

Ultrastructural view of dental surface in *Dentinogenesis imperfecta* type II in a young adult*

Ultrastrukturalny obraz powierzchni zębów u młodego dorosłego pacjenta z *Dentinogenesis imperfecta* typ II*

Jolanta Loster, Aneta Wieczorek

Katedra i Zakład Protetyki Stomatologicznej Instytutu Stomatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, Polska

Chair and Department of Dental Prosthodontics, Institute of Dentistry, Jagiellonian University, Cracow, Poland

Head: dr hab. G. Wiśniewska

Summary

Introduction. *Dentinogenesis imperfecta* is an autosomal dominant disorder. It is characterized by opalescent colour of teeth. Clinically, the crowns of teeth with *Dentinogenesis imperfecta* type II (DI-II) become rapidly damaged. **Aim of the study.** To present investigation results using SEM (Scanning Electron Microscope) in order to define the character of dental surface with DI-II and prosthetic rehabilitation of a 20-year-old girl. **Material and methods.** Material of the study consisted of the lower molar extracted due to periapical infection with clinical diagnosis of DI-II. After preparation, the tooth was examined in SEM. **Results.** Examination of the surface of the crown showed two small pieces of enamel. The exposed dentine was generally uneven, although in some places smooth, in other places with craters and depressions of varying depths. In the cervical area, cracking and separation of a fragment of enamel was also visible as well as a strongly anchored mass of fiber bundles. **Conclusion.** Cracks, crevices and cavities with highly irregular surface were present on the surface of the tooth with DI-II. Due to the condition of the surface upper and lower overdentures were applied.

Streszczenie

Wstęp. *Dentinogenesis imperfecta* jest schorzeniem dziedzicznym w sposób autosomalnie dominujący. Objawem klinicznym zaburzenia *Dentinogenesis imperfecta* typ II (DI-II) jest opalizujący kolor zębów, których korony ulegają intensywnemu zniszczeniu. **Cel pracy.** Przedstawienie analizy struktury powierzchni zęba dotkniętego DI-II za pomocą elektronowego mikroskopu skaningowego (SEM) oraz przebiegu protetycznego leczenia 20-letniej pacjentki. **Materiał i metody.** Materiał stanowił dolny ząb trzonowy usunięty z powodu zapalenia tkanek okołowierzchołkowych, ze zdiagnozowanym DI-II. Odpowiednio przygotowany ząb został poddany obserwacji w SEM. **Wyniki.** Na powierzchni korony, zaobserwowano dwa niewielkie fragmenty szkliwa. Odsłonięta zębina miała chropowatą powierzchnię, miejscami wygładzoną, z kraterami i zagłębieniami o różnych głębokościach. W okolicy szyjki, widoczne były również pęknięcia oraz odlamanie fragmentu szkliwa, a także silnie zakotwiczone pęczki włókien. **Wnioski.** Powierzchnia zęba z DI-II charakteryzowała się dużą nieregularnością z licznymi pęknięciami, szczelinami i jamami. Ze względu na stan zębów, w leczeniu protetycznym zastosowano protezy nakładowe.

KEYWORDS:

Dentinogenesis imperfecta, tooth, SEM

HASŁA INDEKSOWE:

Dentinogenesis imperfecta, ząb, elektronowy mikroskop skaningowy

* This study was supported by Grant K/ZDS/002455 which is founded by Ministry of Education and Research for Jagiellonian University, Collegium Medicum. Research was done with consent of the Bioethics Committee of Jagiellonian University KBET/174/2011.

* Badanie wykonano w ramach grantu K/ZDS/002455 Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego przyznanego Uniwersytetowi Jagiellońskiemu, Collegium Medicum. Badanie zostało przeprowadzone po uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej UJ (KBET/174/B/2011).

