



UNIVERSIDADE
ESTADUAL DE LONDRINA

FERNANDA CIBOTTO PEINADO

**RELATO DE CASO:
DISOSTOSE CLEIDOCRANIANA**

Londrina
2012

FERNANDA CIBOTTO PEINADO

**RELATO DE CASO:
DISOSTOSE CLEIDOCRANIANA**

Trabalho de Conclusão de Curso em Odontologia
apresentado à Universidade Estadual de Londrina.

Orientadora: Profa. Marília Franco Punhagui

Londrina
2012

FERNANDA CIBOTTO PEINADO

**RELATO DE CASO:
DISOSTOSE CLEIDOCRANIANA**

Trabalho de Conclusão de Curso em Odontologia
apresentado á Universidade Estadual de Londrina.

Orientadora: Profa. Marília Franco Punhagui

BANCA EXAMINADORA

Profa. Orientadora
Universidade Estadual de Londrina

Prof(a). Componente da Banca
Universidade Estadual de Londrina

Londrina, ____ de ____ de ____.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, que sem ele nada seria possível. Nada sem ele faz sentido.

Agradeço ao meus pais **Carlos** e **Célia**, que durante toda a minha vida me apoiaram e incentivaram mesmo a distância se mantendo sempre presentes, dando forças e suporte para continuar. Obrigada por tudo até hoje.

Minha irmã **Paula** pelo exemplo de dedicação e esforço e perseverança. Muito obrigada.

A minha orientadora e **Professora Marilia Franco Punhagui**, por toda a atenção dada, pela paciência, por todo o conhecimento adquirido, dedicação pelo exemplo de profissionalismo durante todo o trabalho realizado. Muito Obrigada.

Agradeço a meu amigo **Eduardo**, que me apoiou nos momentos difíceis, sempre com uma palavra de conforto e otimismo por toda sua compreensão. Muito Obrigada.

Agradeço as minhas amigas **Grazi, Daniele, Dayla e Jacquelinne**, por todos os momentos passados juntas, por todas as risadas e companheirismo durante esses cinco anos, a família que se tornaram pra mim nesse tempo. foi um período de crescimento e enriquecimento. Obrigada meninas pelos melhores cinco anos da minha vida.

A toda minha turma 67, para sempre ficarão em meu coração e na memória. Obrigada por todos os momentos.

A todos os professores e funcionários da COU, pela dedicação com nossa Universidade.

PEINADO, Fernanda Cibotto. **DISOSTOSE CLEIDOCRANIANA: RELATO DE CASO CLÍNICO**. 2012. 22p. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Odontologia) – Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2012.

RESUMO

A disostose cleidocraniana (DCC) é uma síndrome rara (1/1.000.000), que se caracteriza por anomalias esqueléticas específicas e manifestações bucais. Apresenta um padrão autossômico dominante, causado por um defeito do gene CBFA1. Pode também ser causada por mutação genética espontânea em 20 a 40 % dos casos. Devido anomalia esquelética, a clavícula pode estar ausente ou ser hipoplásica – uni ou bilateralmente, resultando na característica patognomônica da DCC: a hiper mobilidade dos ombros, na qual o paciente consegue aproximá-los da linha média. Manifestações bucais como atraso na erupção dos dentes permanentes, presença de supranumerários e em alguns casos cistos ou tumores odontogênicos associados a dentes não irrompidos podem estar presentes. Neste trabalho relata-se o caso clínico de alterações bucais presentes em paciente com DCC por meio de radiografia panorâmica e imagens tomográficas. Paciente, gênero masculino, encaminhado à Clínica de Especialidade Infantis - Bebê Clínica da Universidade Estadual de Londrina - UEL, em 2006, aos 8 anos de idade com o diagnóstico de DCC para avaliação da condição bucal. Diagnosticado odontomas, supranumerários e dentes permanentes não irrompidos, proposto e executado ,em etapas ,os procedimentos cirúrgicos cabíveis procurando não ser muito traumático para o paciente pediátrico.

Palavras Chave: Disostose cleidocraniana; displasia cleidocraniana; odontomas.

PEINADO, Fernanda Cibotto. **Dysostosis Cleidocranial: CASE REPORT**. 2012. 22p.
Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Odontologia) – Universidade Estadual
de Londrina, Londrina, 2012.

ABSTRACT

The Cleidocranial dysplasia (DCC) is a rare syndrome (1/1.000.000), characterized by skeletal abnormalities and specific oral manifestations. May be autosomal dominant, caused by a defective gene CBFA1. Also may be caused by spontaneous gene mutation in 20-40% of cases. Because skeletal anomaly, the clavicle could be absent or hypoplastic be - unilaterally or bilaterally, resulting in the characteristic pathognomonic of DCC: shoulders hypermobility, which the patient can bring them closer to the midline. Oral manifestations as delayed eruption of permanent teeth, presence of supernumerary and in some cases cysts or odontogenic tumors associated with unerupted teeth could present. This case report of oral abnormalities present in patients with CCD through panoramic radiograph and CT images. Patient, male, referred to Clinica de Especialidades Infantis - Bebê Clinica at Universidade Estadual de Londrina - UEL in 2006 at 8 years old with diagnosis of CCD to assess the oral health status. Diagnosed odontoma, supernumerary and unerupted permanent teeth, proposed and implemented in stages, surgical procedures applicable.

