. There are three types of dentinogenesis imperfect: Type I (associated with osteogenesis imperfect OI), type II (not associated with OI), and type III (Brandywine's). **Objectives:** To determine the type of dentinogenesis, family history trend and clinical characteristics of the patient, to establish early diagnosis and hereditary pattern. **Case report:** A 3-year-old boy patient was referred to the clinic with dental hypersensitivity and pain during mastication. He presented a structure anomaly and discoloration of erupted teeth, abscesses, attrition and loss of vertical dimension. Radiographs showed obliterated pulp chambers, marked cervical constriction and short roots. After clinical and radiographic analysis, family history and consultation with Genetics, there was no relation with OI. A diagnosis of dentinogenesis imperfect type II was made, transmitted as an autosomal dominant trait, without gender predilection. Restorative treatment involved stainless steel crowns, extractions, space maintainer and removable partial denture placement. **Conclusion:** Early diagnosis and treatment of DI is recommended because of the severe alterations of primary dentition. In this kind of patients it is very important to carry out consultations with Genetics to discard any association with other disorders.

Palabras clave: Dentinogénesis imperfecta, odontogénesis imperfecta, dentina opalescente, dentina opalescente hereditaria.

Key words: Dentinogenesis imperfect, odontogenesis imperfect, opalescent dentin, hereditary opalescent dentin.

INTRODUCCIÓN

Alguna mutación o alteración accidental del genoma humano, da como resultado ciertas condiciones o síndromes hereditarios, que pueden ser identificados durante la práctica odontológica; dentro de las enfermedades que involucran la estructura dental se encuentran aquellas que afectan al esmalte y las que afectan a la dentina, con patrones hereditarios autosómico-dominante, recesivo o ligado al cromosoma X.

El propósito de este estudio es describir el patrón hereditario de dentinogénesis imperfecta en el paciente, así como los signos y síntomas que se presentan para llegar a un diagnóstico correcto y a la elaboración de un plan de tratamiento adecuado.

Debido a que la dentinogénesis imperfecta se relaciona con desórdenes genéticos como la osteogénesis imperfecta,¹ resulta necesaria la interconsulta con genética para establecer el diagnóstico definitivo.

ANTECEDENTES

Muchas enfermedades tienen su origen en alguna alteración accidental del DNA. Las mutaciones genéticas

* Alumna.

§ Profesor.

^{II} Coordinador.

o alteraciones genómicas pueden afectar la división celular durante la formación de un individuo o se pueden presentar en cualquier momento posterior durante su crecimiento y desarrollo. Dichas alteraciones constituyen un amplio espectro que van desde la alteración en las proteínas a la ausencia de síntesis de factores de crecimiento importantes para la proliferación.²

El estudio de la genética humana es inmenso. El genoma humano contiene aproximadamente 3 billones de genes, constituidos en 46 cromosomas. La transcripción de estos cromosomas aporta la información necesaria para la síntesis de aproximadamente 6,000 proteínas, las cuales forman alrededor de un trillón de células con cerca de 4,000 estructuras que constituyen el inicio de un ser humano.

Los avances en la genética molecular han permitido la identificación de los genes involucrados en la patogénesis de estas enfermedades. En este sentido, son de suma importancia cada una de las características clínicas e histológicas que componen dicha entidad, así como su etiología y evolución.

La dentinogénesis imperfecta se ha descrito como una alteración hereditaria de carácter autosómico-dominante, que se origina durante la etapa de histodiferenciación en el desarrollo dental, constituyendo una forma de displasia mesodérmica localizada³⁻⁶ ya caracterizada por una expresa alteración de las proteínas dentinarias.

