

Dentin Dysplasia: A Rare Case Report

Case Report

Abstract

Introduction: Dentin Dysplasia is one of the rare hereditary diseases that the enamel is normal, but it also affects the dentin and the shape of the tooth pulp. Due to the low prevalence of this disease, a case of dentin dysplasia with the classical and atypical dentin dysplasia type 1 is presented.

Case presentation: A 11-year-old girl with the mobility of lower central teeth that has severe root defects in the periapical radiography, is introduced.

Conclusion: Regarding the root defect only in the anterior mandibular teeth, it seems to be a regional dentin dysplasia.

Key words: Dental developmental disorders, dentin dysplasia, dental root defects

Heydari A¹
Tavana N²

1. Associate professor Tehran University of Medical Sciences , Tehran University of Medical Sciences Faculty of Dentistry

2. Post graduate student of pediatric dentistry Tehran University of Medical Sciences, Tehran University of Medical Sciences Faculty of Dentistry

Corresponding Author:
narges.tavana90@gmail.com

دنتین دیسپلازیا: گزارش مورد نادر

چکیده

گزارش موردعلیرضا حیدری^۱نرگس توanax^{۲*}

۱. دانشیار دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

۲. دستیار تخصصی دندانپزشکی کودکان دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

نویسنده مسئول: دکتر نرگس توanax
narges.tavana90@gmail.com

تاریخ دریافت: ۹۷/۵/۱۲

تاریخ پذیرش: ۹۷/۱۱/۲۰

مقدمه: دنتین دیسپلازیا از جمله بیماری‌های نادر و راثتی بوده، که مبنای دندان نرمال بوده اما اختلال در عاج و شکل پالپ دندان را همراه دارد. با توجه به شیوع کم این بیماری، به ارائه یک مورد دنتین دیسپلازیای دارای ویژگی‌های کلاسیک و آنپیکال دنتین دیسپلازیای Type 1 می‌پردازیم.

گزارش مورد: یک دختر ۱۱ ساله با لقی واضح دندان‌های قدامی مندیبل که دارای نقص شدید ریشه‌ای در رادیوگرافی پری اپیکال می‌باشد، معرفی می‌گردد.

نتیجه گیری: با توجه به نقص ریشه‌ای تنها در دندان قدامی مندیبل به نظر می‌رسد با یک دنتین دیسپلازیای لوکالیزه رو به رو هستیم.

کلمات کلیدی: اختلالات ژنتیکی، عاج، دنتین دیسپلازیا

قرار میگیرند: دنتینوژنزیس ایمپرفکتا (dentinogenesis imperfecta) و دنتین دیسپلازیا (dentin dysplasia) یا به اختصار (DD). دنتین دیسپلازیا، شرایط نادری با شیوع ۱ در هر ۱۰۰۰۰ تولد و الگوی توارث اتوزومال غالب می‌باشد (۳). این اختلال، اولین بار توسط Ballschmiede توصیف گردید (۲)، اما توسط Rushton بدین نام خوانده شد (۴). Witkop بعدها آن‌ها را در دو دسته تیپ I یا دنتین دیسپلازیایی ریشه‌ای و تیپ II یا دنتین دیسپلازی

مقدمه: امروزه مطالعات زیست‌شناسی مولکولی و مطالعات ژنتیک داشت ما را در مورد تشکیل tooth germs افزایش داده است. موتاسیون این ژنها برخی از بیماری‌های دندانی را سبب می‌شود. اختلالات ساختاری دندان ممکن است به طور اولیه در اثر اختلال ژنتیکی ایجاد شوند یا در نتیجه عوامل محیطی به صورت ثانویه کسب شوند (۱). اختلالات ژنتیکی عاج دندان سال‌ها است مورد بررسی قرار گرفته و مقالات متعددی آن‌ها را گزارش کرده‌اند. این اختلالات در دو دسته

اینسیزور مندیبل، در تاریخ ۱۸/۱۱/۲۰ به بخش تخصصی کودکان دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران مراجعه نمود. در معاینه دندانی بیمار، در عین نرمال بودن ظاهر کلینیکی، دندان های ۳۱، ۳۲ و ۴۱ بر خلاف سایر دندان ها دچار لقی دندانی مشهود بودند. در معاینه پریودونتال، شواهدی از وجود پاکت اطراف اینسیزورها به دست نیامد. در تاریخچه خانوادگی بیمار سابقه ای از ازدواج خانوادگی و شواهدی مشابه با وضعیت بیمار یافت نشد. تاریخچه پزشکی به دست آمده از بیمار نشان از سلامت وی دارد. بیمار سابقه ای از ضربه در ناحیه را ذکر نکرد و طبق شواهد، انسیزورهای شیری بیمار در سن ۸ سالگی اکسفولیه گردیده و دندان های سانترال دایمی از ابتدا دارای لقی واضح بودند. در معاینه بالینی، دندان های زیر در دهان

بیمار موجود بود: (شکل ۱)