Keywords: Dysostosis Cleidocranial; dysplasia Cleidocranial; odontoma.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	8
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	10
2.1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DA DOENÇA.....	11
3. RELATO DE CASO.....	13
4. CONCLUSÃO.....	19
5.REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	20

1. INTRODUÇÃO

A disostose cleidocraniana (DCC) é uma doença rara (1/1.000.000) (SHAIK & SHUSTERMAN, 1998; MUNDLOS, 1999 GASSEN *et al* 2006; SOARES, 2005) e sua origem pode estar relacionada a um padrão autossômico dominante ou a mutação genética (SERRATINE & ROCHA 2007; MUNDLOS, 1999 ; SOARES, 2005; MEHTA *et al.*, 2011). Caracteriza-se por ser uma displasia óssea generalizada, com anormalidades esqueléticas que envolvem principalmente os ossos craniofaciais e clavículas e também afeta as dentições (GASSEN, *et al.* 2006; NAYAR & BISHOP, 2006).

Devido a anomalia esquelética, a clavícula pode estar ausente ou ser hipoplásica – uni ou bilateralmente, resultando na característica patognômica da disostose cleidocraniana: a hiper mobilidade dos ombros, na qual o paciente consegue aproximá-los da linha média (TANAKA *et al*, 2006; SERRATINE & ROCHA, 2007 RICHARDSON & DEUSSEN, 1994).

O crescimento desses pacientes também sobre alterações, em geral, apresentam baixa estatura, e caso de nanismo é frequente (SERRATINE & ROCHA, 2007). A estrutura física caracteriza-se por tronco magro e membros gordos, mãos e dedos largos e curtos e na face as bochechas são mais gordas e região mentoniana pouco desenvolvida (SILVA & SILVA, 1994, ROCHA & SERRATINE, 2007).

As alterações craniofaciais envolvem proeminência dos ossos frontal, parietal e occipital e subdesenvolvimento da maxila, seios paranasais e ossos zigomáticos (VERMA, JAIN & SHARMA, 2004; ALVES, 2008). Podem ocorrer atrasos na ossificação de suturas e fontanelas do crânio (McNAMARA, *et al.*, 1999). Caracteristicamente o palato desses pacientes também apresenta alterações como palato alto, estreito e arqueado (GASSEN *et al.*, 2006).

Padrões de alterações dentárias podem ocorrer nesses pacientes, manifestando anodontia parcial, dente supranumerário, dentes não irrompidos associados a cistos ou tumores odontogênicos, erupções retardadas, e anomalias dentárias (GASSEN *et al.*, 2006; GOLAN *et al*, 2002; SENNA 2008). Alteração de densidade óssea, aumento da espessura da fibromucosa e presença de supranumerários são fatores que podem colaborar no atraso na erupção dos dentes.(SENNA, 2008).

VERMA *et al.* (2004) e ALVES & OLIVEIRA (2008) enfatizam a importância dos achados de supranumerários e dentes permanentes impactados. A presença de supranumerário, o retardo na esfoliação dos decíduos e na erupção de permanentes são os principais motivos que levam os pacientes a procurar o serviço de saúde, levando então ao diagnóstico da disostose cleidocraniana (GOLAN *et al.* 2003; McNAMARA *et al.* 1999; SOARES *et al.* 2005). Tendo em vista às alterações craniofaciais e as manifestações dentárias, é imprescindível que o cirurgião-dentista conheça este quadro clínico para conduzir seu plano de tratamento. Este trabalho relata um caso de DCC comparando os achados clínicos e radiográficos disponíveis na literatura.

2. REVISÃO DE LITERATURA DISCUTIDA

A Displasia Cleidocraniana teve sua nomenclatura alterada para disostose cleidocraniana, já que esse termo é genérico no que diz respeito a sua natureza (GASSEN *et al.*, 2006), que também tem como sinonímia doença de Marie-Saintmon, Síndrome de Scheuthauer-Marie-Sainton e disostose mutacional.