Introduction

Dentinogenesis imperfecta type II (DI-II) is an autosomal dominant disorder of dentition. It is characterized by opalescence where the colour varies between grey to brownish blue.¹⁻³ The crowns are bulbous in form.^{4,5} Radiographs reveal short roots constricted in their cervical regions and pulp chamber obliteration.^{6,7} The incidence of DI is reported to be from 1 in 6,000 to 1 in 8,000.⁸ The disease can phenotypically be manifested as merely mild discolouration with some attrition whether localized and affecting a few teeth or generalized and affecting multiple teeth. It has been known to affect dentine of both primary and permanent dentitions, sometimes one more than the other. These changes should be differentiated from *amelogenesis imperfecta* which relate only to the enamel. In these abnormalities there occurs hypomineralization of enamel and the teeth surface is covered with characteristic holes and depressions.⁹ The DI-II may span generations or more than one member of the same family or just one individual.¹⁰ Because of clinical discolouration of teeth, this disease has also been termed as hereditary opalescent dentine.^{11,12} Clinically, the crowns of teeth with DI-II become rapidly damaged. Once fragmented, dentine becomes exposed, along with wear due to significantly altered attrition.¹³ The results of our earlier study show that basic elemental composition of dental hard tissue with DI-II poses many irregularities.¹⁴ The next stage involves the presentation of the ultrastructure of the tooth surface of this disorder.

Aim of the study

The aim of the study was the investigation of a tooth using SEM (Scanning Electron Microscope) to define the character of surface of the tooth with DI-II, and to present the prosthetic rehabilitation of a 20-year-old girl. It was interesting to understand if the differences of structures were only in macroscopic view or was possible to have some differences in SEM.^{4,15,16}

Material

A 20-year-old female presented at the dental office with a serious esthetic defect of teeth. She

Wstęp

Dentinogenesis imperfecta typ II (DI-II) jest schorzeniem uzębienia dziedzicznym w sposób autosomalny dominujący. Charakteryzuje się opalizującym zabarwieniem zębów, które przybierają kolor od szarego do brązowo-niebieskiego.¹⁻³ Korony mają bulwiasty kształt,^{4,5} a zdjęcie rentgenowskie pokazuje krótkie korzenie z przyszyjkowymi zwężeniami oraz obliterację komory miazgi.^{6,7} Częstość występowania DI określana jest od 1:6000 do 1:8000.⁸ Fenotypowe cechy schorzenia to miejscowe (dotykające kilku zębów) lub uogólnione łagodne przebarwienie oraz starcie warstwy szkliwa. Badania dowiodły, że w przypadku *Dentinogenesis imperfecta* dochodzi do zaburzenia w tworzeniu zębiny uzębienia mlecznego i stałego. Powstające zmiany różnią się od nieprawidłowości towarzyszących *Amelogenesis imperfecta*, które obejmują tylko szkliwo ulegające hipomineralizacji, a powierzchnia zębów zostaje pokryta charakterystycznymi dołkami i zagłębieniami.⁹ DI-II może być przekazywane z pokolenia na pokolenie, dotyczyć więcej niż jednego członka rodziny, albo tylko jedną osobę.¹⁰ Ze względu na kliniczne przebarwienie zębów, schorzenie to jest również określane jako dziedzicznie opalizująca zębina.^{11,12} Z klinicznego punktu widzenia, korony zębów objętych DI-II ulegają szybkiemu zniszczeniu. W wyniku fragmentacji, dochodzi do odsłonięcia zębiny oraz ścierania na drodze atrycji.¹³ Nasze wcześniejsze badania wskazują na liczne nieregularności w podstawowej budowie tkanek twardych zębów dotkniętych DI-II.¹⁴ Kolejnym etapem jest przedstawienie ultrastruktury powierzchni zębów w tym schorzeniu.

Cel pracy

Celem badania była analiza zęba za pomocą mikroskopu SEM (Skaningowy Mikroskop Elektronowy) w celu określenia charakteru struktury powierzchni zęba dotkniętego DI-II oraz przedstawienie przebiegu leczenia protetycznego 20-letniej pacjentki.

Było ciekawe aby stwierdzić, czy zmiany w budowie były widoczne tylko makroskopowo, czy potwierdził to także obraz w SEM.^{4,15,16}



Fig. 1. The intraoral examination – clinical image of Dentinogenesis Imperfecta type II.

Badanie wewnątrzustne – obraz kliniczny Dentinogenesis Imperfecta typu II.



Fig. 2. X-ray examination image during the first visit of the 20-year-old female.

Obrazowanie radiologiczne wykonane podczas pierwszej wizyty 20-letniej pacjentki.



Fig. 3. X-ray examination after first step of treatment.

Obrazowanie radiologiczne po pierwszym etapie leczenia.

was in good general health condition. She reported that all of her three elder sisters, daughter of one of them, their mother, mother's sister (aunt) and two of her children – a boy and a girl, had the same dental problem.