La dentinogénesis imperfecta fue reportada por primera vez, en 1887, por Guilford como odontogénesis imperfecta, donde describe a un joven físicamente normal de 16 años con los dientes de color café oscuro y un desgaste severo hasta el nivel de la encía.⁷ Fue hasta 1939 que Roberts y Schour la denominaron "Dentinogénesis imperfecta" o "Dentina opalescente hereditaria" describiendo que se trataba de una alteración dental similar a la que se observa en los pacientes con osteogénesis imperfecta.^{8,9}

Actualmente se conoce que su etiología está relacionada con una alteración del gen DSPP (codifica para sialoproteínas y fosfoproteínas dentinarias), localizado en el cromosoma 4q21, así como del gen Cbfa1 (codifica para el factor activador de odontoblastos), ubicado en el cromosoma 6p21.¹⁰⁻¹⁶

Para que se lleve a cabo una buena mineralización se requiere que exista una adecuada diferenciación y cantidad de odontoblastos que produzcan la matriz orgánica (compuesta por colágena tipo I, sialoproteínas y fosfoproteínas) en óptimas condiciones para iniciar la mineralización, y llevar a cabo procesos de aposición del material inorgánico.^{17,32}

Cuando se presenta una mutación del factor activador de odontoblastos y por consiguiente una alteración

de la síntesis de colágena, se presenta una formación defectuosa de la matriz dentinaria.¹⁸

La alteración de las proteínas dentinarias, consideradas como la llave de la iniciación de la mineralización, trae como consecuencia una mineralización deficiente, afectando también la forma y tamaño de los cristales de apatita,^{17,24} lo cual se refleja en alteraciones de la estructura dentinaria. Histológicamente se observan cambios en la morfología y cantidad de túbulos dentinarios.^{17,19,23,28}

La dentinogénesis imperfecta tiene una incidencia de alrededor de 1 por cada 6,000 a 8,000 nacimientos.^{9,27}

Las alteraciones que propician la DI se presentan aproximadamente a las 20 semanas de vida intrauterina,²⁰ y existe la posibilidad de realizar el diagnóstico intrauterino, tal como se realiza en la OI.²¹

Clínicamente, existen tres formas de dentinogénesis imperfecta²² según la clasificación descrita por Shields y cols. (1973) y referida por Shafer y col (1986); Darendeliev-Kaba y Maréchaux (1992) Regezi y Sciubba (1995):

Tipo I (asociada con osteogénesis imperfecta)

La osteogénesis imperfecta es una alteración del tejido conjuntivo cuya característica principal es la fragilidad del tejido óseo asociado, según la severidad, con escleróticas azules, pérdida progresiva de la audición, alteraciones pulmonares y cardiovasculares. Del 10 al 50% de los pacientes con OI presentan dentinogénesis imperfecta. Se presenta en la primera y segunda dentición. Debido a que las manifestaciones clínicas de estos pacientes varían desde leves alteraciones, aparentemente normales, hasta grados severos, muchas veces el diagnóstico de la DI precede al de la OI.^{23,24}

Tipo II (dentina opalescente hereditaria, no relacionada con OI)

Sólo se presentan anomalías de la dentina sin enfermedad ósea. La severidad del defecto varía con la edad y el tipo de órgano dental, la dentición primaria se encuentra severamente afectada. En la dentición permanente los más afectados son los primeros molares e incisivos permanentes, seguidos de los premolares, caninos, y por último los segundos y terceros molares. Se encuentra mayor concentración de glucosaminoglicanos.^{23,25}

Tipo III (dentina opalescente de Brandywine, localizada en Brandywine Maryland)

Es menos severa que el tipo II, semejante a la producida por la ingesta de alcohol y la aplasia del esmalte. Se describen como "dientes de cáscara" donde el esmalte aparece normal y la dentina es extremadamente delgada.^{23,25}

Actualmente se está proponiendo una reclasificación de la dentinogénesis imperfecta, considerando a los tipos I y II como una sola entidad, debido a que presentan características similares y la misma alteración genética.¹¹

REPORTE DEL CASO

Paciente masculino de 3 años de edad, que se presentó a consulta en la Clínica de Odontopediatría de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología de la UNAM. El paciente es originario de Tepetlapa en el estado de Guerrero, refiere hipersensibilidad dental con el consumo de bebidas frías y calientes y molestia durante la masticación. No manifiesta antecedentes de enfermedades sistémicas o hábitos parafuncionales.



