

مروری بر آملوژنزیس ایمپرفکتا و روش‌های درمانی آن

دکتر نیلوفر خدائیان^۱، دکتر محمود صبوحی^۲، دکتر ابراهیم عطائی*

چکیده

مقدمه: آملوژنزیس ایمپرفکتا یک بیماری ارثی است که منجر به تغییر ساختار مینا می‌شود. از مشکلات اصلی این بیماران می‌توان به زیبایی ضعیف، حساسیت دندانی و از دست رفتن ارتفاع عمودی اکلوزن اشاره کرد. هدف از این پژوهش، مروری بر بیماری آملوژنزیس ایمپرفکتا و راهکارهای درمانی متنوعی است که به طور رایج برای این بیماران به کار گرفته می‌شود.

مواد و روش‌ها: این مطالعه مروری با جستجو در منابع کتابخانه‌ای و سایت‌های اینترنتی PubMed، ISI Web of Science و ISC بین سال‌های ۱۹۷۵ تا ۲۰۱۱ با استفاده از کلید واژه‌های آملوژنزیس ایمپرفکتا، نقایص مینایی و درمان انجام شده است.

یافته‌ها: الگوی وراثتی و شیوع این بیماری در جمعیت‌های گوناگون، متفاوت می‌باشد و علاوه بر نقص مینا، تظاهرات دندانی و اسکلتی دیگری هم ممکن است با این بیماری همراه باشد. گزینه‌های درمانی متنوعی برای این بیماران پیشنهاد شده است که شامل میکروابریژن، روکش‌های طلا یا استینلس استیل، روکش‌های تمام سرامیک و فلزی-سرامیکی، لامینیت ونیرهای پرسلنی، انله‌ها و ترمیم‌های کامپوزیتی می‌باشد.

نتیجه‌گیری: در برخی موارد شدید بیماری، ارایه یک طرح درمان مطلوب برای بیمار ممکن است چالش‌برانگیز باشد و اغلب نیازمند همکاری گروهی و چند جانبه برای ارزیابی، تشخیص و درمان مشکلات بیمار توسط ترکیبی از درمان‌های پرپودنتال، ارتودنسی، جراحی ارتوگناتیک و ترمیم می‌باشد.

کلید واژه‌ها: آملوژنزیس ایمپرفکتا، مینای دندان، درمان

* استادیار، گروه دندان پزشکی ترمیمی، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی، یزد، ایران (مؤلف مسؤول)
ataei@dnt.mui.ac.ir

۱: استادیار، عضو مرکز تحقیقات مواد دندانی، گروه پروتزهای دندانی، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲: استادیار، عضو مرکز تحقیقات دندان پزشکی ترابی‌نژاد، گروه پروتزهای دندانی، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

این مقاله در تاریخ ۹۱/۳/۲۱ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۱/۵/۲۲ اصلاح شده و در تاریخ ۹۱/۶/۷ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان پزشکی اصفهان
۱۳۹۱، (۷)، ۶۹۵ تا ۷۰۵

مقدمه

میانی دندان یک بافت بسیار مینرالیزه در بدن انسان می‌باشد که بیش از ۸۵ درصد حجمی آن را کریستال‌های هیدروکسی آپاتیت تشکیل می‌دهد [۱، ۲]. خواص فیزیکی و عملکرد فیزیولوژیک مینا به طور مستقیم به ترکیب، جهت‌گیری و شکل اجزای معدنی آن وابسته است [۳]. حین ارگانوژنز، مینا از یک بافت نرم و انعطاف‌پذیر به شکل نهایی آن که تقریباً به طور کامل عاری از پروتئین می‌باشد، تبدیل می‌شود [۴]. ترکیب نهایی مینا، بازتابی از فعالیت‌های سلولی و ملکولی بی‌همتایی است که حین تشکیل آن رخ می‌دهد. انحراف از این الگو ممکن است منجر به آملوژنزیس ایمپرفکتا شود. هدف از این پژوهش، مروری بر بیماری آملوژنزیس ایمپرفکتا و راهکارهای درمانی متنوعی است که برای این بیماران توصیه می‌شود.

شرح مقاله

این مطالعه مروری با جستجو در منابع کتابخانه‌ای و سایت‌های اینترنتی PubMed، ISI Web of Science و ISC بین سال‌های ۱۹۷۵ تا ۲۰۱۱ با استفاده از کلید واژه‌های آملوژنزیس ایمپرفکتا، نقایص مینایی و درمان انجام شده است.

یافته‌ها

تعریف

آملوژنزیس ایمپرفکتا یک عارضه تکاملی و اغلب ارثی است که نشانگر تغییرات تکاملی در ساختار مینا در عدم وجود هرگونه عارضه سیستمیک می‌باشد [۵].

اتیولوژی

موتاسیون یا تغییر در هر یک از ژن‌های کدکننده پروتئین‌های مینایی مثل Enamelin (ENAM)، ژن Amelogenin (AMELX)، ژن Kallikrein4 (KLK4)، ژن Matrix Metalloproteinase 20 (MMP-20) و ژن Distal-less Homeobox3 (DLX3) می‌تواند با این بیماری مرتبط باشد [۶].

الگوی وراثتی و شیوع

آملوژنزیس ایمپرفکتا می‌تواند با الگوهای اتوزومال غالب،

اتوزومال مغلوب و یا وابسته به x به ارث برسد [۹-۷]. توزیع نوع الگوی وراثتی این بیماری در بین جمعیت‌های مختلف، متفاوت است. در مطالعه‌ای نشان داده شد که در سوئد ۶۳ درصد موارد از طریق الگوی اتوزومال غالب به ارث می‌رسد [۱۰]، در حالی که در خاورمیانه آملوژنزیس ایمپرفکتا با الگوی اتوزومال مغلوب شایع‌ترین نوع می‌باشد [۱۲، ۱۱]. این بیماری ممکن است همه یا تعدادی از دندان‌ها را در دوره دندان شیری و یا دایمی درگیر کند [۱۳]. شیوع این بیماری نیز بسته به جمعیت مورد مطالعه متفاوت می‌باشد و مطالعات، شیوع آن را از یک مورد در ۱۴۰۰۰ در آمریکا [۵] تا یک مورد در ۷۰۰ در شمال سوئد [۱۴] گزارش کرده‌اند.

طبقه‌بندی بیماری

محققان وجود حداقل ۱۴ نوع مختلف آملوژنزیس ایمپرفکتا با الگوهای وراثتی و تظاهرات بالینی متفاوت را نشان داده‌اند [۵]. این تنوع بالینی تشخیص دقیق را با مشکل مواجه می‌سازد [۱۵].

