

DENTINOGENESIS IMPERFECTA GENERALIDADES Y TRATAMIENTO

ALEJANDRA GARCÉS PAREJA

OD, ESTUDIANTE POSGRADO REHABILITACION ORAL

garces.alejandra@uces.edu.co

Estudiante Posgrado Rehabilitación Oral

SEBASTIAN MUÑOZ ZAPATA

OD, PROTESISTA PERIODONTAL, MsC

Docente Posgrado Rehabilitación Oral

smunoz@ces.edu.co

MAURICIO NARANJO PIZANO

OD, PROTESISTA PERIODONTAL, MsC

Mnaranjo@ces.Edu.co

Jefe Posgrado Rehabilitación Oral

ASESOR METODOLÓGICO

JULIANA SÁNCHEZ GARZÓN

OD, MSC. EPIDEMIOLOGÍA – FACULTADO ODONTOLOGÍA

jsanchezg@ces.edu.co

Docente investigación facultado Odontología

SEMILLERO INVESTIGACIÓN ORAL QUEST

ALEJANDRO LÓPEZ GÓMEZ

ESTUDIANTE PREGRADO ODONTOLOGÍA

lopez.alejandro@uces.edu.co

MEDELLIN
UNIVERSIDAD CES
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
REHABILITACIÓN ORAL
2022

Tabla de contenido

INTRODUCCIÓN	5
DENTINOGENESIS IMPERFECTA	6
CLASIFICACIÓN DENTINOGENESIS IMPERFECTA	8
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	9
TRATAMIENTO	10
CONCLUSIONES	11

RESUMEN

En el presente documento se describe como es el sustrato dentinal sano, y las variaciones presentadas en la dentinogénesis imperfecta (DGI), sobre la cual se detalla su histología y tratamientos, así como la inferencia estadística con la rehabilitación de estos pacientes de manera adhesiva.

Los adhesivos tienen mejor efectividad en sustratos como el esmalte, la dentina es un sustrato húmedo y con mayor componente orgánico, que dificulta el proceso de adhesión. En el desarrollo dentinal los SIBLINGS ayudan a la formación ósea y de dentina, sin embargo, las mutaciones en los genes que codifican los principales componentes proteicos de la dentina parecen ser la base de la mayoría de los defectos hereditarios de la dentina.

La dentinogénesis imperfecta (DGI) es un desorden hereditario de la formación dental en donde la mineralización del sustrato dentinario disminuye en los dientes permanentes como deciduos, es de carácter autosómico dominante hereditaria y se relaciona a otras alteraciones como la osteogénesis imperfecta. La IDG es una patología que se presenta en 1 de cada 6000/8000 personas. Entre los signos clínicos se observa un cambio de color del diente como café-azul, ámbar, amarillo, u opalescente en la parte externa, coronas cortas, desgaste dental, formación de abscesos, movilidad dental y la pérdida temprana de dientes.

Las modificaciones del esmalte y la dentina en pacientes con DGI revelan defectos estructurales que explican la baja dureza y resistencia al desgaste del esmalte y, por lo tanto, la dificultad de su restauración y la pérdida de restauración observada en pacientes con dentinogénesis imperfecta.

La clasificación de esta enfermedad se describe en 3 tipos de dentinogénesis imperfecta y 2 tipos de displasia dentinal; la gravedad de estas clasificaciones puede variar desde formas leves a graves. Las formas leves se caracterizan por ninguno o muy pocos signos en los dientes permanentes. Las formas graves se caracterizan por la presencia de todas las características de DGI, especialmente en dientes permanentes.

Inicialmente el tratamiento se centra en remover focos infecciosos y dolor; posteriormente, el tratamiento varía según la edad del paciente, el plan de tratamiento debe seguir tres etapas diferentes: dentición primaria, mixta y permanente. La dentina expuesta es más susceptible a la caries dental que el esmalte en dientes sin alteraciones, y es aún más susceptible en estructuras con alteraciones en su formación. Cuando el diagnóstico es temprano, se pueden obtener buenos resultados estéticos y funcionales, por esto son esenciales los controles regulares y realizar una buena promoción y prevención.