A DCC é uma doença rara (1/1.000.000) (MUNDLOS, 1999; SOARES *et al.*, 2005). Foi descrita primeiramente em 1765, mas somente em 1898, Marie e Saiton descreveram a doença e associaram com padrões de hereditariedade. Apenas em 1969, numa Conferência em Paris, sobre nomenclaturas dos distúrbios constitucionais dos ossos, foi demonstrado que o termo disostose cleidocraniana diz respeito apenas a uma parte das anomalias de desenvolvimento dos portadores desta doença (SENNA, 2008). Sua origem pode estar relacionada a um padrão autossômico dominante ou a mutação genética (SERRATINE & ROCHA 2007; MUNDLOS, 1999; SOARES, 2005; MEHTA *et al.*, 2011).

Embora 20% a 40% dos casos de DCC são resultados de mutação espontânea (MUNDLOS 1999; MACHADO, PASTOR & ROCHA 2010), é classificada como doença hereditária autossômica dominante com penetração completa e expressividade variável (GASSEN *et al.*, 2006). É causada por um defeito na transcrição do fator Runx2 do gene CBFA1, presente no cromossomo 6P21. Sendo esse gene responsável pelo controle da diferenciação de células precursoras em osteoblastos, de modo que se torne essencial para a formação de tecido ósseo, endocondral e membranoso, havendo a possibilidade de estar diretamente ligada a DCC com retardo na ossificação do crânio, pélvis e extremidades na displasia cleidocraniana (NEVILLE *et al.*, 2004; MEHTA, VACHHANI & PATEL, 2011; ZHENG *et al.*, 2005).

Segundo YOSHIDA *et al.* (2003), pouca diminuição na atividade de RunX2 em aproximadamente um quarto do normal, é o suficiente para causar displasia cleidocraniana. Esse fator também regula as interações chaves mesenquima-epitelial, exerce controle sobre a morfogênese do dente e a histodiferenciação avançada do órgão epitelial do esmalte e age como inibidor vetando a formação de supranumerários (ABERG, 2006).

2.1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DA DOENÇA

DIAMENT & CYPEL, 1996; SENNA, 2008, relataram que pacientes portadores dessa síndrome podem apresentar atraso no desenvolvimento motor, associado a déficit intelectual.

Podem ocorrer atrasos nas ossificações de suturas e fontanelas do crânio (McNAMARA *et al.*; BEN LIU, YONN & CHUSSID, 2009).

Na região crânio-facial caracterizam-se por apresentar sutura sagital deprimida, conferindo-lhe assim um aspecto achatado (SERRATINE & ROCHA, 2007), aumento exagerado do diâmetro transversal do crânio (GOLAN *et al.*, 2003; MACHADO, PASTOR & ROCHA, 2010), retardo no fechamento das fontanelas e suturas, que pode em alguns casos, até chegar a vida adulta, hipodesenvolvimento do terço médio da face, os seios paranasais podem ser pequenos ou ausentes e pode ocorrer ausência das células pneumáticas nas apófises mastóides (SERRATINE & ROCHA, 2007).

FURUUCHI *et al.* (2005), baseado em estudo com tomografia computadorizada de pacientes com DCC puderam observar que o masseter apresenta uma menor espessura, associada possivelmente com a descontinuidade do arco zigomático. O palato desses pacientes apresenta-se, estreito e arqueado (GASSEN *et al.*, 2006).

Esses pacientes podem apresentar padrões de alterações dentárias, como anodontia parcial, dente supranumerário, dentes não irrompidos associados a cistos ou tumores odontogênicos, erupções retardadas, e anomalias dentárias (GASSEN *et al.*, 2006; GOLAN *et al.*, 2002; SENNA 2008). Dentre os fatores que podem contribuir no atraso da erupção dos dentes estão a alteração de densidade óssea, aumento da espessura da fibromucosa e presença de supranumerários (SENN, 2008).

A importância dos achados de supranumerários e dentes permanentes impactados foi enfatizado por VERMA *et al.*, (2004) ALVES & OLIVEIRA (2008), pois o retardo na esfoliação dos decíduos e na erupção de permanentes e a presença do supranumerário, são os principais motivos que levam os

pacientes a procurar o serviço de saúde, levando então, ao diagnóstico da disostose cleidocraniana (GOLAN *et al.*, 2003; McNAMARA *et al.*, 1999; SOARES *et al.*, 2005).

Diferente do caso relatado, não é comum encontrar associação entre DCC e achados de odontomas, porém, outros casos de tumores odontogênicos e cistos, principalmente o dentígero, são encontrados associados a essa síndrome. Os odontomas podem ter origem odontogênica ou em anomalias do desenvolvimento (hamartomas), podendo ser multifatorial. (NEVILLE *et al.*, 2009). De origem ectomesenquial e de etiologia desconhecida, podem estar associados a traumatismos, infecções locais e dentes não irrompidos (NÓIA *et al.*, 2008). Devido às características histomorfológicas que apresentam, podem ser classificados em composto ou complexo e geralmente são descobertos por exames radiográficos (SANTOS, *et al.* 2010).