She complained of frequent loss of fillings, fracture of incisors and dark discoloration of all the teeth. She also reported periodic purulent exudates in the gingival region of the first upper left molar and lower canines.

During clinical examination typical symptoms of DI-II were found (Fig. 1). The enamel was thin, brittle and prone to abrasion. The teeth crowns were small in size, bulbous in form with numerous enamel fractures. Opalescent dentine, with yellow-brown discoloration was found. Buccally, gingival fistula was diagnosed in the upper left first molar.

Material badania

20-letnia pacjentka zgłosiła się do gabinetu stomatologicznego z poważnym defektem estetycznym zębów. Stan zdrowia ogólnego pacjentki był dobry. Wszystkie jej trzy starsze siostry, córka jednej z nich, ich matka, siostra matki i jej dwoje dzieci – dziewczynka i chłopiec, mieli ten sam problem z uzębieniem.

Kobieta skarżyła się na częstą utratę wypełnień, pęknięcia w szkliwie siekaczy oraz ciemne zabarwienie wszystkich zębów. Zgłosiła również pojawiający się okresowo wysięk ropny w okolicy dziąsłowej pierwszego lewego trzonowca górnego oraz dolnych kłów.

W trakcie badania klinicznego stwierdzono typowe objawy DI-II (Fig. 1). Szkliwo było cienkie, kruche, łatwo ulegające starciu. Korony zębów były niewielkie, o bulwiastym kształcie z licznymi pęknięciami szkliwa. Zaobserwowano opalające, żółto-brązowe przebarwienie zębiny. Od strony policzkowej pierwszego lewego trzonowca górnego, stwierdzono obecność przetoki dziąsłowej.

W obrazie radiologicznym, widoczne było zwężenie zębów w części szyjkowej, a korony miały charakterystyczny kształt beczułki (Fig. 2). Zaobserwowano również skrócone korzenie zębów z częściową lub całkowitą obliteracją komory zęba, zmniejszenie światła kanału korzeniowego oraz zwężenie korzeni. W celu identyfikacji zmian

The radiographs revealed narrowing of the teeth in the cervical area, and barrel-shaped crowns (Fig. 2). The shortened tooth roots with partial or complete obliteration of the pulp chamber was found. Decreased root canal lumen and a narrowing of the roots were also observed. In order to identify periodontal and periapical lesions specialist examination was performed.

Then tooth 37 was extracted (and retained for further microscopic analysis) while teeth 25, 26, 33 and 42 were endodontically treated. A repeat radiograph was taken (Fig. 3).

As the next step, the clinical examination of occlusal vertical dimension (VD) was performed revealing reduction of 4 mm. The prosthetic reconstruction using posts and crowns was planned because of decay and shortening of clinical crown of upper incisors. For this purpose, endodontic treatment of teeth 12, 11, 21 and 22 was necessary. Reconstruction of premolar and molar teeth was to be performed with composite materials.

To find the cause of frequent loss of composite restorations in the past it was decided to examine the extracted tooth by means of SEM.

Method

The tooth was rinsed in distilled water and stored in 4% buffered glutaraldehyde, next it was dehydrated in ethyl alcohol in serial strengths (30%, 50%, 70% 90%) and finally in absolute alcohol and left to dry in vacuum for 24 hours in preparation for the next stages.

The surface was coated with gold in vacuum and examined in the SEM Jeol JSM 35CF (Jeol, Tokyo, Japan).

Results of SEM examination

Examination of the crown's surface showed two small pieces of enamel, located laterally on opposite sides of the tooth. In this part the damage of the enamel prism was visible (Fig. 4). In other parts of the crown, enamel was missing and the surface showed depressions.

Higher magnification revealed a considerable degree of damage to the prisms and some fine-grained structure of the tooth enamel. The enamel was considerably cracked leading to its

w przyzębiu i tkankach okołowierzchołkowych, wykonano badanie specjalistyczne.

Po tym badaniu ząb 37 został usunięty (i zatrzymany w celu obserwacji pod mikroskopem), a następnie rozpoczęto leczenie kanałowe zębów 25, 26, 33 oraz 42. Ponownie wykonano zdjęcie rentgenowskie (Fig. 3).