Respecto a los tratamientos adhesivos, es poca la información sobre la eficacia de los agentes de unión de la dentina en los dientes afectados por DGI. Sin embargo, se recomienda realizar procedimientos que mejoren la retención mecánica de la

Comentado [AGP1]: RESUMEN NO ESTRUCTURADO (REVISTA CES)

Comentado [mn2]: Inferencia?? Esta palabra no sirve aca. Inferencia es deducción . deducir algo de una informacion debes buscar otra palabra

preparación (Arenados, preparaciones retentivas) con el fin de sumar a la longevidad de la restauración.

Las Investigaciones respecto a la interface adhesiva en la dentina sin alteración y con DGI, muestran que es imposible encontrar una capa híbrida normal que sea evidente en DGI. Lo que recomienda una posible fragilidad de los materiales adhesivos. Por esta razón, los autores eligen restauraciones indirectas de resina con todos los márgenes en esmalte.

ABREVIATURAS

- **DGI:** Dentinogénesis imperfecta
- **DSPP** sialofosfoproteínaína de dentina
- **UAD:** unión amelo-dentinaria
- **UCA** unión cemento amélica

INTRODUCCIÓN

Históricamente los procedimientos restauradores han ido evolucionando respecto al mecanismo de unión a cada sustrato dental, dejando atrás procesos que requieren una configuración para obtener retención mecánica y llegando a los que involucran la interacción química y micromecánica con cada superficie. (1)(2)(3)

Los sistemas adhesivos siguen teniendo una mejor eficiencia en el esmalte debido a su condición histológica favorable, sin embargo la dentina es un sustrato húmedo y con mayor componente orgánico que dificulta el proceso de unión. Es por esto que, el entendimiento de los componentes y aplicación correcta de los materiales adhesivos, sumado al conocimiento detallado del sustrato, influirán en la calidad de la unión expresada en valores de retención adhesiva, en especial cuando tenemos sustratos desfavorables que retan al profesional. Con frecuencia esta situación pasa fácilmente desapercibida por el clínico. Por ejemplo, la dentina, que es un sustrato de naturaleza retadora, puede presentar alteraciones en la composición que dificulta los procesos restaurativos de los pacientes. (1)(4)

Esta revisión busca describir y diferenciar el sustrato dentinal sano del que presenta dentinogénesis imperfecta (DGI); se pretende describir detalladamente la histología y los tratamientos propuestos, buscando llegar a una conclusión en donde se identificará la influencia en el éxito de la rehabilitación con enfoque adhesivo.

DENTINOGENESIS IMPERFECTA

La dentina es un tejido mineralizado que protege a la pulpa, da soporte al esmalte y al cemento radicular. Está compuesta por una fase mineral de hidroxiapatita (70%) y una fase orgánica (20%) en donde el contenido de colágeno corresponde en 85% a colágeno tipo I y en 15% a colágeno tipo III y V, y finalmente agua (10%). Su proceso de formación se conoce como dentinogénesis, generado por las células ectomesénquimales denominadas odontoblastos, responsables de la formación y el mantenimiento de la dentina durante la vida, y se comunican con los nervios aferentes de la pulpa, actuando como primera línea de defensa contra las lesiones (p.e. caries). (5)(6)

La dentina del manto, es la primera capa de dentina que se forma a partir de la papila dental, formada por matriz dentinal con una banda de colágeno tipo III que resulta en un tejido densamente mineralizado; la dentina circumpulpar, la cual ocupa la mayor parte del diente, presenta, en su mayoría, fibras de colágeno tipo I; se puede clasificar en 2 tipos: La dentina intertubular y peritubular. La dentina peritubular rodea el túbulo dentinal, está en menor cantidad, es pobre en colágeno y es más mineralizada por lo que se considera más compacta. La dentina intertubular está entre los túbulos dentinarios que varían en cantidad y diámetro dependiendo de la ubicación en el diente, cerca de la pulpa hay menor cantidad con una zona rica en colágeno, pobre en mineralización y es el lugar principal para trabajar con adhesión.(7)(5)