Os molares permanentes que não tem antecessores, geralmente erupcionam em suas posições normais, porém com atraso. A extração dos dentes decíduos não estimula a erupção dos dentes permanentes (ALVES & OLIVEIRA, 2008; SERRATINE & ROCHA, 2007).

Os fatores de retenção prolongada de dentes decíduos são a falta de potencial de erupção, falta de cemento celular em raízes de dentes permanentes, atraso na mineralização dos dentes, barreira física devido a densidade óssea anormal e falha de reabsorção de cripta óssea (ALVES & OLIVEIRA, 2008). A presença de gengiva muito fibrosa sobre o folículo dentário pode contribuir para a retenção prolongada do dente decíduo (PROFFIT *et al.*, 2002).

A etiologia para dentes supranumerários se baseia no atraso da reabsorção da lâmina dentária (ALVES & OLIVEIRA, 2008; MANJUNATH *et al.*, 2008). Uma característica inexplicada é a ausência de quase todo cemento celular nos dentes irrompidos tanto na dentição decídua, quanto na permanente. Não é muito esclarecida a maneira como as fibras periodontais e a manutenção da largura do ligamento periodontal são mantidas (SENN, 2008).

A patologia não tem um tratamento específico, mas é possível realizar um tratamento paliativo, a fim de melhorar a qualidade de vida do paciente. O aconselhamento genético é uma medida que se mostra eficaz, já que é um meio de realizar precocemente o diagnóstico (SENN, 2008).

Alguns tratamentos tem sido considerados para pacientes com DCC, pois problemas mastigatórios podem se desenvolver com o envelhecimento. Remoção

de dentes permanentes impactados, remoção de dentes decíduos e supranumerários, com instalação de sobredentaduras. (TANAKA, *et al.*, 2006).

Considerando, as alterações craniofaciais e as implicações bucais, é indispensável que o cirurgião-dentista proceda ao diagnóstico de maneira correta, levando em consideração as anormalidades ósseas localizadas no crânio e na face uma atuação multidisciplinar, é de grande importância para que os resultados do tratamento de pacientes com DCC sejam favoráveis.

3. RELATO DE CASO

Paciente, gênero masculino, 13 anos de idade, leucoderma. Foi encaminhado à Clínica de Especialidades Infantis - Bebê Clínica da U.E.L – Londrina-Paraná, com o diagnóstico de DCC aos 5 anos de idade para avaliação e tratamento odontológico.

No exame clínico inicial o paciente apresentava todos os dentes decíduos presentes na cavidade bucal e um padrão radiográfico ainda obscuro. Aos 7 anos, foi feito o primeiro diagnóstico dentário ainda que limitado, através de uma radiografia panorâmica, como visto abaixo (Fig. 1).



Figura 1 - Radiografia Panorâmica de 2006

Patologicamente, na arcada superior, foram diagnosticados duas imagens radiográficas compatíveis com o diagnóstico de odontomas complexos na região anterior, além de dente supranumerário na região de canino esquerdo (23). Na

arcada inferior, foi diagnosticado odontoma na região de primeiro pré-molar (34) e canino (33) e um dente supranumerário na região dos incisivos inferiores.

Foi proposto aos pais o tratamento cirúrgico para remoção dos processos patológicos e dos supranumerários, em etapas, porém houve resistência dos mesmos para este procedimento. Após três anos, os pais buscaram o serviço novamente para que fosse realizada, então, a intervenção cirúrgica.

Em 2009, o paciente foi submetido à anestesia geral e realizada remoção dos três odontomas até então diagnosticados, e, em virtude do atraso da exfoliação de alguns elementos foram realizadas as exodontias dos dentes decíduos: 84, 85, 74 e 75, os elementos 11 e 21 foram reposicionados a fim de estimular a direção de irrompimento desses na cavidade bucal, conforme observamos na radiografia panorâmica pós-operatória (Fig. 2).