Kolejno, przeprowadzono badanie kliniczne, na podstawie którego stwierdzono obniżenie wysokości zwarciowej o 4 mm. Zaplanowano zastosowanie wkładów koronowo-korzeniowych i koron protetycznych w celu odbudowy siekaczy górnych ze względu na obecność próchnicy i skrócenie koron klinicznych. W tym celu konieczne było podjęcie leczenia kanałowego zębów 12, 11, 21 i 22. Odbudowę przedtrzonowców i trzonowców zaplanowano przeprowadzić z zastosowaniem materiałów kompozytowych.

W celu zbadania przyczyny częstej utraty wypełnień kompozytowych w przeszłości, usunięty ząb został poddany obserwacji w SEM.

Metoda badania

Ząb wypłukano w wodzie destylowanej i utrwalono w 4% aldehydzie glutarowym. Następnie, próbka została odwodniona we wzrastających stężeniach alkoholu etylowego (30%, 50%, 70% 90%) oraz w alkoholu absolutnym i pozostawiona do osuszenia w komorze próżniowej na 24 godziny w celu przygotowania do następnych etapów badania.

Powierzchnia zęba została naparowana w próżni warstwą złota oraz zbadana w SEM Jeol JSM 35CF (Jeol, Tokio, Japonia).

Wyniki badania w SEM

Podczas badania powierzchni korony zaobserwowano dwa niewielkie fragmenty szkliwa znajdujące się po przeciwnych stronach zęba. W tych miejscach doszło do destrukcji pryzmatów szkliwnych (Fig. 4). Brak szkliwa oraz liczne zagłębienia były widoczne w pozostałych częściach korony.

W powiększeniu, zaobserwowano znaczne uszkodzenie pryzmatów oraz droбноziarnistą budowę szkliwa. Szkliwo było mocno popękane, co doprowadziło do jego fragmentacji (Fig. 5).

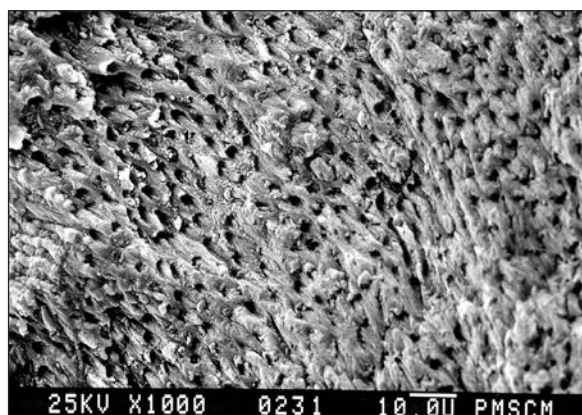


Fig. 4. Enamel. Visible enamel prisms.

Szklivo. Widoczne pryzmaty szklawne.

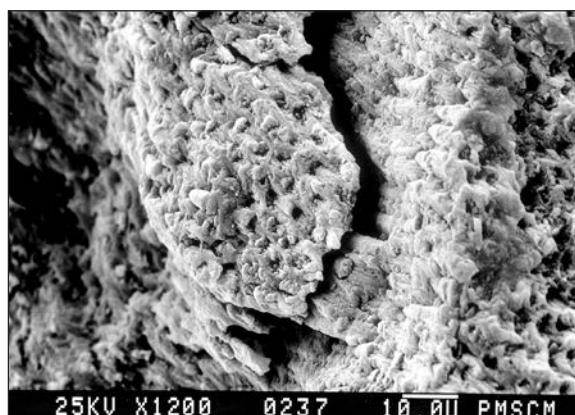


Fig. 5. Enamel. Visible deep cracks. The fissures are divided into smaller fragments of the enamel (fragmented, resulting in significantly reduced mechanical resistance and brittleness of the enamel).

Szklivo. Widoczne głębokie pęknięcia. Szczeliny dzielą szklawo na mniejsze fragmenty (podzielone, jako wynik znacznie zmniejszonej odporności mechanicznej i łamliwości szklawo).

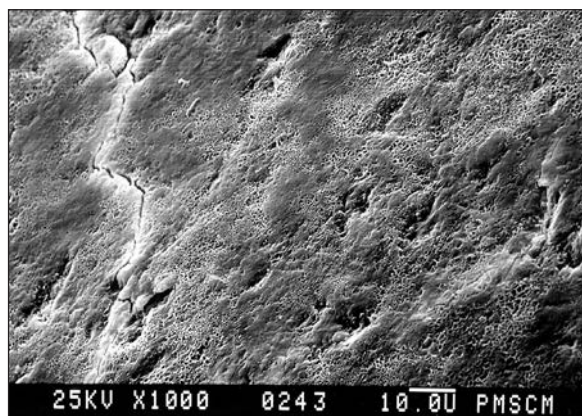


Fig. 6. Surface of the crown devoid of the enamel with exposed surface of dentine. Heterogeneous surface, craters of different surfaces and varying depth.