Cercano a la pulpa se secreta una matriz no mineralizada denominada pre-dentina, con alta cantidad de colágeno tipo I proporcionando una estructura 3D para el depósito de minerales que llegan desde el proceso celular del odontoblasto y actúan como un nucleador de cristales de hidroxiapatita en el proceso de mineralización. Para que se lleve a cabo una buena mineralización debe existir una adecuada diferenciación y cantidad de odontoblastos que produzcan la matriz orgánica en la que se involucren mecanismos específicos de señalización proteica: Uno de ellos es la familia secretora de fosfoproteínas de unión al calcio (SCPP), compuesta por genes que codifican proteínas de la matriz extracelular no colágena (hueso, dentina y esmalte) que presentan glicoproteínas ligando de unión a la integrina N (SIBLINGs), cuya función alterada es candidata para la formación de defectos hereditarios aislados de la dentina. Algunos de estas proteínas son la sialofosfoproteína de dentina (DSPP), la proteína de matriz de dentina I (DMP1), la sialoproteína de unión a integrina (IRSP), la fosfoglicoproteína extracelular de matriz (MEPE) y la fosfoproteína-I secretada u osteopontina (SPP1. OPN).(5)(6)(8)

La DSPP establece la manera en la que las proteínas forman la dentina. Además, es una de las proteínas no colágenas más abundantes en la dentina y se encuentra codificada dentro del cromosoma 4q22.1; se expresa en varios tejidos, pero en la dentina en mayor proporción y es fundamental para su correcta formación. Cuando se presenta una mutación del factor activador de odontoblasto del gen DSPP se produce una alteración en la síntesis de colágeno, y la dentina, formada así, presenta una mineralización deficiente que afecta también la forma y

el tamaño de los cristales de apatita, los cambios histológicos en la morfología y cantidad de los túbulos dentinarios. A esta condición se le ha denominado dentinogénesis imperfecta.(8)(6)

La dentinogénesis imperfecta (DGI) es un desorden hereditario en la formación dental presente en 1 de 6.000/8.000 personas, en donde la mineralización del sustrato dentinario se observa disminuida tanto en dientes permanentes como deciduos, es de carácter autosómico dominante hereditaria y puede estar relacionada con otro tipo de alteraciones del desarrollo. (9) (10)(6)

Los signos clínicos característicos son la coloración café-azul, ámbar, amarillo opalescente en la parte externa del sustrato dentinario con coronas cortas, formación de abscesos, movilidad dental y pérdida temprana de dientes. El esmalte dental puede haberse desgastado y perdido dejando exposición dentinal con aspecto vítreo y duro al tacto debido a la esclerosis, por esto los pacientes rara vez se quejan de sensibilidad. En el análisis radiográfico se observa una radiodensidad normal en el esmalte y la dentina: El esmalte suele estar ausente o con grosor disminuido. Las coronas parecen bulbosas con una marcada constricción cervical y las raíces pueden ser cortas, de longitud normal o estar ausentes. La cámara y canales pulpares pueden ser normales, contener pulpolitos o estar parcial o totalmente obliterados y presentan una radiolucidez periapical en dientes no cariados.(11)(12)(5)