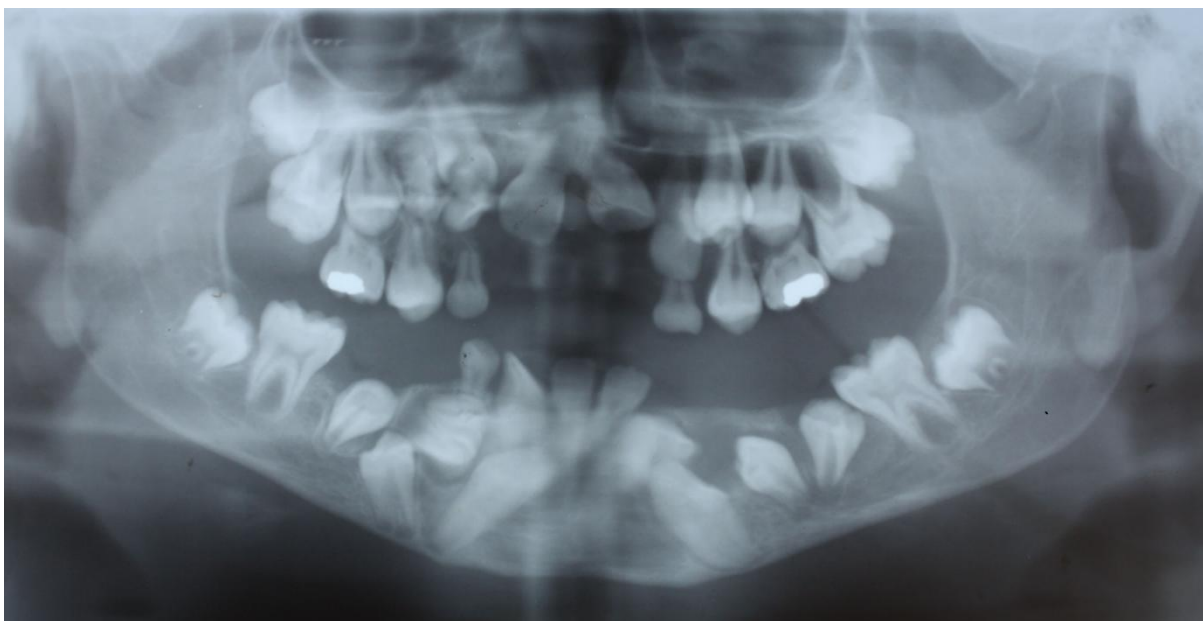


Figura 2 - Radiografia Panorâmica de Pós Operatório de 2009.

A remoção cirúrgica dos processos patológicos foram úteis como meio terapêutico e também como meio diagnóstico, pois após a realização da mesma, com nova tomada radiográfica, mostrou outras alterações, antes desconhecidas-

Após a cirurgia realizada em 2009, fez-se o diagnóstico de mais três odontomas: um na região palatina de canino superior esquerdo (23), que se pensava

ser um dente supranumerário, outro na região de primeiro pré-molar superior direito (14) e outro na região ântero-inferior direita, conforme figuras 3, 4, e 5, vistas a seguir.



Figura 3 - Radiografia Panorâmica pré- operatória de 2011.