Figura 1. Lateral derecha. Presencia de abscesos.



Figura 2. Lateral izquierda. Presencia de abscesos.

Examen clínico

El paciente presenta baja estatura con respecto a su edad, cara redonda, fontanelas amplias, ligero hipertelorismo, estrabismo, nariz pequeña, de base ancha con puente nasal ligeramente deprimido.

Al examen intrabucal presenta una alteración de estructura y color de los órganos dentales presentes, fórmula dental completa de la primera dentición con un aspecto opalescente de color amarillo-café generalizado, presenta atrición leve en los dientes anteriores y de moderada a severa en los dientes posteriores con una consecuente pérdida de la dimensión vertical, mordida cruzada en caninos, plano terminal mesial (Figuras 1, 2, 3, 4 y 5), no se observaron alteraciones en la palpación muscular ni articulación temporomandibular.

En los tejidos blandos presenta abscesos, en la zona de los dientes 55 y 75.

Examen radiográfico

En el examen radiográfico se incluyó ortopantomografía, radiografías dentoalveolares y digitocarpal para



Figura 3. Vista anterior. Aspecto opalescente de color amarillo-café.



Figura 4. Oclusal superior.



Figura 5. Oclusal inferior.

descartar OI principalmente. En las radiografías panorámica y periapicales se reveló la obliteración parcial y total de las cámaras pulpaes de algunos de los órganos dentales, principalmente en los molares, constricción marcada en la unión cemento-esmalte, observándose las coronas con una forma bulbosa o de campana, raíces cortas, delgadas, y de punta roma. Lesiones periapicales en 55 y 75. La fórmula de la segunda dentición se encuentra completa (*Figura 6*).

En la radiografía digitocarpal no se observaron alteraciones.

Historia familiar

Debido a que la mamá del paciente no pudo referir con exactitud cuántos y cuáles de los familiares estaban afectados, se realizó una visita al pueblo de Tepetlapa, Gro., donde radica la familia, para corroborar el carácter hereditario de las alteraciones. A cada uno de los familiares afectados se les realizó un cuestionario, un examen clínico y se les tomaron fotografías intra-bucales.

Se realizó una interconsulta con el Departamento de Genética en el Instituto Nacional de Pediatría para descartar su relación con otras alteraciones, principalmente osteogénesis imperfecta, se construyó el árbol genealógico, donde se comprueba el carácter genético autosómico dominante, con un patrón vertical, y una probabilidad del 50% en cada embarazo de los individuos afectados (*Figura 7*).

DIAGNÓSTICO

Con el análisis de las características clínicas y radiográficas, la historia familiar y después de haber realizado la interconsulta con genética, se llegó al

diagnóstico definitivo de dentinogénesis imperfecta tipo II.

Tratamiento

Se elaboró un plan de tratamiento de acuerdo a las características, necesidades y posibilidades del paciente. Se dividió en fases:

Fase I. Profilaxis individual. La cual consistió en acondicionamiento del paciente, higiene bucal y técnica de cepillado, tanto al paciente como a los padres con una explicación detallada del padecimiento y los cuidados al respecto.

Fase II. Operatoria dental. Se colocaron coronas de acero cromo en 51-54, 61-64, 71-74 y 81-85.

Así mismo extracciones del 55 y 75.

La correspondiente colocación de prótesis parciales y mantenedores de espacio.