از میان سیستم‌های طبقه‌بندی گوناگونی که برای انواع آملوژنزیس ایمپرفکتا پیشنهاد شده است [۷]، سیستم طبقه‌بندی Witkop's (جدول ۱) بیشترین استفاده را داشته است، بر اساس این سیستم طبقه‌بندی، چهار شکل اصلی از آملوژنزیس ایمپرفکتا وجود دارد: نوع I: هیپوپلاستیک، نوع II: هیپومچور، نوع III: هیپوکلسیفیه و نوع IV: هیپومچور-هیپوپلاستیک همراه با تارودنتیسم [۵].

نوع هیپوپلاستیک که با نقص در مرحله ترش‌حی آمولوبلاست‌ها ایجاد می‌گردد، به ایجاد مینای نازک یا سوراخ‌دار که ممکن است ساختار و ترکیب طبیعی یا تغییر یافته داشته باشد، منجر می‌شود. نوع هیپوکلسیفیه از عدم توانایی کریستال‌ها در هسته‌سازی صحیح نشأت می‌گیرد و منجر به رشد غیر طبیعی کریستال‌ها و کاهش محتوای معدنی مینا می‌شود. نوع هیپومچور از غیر طبیعی بودن مرحله بلوغ ماتریکس پروتئینی به علت شکاف غیر طبیعی پروتئین‌های ماتریکس مینایی و یا فعالیت غیر طبیعی پروتئیناز ناشی می‌گردد [۱۶].

جدول ۱. طبقه‌بندی Witkop's برای آملوژنزیس ایمپر فکتا

(چهار گروه اصلی بر اساس فنوتیپ و نحوه وراثت به ۱۵ زیرگروه تقسیم می‌شود) [۵].

هیپوپلاستیک، پیت دار، اتوزومال غالب	نوع IA	نوع I (هیپوپلاستیک)
هیپوپلاستیک، اتوزومال غالب موضعی	نوع IB	
هیپوپلاستیک، اتوزومال مغلوب موضعی	نوع IC	
هیپوپلاستیک، اتوزومال غالب صاف	نوع ID	
هیپوپلاستیک، وابسته به ایکس غالب صاف	نوع IE	
هیپوپلاستیک، اتوزومال غالب خشن	نوع IF	
آژنزی مینایی، اتوزومال مغلوب	نوع IG	
هیپومچور، پیگمانته، اتوزومال مغلوب	نوع IIA	نوع II (هیپومچور)
هیپومچور، وابسته به ایکس مغلوب	نوع IIB	
هیپومچور، دندان کلاهک برفی، وابسته به ایکس	نوع IIC	
هیپومچور، دندان کلاهک برفی، اتوزومال غالب	نوع IID	
هیپوکلسیفیه، اتوزومال غالب	نوع IIIA	نوع III (هیپوکلسیفیه)
هیپوکلسیفیه، اتوزومال مغلوب	نوع IIIB	
هیپومچور - هیپوپلاستیک همراه با تارودونتیسم، اتوزومال غالب	نوع IVA	نوع IV (هیپومچور - هیپوپلاستیک همراه با تارودونتیسم)
هیپوپلاستیک - هیپومچور همراه با تارودونتیسم، اتوزومال غالب	نوع IVB	

تظاهرات بالینی

تظاهرات بالینی انواع آملوژنزیس ایمپر فکتا بسیار متفاوت است. در نوع هیپوپلاستیک مینا سخت و براق به نظر می‌رسد ولی بد شکل است. مینای سفید در موارد هیپوپلاستیک اغلب به شکل سوراخ‌دار، نازک و با ته رنگ زرد - قهوه‌ای دیده می‌شود. دندان‌ها ممکن است به شدت سایش یافته و تماس‌های مزبالی و دیستالی از بین رفته باشد. در این موارد، مینا ظاهر شبیه برف (Snow-like) پیدا می‌کند. رویش دندان با مشکل مواجه است و برخی دندان‌ها ممکن است پس از تحلیل ریشه، رویش یابند. مینا در نوع هیپومچور نرم، اپک و خال‌های سفید، زرد یا قهوه‌ای روی آن دیده می‌شود و به راحتی از عاج زیرین جدا می‌شود. در نوع هیپوکلسیفیه مینا اغلب سایش یافته است و از عاج زیرین مدت زمان کوتاهی پس از رویش دندان جدا می‌شود. دندان‌ها به شدت به تغییرات حرارتی حساس هستند و به رنگ قهوه‌ای تیره در می‌آیند. به علت حساسیت شدید دندان‌های بیماران هنگام مراقبت‌های بهداشتی دهان، اغلب رسوبات و جرم سنگین اطراف دندان‌ها را فرا گرفته است [۱۷] (شکل ۱). نوع IV ترکیبی از مینای هیپومچور و هیپوپلاستیک می‌باشد که با تارودونتیسم همراه است [۱۸، ۱۵، ۱۲].

با وجودی که روش‌های متعددی برای تعیین نوع آملوژنزیس ایمپر فکتا با استفاده از معیارهای بالینی، رادیوگرافی، بافت‌شناسی

و ژنتیکی وجود دارد، اغلب کلینیسین‌ها هنگام تشخیص و طرح درمان بیماران مبتلا به آملوژنزیس ایمپر فکتا بر یافته‌های بالینی و رادیوگرافی اعتماد می‌کنند [۲۰، ۱۹].

دندان‌ها در بیماران مبتلا به آملوژنزیس ایمپر فکتا ممکن است به شدت سایش یافته باشند. برخلاف وجود مینای ناقص، دندان‌های مبتلا اغلب بدون پوسیدگی باقی می‌مانند [۲۳-۲۱] ولی بی‌نظمی‌های سطحی، تغییر رنگ و سایش شدید منجر به تاج‌های کوتاه و مخروطی شکل به همراه فاصله بین دندان‌های قدامی و تماس‌های پروگزیمالی محکم بین دندان‌های خلفی می‌شود [۲۴].