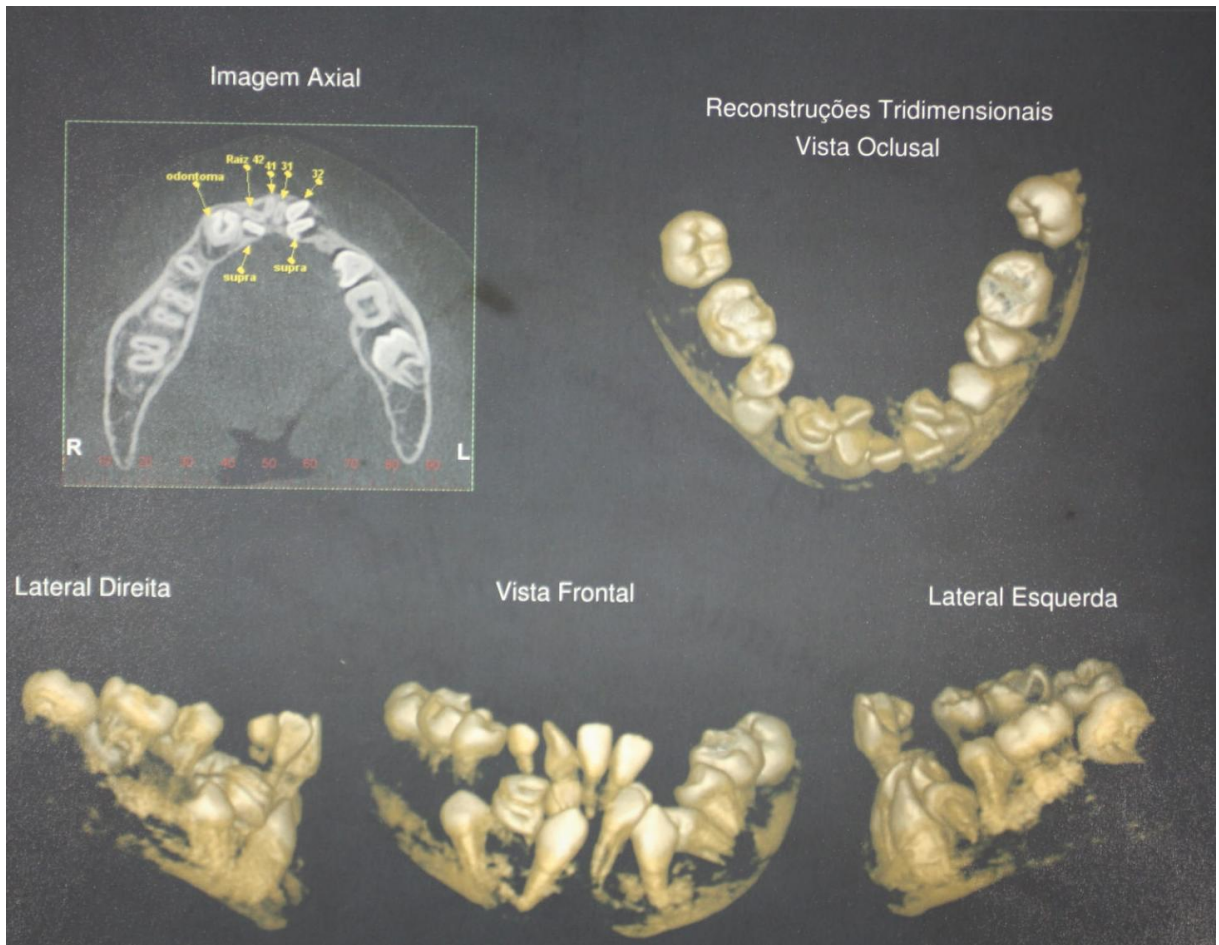


Figura 4 - Tomografia Computadorizada da Mandíbula 2011.

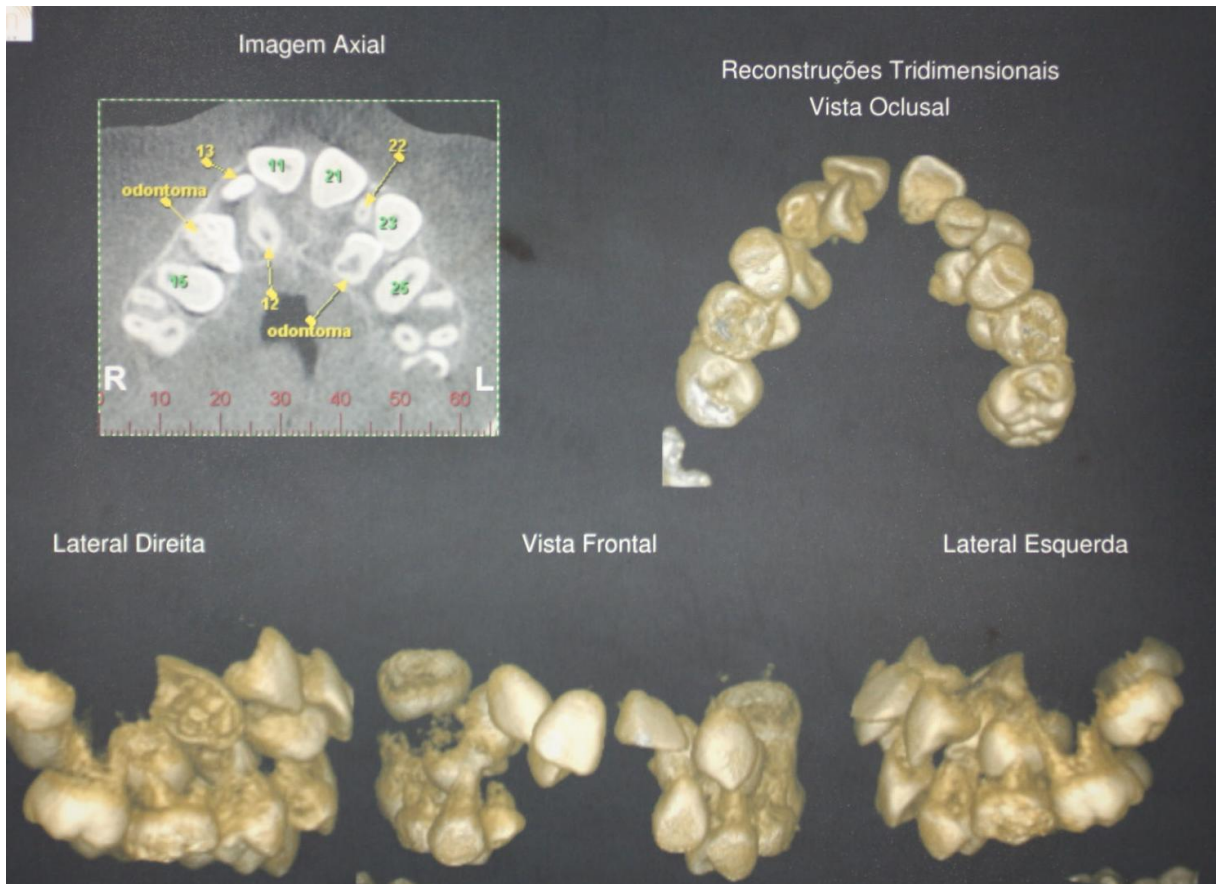


Figura 5 - Tomografia Computadorizada da Maxila 2011.