Fase III. Ortopedia dentomaxilar. Posteriormente se realizará el análisis cefalométrico y de modelos correspondiente, para continuar con una terapéutica ortopédica.²⁸

Durante el tratamiento se pudo corroborar una de las características principales de la DI que es la gran fragilidad de la estructura dental. El paciente se presentó después de un traumatismo leve, clínicamente se observó una contusión en la zona del canino inferior izquierdo con movilidad de grado III y radiográficamente se ratificó la presencia de una fractura horizontal a nivel del tercio medio (*Figuras 8 y 9*). En citas posteriores nuevamente se presentó el paciente con una contusión localizada en la zona de incisivos centrales superiores derecho e izquierdo, con movilidad de grado III del incisivo derecho, en la radiografía se observó una fractura del mismo a nivel del tercio apical y medio (*Figuras 10 y 11*). Debido a las características de las fracturas se realizaron extracciones en ambos casos. En el caso del incisivo superior izquierdo se observó una ligera vestibularización, sin embargo, como no se visualiza lesión ósea y no presentó movilidad, se decidió mantenerlo en observación con un control radiográfico y clínico.

DISCUSIÓN

El diagnóstico definitivo de DI se realiza mediante el análisis clínico, estudio radiográfico completo, historia familiar, y estudio genético. Dicho diagnóstico se dificulta al confundir esta entidad con otras alteraciones de estructura dentinaria como displasia dentinaria e incluso amelogénesis imperfecta.²⁷⁻³⁰ Así mismo, su

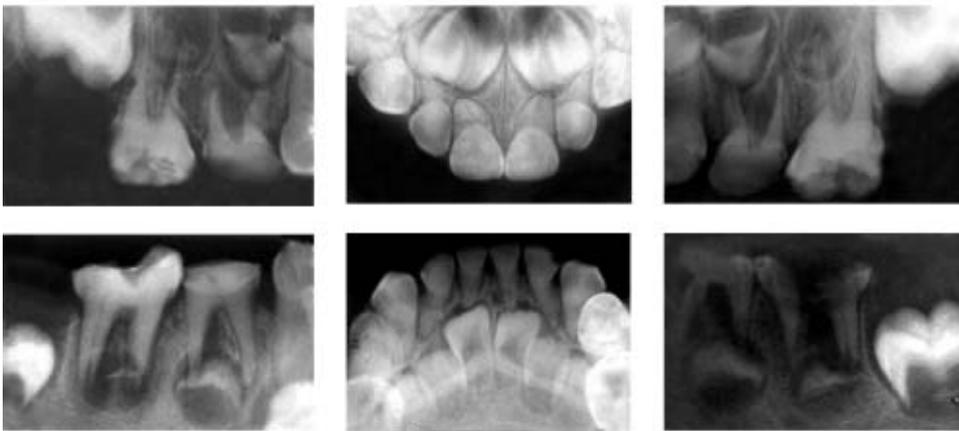
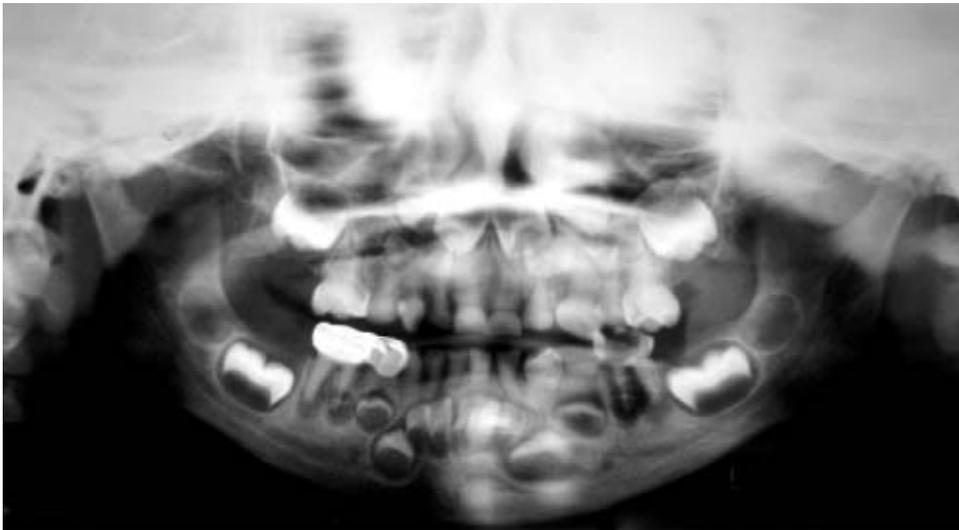