Histológicamente, la dentina en los dientes con DGI muestra una obliteración y reducción en la cantidad de túbulos dentinales los cuales tienen longitud corta, son delgados y distribuidos de forma desordenada sugiriendo una dentina más densa. Las fibras de colágeno son gruesas, irregularmente dispuestas, aleatorias y enredadas. Existe evidencia que indica una disminución en la nano dureza y el módulo elástico en DIG, reduciendo la resistencia al desgaste de la dentina, debido a ello se dificultan los procesos de rehabilitación y puede ser una de las causas que explican la pérdida de restauración observada en pacientes con dentinogénesis imperfecta. Esta disminución puede estar relacionada con los cambios en la microestructura de la dentina y la reducción de su composición química. Por otro lado, el esmalte en un paciente sin alteraciones presenta una zona compacta de cristales de hidroxiapatita que forman prismas de manera organizada, mientras que en DGI presenta ausencia de paralelismo y hay cambios en el tamaño en su forma. Algunos estudios indican que la alteración en la formación de la dentina conlleva a cambios en el esmalte con áreas hipoplásicas e hipocalcificadas dentro de las varillas adamantinas. Los parámetros de dureza Vickers (siete veces menor) y elasticidad (módulo de Young es seis veces menor) del esmalte son inferiores a los de un tejido normal. (13)(14)(15)(16)

La unión amelo-dentinaria (UAD) se observa como una zona delgada de tejido mineralizado entre el esmalte y la dentina, compuesta por fibras de colágeno que penetra ambos tejidos que forma una zona de transición entre ambos sustratos absorbiendo el esfuerzo durante la función en el esmalte y transmitiéndolo a la dentina; dicho mecanismo trata de evitar la formación y propagación de fisuras/grietas. Esta unión es festoneada u ondulada diferente a lo observado en

pacientes con DGI en donde dicha zona es plana, larga y sin interdigitaciones.(17)(16)(18)(19)(20)

CLASIFICACIÓN DENTINOGÉNESIS IMPERFECTA

La clasificación de estas enfermedades, inicialmente propuesta por Shields (1973), describe 3 tipos de DGI y 2 de displasia dentinal (DP); actualmente no existe una clasificación completa que incluya la información genética molecular relacionada con la DSPP.(9)(10)

- **DGI tipo I:** pacientes que presentan osteogénesis imperfecta, de carácter sindrómico, donde los defectos de dentina no son la manifestación más importante, y podemos observar este fenómeno en otras enfermedades como Ehlers-Danlos, Goldblatt, Displasia inmuno-ósea de Schimke.(6)
- **Osteogénesis imperfecta (OI):** tiene una incidencia de 1 en 20.000/30.000, es un desorden genético que afecta los tejidos conectivos, asociada a genes que codifican la cadena de polipéptidos para colágeno tipo I reduciendo su producción e incrementando la fragilidad ósea en su masa. Como características generales los pacientes presentan esclerótica de color azul, hiperlaxitud de los ligamentos y discapacidad auditiva, manifestaciones craneofaciales y dentales, incluyendo una cara de forma triangular, deterioro grave del crecimiento craneal, maloclusión, DGI, dientes perdidos y/o sin erupcionar. La DGI en estos pacientes tiene una prevalencia del 85-100%.(21)(11)(7)(19)
- **DGI tipo II:** No está relacionada a otras alteraciones, y es la forma más común de dentinogénesis. Se ven dientes con constricción cervical bien marcada, atrición con pérdida de dimensión vertical y el paciente puede tener pérdida de la audición. En general los signos tienen una presentación uniforme en todos los dientes afectados.(22)(11)(14)
- **DGI tipo III:** Es una variante fenotípica de dentinogénesis tipo II que se presenta en una población de individuos mixtos caucásicos, negros y amerindios en los EE. UU. (estado de Maryland), los dientes deciduos presentan exposición pulpar y dientes en cáscara.(9)(10)(6)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cuando nos enfrentamos a un paciente con las características de un paciente con DGI se debe ser muy minucioso en el momento de realizar un diagnóstico, ya que existen situaciones sistémicas o condiciones en el paciente que pueden llevarnos a pensar que el paciente presenta esta alteración.(11)(21)