Powierzchnia korony pozbawiona szklawo z obnażoną zębina. Niejednorodna powierzchnia, krater o różnej wielkości i zróżnicowanej głębokości.

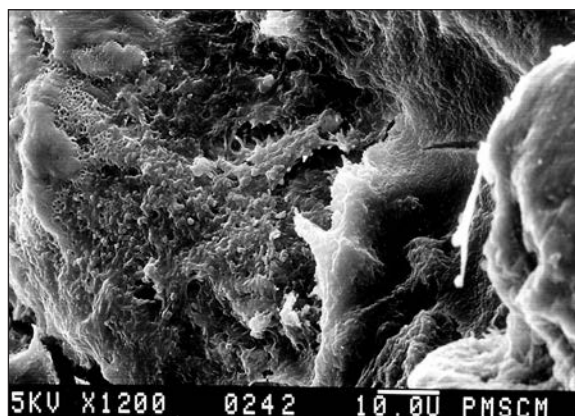


Fig. 7. Dentine. Visible craters, with single dentinal tubules. Microerosions visible in the peripheral part of the crater. Dental plaque.

Zębina. Widoczne krater, z pojedynczymi kanalikami zębinowymi. Na obwodzie krateru widoczne małe ubytki erozyjne. Płytko nazębna.

fragmentation (Fig. 5).

Damage to the enamel prisms resulted in the enamel surface being very irregular with denser bands highlighting the natural cross striation of the surface. The exposed dentine surface was generally uneven, although in some places smooth, in other places with craters and depressions of varying depths (Fig. 6).

On dentine's surface it was possible to find a thin layer of dental biofilm (plaque). In the craters and erosions of the dentinal surface the openings of individual tubules were revealed. In the cervical area, cracking and separation of enamel's fragment

W wyniku destrukcji pryzmatów szklawnych, powierzchnia szklawo wykazywała poprzeczne prążkowanie z dużą nieregularnością w budowie i gęsto ułożonymi pasmami szklawo. Odsłonięta powierzchnia zębiny była ogólnie nierówna z miejscowymi wygładzeniami oraz kraterami i zagłębieniami o zróżnicowanej głębokości (Fig. 6).

Na powierzchni zębiny znajdowała się cienka warstwa biofilmu (płytki nazębnej). W kraterach i nadżerkach powierzchni zębiny widoczne były otwory pojedynczych kanalików zębinowych. W okolicy przyszyjkowej, można było zaobserwować pęknięcie i odłamanie fragmentu szklawo



Fig. 8. After the endodontic treatment incisors were covered with glass ionomer materials.

Po leczeniu endodontycznym przednie zęby sieczne zostały pokryte materiałem gładjonomerowym.



Fig. 9. The upper partial overdenture with Adams clasps due to bulbous crowns forms.

Górna proteza nakładowa zaopatrzona w klamry Adamsa, ze względu na wypukłości koron klinicznych.



Fig. 10. The lower full overdenture covering the whole dental arch.

Dolna całkowita proteza nakładowa pokrywająca cały łuk zębowy.

as well as a strongly anchored mass of the fiber bundles were also visible (Fig. 7).

Prosthetic treatment

The new prosthetic treatment plan was proposed after the SEM examination results. It was decided against using composite reconstruction of the damaged teeth. The incisors after endodontic treatment were covered with glass-ionomer materials (Fig. 8). To ensure satisfactory outcome of treatment from both functional and aesthetic point of view it was decided to apply the upper partial and lower full overdenture, according to the

oraz silnie zakotwiczone pęczki włókien kolagenowych (Fig. 7).

Leczenie protetyczne

Nowy plan leczenia protetycznego został przygotowany na podstawie wyników badania w SEM. Zrezygnowano z zastosowania kompozytowych materiałów do odbudowy uszkodzonych zębów. Zęby sieczne po leczeniu kanałowym zostały pokryte materiałami gładjonomerowymi (Fig. 8). Na podstawie analizy powierzchni w skaningowym mikroskopie elektronowym oraz zbadaniu stanu przyzębia zębów 16, 25, 26 i 46, została podjęta decyzja o zastosowaniu górnej częściowej i dolnej całkowitej protezy nakładowej, a wynik leczenia był satysfakcjonujący pod względem estetycznym i funkcjonalnym (Fig. 9, 10). Wysokość zwarcio- wa została podniesiona o 2 mm.