تشخیص افتراقی

شایع‌ترین تشخیص افتراقی، «فلوروزیس دندان» می‌باشد که می‌تواند از رگه‌های سفید کمرنگ تا تغییر رنگ سفید پررنگ عمیق با نواحی تغییر شکل یافته از رنگدانه‌ها و هیپوپلازی متغیر باشد. فلوروزیس ممکن است به صورت نوارهای سفید افقی منطبق با زمان‌های دریافت فلوراید شدید تظاهر یابد و پرمولار و مولر دوم درگیر نشوند. تاریخچه دریافت بیش از حد فلوراید به علت عاداتی مانند خوردن خمیردندان در کودکی یا وجود فلوراید زیاد در منابع آب محلی، می‌تواند به تشخیص کمک کند. هیپوپلازی مینایی وابسته به زمان هم می‌تواند از علل بسیاری حین شکل‌گیری دندان‌ها، از ناراحتی معده‌ای - روده‌ای طولانی

(Omega-shaped arch)، کرو اسپیی معکوس، الگوی رشد عمودی، افزایش ارتفاع تحتانی صورت و اپن‌بایت اسکلتی دیده می‌شود [۲۹، ۲۵]. با وجودی که اپن‌بایت اسکلتی در بیماران مبتلا به آملوژنزیس ایمپرفکتا نسبت به سایر جمعیت شایع‌تر است [۲۹] ولی مکانیسم مرتبط با این درگیری مشخص نشده است.

روش‌های درمانی مختلف

مشکلات بالینی اولیه موجود در بیماران مبتلا به آملوژنزیس ایمپرفکتا با وجود نوع آن، شامل زیبایی نامطلوب، حساسیت دندانی و از دست رفتن ارتفاع عمودی اکلوزالی به علت سایش شدید دندان‌ها می‌باشد [۳۰، ۱۸].

یک فرمول استاندارد برای درمان موفق بیماران مبتلا به آملوژنزیس ایمپرفکتا وجود ندارد. در حالی که برخی بیماران ممکن است با روش‌های محافظه‌کارانه‌تر درمان شوند [۳۲، ۳۱، ۲۰]، برای به دست آوردن ترمیم زیبا به همراه اکلوزن با ثبات و فانکشنال در بیشتر موارد شدید بیماری چالشی بزرگ وجود دارد [۳۴، ۳۳، ۲۳، ۲۲] و نیازمند همکاری گروهی و چند جانبه برای ارزیابی، تشخیص و حل مشکلات زیبایی و فانکشنال توسط ترکیبی از درمان‌های پرپودنتال، ارتودنسی، جراحی ارتوگناتیک و ترمیمی می‌باشد [۱۷].

گزارش‌های بالینی متعددی وجود دارد که درمان ترمیمی بیماران مبتلا به آملوژنزیس ایمپرفکتا را اغلب در کودکان و جوانان شرح می‌دهد. این بیماران اغلب به علت مشکلات زیبایی، نیازمند درمان‌های ترمیمی وسیع می‌باشد [۳۵، ۳۲، ۳۰]. درمان آن‌ها علاوه بر بهبود زیبایی و فانکشن، می‌تواند اضطراب ناشی از تعاملات اجتماعی را در آن‌ها کاهش داده و بالتبع باعث بهبود کیفیت زندگی شود [۳۶، ۳۰].

در گذشته بیماران مبتلا به آملوژنزیس ایمپرفکتا با کشیدن دندان‌ها و ساخت دنچر کامل درمان می‌شدند [۲۰، ۱۸]. این درمان‌های تهاجمی با پیشرفت علم دندان‌پزشکی به ویژه در زمینه دندان‌پزشکی زیبایی و سیستم‌های باندینگ دندانی، دیگر قابل قبول نمی‌باشد.

فاکتورهای متعددی باید در درمان یک بیمار مبتلا به آملوژنزیس ایمپرفکتا مدنظر قرار گیرد که از آن جمله می‌توان به سن بیمار و شرایط اجتماعی-اقتصادی وی، نوع و شدت بیماری

مدت مثل بیماری کولیت تا درمان ضد لوسمی به وجود آید که علت این بیماری را می‌توان با تاریخچه و توزیع وابسته به زمان علامت‌ها تشخیص داد. هیپومینرالیزاسیون مولر-ثنا یا هم از دیگر تشخیص‌های افتراقی می‌باشد که البته یافته‌های کاملاً متفاوتی را نشان می‌دهد [۱۷].



شکل ۱. انواع آملوژنزیس ایمپرفکتا. a, b, c, d: نوع

هیپوپلاستیک. e, f: نوع هیپوکلسیفیه. g, h: نوع هیپومچور [۱۷]

تظاهرات دندانی و اسکلتی همراه با بیماری

با وجودی که آملوژنزیس ایمپرفکتا تشکیل مینای دندان را تحت تأثیر قرار می‌دهد، ممکن است تظاهرات دندانی دیگری هم با این بیماری همراه باشد. دندان‌های رویش نیافته [۲۷-۲۵]، دندان‌های غایب [۲۷-۲۵] تارودنتیسم [۲۸-۲۶] کلسیفیکاسیون پالپی [۲۶]، تحلیل تاج و ریشه [۲۷، ۲۶]، رسوب سمان [۲۶]، ریشه‌های کوتاه شده [۲۶]، دیسپلازی عاجی اینترادیکولار [۲۶] هیپرپلازی لثه [۲۷-۲۵]، هیپرپلازی فولیکولار [۲۶] ممکن است در این بیماران مشاهده شود. در کل مشخص نیست که این تظاهرات ناشی از ناهنجاری‌های ژنتیکی مرتبط با آملوژنزیس ایمپرفکتا می‌باشد یا اتیولوژی جداگانه‌ای دارد [۱۶].

این بیماری با برخی مشکلات کرانیوفاسیال نیز همراه می‌باشد. برای مثال در این بیماران قوس ماگزیلای تنگ

بستگی دارد. طول تاج کلینیکی دندان را می‌توان توسط جراحی یا تلفیق جراحی و رویش ارتودنتیک (Orthodontic eruption) افزایش داد [۴۲].

گزارش‌های کلینیکی متعددی درمیان افراد مبتلا به آملوژنزیس ایمپرکتا را شرح داده‌اند و گزینه‌های درمانی مختلفی در درمان این بیماران پیشنهاد شده است که از میکروابریشن ساده در مواد هیپومچور [۴۳] تا بلیچینگ و ترمیم‌های کامپوزیتی مستقیم و غیر مستقیم [۴۴-۴۸]، روکش‌های طلا و استینلس استیل [۳۷، ۳۵]، روکش‌های فلزی-سرامیکی [۵۲-۴۹، ۳۷، ۳۵]، روکش‌های تمام سرامیک [۵۴، ۵۳، ۴۰] و لامینیت ونیرها و انله‌های پرسیلنی [۵۵، ۴۰، ۳۵] و اوردنچرها [۵۷، ۵۶] متفاوت می‌باشد. متأسفانه، مطالعات با پی‌گیری طولانی مدت نتایج درمانی بیماران مبتلا به آملوژنزیس ایمپرکتا بسیار نادر است و بیشتر شواهد بر پایه گزارش مورد درمان یک فرد مبتلا به آملوژنزیس ایمپرکتا می‌باشد و هنوز استاندارد برای درمان این بیماران وجود ندارد.

