

## ادنتودیسیپلازی دندانی موضعی: یک گزارش مورد

دکتر مجید برگ ریزان<sup>\*</sup>، دکتر مهدی رنجپور<sup>\*\*</sup>، دکتر بهنام اسلامی<sup>\*\*\*</sup>، دکتر فاطمه مشهدی عباس<sup>\*\*\*\*</sup>

### *Regional odonto dysplasia: a case report*

<sup>1</sup>Barghreezan M. DDS. MS. <sup>2</sup>Rangpour M. DDS. <sup>3</sup>Eslami B. DDS. MS. <sup>4</sup>Mashhadi Abbas F. DDS. MS.

<sup>1</sup>Assistant Prof., <sup>2</sup>Post-graduate student, Dept. of Pediatric Dentistry, <sup>3</sup>Assoc. Prof., <sup>4</sup>Assistant Prof. Dept. of Oral and Maxillofacial Pathology, Dental School, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran- IRAN.

**Key Words:** Ghost teeth, Regional Odonto dysplasia.

**Background & Aim:** Regional odonto dysplasia (ROD) is an unusual nonhereditary of teeth with significantly clinical and radiographic features. Affected teeth usually remain unerupted or semi-erupted with a discoloration and irregular shape. Radiographically these teeth have a large pulp chamber and thin layer of enamel and dentin with similar density.

This article is introducing a female patient who was affected by regional odonto dysplasia (ROD) (a developmental abnormality) and treatment of this patient.

**Case Report:** This patient is a ten-year-old girl was referred to us with unerupted anterior maxillary teeth. Her parents stated that the CBA|A teeth were extracted at the age of 3 for infection. At the first appointment the erupted left maxillary central tooth had malformation, discoloration and a related fistula with infected drainage. The 32|1 teeth germs were not erupted. Due to surgical procedure the left permanent incisor (1) was extracted and right permanent central, lateral and canine (32|1) were enucleated, and appropriate prosthetic treatment was performed for patient after a while. *Beheshti Univ. Dent. J. 2004; 22(2):203-211*

### خلاصه

**سابقه و هدف:** Regional Odonto Dysplasia (ROD) یک مالفورماسیون تکاملی غیر ارثی و غیر معمول دندانی با نمای کلینیکی و رادیوگرافیکی مشخص است. دندانهای مبتلا معمولاً رویش نمی یابند یا بصورت نیمه رویش یافته باقی می ماند که دارای تغییر رنگ و شکل نامنظم می باشند. از نظر رادیوگرافیکی این دندانها دارای پالپ چمبر وسیع و مینا و عاج نازک با دانسیته یکسان می باشند. این مقاله با هدف معرفی بیماری که مبتلا به ناهنجاری تکاملی از نوع دیسیپلازی دندانی موضعی (ROD) می باشد و روش درمان این بیمار تهیه شده است.

**گزارش مورد:** بیمار دختری است ۱۰ ساله که با عدم رویش دندانهای قدامی بالا مراجعه کرده است. دندانهای CBA|A بیمار طبق اظهار والدین کودک به دلیل عفونت در سن ۳ سالگی خارج شده اند. هنگام مراجعه بیمار، دندان 1 رویش یافته بود ولی دچار مالفورماسیون و تغییر رنگ و فیستول همراه با خروج ترشحات عفونی بود. دندانهای 32|1 رویش نیافته بودند. درمان جراحی برای کودک انجام گردیده و دندانهای 32|1 خارج گردیدند و سپس درمان پروتز مناسب برای بیمار انجام شد.