Dyskusja

W obrazie SEM powierzchni zęba były widoczne tylko fragmenty szkliwa i odsłonięta zębina. W szkliwie znajdowały się wgłębienia świadczące o jego obniżonej wytrzymałości mechanicznej i odporności na ścieranie. Powierzchnia szkliwa wykazywała bardzo nieregularną budowę. Zaobserwowano pęknięcia, szczeliny i miejsca pozbawione szkliwa, oraz z jego ziarnistymi pozostałościami. Pryzmaty szkliwa charaktery-

SEM surface analysis and periodontal situations of teeth 16, 25, 26 and 46 (Fig. 9, 10). The occlusal VD was increased by 2 mm.

Discussion

The SEM pictures of the surface of the teeth showed only fragments of the enamel and exposed dentine. Hollow lesions were found in the enamel indicating its lowered mechanical strength and decreased resistance to wear. The enamel presented a highly irregular surface. There were cracks, crevices and areas devoid of the enamel only with its granular remnants. The enamel prisms were observed to be lacking in their core, the remaining part comprising only the prism cortex with denser bands indicating the incremental nature of the formation of the tissue. The consequence of such a structure was that the enamel was susceptible to damage resulting even from normal activity taking place in the mouth. When compared with normal enamel, in this tooth perikymata and imbrication lines were well demonstrated in SEM. The enamel surface was relatively smooth, and characterized by a faint, ripple-like configuration, representative of the imbrication lines and perikymata.¹⁷

The denuded dentine exhibited a heterogeneous surface which in some places was smoother, in others manifested craters and erosions of various sizes and depths exposing individual tubules. According to *Gallusi et al.*,¹⁸ no tubules were visible in the dentinal tissue. In our study, the dentine surface in some places was covered with a biofilm or dental plaque. In the cervical region, there were cracks and strongly anchored numerous bundles of collagen fibers. *Gallusi et al.* concluded that irregularities in the dental structure were attributed to the anomalies in the dentine-enamel interface.¹⁸ It could explain why the tooth structure is so unstable.

So far, not too many studies dedicated to descriptions of the surface images in the SEM of the permanent teeth with DI-II have been reported. Brazilian authors presented results of observations of primary teeth with DI-II in the SEM analysis. It revealed a variety of fractures up to 5 µm wide throughout the enamel surface. They also confirmed the presence of a small number of

zowały się brakiem rdzenia i składały się jedynie z kory z gęsto ułożonymi pasmami wskazującymi na przyrostowe kształtowanie się tkanki. W związku z taką budową, szkliwo było narażone na zniszczenie, nawet w wyniku normalnej funkcji w jamie ustnej. W porównaniu do prawidłowego szkliwa, w badanym zębie perikymata i nierównoległe linie przyrostowe były wyraźnie widoczne w SEM. Szkliwo miało względnie gładką powierzchnię z delikatnym pofalowaniem w miejscach przebiegu nierównoległych linii przyrostowych i perikymata.¹⁷

Odsłonięta zębina wykazywała duże zróżnicowanie w strukturze powierzchni, z miejscowymi wygładzeniami w połączeniu z kraterami i nadżerkami różnych rozmiarów i głębokości, odsłaniającymi pojedyncze kanaliki. Według obserwacji przeprowadzonej przez *Gallusi i wsp.*,¹⁸ w zębinie widoczny był brak kanalików. W naszym badaniu, powierzchnia zębiny była miejscami pokryta biofilmem lub płytką nazębną. W okolicy przyszyjkowej, zaobserwowano pęknięcia wraz z licznymi silnie zakotwiczonymi wiązkami włókien. *Gallusi i wsp.*, na podstawie obserwacji, wskazali na zaburzenia w połączeniu szkliwno-zębinowym jako przyczynę nieregularności w budowie zęba.¹⁸ To może tłumaczyć, dlaczego struktura zęba jest tak niestabilna.