اوردنچر (Overdenture)

درمان بیماران مبتلا به آملوژنزیس ایمپرکتا با اوردنچر، معایب فانکشنال متعددی داشته و اغلب توسط بیماران مورد قبول قرار نمی‌گیرد [۵۸]. اوردنچرها اغلب برای کودکان پیشنهاد می‌شود، چرا که قابلیت تغییر برای جبران رشد فعال کودک را دارد و همچنین امکان انجام جراحی ارتوگناتیک، درمان ارتودنسی و ترمیم ثابت برای بیماران کم سن وجود ندارد. با این حال، وجود فضای ایتراکلوزال کافی از ملزومات این روش درمانی به حساب می‌آید [۵۷، ۵۶] (شکل ۲).



شکل ۲. بازسازی بیمار مبتلا به آملوژنزیس ایمپرکتا با درمان اوردنچر [۵۷]

و شرایط داخل دهانی بیمار در زمان طرح‌ریزی درمان مثل کیفیت بافت‌های دندانی موجود، شرایط پرئودنتال، آنومالی‌های پالپ-ریشه، از دست رفتن ساختار دندان و شرایط ارتودنتیک بیمار اشاره کرد [۳۴، ۱۹]. عمل‌کننده باید به دقت نیازهای ترمیمی بیمار را با احتمال تکمیل بیشتر درمان در آینده، حفاظت از ساختار دندانی باقی‌مانده و پیش‌آگهی طولانی مدت نتایج درمان هماهنگ سازد [۳۴].

گزینه‌های درمانی بسته به شرایط بیمار بسیار متغیر می‌باشد. در مورد بیماران جوان با آنومالی‌های ارتودنتیک، درمان ارتودنسی قدم اول می‌باشد [۳۶]. در بیماران با سایش شدید دندان‌ها، درمان زود هنگام ترمیمی با روکش‌های پیش‌ساخته ونیر شونده یا استینلس استیل می‌تواند زیبایی را بهبود بخشیده و به درمان ارتودنسی کمک کند [۳۷]. ردیف کردن قوس‌های دندانی با اپالینس‌های ثابت، مشکلات خاصی را به علت سختی و ضخامت کاهش یافته مینای دندانی در دندان‌های مبتلا به آملوژنزیس ایمپرکتا ایجاد می‌کند [۲۵]. مینای دندان این بیماران استحکام باند ریزبرشی کمتری نسبت به افراد سالم نشان می‌دهد [۳۸]، هرچند در دندان‌های مبتلا به آملوژنزیس ایمپرکتا از نوع هیپوکلسیفیه، استحکام باند برشی مینا ممکن است با به کار بردن هیپوکلریت سدیم ۵ درصد روی سطح دندان قبل از عمل بهبود یابد [۳۹، ۳۸] ولی هیچ روشی برای بهبود استحکام باند انواع هیپومچور و هیپوپلاستیک وجود ندارد. علاوه بر این، شکل نامناسب دندان‌های درگیر و حساسیت آن‌ها کاربرد اپالینس‌های متحرک را با مشکل مواجه می‌سازد [۲۵].

نیاز به درمان افزایش طول تاج در بیماران مبتلا به آملوژنزیس ایمپرکتا غیر شایع نیست [۴۰، ۳۴، ۲۲]، اغلب ابریشن و سایش دندان‌ها منجر به کاهش طول تاج شده و حساسیت دندان‌ها و بهداشت دهانی ضعیف، شرایط پرئودنتال را پیچیده‌تر می‌سازد.

به منظور جلوگیری از تغییرات پاتولوژیک و برای پیش‌بینی دقیق‌تر نتایج درمان، لازم است که عرض بیولوژیک لثه‌ای توسط ترمیم تغییر نیابد [۴۱]. اگر کمتر از ۲ میلی‌متر فاصله بین مارژین ترمیم تا مارژین استخوان وجود داشته باشد، شاید درمان افزایش طول تاج باید در طرح درمان لحاظ شود. انتخاب به ارتباط تاج-ریشه-استخوان آلوتول و نیازهای زیبایی بیمار

شده، هم به عنوان شکل‌دهنده کانتور آناتومیک تاج دندان‌های نقص‌دار و هم برای کنترل میزان ماده ترمیمی و به حداقل رساندن زمان صرف شده برای درمان استفاده کرد [۴۵].



شکل ۳. بازسازی دهان یک کودک مبتلا به آملوژنزیس ایمپرفکتا با ترمیم‌های کامپوزیت رزینی. (a) نمای فرونتال قبل از درمان. (b) نمای فرونتال پس از درمان [۴۶]

روکش‌ها و انله‌های فلزی و روکش‌های فلزی-سرامیکی

روکش‌های فلزی-سرامیکی درمان پروتزی شایع این بیماران برای بازسازی فانکشن، زیبایی و حفاظت از دندان‌های باقی‌مانده می‌باشد [۵۲-۴۹، ۳۷، ۳۵]. روکش‌های استینلس استیل به طور کامل در ناحیه مارژین تطابق نمی‌یابند و استفاده طولانی مدت آن‌ها روی دندان‌های دائمی توصیه نمی‌شود ولی در مورد دندان‌های شیری این روکش‌ها می‌توانند برای پیش‌گیری از ایجاد پوسیدگی و سایش مینای معیوب و حفظ فضای عمودی اکلوزن به کار روند [۶۱]. استفاده از انله‌های فلزی برای بازسازی سطوح اکلوزال و جبران کاهش بعد عمودی گزارش شده است، اما استفاده از آن‌ها به بیماران بسیار جوان محدود بوده و زیبایی به علت سطوح فلزی به مخاطره می‌افتد [۶۲، ۲۰]. در شکل ۴ دندان‌های خلفی فک بالای بیمار توسط روکش‌های فلزی و فلزی-سرامیکی درمان شده است.