<sup>\*</sup> استادیار گروه دندانپزشکی کودکان، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی  
<sup>\*\*</sup> دستیار تخصصی گروه دندانپزشکی کودکان، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی  
<sup>\*\*\*</sup> دانشیار گروه پاتولوژی دهان، فک و صورت، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی  
<sup>\*\*\*\*</sup> استادیار گروه پاتولوژی دهان، فک و صورت، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

## واژه های کلیدی: Regional Odonto Dysplasia, Ghost teeth.

مجله دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی سال ۱۳۸۳؛ جلد ۲۲(۲): صفحه ۲۰۳ الی ۲۱۱

### مقدمه

و شیوع آن در جنس مؤنث بیشتر است<sup>(۱-۶)</sup> غالباً ابتلاء چند دندان مجاور در یک Segment از فک مشاهده می شود که معمولاً از خط میانی فکین عبور نمی کند. اگر چه ROD معمولاً در یک قوس فکی دیده می شود ابتلاء ۲ کوادرانت در یک فک نیز گزارش شده است<sup>(۷)</sup> و استثنائاً حتی ۳ یا ۴ کوادرانت دهان نیز ممکن است مبتلا گردد<sup>(۹،۱)</sup>. شیوع ROD در فک بالا بیشتر از فک پایین است<sup>(۱۱)</sup>، (به نسبت ۱: ۱/۴)<sup>(۷)</sup> (۲:۱/۵)<sup>(۴)</sup>. ROD هیچ نوع تمایل به نژاد یا گروه خاصی ندارد. وقتی دندانهای شیری درگیر باشند معمولاً دندانهای دائمی نیز گرفتار خواهند شد<sup>(۷)</sup>. در بعضی موارد دندانهای دائمی مبتلا، ممکن است جای دندانهای شیری نرمال را بگیرند<sup>(۱۰)</sup> و در موارد خیلی نادر، دندانهای دائمی نرمال، جانشین دندانهای شیری مبتلا می شوند<sup>(۷،۶،۲)</sup>. دندانهای درگیر دارای شکل غیر طبیعی بوده، سطحی زبر و خشن همراه مینرالیزاسیون ناقص دارند. این دندانها دچار تغییر رنگ قهوه ای متمایل به زرد بوده، هایپوپلاستیک و هایپوکلسیفیه می باشند<sup>(۷،۲)</sup> که ممکن است در حین پروپ کردن (Probing) نرم باشند<sup>(۶)</sup>. عدم رویش دندان، رویش تأخیری، تورم های لثه ای غیر التهابی و آبسه های دندانی از یافته های شایع می باشند<sup>(۱۰،۶،۲)</sup>. چون ROD یک اختلال ساختمانی است، دندانهای درگیر مستعد پوسیدگی بوده و با

ادنتودیسپلازی اشاره به توقف لوکالیزه رشد و تکامل دندان دارد که از نظر کلینیکی امکان دارد یک یا چند دندان در ربع فک دچار هایپوپلازی ملایم یا شدید در تاج شده باشد<sup>(۱)</sup>. ROD یک اختلال تکاملی در چندین دندان مجاور هم می باشد که مینا و عاج نازک و نا منظم بوده و به طور کامل مینرالیزه نشده است. این اختلال یک اختلال تکاملی غیر ارثی (Sporadic) می باشد که با تشکیل ناقص مینا و عاج و نیز پالپ غیر طبیعی و کلسیفیکاسیون غیر طبیعی فولیکول مشخص می شود<sup>(۳)</sup>.

این اختلال در اثر وقفه در تکامل دندان (به علت یک آنومالی تکاملی عروق موضعی) ایجاد می شود<sup>(۳)</sup>. اولین گزارش ROD توسط MC cell و همکاران در سال ۱۹۷۴ چاپ شده است اما اصطلاح OD در سال ۱۹۶۳ توسط Zegerelli عنوان شد و پیشوند Regional را Pindborg در سال ۱۹۷۰ به آن اضافه کرد<sup>(۵،۴)</sup>. سپس اسامی مختلفی برای این ضایعه گذاشته شد که عبارت بودند از:

ghost teeth / unilateral dental malformation familial  
amelodontinal dysplasia/Amelogenesis imperfecta  
non hereditaria Segmentatis/  
Odontodysplasia/Odontogenesis  
dyplasia/Odontogenesis imperfecta/  
اکثر دندانهای قدامی بالا به این ضایعه مبتلا می شوند

دندانی، مهاجرت غیر طبیعی سلولهای نورال کرست (ستیع عصبی)، ایسکمی، اختلالات متابولیک و تغذیه ای، کمبود ویتامین، هایپرپروکسیا (hyper proxia)، عدم تطابق در PH، انتقال ژنتیکی، ایدیوپاتیک<sup>(۳،۴،۶)</sup>.