No ano de 2011 retornou ao serviço, onde sob anestesia geral, realizamos restauração em amálgama dos elementos 16 e 26; exodontia por comprometimento pulpar e lesão periapical dos elementos 36 e 46; os dentes decíduos: 53, 55, 65 foram extraídos para evitar atraso na cronologia de erupção dos dentes permanentes. Além disto, removeu-se os dentes supranumerários e o odontoma inferior direito.

Atualmente no exame clínico ele apresenta irrompidos na cavidade bucal os elementos: 16,15,14,22,24,25,26,35,31,41,42,44, conforme imagem panorâmica pós-operatória de 2012, figura 6.

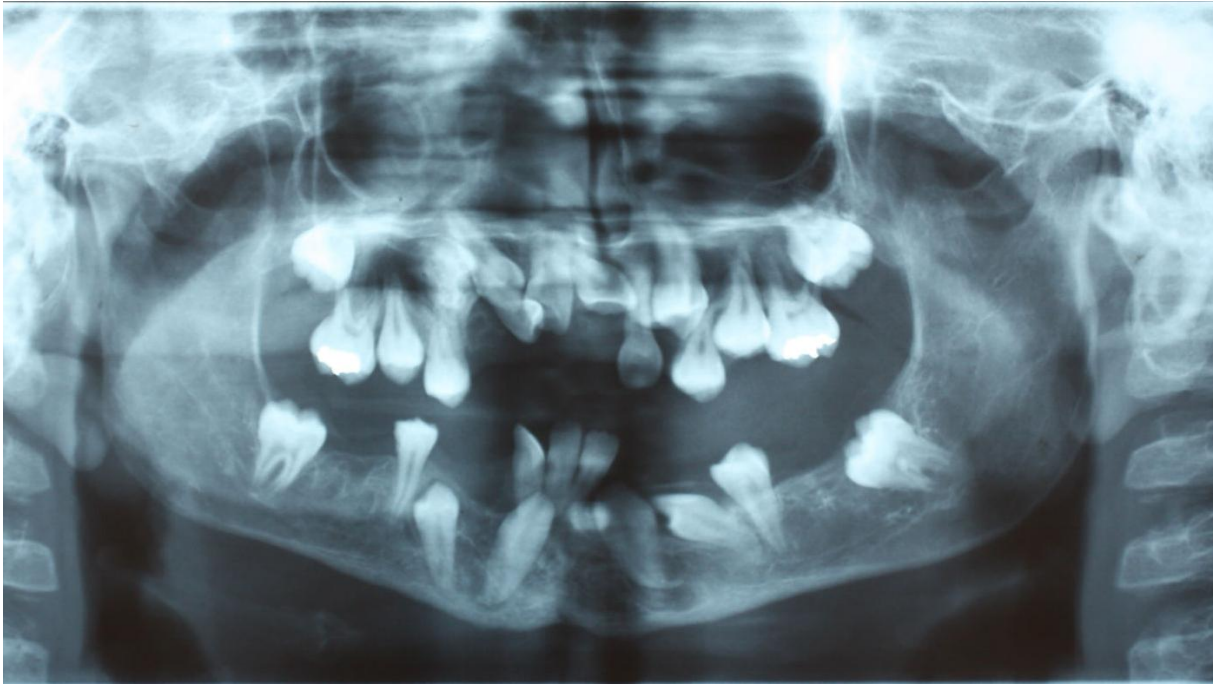


Figura 6 - Radiografia Panorâmica atual 2012

Torna-se necessária uma nova cirurgia de remoção dos odontomas do lado superior direito, e um acompanhamento da erupção dos permanentes não irrompidos, porém aguardamos o retorno do paciente para dar andamento ao caso apresentado.

4. CONCLUSÃO

- O diagnóstico precoce da DCC é de grande importância sendo o cirurgião dentista, na maioria das vezes, o primeiro profissional a entrar em contato com esse paciente.
- A associação de DCC e odontomas não é comum de ser encontrada, entretanto, casos de tumores odontogênicos e cistos, com prevalência do dentígero, são comumente correlacionados a essa síndrome. O caso traz o diferencial dessa associação, tendo em vista que os odontomas também podem ter origem odontogênica ou estar associado a traumas, infecções locais e dentes não irrompidos.
- Os exames complementares de imagem foram fundamentais para elucidar as patologias presentes.
- No caso relatado o tratamento evoluiu de acordo com a colaboração do paciente, sendo o tratamento proposto realizado em etapas, procurando não ser muito traumático para o paciente pediátrico.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABERG, Thomas. The function of Bmps and Runx2 in normal tooth development and in the pathogenesis of cleidocranial dysplasia. Helsinki: University of Helsinki, 2006. Doctoral dissertation, november, 2006.