بلیچینگ همراه با ترمیم‌های کامپوزیتی و گلاس آینومر

در مطالعات کلینیکی ترمیم‌های کامپوزیتی پیچیده در مولرهای هیپومینرالیزه با مینای ناقص، کارایی خوب و طولانی مدت را فراهم ساخته است. نویسندگان تأکید کرده‌اند که توجه زیادی باید به حذف مینای ناقص و نرم برای به دست آوردن باند قوی‌تر به مینای زیرین که شاید طبیعی است صورت گیرد [۶۰، ۵۹].

پوشش کامل دندان‌ها با پروتز پارسیل ثابت شاید به عنوان درمان نهایی ایده‌آل مطرح است ولی در بیماران نوجوان به علت رشد اسکلتال ناکافی و رویش ناکامل دندان‌ها، از رستویشن‌های کامپوزیتی مستقیم به عنوان جایگزین ترمیمی موقتی عالی تا زمان تکمیل رشد استفاده می‌شود [۴۴-۴۸] (شکل ۳). درمان کودکان مبتلا در دوره دندان‌های شیری با هدف فراهم کردن شرایط مطلوب برای رویش دندان‌های دائمی و رشد طبیعی استخوان‌های صورت و مفاصل گیجگاهی-فکی انجام می‌شود. گلاس آینومرهای مدیفیه شده با رزین هم می‌توانند به عنوان ترمیم محافظه‌کارانه در نواحی بدون استرس اکلوزالی به کار روند [۶۱]. ترمیم‌های رزین کامپوزیتی مستقیم، زیبایی عالی و حفاظت از ساختار دندان را به علت محدود شدن تراش به نواحی مینای بدون ساپورت فراهم می‌سازند [۴۴] و مقاومت قابل قبولی در برابر سایش در سطوح دندان‌ها با استرس اکلوزالی فراهم می‌سازد [۶۱]. با این حال باند کامپوزیت به مینای دندان مبتلا به آملوژنزیس ایمپرفکتا، به خصوص در نواحی با مینای نرم و با مینرالیزاسیون ناقص می‌تواند مشکل‌ساز باشد. به همین علت این گزینه نباید در همه موارد تجویز شود. انتخاب مورد باید هنگام استفاده از ترمیم‌های باند شونده مستقیم به دقت انجام شود چرا که شواهد کافی برای حمایت از استفاده از این ترمیم‌ها در همه شرایط وجود ندارد [۳۲].

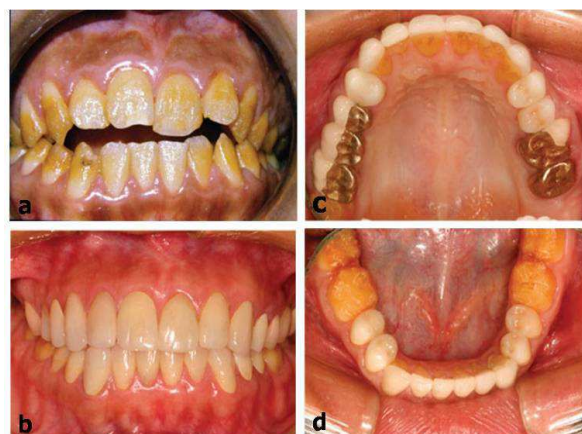
ممکن است انجام درمان ترمیمی مستقیم در قسمت خلفی دهان کودکان به علت میزان بازشدگی کم دهان و عدم دسترسی به برخی نواحی به خصوص سطوح پالاتال و لینگوال دندان‌ها مشکل باشد و زمان صرف شده برای بازسازی یک دندان، طولانی و نیاز به پالایش بیشتری باشد. به همین علت می‌توان از تمپلیت‌های ساخته شده روی کست‌های وکس‌آپ

مینا، باند موفق در ترمیم‌های پرسلنی قابل حصول بوده و مشکلات ناشی از باند در گزارش‌های داده شده، اندک می‌باشد [۵۱، ۳۴، ۳۱۲]. تصمیم در مورد این‌که لایه مینایی را حفظ کرده و از ترمیم‌های چسبنده استفاده شود، یا مینا به طور کامل برداشته شده و از روکش‌های با پوشش کامل استفاده شود، به وسعت و عمق ضایعات مینایی بستگی دارد [۳۴].

برای سال‌ها با دوام‌ترین و قابل پیش‌گویی‌ترین ترمیم زیبا در دندان‌های قدامی روکش‌های با پوشش کامل دندان بود. با این حال این شیوه نیازمند برداشت میزان قابل توجهی از ساختار دندان می‌باشد. مقبولیت لامینیت ونیرهای پرسلنی از هنگام معرفی آن‌ها افزایش یافته، چرا که تراش دندان محافظه‌کارانه بوده و ترمیم زیبایی می‌باشد [۶۶]، علاوه بر این با مقبولیت بالایی از سوی بیماران نیز همراه است [۶۸، ۶۷]. درصد رضایت بیمارانی که با ونیرهای پرسلنی درمان شده‌اند از ۸۰ درصد تا ۱۰۰ درصد متفاوت بوده است. با این حال مطالعات معایی از جمله تطابق مارژینال ضعیف و مشکلات باندینگ را بر شمرده‌اند [۶۹، ۵۴]. در مورد آملوژنزیس ایمپرفکتای نوع هیپوکلسیفیه کاربرد هیپوکلریت سدیم قبل از درمان می‌تواند استحکام باند را افزایش دهد [۳۹، ۳۸]. درمان بیماران مبتلا به دنتینوژنزیس ایمپرفکتا با ترمیم‌های تمام سرامیک نیز قبلاً شرح داده شده است [۷۰]. در شکل ۴ شش دندان قدامی فک بالا و پایین با لامینیت ونیرهای پرسلنی و پرمولرهای فک پایین با روکش‌های تمام سرامیک درمان شده‌اند.