- **Exposición de la dentina subyacente:** La forma hipocalcificada de amelogenesis imperfecta desarrolla inicialmente un grosor normal del esmalte con fallas en la calcificación, es suave, frágil y se pierde rápidamente por el desgaste, dejando dentina expuesta. A diferencia de la DGI, los dientes suelen ser sensibles y radiográficamente, el esmalte, tiene menor radiodensidad que la dentina. La cámara pulpar y los conductos radiculares no están esclerosados. (5)
- **Coloraciones intrínsecas:** Las decoloraciones e hipoplasias del esmalte prenatal y neonatal, son generadas por anemia hemolítica o por cambios en la formación, debida a medicamentos tipo tetraciclinas que se incorporan como pigmentos desde el amarillo hasta el verde; se diferencia por la zona pigmentada: Las tetraciclinas en el cuello y las hipoplasias en el tercio coronal de los dientes.(5)
- **Movilidad y pérdida temprana:** Otras causas de pérdida temprana incluyen hipofosfatasa y deficiencias inmunológicas que aumentan la susceptibilidad a la descomposición periodontal.(5)
- **Radiográficas:** Puede confundirse con la odontodisplasia que se caracteriza por presentar dientes con raíces cortas, ápices abiertos y canales pulpares grandes. Además, es importante identificar si el paciente se sometió a quimioterapia en el periodo de desarrollo radicular.(5)
- **Clínicamente:** Los pacientes que son dependientes de vitamina D y los resistentes a esta, pueden tener signos clínicos y radiográficos similares a un paciente con DGI, en donde se observan dientes con alteración en su coloración, enfermedad periodontal crónica que lleva a la movilidad o radiolucideces asociados a los periapices, raíces cortas, atriciones, exposición dentinal y lesiones no cariosas.

TRATAMIENTO

El tratamiento convencional se enfoca en remover focos infecciosos y disminuir el dolor que varía según la edad del paciente. Cuando el diagnóstico es temprano, se pueden obtener buen resultado estético y funcional minimizando el déficit nutricional y el sufrimiento psicosocial. No existe un protocolo formal en cuanto a la edad ideal para el tratamiento, se debe hacer un análisis exhaustivo de cada caso, teniendo en cuenta el desgaste de los dientes, pero se recomienda comenzar a tratar una vez se detecten los primeros signos de pérdida de estructura dental. (23)(24)(25)(5)(26)

- **Dentición primaria:** Se recomiendan coronas completas de acero inoxidable para prevenir el desgaste y mantener la dimensión vertical. Para mantener la estética, se pueden planear coronas completas en resina compuesta de carácter temporal, pero en desgaste avanzado incluso se debería recurrir a la extracción y realizar sobredentaduras.(5)(23)(27)
- **Dentición mixta:** La estructura dental remanente puede sellarse con material resinoso de carácter temporal. Se necesitan visitas continuas de seguimiento para extender o reparar el selle. Cuando la unión cementoamélica (UCA) es accesible, el diente debe cubrirse completamente y preferiblemente con restauraciones indirectas (también de carácter temporal).(28)(29)
- **Dentición permanente:** Primero se debe hacer un monitoreo para observar si el desgaste requiere intervención. Se recomienda fabricar restauraciones indirectas con técnicas de preparación mínimamente invasiva en los molares y los premolares para disminuir el desgaste estructural y mantener la dimensión vertical; cuando el paciente alcance la edad adulta ,se pasa a realizar una rehabilitación oral completa.(28)(27)