Figura 6. Ortopantomografía y radiografías dentoalveolares, donde se observa la forma bulbosa de las coronas, obliteración pulpar, principalmente en los molares y las raíces cortas y delgadas.

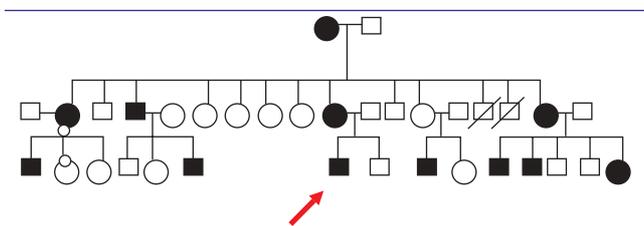


Figura 7. Árbol genealógico donde se observa un patrón vertical

rara aparición hace que la población la asocie con caries extensa y/o deficiente higiene, acarreado graves problemas psicológicos al individuo que la padece. Por lo anterior, en estos casos surge la necesidad de una orientación psicológica al respecto.

Desde el punto de vista clínico, la dentinogénesis imperfecta tipo II comparte diversas características, en ambas denticiones, se muestra un aspecto opalescente, con una rara translucidez y el color varía del

café amarillo al gris azulado. El aspecto dental descrito en la literatura por Sedano³, Regezi²² y Douglas, se presenta en nuestro paciente, con un aspecto opalescente de color amarillo-café generalizado en la primera dentición. Así también coincide con otros autores, quienes encontraron que la corona manifiesta cambio de coloración debido a la dentina anormal subyacente.

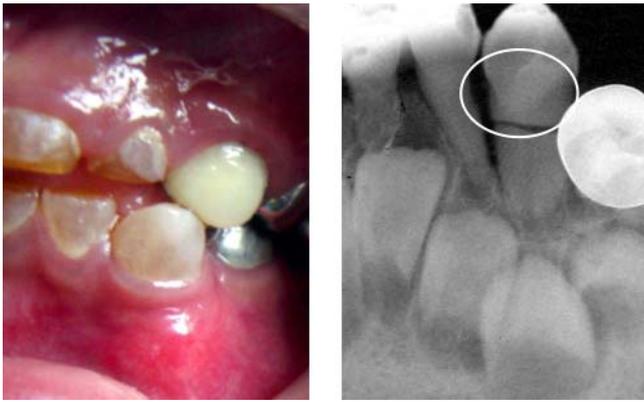
Asimismo, observamos las coronas de nuestro paciente con una forma bulbosa o de campana, lo cual se ha descrito como una constricción excesiva en la unión esmalte cemento, dándole ese aspecto característico a la corona. También observamos raíces cortas, delgadas y de punta roma ya descritas por varios autores.^{3,5,8,22,25}

En otro contexto, la literatura reporta una baja incidencia a la caries debido al desgaste rápido y consecuente pérdida de fisuras y contactos proximales,^{3,5,8,22,31} lo cual concuerda con nuestro paciente.

Debido a la gran atrición que se presenta mayormente acentuada en la dentición primaria, la eventual pérdida

de las coronas, puede causar hiperplasia de las crestas alveolares, que pueden inducir en su incremento a la formación de hueso alveolar y fibrosis gingival. En los casos muy avanzados el resultado es una apariencia edén-

tula con su secuela. Hay pérdida de la dimensión vertical, los músculos sin soporte colapsan la expresión facial, el bermellón de los labios desaparece y los pliegues mentolabiales y nasolabiales se profundizan.²⁵



Figuras 8 y 9. Fractura en el canino inferior izquierdo.