عامل اختلالات عروقی (Vascular) از آنجا جزء عوامل اتیولوژیک در نظر گرفته می شود که بستن (Ligation) شریان کاروتید و آئوتولار تحتانی و شریان داخلی به تغییراتی در شکل و سایز دندانها در حیوانات آزمایشگاهی منجر می گردد. این تئوری با مواردی تحت عنوان Hemifacial Atrophy حمایت می گردد<sup>(۴)</sup>.

بعضی گزارشات اخیر ROD را به دیگر شرایط ارتباط می دهند مثل همانژیوما، هایپوپلازی یک طرفه کمپلکس زایگوماتیکو ماگزیلوسندرم اپیدرمیک نووس و خالهای عروقی، اربیتال کولوبوما، هایپوپلازی نواحی درگیر صورت، هیپوفسفاتازیا، اکتودرمال دیسپلازی و هیدروسفالی<sup>(۱۰)</sup> Walton و همکاران (در سال ۱۹۸۴) در ۳ مورد از ROD مشاهده کردند که خالهای عروقی روی پوست صورت نوزادان مبتلا به ROD وجود داشت<sup>(۵)</sup>.

این دندانها پالپ بزرگ و عاج کمی دارند. تنها دارای یک لایه نازک مینا و نمای شبیحی (Ghost like) می باشند. Ghost like برای توضیح و توصیف رادیوگرافی این ناهنجاری بکار می رود. طرح کلی ریشهها (Outline) بسیار نامشخص و بطور تپیک کوتاه است<sup>(۳،۱۱)</sup> گاهی مینا در رادیوگرافی دیده نمی شود<sup>(۱۱)</sup> رادیودانسیته کاهش پیدا کرده و تمایز کمی بین مینا و عاج وجود دارد، این دندانها پالپ چمبر وسیع و آپکس باز دارند<sup>(۷)</sup>.

کمترین تروما شکننده هستند. در نواحی درگیر، لثه فیروزه بوده، ادم و هیپرمی لثه ممکن است وجود داشته باشد، وجود چسک نیز از یافته های شایع است<sup>(۱۰)</sup>. استخوان آئوتولار مجاور دندانهای درگیر، نرمال است<sup>(۹)</sup>. عفونتها و آبسه های عود کننده حتی در غیاب پوسیدگیهای وسیع از یافته های معمول است<sup>(۴)</sup>. بافت نرم اطراف، هایپرپلاستیک بوده و دارای کلسیفیکاسیونهای موضعی کروی شکل (Spherical) و بقایای دندانی (Odontogenic Rests) می باشد<sup>(۲)</sup>. دندانهای گرفتار بسته به شدت نقص مینایی رنگ پریده و مستعد پوسیدگی هستند و عفونت لوکالیزه یکی از شایعترین عواقب و گرفتاریها در این ناهنجاری است<sup>(۱۱)</sup> و بهمین جهت آسیتمری صورت یکی از خصوصیات شایع این بیماری است<sup>(۱۰)</sup>.

اگرچه اتیولوژی این اختلال به درستی مشخص نیست ولی شواهد نشان می دهند که ایسکمی موضعی را می توان به عنوان علت قبول کرد<sup>(۲)</sup>. بعضی ها علت این آنومالی را یک پدیده عروقی در نظر می گیرند<sup>(۱۱)</sup>. کلینیسیینهای دیگر تروما، نقایص و کمبودهای تغذیه ای، عوامل وراثتی و عفونت را نیز به عنوان اتیولوژی های احتمالی پیشنهاد می نمایند<sup>(۸)</sup>.