Aunque se conoce poco sobre la eficacia de los agentes adhesivos y su interacción en los dientes afectados por DGI, varios informes clínicos muestran que se puede restaurar con técnicas adhesivas, que es una opción de tratamiento conservadora, en especial para dientes con suficiente estructura de esmalte remanente. Existe mucha controversia respecto al comportamiento adhesivo en DGI debido a la variación histológica, principalmente en la dentina, aunque se conocen datos para una adhesión con valores de retención media, por lo que aún no se descarta una interfase predecible. Estudios que describen el grabado de las estructuras con DGI muestran marcadas diferencias cuando se comparan con sustrato sin alteración. Sin embargo, hasta el momento no existen informes precisos sobre los efectos de la desmineralización en DGI ni protocolos que expliquen el tiempo requerido para lograrlo. Ante un grabado en dentina sin alteración la distribución regular de los túbulos dentinales, el número y la manera en la que presentan apertura de su lumen permiten observar la matriz de colágeno expuesta en la superficie, con espacios intersticiales entre las fibrillas colágenas bien diferenciados. En contraste, las muestras con DGI presentan pocos túbulos dentinarios, con pérdida de organización, adicionalmente, presentan variabilidad del diámetro tubular con oclusiones parciales. Las muestras de dentina normal, en promedio, tienen 5 veces más de túbulos por mm² que la DGI, el diámetro del túbulo tiene 2,75 ±0,72 µm de mientras que en DGI, 1,67 ±0,11 µm. Esto indica

una condición de mayor densidad que se relaciona con la disminución en la actividad odontoblástica o un aumento de la mineralización y se especula que podría ser más resistente a la fractura.(13)(25)(20)(30)

En la dentina sin alteración se observa dos tipos de organización de los andamios de colágeno; pero en la DGI que presenta una red colágena alterada con fibrillas de distribución heterogénea y en algunos casos presenta incluso coalescencia. El diámetro de las fibras normales es uniforme, pero en DGI es de distribución bimodal sugere de que hay una proporción de fibras inmaduras que puede resultar en propiedades mecánicas más débiles para la estructura del diente en general. Se puede considerar que esta variación en el diámetro de las fibras colágenas y el bajo módulo elástico de las fibras de colágeno en la dentina intertubular son unos de los factores clave que afecta la estabilidad mecánica y el pronóstico del diente en DGI. (18)(31)

Las fibrillas colágenas de la dentina intertubular y peritubular en la DGI presentan la misma distribución mecánica bimodal, siendo un módulo elástico de 3.8 GPa para ambas regiones, indicando que el colágeno es mecánicamente más uniforme en todo el grosor de la dentina, y también es mecánicamente más débil; lo anterior podría explicar los cambios que son responsables de fallas en algunos materiales restauradores adhesivos y es por esto que las recomendaciones se basen principalmente en coronas metálicas. Algunas investigaciones sobre la interfaz adhesiva en la dentina DGI muestran que es muy difícil encontrar una capa híbrida bien establecida, sugiere de una fragilidad plausible en los materiales adhesivos.(30)(31)

En el tratamiento, el alto valor de unión adhesiva al esmalte se consigue con resinas que combinen un sistema de grabado y lavado utilizando adhesivos universales. Estos últimos incluyen en su composición monómeros funcionales que permiten una fuerte interacción molecular con el material restaurador y con el calcio de la hidroxiapatita (10-MDP). Se podría usar técnicas de infiltración con resina en el esmalte de pacientes con DGI para controlar las grietas, aumentar la microdureza y limitar el crecimiento bacteriano. Por otro lado, la interfaz híbrida en la dentina es más difícil de controlar: Se puede utilizar tratamientos adicionales para mejorar el estado de la superficie y se recomienda incluir conceptos de **retención mecánica** en las preparaciones, pero preservando esmalte en mayor cantidad posible y la modificación micromecánica de superficie con arenado (Al_2O_3) para aumentar la rugosidad e incrementar la microretención optimizando la acción química de los sistemas adhesivos. (32) (25)(33) (20)(34)

CONCLUSIONES

- El sustrato afectado por DGI tiene implicaciones importantes relacionadas con la adhesión: Hay formación de capa híbrida limitada, túbulos dentinarios desordenados y en menor cantidad/calidad, propiedades histológicas y biomecánicas relacionadas con el colágeno comprometidas pudiendo llevar a una falla de las restauraciones.