Figuras 10 y 11. Fractura en el incisivo superior derecho.



Figura 12. Fotografías finales. Restauraciones con coronas de acero cromo, mantenedores de espacio y prótesis parciales removibles.

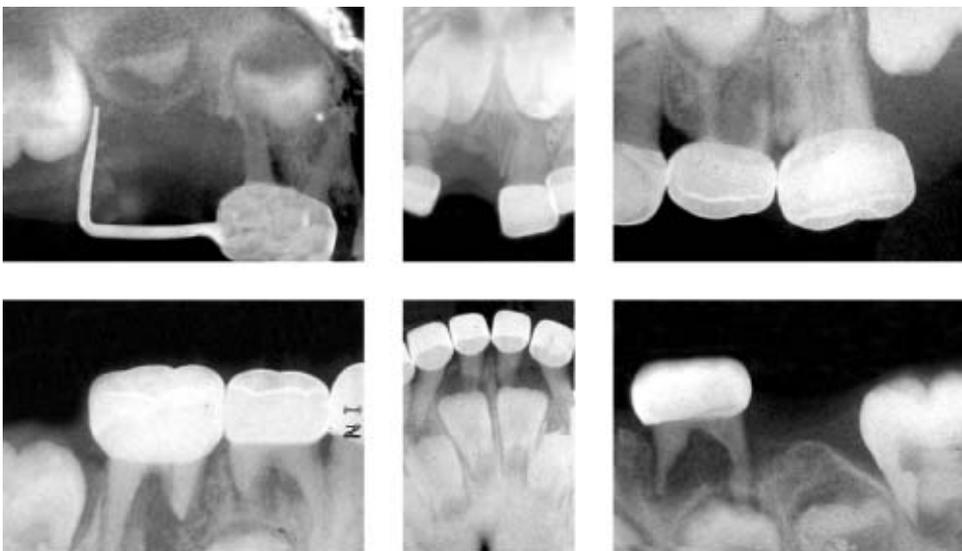


Figura 13. Radiografías dentitoalveolares finales.

Debido a que la dentina provee de soporte estructural y resiliencia al diente, cuando ésta está alterada presenta alta fragilidad, reflejándose un alto índice de fracturas radiculares en este tipo de pacientes.^{3,22,32,33} Como en el caso presente, en el cual se encontraron fracturas en los dientes 51 y 73.

Roulston ha descrito periodontitis juvenil en algunas familias con dentinogénesis imperfecta de tipo I donde el locus alterado se localiza en el cromosoma 4, en la posición q13-21.³⁴ Sin embargo, estas lesiones no fueron observadas en el paciente ni en sus familiares.

El tratamiento de estos pacientes implica una terapia multidisciplinaria

En cuanto al tratamiento odontológico, en la literatura se describen diversas alternativas, dependiendo de las características y necesidades de cada caso,^{5,7,35} en los cuales se incluyen la colocación de coronas de acero cromo para prevenir la atrición de la estructura dental afectada en los dientes posteriores de la primera dentición, donde la estética no es muy importante, en este contexto, en los dientes anteriores se ha propuesto el uso de coronas de celuloide, o coronas de acero-cromo con frente estético en dientes de la primera dentición; sin embargo, en estos casos se ve altamente comprometida la adhesión y de colocarse se recomienda una revisión periódica cada tres meses.⁵ Por lo anterior, se decidió por la colocación de coronas de acero cromo en 51-54, 61-64, 71-74 y 81-85 (Figuras 12 y 13).

Para los dientes permanentes se recomiendan restauraciones de metal-cerámica.