Geralch و همکاران (۱۹۹۸) نیز دلایل متعددی را برای این بیماری پیشنهاد کرده اند که عبارتند از: موتاسیونهای سوماتیک، اختلالات موضعی گردش خون، تروما یا عفونت موضعی، دارو درمانی در طی حاملگی، آسیبهای ناشی از رادیاسیون روی تکامل جوانه های

calcification) همراه با هیپوپلازی و مینرالیزاسیون نامنظم داخل عاج در نواحی بی شکل هیپر مینرالیزه، وجود یک ماده اصلی (ماتریکس عاجی بدون کلژن)، نواحی اضافی هایپر مینرالیزه، نواحی بزرگی از عاج اینتر گلوبولار.

بافت پالپی، خصوصیات غیر طبیعی دارد و کانالهای پالپی عریض معمولاً دیده می شوند، البته این خصوصیات همیشه وجود ندارد. مطرح شده که این آنومالی از اختلالی در پرولیفراسیون اپی تلیوم دندانی در مراحل اولیه تکامل طی تشکیل بافتهای مینرالیزه مشتق می شود. در بعضی موارد این آنومالی در طی زندگی داخل رحمی و در موارد دیگر در ابتدای فاز پس از تولد (Post natal) شروع می شود<sup>(۱۰)</sup>.

از نظر هیستولوژی مقدار عاج کاهش پیدا کرده است و بطور مشخص Reduce Enamel Epithelium (REE) اطراف دندانهای رویش نیافته تعداد بسیار زیادی از کلسیفیکاسیونهای نامنظم را نشان می دهد<sup>(۵)</sup>. به نظر Gibbard و همکاران (۱۹۹۸) عاج سلولار و نواحی بی شکل داخل عاج تاجی از علائم پاتوگنومیک ROD می باشد که مخصوصاً در درگیری های شدید دیده می شوند. عاج رادیکولار و سمتوم معمولاً کمتر غیرنرمال می باشد اما ریشه های کوتاه و دیواره های نازک همراه با عاج اینتر گلوبولار بسیار دیده می شود<sup>(۶)</sup>. داخل عاج شکافهایی (Cleft) وجود دارد، فولیکول دندانی ممکن است شامل کلسیفیکاسیونهای منظم باشد<sup>(۷)</sup>. حفرات (Lacuna) تحلیل یافته ای در عاج دندانهای

کلسیفیکاسیونهای منتشر و سنگهای پالپی در پالپ دیده می شود<sup>(۳،۷)</sup>. این دندانها تاجهای Shell like (پوسته ای) دارند<sup>(۳)</sup>. رادیوگرافی، فقدان ژنرالیزه مینا روی دندانهای شیری را تأیید می کند و در بعضی نمونه ها در رادیوگرافی مینایی هم وجود دارد که دانسیته کمی دارد. در دندانهای دائمی نیز ضخامت مینا بسیار کم است. رادیولوسنسی های متعدد پری اپیکال در بعضی دندانهایی که پالپ آنها نیز اکسپوز است دیده شده است<sup>(۱)</sup>.

طبق نظرات Crawford و Aldred (۱۹۸۹) وجوه تشخیص بر اساس معیارهای کلینیکی و رادیوگرافیکی است ولی یافته های هیستولوژیکی تعیین کننده تشخیص هستند<sup>(۳)</sup>. همه ساختمانهای دندان (مینا، عاج، پالپ و فولیکول دندانی) در ROD درگیر هستند<sup>(۱۱،۴)</sup>. عاج دندانهای مبتلا، دیسپلاستیک است. دارای توبولهای نامنظم و نواحی بزرگی از عاج گلوبولار و اینتر گلوبولار و لایه عریضی از Predentin می باشد. آتاکهای بزرگ پالپ کلسیفیکاسیونهای پالپی متعدد (Pulp Stone) را نشان می دهند. فولیکولهای دندانی گاهی هایپر پلاستیک بوده و تعداد زیادی سلولهای اپی تلیالی Odontogenic Rests، خوشه های متعددی از کلسیفیکاسیونهای قطره ای شکل (draplet) و کلسیفیکاسیونهای بزرگ تیغه ای شکل (Lamellar) را نشان می دهند<sup>(۳)</sup>. انامل دندانهای درگیر از دو ناحیه مختلف تشکیل شده است:

۱- ساختمانهای منشور مینایی نرمال

۲- کلسیفیکاسیون گلوبولار فکی (degenerated globular)

ریج باقیمانده و جلوگیری از Supra eruption دندانهای قوس مقابل باید درمان پروتز انجام گیرد. از آن جا که در ROD استخوان فک به خودی خود عفونی نیست در صورت وجود دندانهای مناسب، اتوترانسپلاسیون به عنوان درمان جایگزینی مناسب می تواند در نظر گرفته شود.<sup>(۴)</sup>

### گزارش مورد

بیمار دختر دانش آموز ۱۰ ساله ای می باشد که از شهرستان فریدون کنار به علت عدم رویش دندانهای قدامی بالا در سال ۱۳۷۹ به دندانپزشک کودکان در دانشکده بابل مراجعه کرده بود که در ثبت تاریخچه به عمل آمده از بیمار مشخص شد که والدین وی ازدواج خویشاوندی داشته و در بین اقوام آنها در پسر عمه ۱۰ ساله کودک، دندانهای سانترال رویش پیدا نکرده است. خانواده دارای دو فرزند بوده و بیمار فرزند اول خانواده است که با زایمان طبیعی متولد شده و فرزند دوم هیچگونه مشکل دندانی ندارد. مادر بیمار در طول دوره بارداری از داروی خاصی استفاده نکرده بود و هیچگونه سابقه بیماری عفونی یا ویروسی نداشته است. طبق گفته مادر کودک، دندانهای شیری قدامی از نمای نرمالی برخوردار نبودند و دارای تغییر رنگ بوده و سایز مناسبی نداشتند و به دلیل عفونتهای مکرر در سن ۳-۲/۵ سالگی کشیده شدند. سابقه بیماری سیستمیک در تاریخچه کودک وجود نداشت و از نظر رشد نرمال به نظر می رسید. در معاینه دهان و صورت، آسیمتری در بافت

رویش نیافته ROD گزارش شده است.<sup>(۴)</sup> مشاهدات فوق ساختمانی و میکروآنالیز مینای دندانهای مبتلا به ROD نیز نشان می دهد که مینای این دندانها دارای هیپوپلازی همراه با منشورهای مینایی نرمال است که از نظر محتویات مواد معدنی کمتر از مینای نرمال است. SEM (Scanning Electron microscope) نشان می دهد که مینای دندانهای مبتلا معمولاً نازک بوده و مستعد شکستگی و کنده شدن از عاج زیرین است. منشورهای مینایی (Prisms) از کریستالهای گرانولار تشکیل یافته که از نظر سایز و اندازه و شکل بی نظم است. انکلوژنهای RBC کلسیفیه شده در سطح مینا مشاهده می گردد. ریشه این دندانها دارای سوراخهایی است که عروق کلسیفیه از آن عبور کرده اند.<sup>(۹)</sup>

در مورد درمان ROD نظرات مختلف است. سؤال اساسی این است که دندانهای درگیر را باید کشید یا نگه داشت؟ بسیاری اعتقاد دارند که دندانهای درگیر را در صورت امکان هرچه سریعتر باید کشید اما عده ای نیز ترجیح می دهند که تا جای ممکن از پروسه های ترمیمی استفاده نمایند تا دندانهای رویش نیافته را نگه دارند که این به ضخامت و کلسیفیکاسیون ساختمانهای مینرالیزه و اندازه پالپ چمبر بستگی دارد. در هر حال در تصمیم گیری برای درمان باید به تکامل فکین و وضعیت سایکولوژیک توجه کرد.<sup>(۷)</sup>