نتیجه‌گیری

طراحی یک طرح درمان مطلوب در جهت بهبود و بازسازی فانکشنال بیماران مبتلا به آملوژنزیس ایمپرفکتا می‌تواند چالش‌برانگیز باشد. زیبایی ضعیف، دندان‌های سایش یافته و مشکلات فضای اینتراکلوزال (که ممکن است فضای ناکافی باشد یا فضای بیش از حد به علت این‌بابت قدامی بیمار) درمان این بیماران را پیچیده می‌سازد. آملوژنزیس ایمپرفکتا مشکل جدی می‌باشد که می‌تواند منجر به کاهش کیفیت زندگی بیمار مبتلا شود و مشکلات روحی برای او ایجاد کند. اغلب این بیماران نیازمند درمان‌های وسیع می‌باشند و ارزیابی، تشخیص و طرح درمان و انجام مراحل درمانی بیمار باید توسط یک تیم که



شکل ۴. بازسازی بیمار مبتلا به آملوژنزیس ایمپرفکتا با ترکیبی از درمان‌های لامینیت ونیر پرسلنی، روکش‌های تمام چینی و روکش‌های فلز چینی. (a) نمای فرونتال قبل از درمان، (b) نمای فرونتال پس از درمان، (c) نمای اکلوزال فک بالا پس از درمان، (d) نمای اکلوزال فک پایین پس از درمان [۵۷]

روکش‌ها و لامینیت ونیرهای تمام سرامیک

ترمیم‌های تمام سرامیک به علت زیبایی ذاتی، سازگاری زیستی عالی و خواص مکانیکی بهبود یافته، روز به روز پرمفردتر می‌شود. محققان متعددی [۵۴، ۵۳، ۴۰] ترمیم‌های تمام سرامیک را برای درمان بیماران مبتلا به آملوژنزیس ایمپرفکتا انتخاب کرده‌اند. پیشرفت در زمینه دندان‌پزشکی زیبایی به خصوص در باند به عاج، بازسازی فانکشن و زیبایی را تا حد قابل قبول فراهم ساخته است [۵۴، ۲۰].

فانکشن‌های متعددی ممکن است نتایج درمان‌های ترمیمی بر پایه اچ با اسید و باند به دندان‌های مبتلا به آملوژنزیس ایمپرفکتا را تحت تأثیر قرار دهد. به عنوان مثال الگوی اچ مینا ممکن است در این بیماری تغییر یابد [۶۳]. علاوه بر این، الگوی مورفولوژیک عاج در آملوژنزیس ایمپرفکتای هیپوکلسیفیه به نسبت مشابه عاج اسکروتیک بوده است، که نسبت به عاج نرمال به آماده‌سازی با اسید پاسخ متفاوتی را نشان می‌دهد [۶۵، ۶۴]. سیستم‌های باندینگ جدید باند مطمئن‌تری را به عاج نسبت به سیستم‌های قدیمی‌تر فراهم می‌سازد. از آن‌جا که سیستم‌های باندینگ جدید به طور مؤثرتری به منشورهای مینایی نفوذ می‌کنند، ممکن است باند با دوام‌تری را نسبت به روش‌های باندینگ قدیمی به مینای غیر طبیعی فراهم سازند [۵۴، ۳۵]. با وجود غیر طبیعی بودن

پیشرفت‌هایی که در زمینه سیستم‌های باندینگ صورت گرفته طرح درمان این بیماران بیشتر به سمت ترمیم‌های تمام سرامیک که زیبایی بیشتری نسبت به سایر ترمیم‌ها فراهم می‌سازد، سوق داده است. با وجود گزارش‌های بالینی متعدد، رایج شده در مورد درمان بیماران مبتلا به آملوژنزیس ایمپرفکتا، مطالعات آینده‌نگر و گذشته‌نگر کنترل شده با موارد کلینیکی بیشتر و دوره پی‌گیری کافی جهت ارزیابی نتایج این درمان‌ها مورد نیاز می‌باشد.

ترکیبی از درمان‌های پرپودنتال، ارتودنسی، جراحی و ترمیمی را رایج می‌دهند، صورت گیرد.

انتخاب روش درمانی برای بیمار مبتلا به آملوژنزیس ایمپرفکتا به فاکتورهای بسیاری از جمله سن، وضعیت اجتماعی اقتصادی بیمار، نوع و شدت بیماری و شرایط داخل دهانی بیمار وابسته است. روش‌های درمانی مختلفی برای بازسازی زیبایی و فانکشن در این بیماران گزارش شده که از کشیدن دندان‌ها و ساخت دینچرها و اوردنچرها تا ترمیم‌های کامپوزیتی، فلزی، فلزی-سرامیکی و تمام سرامیک متغیر می‌باشد. امروزه با

References

1. Robinson C, Briggs HD, Atkinson PJ, Weatherell JA. Matrix and mineral changes in developing enamel. *J Dent Res* 1979; 58(Spec Issue B): 871-82.
2. Simmer JP, Fincham AG. Molecular mechanisms of dental enamel formation. *Crit Rev Oral Biol Med* 1995; 6(2): 108-84.
3. Mahoney EK, Rohanzadeh R, Ismail FS, Kilpatrick NM, Swain MV. Mechanical properties and microstructure of hypomineralised enamel of permanent teeth. *Biomaterials* 2004; 25(20): 5091-100.
4. Paine ML, White SN, Luo W, Fong H, Sarikaya M, Snead ML. Regulated gene expression dictates enamel structure and tooth function. *Matrix Biol* 2001; 20(5-6): 273-92.
5. Witkop CJ, Jr. Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classification. *J Oral Pathol* 1988; 17(9-10): 547-53.
6. Stephanopoulos G, Garefalaki ME, Lyroudia K. Genes and related proteins involved in amelogenesis imperfecta. *J Dent Res* 2005; 84(12): 1117-26.
7. Aldred MJ, Savarirayan R, Crawford PJ. Amelogenesis imperfecta: a classification and catalogue for the 21st century. *Oral Dis* 2003; 9(1): 19-23.
8. Backman B. Inherited enamel defects. *Ciba Found Symp* 1997; 205: 175-82.
9. WITKOP CJ. Hereditary defects in enamel and dentin. *Acta Genet Stat Med* 1957; 7(1): 236-9.
10. Backman B, Holmgren G. Amelogenesis imperfecta: a genetic study. *Hum Hered* 1988; 38(4): 189-206.
11. Chosack A, Eidelman E, Wisotski I, Cohen T. Amelogenesis imperfecta among Israeli Jews and the description of a new type of local hypoplastic autosomal recessive amelogenesis imperfecta. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1979; 47(2): 148-56.
12. Nusier M, Yassin O, Hart TC, Samimi A, Wright JT. Phenotypic diversity and revision of the nomenclature for autosomal recessive amelogenesis imperfecta. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004; 97(2): 220-30.
13. Aldred MJ, Crawford PJ. Amelogenesis imperfecta--towards a new classification. *Oral Dis* 1995; 1(1): 2-5.
14. Backman B, Holm AK. Amelogenesis imperfecta: prevalence and incidence in a northern Swedish county. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986; 14(1): 43-7.
15. Akin H, Tasveren S, Yeler DY. Interdisciplinary approach to treating a patient with amelogenesis imperfecta: a clinical report. *J Esthet Restor Dent* 2007; 19(3): 131-5.
16. Ravassipour DB, Powell CM, Phillips CL, Hart PS, Hart TC, Boyd C, et al. Variation in dental and skeletal open bite malocclusion in humans with amelogenesis imperfecta. *Arch Oral Biol* 2005; 50(7): 611-23.
17. Crawford PJ, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. *Orphanet J Rare Dis* 2007; 2: 17.
18. Seow WK. Clinical diagnosis and management strategies of amelogenesis imperfecta variants. *Pediatr Dent* 1993; 15(6): 384-93.
19. Sari T, Usumez A. Restoring function and esthetics in a patient with amelogenesis imperfecta: a clinical report. *J Prosthet Dent* 2003; 90(6): 522-5.
20. Sengun A, Ozer F. Restoring function and esthetics in a patient with amelogenesis imperfecta: a case report. *Quintessence Int* 2002; 33(3): 199-204.