En casos donde están indicadas las extracciones por existir fracturas a nivel gingival, a nivel radicular o abscesos con obliteraciones pulpares, deben ser sustituidos estos órganos dentales por prótesis parciales o totales y mantenedores de espacio. En casos severos donde se presenta gran pérdida de estructura coronal se propone el uso de sobredentaduras. De acuerdo a lo anterior se realizaron las extracciones del 55 y el 75, y la colocación de prótesis parciales y mantenedores de espacio.

CONCLUSIONES

Debido a que en los pacientes con DI, se ve más afectada la primera dentición, es de suma importancia realizar un diagnóstico temprano para iniciar cuanto antes un tratamiento adecuado.

Durante la elaboración del plan de tratamiento, un aspecto importante a considerar, es el motivo de la consulta, si el paciente acude por estética o por dolor y si únicamente demanda el alivio de su molestia.

En este tipo de pacientes es imprescindible llevar a cabo una interconsulta con genética para descartar su asociación con otras entidades, principalmente con osteogénesis imperfecta, lo cual implica un tratamiento interdisciplinario.

REFERENCIAS

- Engelbert R, Uiterwaal C. Osteogenesis imperfect in childhood: prognosis for walking. *J Pediatr* 2000; 137: 397-402.
- Sandor GK, Carmichael R, Robert P, Coraza L, Clokie CM, Jordan RC. Genetic mutation in certain head and neck conditions of interest to the dentist. *J Can Dent Assoc* 2001; 67(10): 594.
- Sedano HO, Gorlin RJ. Oral Manifestations of inherited disorders. Butterworths. 1977.
- Modesto A, Castro AA, Rezende VA. Dentinogenesis imperfect type II: case report. *Braz Dent J* 1996; 7(1): 47-52.
- Sapir S, Shapira J. Dentinogenesis imperfect: an early treatment strategy. *Pediatr Dent* 2001; 23: 232-237.
- Cauwels R, De Coster P, Mortier G, Marks L. Dentinogenesis imperfect associated with short stature, hearing loss and mental retardation: a new syndrome with autosomal recessive inheritance? *J Oral Pathol Med* 20005; 34: 44-46.
- Guilford SH. Anomalies of the teeth and maxillae. In: Linch WF. *The American System of Dentistry*. Philadelphia: Lea Brothers 1887; 3(VI): 415-416.
- Roberts E, Shour I. Hereditary opalescent dentin. *Am J Orthod* 1939; 25: 267-276.
- Nayar A, Latta J, Soni N. Treatment of dentinogenesis imperfect in a child: report of case. *J Dent Child* 1981: 453-455.
- OMIM. *Online Mendelian Inheritance in Man for the World Wide Web for NCBI (National Center of Biotechnology Information)*. 2005.
- Kim JW, Hu JC, Lee J. Mutational hot spot in the DSPP gene causing dentinogenesis imperfect type II. *Hum Genet* 2005; 116(3): 186-91.
- Aplin H, Hirst K, Crosby A. *Mapping of the human dentin matrix acidic phosphoprotein gene (dmp1) to the dentinogenesis imperfect type II critical region at chromosome 4q21*. Academic Press, Inc. Genomics 1995; 30: 347-349.
- Hirst K, Simmons D, Feng J. *Elucidation of the sequence and the genomic organization of the human dentin matrix acidic phosphoprotein 1 (DMP1) gene: exclusion of the locus from a causative role in the pathogenesis of dentinogenesis imperfect type II*. Academic Press, Inc. Genomics 1997; 42: 38-45.
- Huq N, Loganathan A, Cross K. Association of bovine dentine phosphoprotein with collagen fragments. *Oral Biol* 2005; 817-819.
- Malogren B, Lindskog S, Elgadi A. Clinical, histologic, and genetic investigation in two large families with dentinogenesis imperfect type II. *Hum Gen* 2004; 114: 491-498.
- Wook J, Kwon S, Hoon S, Simmer J. Mutational hot spot in the DSPP gene causing dentinogenesis imperfect type II. *Hum Genet* 2005; 116: 186-191.
- Hargreaves, Goodis. *Dental Pulp*. Ed. Quintessence. 2004.
- Sreenath T, Thyagarajan T, May B. Dentin sialophosphoprotein knockout mouse teeth display widened predentin zone and develop ñ-defective dentin mineralization similar to human dentinogenesis imperfect type II. *J Biol Chem* 2003; 278(27): 24874-24880.
- Pallos D, Hart PS, Cortelli JR. Novel COL1A1 mutation (G599C) associated with mild osteogenesis imperfect and dentinogenesis imperfect. *Oral Biol* 2001; 46: 459-470.