اگر عفونت وجود نداشته باشد دندانهای ادنتودیسپلازی با رستوریشنهای اچ شونده قابل درمان هستند. برای باز گرداندن قدرت جوندگی، جلوگیری از تحلیل و آتروفی

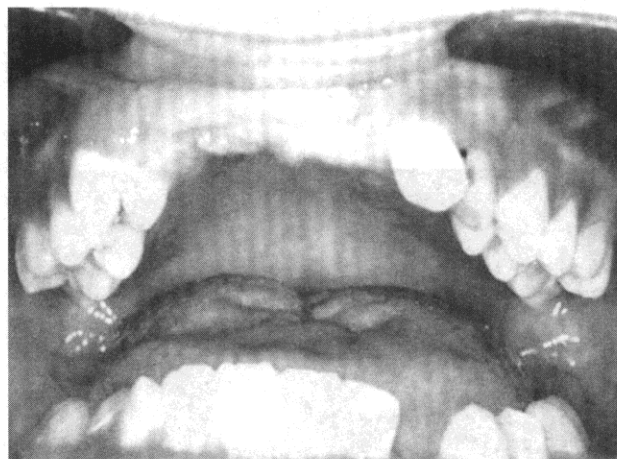
به دلیل عدم همکاری والدین و اجازه برای رویش احتمالی دندانها در سال ۷۹ درمانی برای کودک انجام نشد تا اینکه بیمار مجدداً در اسفند ماه ۱۳۸۰ به بخش اطفال دانشکده شهید بهشتی مراجعه نمود. از نظر کلینیکی دندان ۱ چپ فک بالا رویش یافته بود که نمای هیپوپلاستیک و تغییر رنگ یافته ای ( با نمای گچی و کمی زرد رنگ) داشت. ظاهراً ضخامت مینا و عاج نازکتر از حد معمول به نظر می رسید و فیستولی مزمن و حاوی چرک کمی در مارجین لثه لبیال همین دندان مشاهده شد که با فشار تخلیه گردید. بیمار علامت دیگری نداشت و مخاط ناحیه بی دندان کاملاً سالم به نظر می رسید.



شکل ۳- نمای کلینیکی دهان همراه رویش نسبی دندان  
سانترال

با مشاهده رادیوگرافی OPG (تصویر ۴-۱) و PA (تصویر ۲) تشخیص اولیه Regional Odontodysplasia (ROD) یا Ghost teeth بر اساس معیارهای کلینیکی اشاره شده و

نرم و دندانهای بیمار مشاهده نشد به جز دندانهای ۱ و ۲ و ۳ سمت راست و ۱ سمت چپ که رویش نیافته بودند.

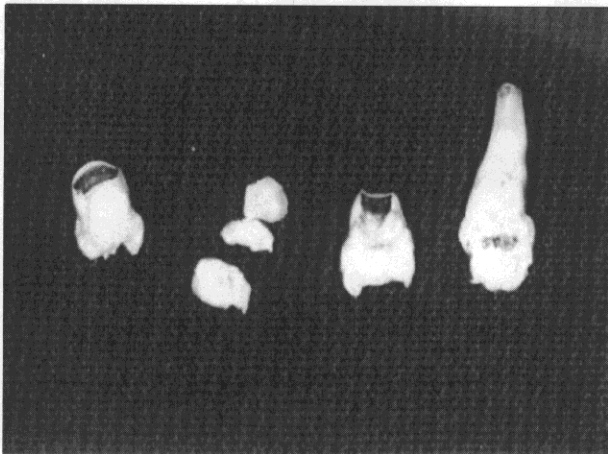


شکل ۱- نمای کلینیکی داخل دهان قبل از جراحی در رادیوگرافی PA به عمل آمده از بیمار، دندانهای ۱ و ۲ و ۳ سمت راست و ۱ چپ ماگزینا به شکل ghost teeth دیده شدند که دارای پالپ چمبر بزرگ، آپکس باز و رادیودنسیتهی عاج و مینای مشابه هم بودند.