Jak dotychczas, przeprowadzono niewiele badań, których celem było opisanie struktury powierzchni stałych zębów dotkniętych DI-II na podstawie obrazów SEM. Autorzy z Brazylii przedstawili wyniki obserwacji zębów mlecznych z DI-II w SEM. Zaobserwowali na powierzchni szkliwa liczne, różnorodne pęknięcia o szerokości do 5 µm. Potwierdzili obecność niewielkiej liczby kanalików w zębinie powstałych w wyniku obliteracji.⁴ Podczas badań zębów pacjentów z rozpoznaniem *osteogenesis imperfecta* (które może występować jednocześnie z DI-II), autorzy z Japonii dokonali obserwacji głównie zębiny, która wykazała mniejszą liczbę kanalików w obrębie nieregularnych prążków zębinowych.¹⁵ Autorzy z Włoch wskazali na defekty w zębinie i słabe przyleganie szkliwa do zębiny jako główne problemy w DI-II.¹⁸

Różne rodzaje rekonstrukcji protetycznych

dentinal tubules due to obliteration.⁴ Research conducted by authors from Japan on the teeth of patients diagnosed with *osteogenesis imperfecta* (which can coexist with DI-II) focused mainly on dentine and showed a smaller number of dentinal tubules in the dentine irregular striations.¹⁵ Italian authors noted that the problem with DI-II is the defect in dentine and weakness in the way enamel is attached to dentine.¹⁸

A variety of prosthetic reconstructions have been used in the treatment of those dental problems.^{7,13,19-25} Authors recommended prevention and protection of the weak tooth structure by minimally invasive procedures. In each case they stressed the need of proper occlusal surface reconstruction. In our case we used a rehabilitation method that was as simple as possible, which would satisfy the patient's expectations.

Conclusion

The enamel of the tooth with DI-II was cracked leading to its fragmentation. Damage to the enamel prisms resulted in the enamel surface being very irregular with denser bands highlighting the natural cross striation of the surface. The exposed dentinal surface was generally uneven with local smooth areas, in other places with craters and depressions of varying depths.

Due to the condition of dental surface with DI-II overdentures were chosen for prosthetic reconstruction

były stosowane w leczeniu tego typu problemów stomatologicznych.^{7,13,19-25} Autorzy zalecali zapobieganie i ochronę osłabionych struktur zębów poprzez minimalnie inwazyjne leczenie. Za każdym razem, podkreślali potrzebę wykonania odpowiedniej odbudowy powierzchni okluzyjnej. W naszym przypadku, użyliśmy jak najmniej złożonej metody odbudowy, której efekty były zadowalające dla pacjenta.

Wnioski

W szkliwie zęba dotkniętego DI-II doszło do powstania pęknięć, które doprowadziły do jego fragmentacji. W wyniku destrukcji przyzmatów szkliwowych, powierzchnia szkliwa wykazywała poprzeczne prążkowanie z dużą nieregularnością w budowie i gęsto ułożonymi pasmami szkliwa. Odsłonięta powierzchnia zębiny była ogólnie nierówna z miejscowymi wygładzeniami oraz kraterami i wrębami o zróżnicowanej głębokości.

Ze względu na uszkodzoną powierzchnię zębów w DI-II do odbudowy protetycznej zastosowane zostały protezy nakładowe.

Acknowledgements

Our sincere thanks to Prof. *Roman Pawlicki* for his help in realization of the SEM study and to Prof. *Zofia Knychalska-Karwan* for her assistance in the preparation of the manuscript.

The authors declare no potential conflicts of interest with respect to the authorship and/or publication of this article.

Podziękowanie

Pragniemy podziękować prof. *Romanowi Pawlickiemu* za pomoc w badaniu SEM oraz prof. *Zofii Knychalskiej-Karwan* za wsparcie podczas przygotowywania manuskryptu.

Autorzy deklarują brak potencjalnych konfliktów interesów w odniesieniu do autorstwa i/lub publikacji tego artykułu.