16,55,12,11	21,22,65,26
46,85,84,42,41	31,32,33,75,36

تاجی قرار داد (۵). در نمای بالینی دیسپلازیای عاجی تایپ I، ظاهر تاج دندان، معمولاً نرمال می باشد اما دندان ها در اثر عدم تشکیل ریشه mobile بوده به طوری که خود به خود اکسفولیه می گردند (۶). در نمای رادیوگرافی، ریشه ها blunt و کوتاه با جمع شدگی سرویکالی هستند، پالپ چمبر مسدود بوده و بقایای آن به صورت crescent موازی با CEJ قرار دارند (۳-۵-۷). در تایپ II، تغییر رنگ کهربایی یا آبی و نیز انسداد پالپ چمبر در سری دندان های شیری دیده می شود، در حالی که دندان های دائمی ظاهر طبیعی داشته و پالپ دندان، نمای thistle-tube در همراهی با پالپ استون دارا می باشد (۸). با توجه به نادر بودن برخورد با این بیماری، ارائه مورد منجر به آشنایی بیشتر دندانپزشکان با وضعیت گردیده و وضعیتی را شرح می دهد که محدود به ناحیه قدام مندیبل بوده و متفاوت با شرایطی است که به طور معمول از آن دیده شده است.

گزارش مورد: دختری ۱۱ ساله با شکایت از لقی دندانهای

شکل ۱: تصویر داخل دهانی بیمار، تاج دندان ها از نظر کلینیکی طبیعی به نظر می رسد.



شد. طی ارزیابی رادیوگرافی در نمای پانورامیک (شکل ۲) ریشه دندان های سانترال مندیبل بیمار بر خلاف سایر دندان ها، دچار عدم تشکیل ریشه، بدون شواهدی از رادیولوسنی پری اپیکال در ناحیه می باشند.

دندان های ۱۴ و ۲۴ بیمار به علت کمبود فضای تشخیص داده شده توسط دندانپزشک بیمار خارج شده اند. نقاط هایپو کلسیفیک در دندان های ۱۲ و ۴۱ و نیز تجمع پلاک و پوسیدگی در دندان های شیری باقیمانده مشاهده ریشه ها را نشان می دهند.

شکل ۲: در تصویر پانورامیک بیمار نقص در تشکیل ریشه دندان های قدامی مندیبل به وضوح دیده می شود. فلش ها عدم تکامل ریشه ها را نشان می دهند.



رادیوگرافی پری اپیکال، ریشه دندان های ۳۶ و ۴۶ دچار بی نظمی در انتهای ۱/۳ ریشه ای هستند اما طول ریشه دندان های طبیعی است. رادیولوسنی پری اپیکال در هیچکدام از دندان های درگیر مشاهده نشد. باتوجه به رد بیماری پریودونتال در ناحیه، منفی بودن تاریخچه تروما و پزشکی بیمار، ضمن طبیعی بودن تاج دندان و تکامل ضعیف ریشه دندان های قدامی مندیبل بر خلاف سایر دندان ها می توان گفت با یک دنتین دیسپلазیای ناحیه ای رو به رو هستیم.

طبق بررسی رادیوگرافی های پری اپیکال (شکل ۳)، اثری از پالپ چمبر در سانترال های مندیبل دیده نمی شود و تنها بقایایی از کanal ریشه ای در دندان ۴۱ موجود است. هر دو کانین مندیبل در مرحله رویشی، واضحاً دچار pulp obliteration در کanal ریشه ای بودند، اما طول ریشه در حال تکامل طبیعی به نظر می رسد، هم چنین در کanal ریشه هر دو کانین ماگزیلا شواهدی از آغاز کلسیفیکاسیون در حد واسط ۱/۳ کرونالی و ۲/۳ اپیکالی دیده می شود. هرچند در

شکل ۳: رادیوگرافی های پری اپیکال: آغاز انسداد پالپ کاتال دندان های کائین دائمی قابل مشاهده می باشد. تصاویر F و D بی نظمی خفیف ریشه های اولین مولر های دائمی را نشان می دهند.



تکامل ریشه همراه با رادیولوسننسی های متعدد پری اپیکال می باشد، در DD1c و DD1b، انسداد پالپی و رادیولوسننسی پری اپیکال کمتر و تکامل ریشه ای بیشتر بوده اما نواحی رادیو لوسننس crescent-shape در پالپ چمبر دیده میشود. DD1d پالپ چمبر واضح است اما سنگ پالپی در ۱/۳ کرونال ریشه همراه با قدری bulging ریشه در ناحیه مرتبط دیده می شود. رادیولوسننسی پری اپیکال نیز ممکن است وجود داشته باشد^(۹). هر چهار دندان کائین بیمار ارایه شده در گزارش مورد، مطابق با طبقه بندی O'Carroll در دسته DD1d قرار میگیرد و اینسیزورهای متدیبل در دسته DD1a بدون هیچگونه شواهدی از رادیولوسننسی پری اپیکال.