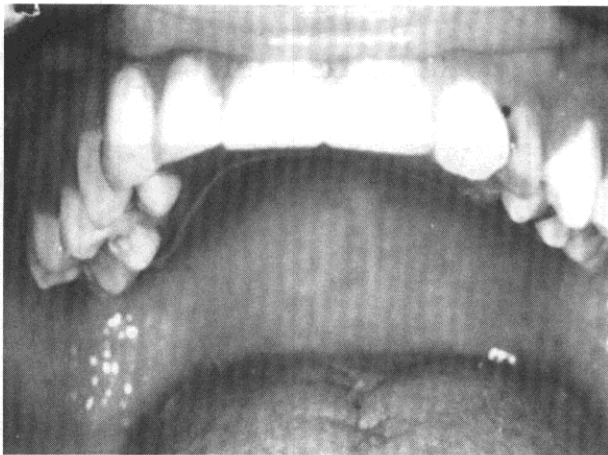


شکل ۲- نمای رادیوگرافی پری اپیکال قبل از جراحی

در همان جلسه و در حین عمل جراحی خارج گردد. حدود دو ماه پس از جراحی در بخش پروتز، درمان پروتز برای بیمار انجام گرفت و طبق توصیه بخش پروتز به علت رشد فکین و استخوان آلوئولار، بیمار هر ۶ ماه یکبار فالوآپ گردیده، در صورت نیاز پروتز وی تعویض می شد.



شکل ۲-۴: دندانهای خارج شده از موضع جراحی



شکل ۵- نمای کلینیکی داخل دهان همراه پروتز

نمای هیستولوژیک: در بافت دکلسیفیه شده که با رنگ آمیزی H&E آماده گردید، مینا و عاج به صورت

معیارهای رادیوگرافیکی زیر گذاشته شد.



شکل ۱-۴: رادیوگرافی O.P.G قبل از جراحی

در رادیوگرافی دندان، 1 دارای فضای پالپی بسیار وسیع همراه کانال ریشه ای عریض، ضخامت اندک مینا و عاج، ریشه کوتاه و تکامل نیافته همراه آپکس باز بود، این دندان علیرغم تشکیل ریشه نسبتاً کامل موفق به رویش نشده بود. جوانه دندانهای 2,3 نیز در رادیوگرافی مشاهده می شدند که هیچکدام دارای ریشه تکامل یافته نبودند و فضای پالپ چمبر وسیع در هر دو به همراه ضخامت اندک مینا و عاج در تاج تشکیل شده دیده می شد. این دو دندان نیز نهفته بوده و موفق به رویش نشده بودند. (شکل ۲)

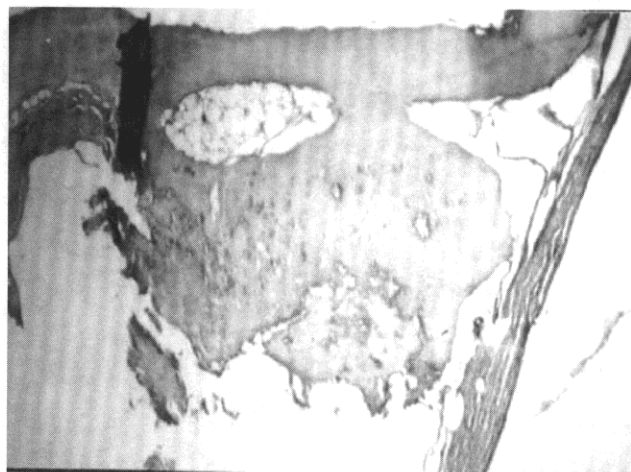
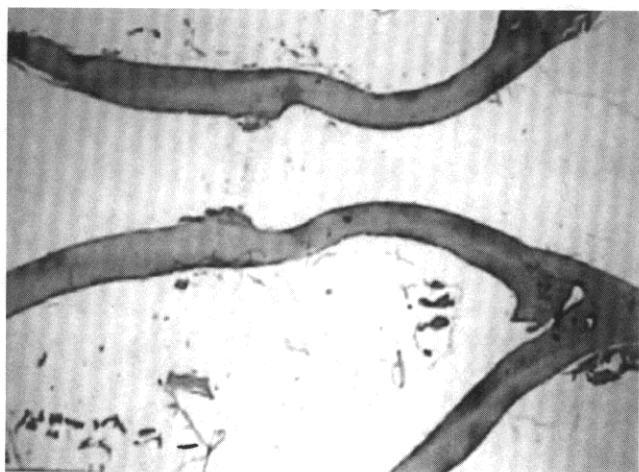
درمانی که برای بیمار انجام گرفت جراحی بود هر ۳ جوانه دندانهای 321 همراه دندان رویش یافته 1 به روش Open surgery خارج گشت.