ALVES, N.; OLIVEIRA, R. Cleidocranial dysplasia - A case report. **Int. J. Morphology**. v.26, n.4, p.1065-1068. 2008.

BEN LIU; YOON, K.; CHUSSID, S. Cleidocranial Dysostosis: A case Report. **Col Dent Rev**. v.13. 2008-2009.

DIAMENT, A.; CYPEL, S. **Neurol Infant**. 3 ed. São Paulo: Atheneu, 1996. p. 748

FURUUCHI, *et al.* Morphologic characteristics of masseter muscle in cleidocranial dysplasia: A report of 3 cases. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**. v.99, n.2, p. 185-190. feb. 2005.

GASSEN, *et al.* Relato de dois casos familiares de disostose cleidocraniana. **Rev Fac Odontol P Fundo**. v.11, n.1, p. 31-35, Jan./jun. 2006.

GOLAN, *et al.* Atypical expression of cleidocranial dysplasia: clinical and molecular-genetic analysis. **Orthod Craniofacial Res**, England, v. 5, p. 243-9, 2002

GOLAN, *et al.* Dentomaxillofacial variability of cleidocranial dysplasia: clinicoradiological presentation and systematic review. **Dentomaxil Radiol**. Manchester, England, v. 32, p. 347-54, 2003.

PROFFIT, *et al.* **Ort contemp**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

MACHADO, CV.; PASTOR, IMO.; ROCHA, MCBS. Características clinicas e radiografias da displasia cleiodraniana – relato de caso. **RFO**, Passo Fundo, v. 15, n. 3, P. 302 – 306, Set./dez. 2010.

McNAMARA, *et al.* Cleidocranial dysplasia: radiological appearances on dental panoramic radiography. **Dentomax Rad**. v.28, n.2, p.89-97. 1999.

MANJUNATH, *et al.* Cementum analysis in cleidocranial dysostosis. **Indian J Dent Res**. v.19, p. 253-256. 2008.

METHA, DN.; VACHHANI, RV.; PATEL, MB. Cleidocranial dysplasia: A report of two cases. **J Indian Soc Pedod Prev Dent**. v. 29, n.3 p. 251-254, jul./set. 2011.

MUNDLOS, S. Cleidocranial dysplasia: clinical and molecular genetics. **J Med Genet**. v.36, n.3, p. 177-182, 1999.

NAYAR, S.; BISHOP, K. Cleidocranial dysplasia – a late diagnoses. **Dent Update**.v.33, 221–2, 225–6. 2006.

- NEVILLE, BW. *et al.* Patologia Oral e Maxilofacial. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, 2009.
- NÓIA, *et al.* Odontoma Composto. **RGO**, Porto Alegre, v.56, n.2, p 213-217, abr/jun. 2008.
- RICHARDSON, A.; DEUSSEN, FF. Facial and dental anomalies in cleidocranial dysplasia: a study of 17 cases. **Int J Pediatr Dent**, v. 4, n. 4, p. 225-231. 1994.
- SANTOS, *et. al.* Odontoma como fator de retenção dentária: relato de casos clínicos. **Rev. Cir Traumatol Buco-Maxilo-Fac**, Camaragibe v.10, n.2, p. 25 - 30, abr./jun. 2010.
- SENNA, Janice da Cruz. **Displasia cleidocraniana: revisão bibliográfica e relato de caso clínico em irmãs gêmeas adultas**. 101. 2008. Monografia (Especialização em Ortodontia) FUNORTE/ SOEBRÁS NÚCLEO CANOAS, Canoas.
- SERRATINE, ACP.; ROCHA, R. Displasia cleidocraniana - apresentação e um caso clínico. **Arq Cat Med** v. 36, n.1. 2007.
- SILVA, J. J; SILVA MCA. Disostose Cleido Cranial. **RGO**. v. 42, n.5, p. 281-282. 1994.
- SOARES, *et al.* Displasia cleidocraniana: relato de caso clínico. **Rev Bras Patol Oral** v.4 n.1 p.38-41. 2005.
- TANAKA, *et al.* Cleidocranial dysplasia: importance of radiographic images in diagnosis of condition. **J oral Sci**, v. 48, n. 3, p.161-166. 2006.
- VERMA, S.K; JAIN, P; SHARMA, N.C. Scheuthauer- Marie- Sainton syndrome: A rare entity imaging findings. **Musculoskeletal**. v.14 p.175-176. 2004.
- YOSHIDA, *et al.* Functional Analysis of RUNX2 mutations in cleidocranial dysplasia: novel insights into genotype-phenotype correlations. **Blood Cells, Mol Dis**. Orlando, USA, v. 30, p. 184-193, Jan. 2003.
- ZHENG, *et al.* Dysregulation of chondro-genesis in human cleidocranial dysplasia. **Am J Hum Genet**. v. 77, p. 305-312. 2005.