20. Aldred MJ. Unusual dentinal changes in dentinogenesis imperfect associated with osteogenesis imperfect. *Oral Surg Med, Oral Pathol* 1992; 73: 461-4.
21. Todd R, Donoff B. From the chromosome to DNA: Restrict on fragment length polymorphism analysis and Hs clinical application. *J Oral Maxillofac Surg* 2001; 59: 660-667.
22. Regezi JA, Sciuba JJ. *Oral pathology*. 4a ed. Edit. Saunders. 2003.
23. Waltimo J, Ojanotko-Harri A, Lukinmaa PL. Mil forms of dentinogenesis imperfect in association with osteogenesis imperfect as characterized by light and transmission electron microscopy. *J Oral Pathol Med* 1996; 25: 256-64.
24. Lopez G, Huang A, Pleshko N, Blank R. Dental phenotype of the colla2oim mutation: DI is present in both homozygotes and heterozygotes. *Bone* 2005; 36: 1039-1046.
25. Sánchez YAE. Tratamiento protodóntico en paciente con dentinogénesis imperfecta. Reporte de un caso. *Acta Odontol Venez* 2000; 38: 44-50.
26. Kindelan J, Tobin M. Orthodontic and orthognathic management of a patient with osteogenesis imperfect: a case report. *J Ortho* 2003; 30: 291-296.
27. Seow K. Spectrum of dentin dysplasia in a family: case report and literature review. *Pediatr Dent* 1994; 16: 437-42.
28. Jean R. A scanning electron microscopic study of dentin dysplasia type II in primary dentition. *Oral Surg* 1984; 58: 57-63.
29. Malmgren B, Lindskog S. Assessment of displastic dentin in osteogenesis imperfect and dentinogenesis imperfect. *Acta Odontol Scand* 2003; 61: 72-80.
30. Mohamad N, Toman Y. Phenotypic diversity and revision of the nomenclature for autosomal recessive amelogenesis imperfect. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod* 2004; 97: 220-30.
31. Douglas A, Henke DDS, Todd A, Aquilino. Occlusal rehabilitation of a patient with dentinogenesis imperfect: A clinical report. *J Prosthet Dent* 1999; 81: 503-6.
32. Kinney JH, Habelitz S, Marshall. The importance of intrafibrillar Mineralization of collagen on the mechanical properties of dentin. *J Dent Res* 2003; 82(12): 957-961.
33. Kinney JH, Habelitz S, Marshall SJ, Marshall GW. The importance of intrafibrillar mineralization of collagen on the mechanical properties of dentin. *J Dent Res* 2003; 82(12): 957-961.
34. Roulston D, Schwartz S, Cohen M, Suzuki JB, Weitkamp LR, Boughman JA, Linkage. Analysis of dentinogenesis imperfect and juvenile periodontitis: creating a 5 point map of 4q. *Am J Hum Genet* 1985; 37: 206.
35. Bouvier D, Duprez J, Moriré J. Strategies for rehabilitation in the treatment of dentinogenesis imperfect in a child: a clinical report. *J Prosthet Dent* 1996; 75(3): 238-41.

Dirección de correspondencia:

Donaji Arcos Hernández

Tel. 01744 1061801

Correo electrónico: nancyarcos@hotmail.com