21. Sanchez-Quevedo MC, Ceballos G, Garcia JM, Luna JD, Rodriguez IA, Campos A. Dentine structure and mineralization in hypocalcified amelogenesis imperfecta: a quantitative X-ray histochemical study. *Oral Dis* 2004; 10(2): 94-8.
22. Williams WP, Becker LH. Amelogenesis imperfecta: functional and esthetic restoration of a severely compromised dentition. *Quintessence Int* 2000; 31(6): 397-403.
23. Toksavul S, Ulusoy M, Turkun M, Kumbuloglu O. Amelogenesis imperfecta: the multidisciplinary approach. A case report. *Quintessence Int* 2004; 35(1): 11-4.
24. Hoppenreijts TJ, Voorsmit RA, Freihofer HP. Open bite deformity in amelogenesis imperfecta. Part 1: An analysis of contributory factors and implications for treatment. *J Craniomaxillofac Surg* 1998; 26(4): 260-6.
25. Atasu M, Biren S, Mumcu G. Hypocalcification type amelogenesis imperfecta in permanent dentition in association with heavily worn primary teeth, gingival hyperplasia, hypodontia and impacted teeth. *J Clin Pediatr Dent* 1999; 23(2): 117-21.
26. Peters E, Cohen M, Altini M. Rough hypoplastic amelogenesis imperfecta with follicular hyperplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 74(1): 87-92.
27. Korbmacher HM, Lemke R, Kahl-Nieke B. Progressive pre-eruptive crown resorption in autosomal recessive generalized hypoplastic amelogenesis imperfecta. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 104(4): 540-4.
28. Aldred MJ, Savarirayan R, Lamande SR, Crawford PJ. Clinical and radiographic features of a family with autosomal dominant amelogenesis imperfecta with taurodontism. *Oral Dis* 2002; 8(1): 62-8.
29. Aren G, Ozdemir D, Firatli S, Uygur C, Sepet E, Firatli E. Evaluation of oral and systemic manifestations in an amelogenesis imperfecta population. *J Dent* 2003; 31(8): 585-91.
30. Coffield KD, Phillips C, Brady M, Roberts MW, Strauss RP, Wright JT. The psychosocial impact of developmental dental defects in people with hereditary amelogenesis imperfecta. *J Am Dent Assoc* 2005; 136(5): 620-30.
31. Turkun LS. Conservative restoration with resin composites of a case of amelogenesis imperfecta. *Int Dent J* 2005; 55(1): 38-41.
32. Yamaguti PM, Acevedo AC, de Paula LM. Rehabilitation of an adolescent with autosomal dominant amelogenesis imperfecta: case report. *Oper Dent* 2006; 31(2): 266-72.
33. Ozturk N, Sari Z, Ozturk B. An interdisciplinary approach for restoring function and esthetics in a patient with amelogenesis imperfecta and malocclusion: a clinical report. *J Prosthet Dent* 2004; 92(2): 112-5.
34. Kostoulas I, Kourtis S, Andritsakis D, Doukoudakis A. Functional and esthetic rehabilitation in amelogenesis imperfecta with all-ceramic restorations: a case report. *Quintessence Int* 2005; 36(5): 329-38.
35. Yip HK, Smales RJ. Oral rehabilitation of young adults with amelogenesis imperfecta. *Int J Prosthodont* 2003; 16(4): 345-9.
36. Lindunger A, Smedberg JI. A retrospective study of the prosthodontic management of patients with amelogenesis imperfecta. *Int J Prosthodont* 2005; 18(3): 189-94.
37. Rosenblum SH. Restorative and orthodontic treatment of an adolescent patient with amelogenesis imperfecta. *Pediatr Dent* 1999; 21(4): 289-92.
38. Koyutürk AE, Kusgoz A, Sengün A, Ulker M, Sener Y. Micro-shear bond strength of two total-etching adhesives to enamel affected by amelogenesis imperfect. *Dis Hekimligi Bilimleri Dergisi* 2006; 12: 77-82.
39. Saroglu I, Aras S, Oztas D. Effect of deproteinization on composite bond strength in hypocalcified amelogenesis imperfecta. *Oral Dis* 2006; 12(3): 305-8.
40. Sadighpour L, Geramipناه F, Nikzad S. Fixed rehabilitation of an ACP PDI class III patient with amelogenesis imperfecta. *J Prosthodont* 2009; 18(1): 64-70.
41. Padbury A, Jr., Eber R, Wang HL. Interactions between the gingiva and the margin of restorations. *J Clin Periodontol* 2003; 30(5): 379-85.
42. Ranganath V, Nichani AS, Soumya V. Amelogenesis imperfecta: A challenge to restoring esthetics and function. *J Indian Soc Periodontol* 2010; 14(3): 195-7.
43. Ashkenazi M, Sarnat H. Microabrasion of teeth with discoloration resembling hypomaturation enamel defects: four-year follow up. *J Clin Pediatr Dent* 2000; 25(1): 29-34.
44. Sabatini C, Guzman-Armstrong S. A conservative treatment for amelogenesis imperfecta with direct resin composite restorations: a case report. *J Esthet Restor Dent* 2009; 21(3): 161-9.
45. Sockalingam S. Dental rehabilitation of amelogenesis imperfecta using thermoformed templates. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2011; 29(1): 53-6.