- El esmalte es un excelente sustrato de unión y aunque microscópicamente es diferente en DGI, permite tener mejores propiedades para efectos de aplicación en restauraciones adhesivas.
- El control de la pérdida de estructura remanente y el diagnóstico temprano de la anomalía puede maximizar las posibilidades de éxito en el tratamiento en pacientes con DGI.
- Se pueden utilizar protocolos adicionales durante el tratamiento para optimizar el sistema adhesivo y mejorar la unión a la superficie: incluir conceptos de retención y acción mecánica en las preparaciones.

BIBLIOGRAFIA

1. J. Perdigão. New Developments in Dental Adhesion. *Dent Clin N Am* 51 2007 333–357. 2007;
2. F S, Z D, Z J. The influence of the operator's experience on the microleakage of two universal adhesives. *Clin Exp Dent Res*. diciembre de 2021;7(6).
3. Manuja N, Nagpal R, Pandit IK. Dental adhesion: mechanism, techniques and durability. *J Clin Pediatr Dent*. 2012;36(3):223-34.
4. Garrofé A, Martucci D, M P. Adhesión a tejidos dentarios. *Rev Fac Odon UBA*. 1 de enero de 2014;29:5-13.
5. Barron MJ, McDonnell ST, MacKie I, Dixon MJ. Hereditary dentine disorders: dentinogenesis imperfecta and dentine dysplasia. *Orphanet J Rare Dis*. 2008;3:31.
6. Kim JW, Simmer JP. Hereditary Dentin Defects. *J Dent Res*. mayo de 2007;86(5):392-9.
7. Kim J, Lee G, Chang WS, Ki S hyoung, Park JC. Comparison and Contrast of Bone and Dentin in Genetic Disorder, Morphology and Regeneration: A Review. *J Bone Metab*. febrero de 2021;28(1):1.
8. Liang T, Zhang H, Xu Q, Wang S, Qin C, Lu Y. Mutant Dentin Sialophosphoprotein Causes Dentinogenesis Imperfecta. *J Dent Res*. julio de 2019;98(8):912.
9. Ed S, D B, Am el K. A proposed classification for heritable human dentine defects with a description of a new entity. *Arch Oral Biol*. abril de 1973;18(4).
10. Cj W. Hereditary defects of dentin. *Dent Clin North Am*. enero de 1975;19(1).
11. Abukabbos H, Al-Sineedi F. Clinical manifestations and dental management of dentinogenesis imperfecta associated with osteogenesis imperfecta: Case report. *Saudi Dent J*. octubre de 2013;25(4):159.
12. Dure-Molla M de L, Fournier BP, Berdal A. Isolated dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia: revision of the classification. *Eur J Hum Genet*. abril de 2015;23(4):445.
13. Sigal MJ, Pitaru S, Aubin JE, Ten Cate AR. A combined scanning electron microscopy and immunofluorescence study demonstrating that the odontoblast process extends to the dentinoenamel junction in human teeth. *Anat Rec*. 1984;210(3):453-62.