چون دندان 1 ساختمان کافی نداشت و دندان عفونی با آپکس باز و ریشه نازک بود ترجیح داده شد که

شد. بافت فولیکولار اطراف تاج دندان، یک بافت همبند فشرده از الیاف کلاژن بود که در بعضی نواحی نمای REE را داشت. (شکل‌های ۶، ۷، ۸ و ۹)

توبولار بوده و در بعضی نواحی تابع نظم خاص و در بقیه نواحی حاوی طرح گلوبولار و نامنظم بودند.

همچنین در سطح عاج و در داخل بافت عاج نواحی درهم ادغام شده ای از ماتریکس مینا، سمان و عاج دیده



اشکال ۶ و ۷ و ۸ و ۹ - نماهای هیستولوژیک از دندانهای خارج شده

### References:

۱. موسوی- ف: تشخیص بیماریهای دندان، چاپ اول. تهران، انتشارات دانشگاه تهران، ۱۳۷۴، فصل ۳: صفحه ۱۳۷
2. Saap JP, Eversole LR, Wysoki GP: Contemporary oral & maxillofacial pathology. 1<sup>st</sup> Ed. St Louis: The C.V. Mosby Co. 1997;Chap1:20-21
3. Pinkham JR, Casamassimo PS, Fields HW, Mctigue DJ, Nowak A: Pediatric dentistry infancy through Adolescence. 9<sup>th</sup> Ed. St Louis: The C.V. Mosby Co. 1999; Chap 3; 51.



4. Von Arx TH: Auto transplantation for treatment of Regional odontodysplasia, case report with 6 years follow-up. *Oral Surg Oral Med Oral Path* 1998; **85**: 304-7
5. Shafer WG, Hine MK, Levy BM: A textbook of oral pathology. 4<sup>th</sup> Ed. Philadelphia W.B: Saunders Co. 1984; Chap1:63
6. Geralch RF, Jaks J, Almeida OP, Della coletta R, Augusto zaia A, Piracicab SP: Regional odontodysplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Path* 1998; **85**:308-13
7. Lopes Marques AC, Castro WH, Vieira do Carmo MA: Regional odontodysplasia. An unusual case with a conservative approach. *Br Dent J* 1999;**186**: 522-524
8. Regezi JA, Scubba JJ, Pogrel MA: Atlas of oral & Maxillafacial pathology. 1<sup>st</sup> Ed. Philadelphia W.B: Saunders Co. 2000;Chap 12:153.
9. Rohanizadeh R, Pouezat J, Bohne W, Ajacques C: Ultra structural organization & Microanalysis studies of deciduous enamel Crystallites in ROD. *J Oral Pathol Med* 1998; **27**: 501-7
10. Gomes MP, Modesto A, Cardosa AS, Hespanhol W: Regional odontodysplasia: report of a case involving two Separate affected areas. *J Dent Child* 1999; **66**: 203-7
11. Ibsen AC, Phelan JA: Oral Pathology for the dental hygienist. 3<sup>rd</sup> Ed. Philadelphia: WB Saunders Co. 2000; Chap 4:213,230