46. Agackiran E, Tumen EC, Celenk S, Bolgul B, Atakul F. Restoring aesthetics and function in a young boy with hypomature amelogenesis imperfecta: a case report. *ISRN Dent* 2011; 2011: 586854.
47. Ayna E, Celenk S, Kadiroglu ET. Restoring function and esthetics in 2 patients with amelogenesis imperfecta: case report. *Quintessence Int* 2007; 38(1): 51-3.
48. Kelleher M. *Dental bleaching*. London, UK: Quintessence; 2007.
49. Canger EM, Celenk P, Yenisey M, Odyakmaz SZ. Amelogenesis imperfecta, hypoplastic type associated with some dental abnormalities: a case report. *Braz Dent J* 2010; 21(2): 170-4.
50. Miloglu O, Karaalioglu OF, Caglayan F, Yesil ZD. Pre-eruptive coronal resorption and congenitally missing teeth in a patient with amelogenesis imperfecta: a case report. *Eur J Dent* 2009; 3(2): 140-4.
51. Robinson FG, Haubenreich JE. Oral rehabilitation of a young adult with hypoplastic amelogenesis imperfecta: a clinical report. *J Prosthet Dent* 2006; 95(1): 10-3.
52. Doruk C, Ozturk F, Sari F, Turgut M. Restoring Function and Aesthetics in a Class II Division 1 Patient with Amelogenesis Imperfecta: A Clinical Report. *Eur J Dent* 2011; 5(2): 220-8.
53. Siadat H, Alikhasi M, Mirfazaelian A. Rehabilitation of a patient with amelogenesis imperfecta using all-ceramic crowns: a clinical report. *J Prosthet Dent* 2007; 98(2): 85-8.
54. Gokce K, Canpolat C, Ozel E. Restoring function and esthetics in a patient with amelogenesis imperfecta: a case report. *J Contemp Dent Pract* 2007; 8(4): 95-101.
55. Gemalmaz D, Isik F, Keles A, Kuker D. Use of adhesively inserted full-ceramic restorations in the conservative treatment of amelogenesis imperfecta: a case report. *J Adhes Dent* 2003; 5(3): 235-42.
56. Assuncao WG, Barao VA, Kanno CM, Saito CT, Delben JA. Overdenture as a restorative option for hypocalcified-hypoplastic amelogenesis imperfecta: a case report. *J Contemp Dent Pract* 2009; 10(3): 67-73.
57. Zarati S, Ahmadian L, Arbabi R. A transitional overlay partial denture for a young patient: a clinical report. *J Prosthodont* 2009; 18(1): 76-9.
58. Renner RP, Kleiner V. Overdenture techniques in the management of oligodontia--a case report. *Quintessence Int Dent Dig* 1980; 11(4): 57-65.
59. Lygidakis NA, Chaliasou A, Siounas G. Evaluation of composite restorations in hypomineralised permanent molars .a four year clinical study. *Eur J Paediatr Dent* 2003; 4(3): 143-8.
60. Ramezani J, Mirkarimi M. A review of molar-incisor hypomineralization (MIH): diagnosis, etiology and treatment. *J Isfahan Dent Sch* 2011; 7(3): 344-54.
61. Ranta H, Lukinmaa PL, Waltimo J. Heritable dentin defects: nosology, pathology, and treatment. *Am J Med Genet* 1993; 45(2): 193-200.
62. Hunter L, Stone D. Supraoccluding cobalt-chrome onlays in the management of amelogenesis imperfecta in children: a 2-year case report. *Quintessence Int* 1997; 28(1): 15-9.
63. 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(1): 37-42.
64. Sanchez-Quevedo C, Ceballos G, Rodriguez IA, Garcia JM, Alaminos M. Acid-etching effects in hypomineralized amelogenesis imperfecta. A microscopic and microanalytical study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006; 11(1): E40-E43.
65. Kwong SM, Tay FR, Yip HK, Kei LH, Pashley DH. An ultrastructural study of the application of dentine adhesives to acid-conditioned sclerotic dentine. *J Dent* 2000; 28(7): 515-28.
66. Zalkind M, Hochman N. Laminate veneer provisional restorations: a clinical report. *J Prosthet Dent* 1997; 77(2): 109-10.
67. Meijering AC, Creugers NH, Roeters FJ, Mulder J. Survival of three types of veneer restorations in a clinical trial: a 2.5-year interim evaluation. *J Dent* 1998; 26(7): 563-8.
68. Rucker LM, Richter W, MacEntee M, Richardson A. Porcelain and resin veneers clinically evaluated: 2-year results. *J Am Dent Assoc* 1990; 121(5): 594-6.
69. Karlsson S, Landahl I, Stegersjo G, Milleding P. A clinical evaluation of ceramic laminate veneers. *Int J Prosthodont* 1992; 5(5): 447-51.
70. Moundouri-Andritsakis H, Kourtis SG, Andritsakis DP. All-ceramic restorations for complete-mouth rehabilitation in dentinogenesis imperfecta: a case report. *Quintessence Int* 2002; 33(9): 656-60.

A review of amelogenesis imperfecta and its treatment planning

Niloofar Khodaeian, Mahmoud Sobouhi, Ebrahim Ataei *

Abstract

Introduction: *Amelogenesis imperfecta (AI) is an inherited disorder which alters enamel structure. The primary clinical problems of these patients include poor esthetic, tooth hypersensitivity and loss of occlusal vertical dimension due to rapid wearing of dentition. The aim of this study was to review AI and various treatment plans used for these patients.*

Materials and Methods: *This review study was carried out by running a search in library sources and Pubmed, ISI Web of Science and ISC websites from 1975 to 2011, using amelogenesis imperfecta, enamel defects and treatment as the key words.*

Results: *The inheritance pattern and prevalence of AI varies among populations and in addition to enamel defects, other dental and skeletal manifestations may also be present in these patients. Different treatment options have been proposed for these patients, including microabrasion, gold or stainless steel crowns, all-ceramic and metal-ceramic crowns, porcelain laminate veneers, onlays and composite resin restorations.*

Conclusion: *In some severe cases, designing an optimum treatment plan in AI patients can be challenging and an interdisciplinary approach is usually necessary to evaluate diagnosis and treatment problems of patients, using a combination of periodontal, orthodontic, orthognathic surgery and restorative treatments.*

Key words: *Amelogenesis imperfecta, Tooth enamel, Treatment*

Received: 10 Jun, 2012

Accepted: 28 Aug, 2012

Address: Assistant Professor, Department of Operative Dentistry, School of Dentistry, Sahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran

Email: ataei@dnt.mui.ac.ir

Citation: Khodaeian N, Sobouhi M, Ataei E. **A review of amelogenesis imperfecta and its treatment planning.** J Isfahan Dent Sch 2013; 8(7): 695-705