14. Nanoscopic wear behavior of dentinogenesis imperfecta type II tooth dentin. *J Mech Behav Biomed Mater.* 1 de agosto de 2021;120:104585.
15. T P, D G, Hj S. An experimental study of the stability of irradiated teeth in the region of the dentinoenamel junction. *Endod Dent Traumatol.* diciembre de 1992;8(6).
16. Bakhsh TA. Ultrastructural features of dentinoenamel junction revealed by focused gallium ion beam milling. *J Microsc.* octubre de 2016;264(1):14-21.
17. Bm L, W D, I H, T L, K S, Jg N. Morphology of dental enamel and dentine-enamel junction in osteogenesis imperfecta. *Int J Paediatr Dent.* marzo de 1999;9(1).
18. G G, A L, V C. SEM-morphology in dentinogenesis imperfecta type II: microscopic anatomy and efficacy of a dentine bonding system. *Eur J Paediatr Dent.* marzo de 2006;7(1).
19. Taqi D, Moussa H, Schwinghamer T, Ducret M, Dagdeviren D, Retrouvey JM, et al. Osteogenesis imperfecta tooth level phenotype analysis: Cross-sectional study. *Bone.* junio de 2021;147:115917.
20. Durability of adhesive bonds to tooth structure involving the DEJ. *J Mech Behav Biomed Mater.* 1 de enero de 2018;77:557-65.
21. Teixeira CS, Felipe MCS, Felipe WT, Silva-Sousa YTC, Sousa-Neto MD. The Role of Dentists in Diagnosing Osteogenesis Imperfecta in Patients With Dentinogenesis Imperfecta. *J Am Dent Assoc.* 1 de julio de 2008;139(7):906-14.
22. Beltrame APC, Rosa MM, Noschang RA, Almeida IC. Early Rehabilitation of Incisors with Dentinogenesis Imperfecta Type II – Case Report. *J Clin Pediatr Dent.* 1 de enero de 2017;41(2):112-5.
23. Sebastian soliman/philipp meyer-marcotty/britta hahn/karl habbleib/Gabriel krastl. Treatment of an Adolescent Patient with Dentinogenesis Imperfecta Using Indirect Composite Restorations - A Case Report and Literature Review. *Quintessenz Verl-GmbH.*
24. Bencharit S, Border MB, Mack CR, Byrd WC, Wright JT. Full-Mouth Rehabilitation for a Patient With Dentinogenesis Imperfecta: A Clinical Report. *J Oral Implantol.* 1 de octubre de 2014;40(5):593-600.
25. Ubaldini ALM, Giorgi MCC, Carvalho AB, Pascon FM, Lima DANL, Baron GMM, et al. Adhesive Restorations as An Esthetic Solution in Dentinogenesis Imperfecta. *J Dent Child.* 14 de diciembre de 2015;82(3):171-5.

26. V C, V DT, A L, G M, R N, V A, et al. Indirect adhesive rehabilitation by cementation under pressure of a case of Dentinogenesis Imperfecta type II: follow-up after 13 years. *Eur J Paediatr Dent*. diciembre de 2018;19(4).
27. S S, J S. Clinical solutions for developmental defects of enamel and dentin in children. *Pediatr Dent*. agosto de 2007;29(4).
28. Shi S, Li N, Jin X, Huang S, Ma J. A Digital Esthetic Rehabilitation of a Patient with Dentinogenesis Imperfecta Type II: A Clinical Report. *J Prosthodont*. octubre de 2020;29(8):643.
29. Jb B, Dk H. Using laminate veneers to restore teeth affected with dentinogenesis imperfecta. *ASDC J Dent Child*. junio de 1982;49(3).
30. Gallusi G, Libonati A, Campanella V. SEM-morphology in dentinogenesis imperfecta type II: microscopic anatomy and efficacy of a dentine bonding system. *ur J Paediatr Dent*. 2006 Mar;7(1):9-17. PMID: 16646639.
31. J P, Ej S, Ge D, Js W, Kj D. In vitro bond strengths and SEM evaluation of dentin bonding systems to different dentin substrates. *J Dent Res*. enero de 1994;73(1).
32. E A, S U. Adhesion of restorative resins to dentin: chemical and physicochemical aspects. *Oper Dent [Internet]*. 1992 [citado 11 de octubre de 2022];Suppl 5. Disponible en: <https://pubmed.cesproxy.elogim.com/1470555/>
33. Dentine disorders and adhesive treatments: A systematic review. *J Dent*. 1 de junio de 2021;109:103654.
34. Ma L, A T, T T, Ww B. Enamel and Dentin Bond Durability of Self-Adhesive Restorative Materials. *J Adhes Dent*. 2020;22(1).