References

1. *Skillen WG*: Histologic and clinical study of hereditary opalescent dentin. J Am Dent Assoc 1937; 24: 1426-1433.
2. *Finn SB*: Hereditary opalescent dentin. Analysis of the literature on hereditary anomalies of tooth colour. J Am Dent Assoc 1933; 25: 1240-1249.
3. *Hodge HC, Finn SB*: Hereditary opalescent: A dominant hereditary teeth anomaly in man. J Heredit 1938; 29: 359-364.
4. *Leal CT, Martins LD, Verli FD, de Souza MA, Ramos-Jorge ML*: Case report: Clinical, histological and ultrastructural characterization of type II dentinogenesis imperfecta. Eur Arch Paediatr Dent 2010; 11: 306-309.
5. *Rios D, Vieira AL, Tenuta LM, Machado MA*: Osteogenesis imperfecta and dentinogenesis imperfecta: associated disorders. Quintessence Int 2005; 36: 695-701.
6. *Lewis SDM*: Dentinogenesis Imperfecta. Okla Dent Assoc J 2007; 98: 24-27.
7. *Goud A, Deshpande S*: Prosthodontic rehabilitation of dentinogenesis imperfecta. Contemp Clin Dent 2011; 2: 138-141.
8. *Barron MJ, McDonnell ST, Mackie I, Dixon MJ*: Hereditary dentine disorders: dentinogenesis imperfecta and dentine dysplasia. Orphanet J Rare Dis 2008; 3: 31.
9. *Gibek J, Pawłowska E, Klimek L, Szczepańska J*: Studies of microhardness of hard dental tissues in the course of amelogenesis imperfecta based on the chosen model of transgenic mice. J Stoma 2013; 66: 10-23.
10. *Mielnik-Błaszczak M, Rogowska A, Stachurski P, Skawińska A*: Familial incidence of dentinogenesis imperfecta – A case study. Ann UMCS, Sect. D 2008; 63: 159-163.
11. *Jindal MK, Maheshwari S, Verma R, Kha TM*: Comparative study of dentinogenesis imperfecta in different families of the same topographical region. Int J Clin Pediatr Dent 2009; 2: 27-34.
12. *Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK*: Oral Pathology. Clinical pathologic correlations. 5th ed. St Louis: Saunders; 2007.
13. *Bouvier D, Leheis B, Duprez JP, Bittar E, Coudert JL*: Dentinogenesis imperfecta: long-term rehabilitation in a child. J Dent Child (Chic) 2008; 75: 192-196.
14. *Wieczorek A, Loster J*: Analysis of the mineral composition of permanent teeth in dentinogenesis imperfecta type II. J Stoma 2012; 65: 404-410.
15. *Takagi Y, Koshiba H, Kimura O, Kuboki Y, Sasaki S*: Dentinogenesis imperfecta: evidence of qualitative alteration in the organic dentin matrix. J Oral Pathol 1980; 9: 201-209.
16. *Rios D, Vieira ALF, Tenuta LMA, de Andrade Moreira Machado MA*: Osteogenesis imperfecta and dentinogenesis imperfecta: Associated disorders. Quintessence Int 2005; 36: 695-971.
17. *Hoffman S, McEwan WS, Drew CM*: Scanning electron microscope studies of dental enamel. J Dent Res 1969; 48: 242-250.
18. *Gallusi G, Libonati A, Campanella V*: SEM-morphology in dentinogenesis imperfecta type II: microscopic anatomy and efficacy of a dentine bonding system. Eur J Paediatr Dent 2006; 7: 9-17.
19. *Joshi N, Parkash H*: Oral rehabilitation in dentinogenesis imperfecta with overdentures: case report. J Clin Pediatr Dent 1998; 22: 99-102.
20. *Subramaniam P, Mathew S, Sugnani SN*: Dentinogenesis imperfecta: a case report. J Indian Soc Pedod Prev Dent 2008; 26: 85-87.
21. *Jurczak A, Plichta P, Gackowska M, Golda T*: Dentinogenesis imperfecta hereditaria – opis przypadku. Porad Stomatol 2003; 4: 26-29.
22. *Ling Y H, Huang Q F, Zhao J*: Occlusal reconstruction for patients with dentinogenesis imperfecta type II. J Shanghai Jiaotong Univ 2011; 31: 1050-1054.
23. *Seymour DW, Chan MF, Nixon PJ*: Dentinogenesis imperfecta: full-mouth rehabilitation using implants and sinus grafts – a case report. Dent Update 2012; 39: 498-504.
24. *Neeti B*: Dentinogenesis imperfecta – a hereditary developmental disturbance of dentin. Internet J Pediatr Neonatol 2011; 13:1
25. *Eerikainen E*: Prosthetic treatment of dentinogenesis imperfecta. A case report. J Oral Rehabil 1981; 8: 97-102.

Address: 31-155 Kraków, ul. Montelupich 4
 Tel.: +4812 4245555
 e-mail: jolanta.loster@uj.edu.pl

Received: 21st January 2013

Accepted: 3rd May 2013