بحث: در این ارائه مورد، دندان های قدامی فک تحتانی بیمار بر خلاف طبیعی بودن سایر دندان های دائمی با تابلوی بالینی لقی واضح به علت عدم تشکیل ریشه گزارش شده است. معاینه بالینی بیمار با توجه به نبود سابقه بیماری در سن مرتبط با تکامل دندان های قدام پایین در کنار شواهد رادیوگرافی، ما را بر آن داشت که این مورد را یک variation نادر از بیماری دنتین دیسپلازیا گزارش نماییم چرا که علاوه بر لوکالیزه بودن اختلال دندانی، در گرافیهای تهیه شده از بیمار اثری از رادیولوسننسی پری اپیکال دیده نمی شود و طول ریشه سایر دندان ها طبیعی می باشد. در سری دندانی دائمی، O'Carroll DD1 را در ۴ گروه قرار داد : که دارای انسداد پالپی کامل پالپ، عدم

اکثر موارد DD1 دارای الگوی توارث اتوزومال غالب بوده که حداقل یکی از والدین درگیر این اختلال میباشد (۱۴، ۵، ۱۳). در ارایه مورد ما هر دو والد و نیز خواهر و برادر کودک فاقد شواهدی از این اختلال میباشد که می‌تواند نشان دهنده پیروی نکردن مورد گزارش شده از ویژگی دیگر دنتین دیسپلазیای معمول باشد. در مشاوره با یک پریودونتیست، نبود بیماری پریودنتال تائید گردید، با توجه به این ادعا، دندان‌های مربوطه با وجود لقی واضح، تا سن مناسب جهت قرار دهی ایمپلنت قابل نگهداری می‌باشند، اما به دلیل کمبود فضای دندانی در هر دو فک بیمار و نیاز به درمان کشیدن چهار دندان پره مولر اول (طبق مشاوره با ارتودونتیست) جهت ایجاد فضا، میتوان دندان‌های ۴۲ و ۳۲ را در طرح درمان ایجاد فضا به جای کشیدن دندان‌های پره مولر بیمار قرار داد و به دلیل مناسب نبودن سن بیمار برای قراردهی ایمپلنت، مجبور به حفظ فضای به دست آمده به وسیله لینگوال ارج دارای دندان‌های آکریلی در محل کشیده شده جهت زیبایی و بند روی دندان‌های مولر اول مندیبل بیمار تا زمان رویش کائین و پره مولر های مندیبل در محل هستیم. کمبود فضا در فک بالای بیمار در کنار انحراف میدلاین، مشکل دیگری بود که بیمار جهت رفع اختلال موجود به ارتودونتیست ارجاع گردید.

دو مطالعه دیگر مواردی از لوکالیزه بودن دنتین دیسپلازیا را گزارش نمودند: ROCHA و همکاران (۱۰) موردی متنوع از انواع معمول دنتین دیسپلازیا و تقریباً مشابه با مورد ما گزارش نمودند که تنها دندان‌های ۲۴-۳۵-۳۷ بیمار دچار عدم تکامل ریشه و لقی واضح بالینی بودند و هیچ یک شواهدی از انسداد پالپ و رادیولوسنی پری اپیکال نداشتند. (۱۱) و Eastman Veena V (۱۲) نیز نوع مقاومتی از تیپ ۱ و ۲ گزارش کردند که بیشتر focal تلقی می‌شد focal odontoblastic و generalized Eastman آن را dysplasia نام نهاد. Veena V پیشنهاد کرد که در صورت ارایه موارد مشابه دیگر از این اختلال، یک طبقه بندی جدید تحت عنوان دنتین دیسپلازیای تایپ ۳ تعیین گردد (۱۲). تا به امروز درمان خاصی برای این بیماری نادر ژنتیکی که عاج دندان را درگیر می‌کند معرفی نشده است و تنها عمل، پیشگیری از دست رفتن زود هنگام دندان دچار لقی میباشد. تشخیص زود هنگام و تنظیم جلسات پیگیری، سودمند میباشد چرا که دندان‌های درگیر اختلال، پروگنوژ نامطلوبی ناشی از کوتاهی ریشه‌ها و حضور رادیولوسنی های پری اپیکال دارند و از آنجایی که از دست رفتن دندان می‌توانند سبب از دست رفتن فضا باشد، شاید نیاز به فضا نگهدار امری ضروری در این موارد باشد.

References

1. Kim, J.-W.; Simmer, J.P. (2007-05-01). "Hereditary Dentin Defects". *Journal of Dental Research.* 86 (5): 392–399.
doi:10.1177/154405910708600502.
ISSN 0022-0345.
2. Ballschmiede G. Dissertation, Berlin, 1922. Malformations of the jaws and teeth. New York: Oxford University Press; 1930. p. 286.
3. Rushton MA. A case of dentin dysplasia. *Guys Hosp Rep.* 1939;89:369–7
4. Witkop CJ Jr. Hereditary defects of dentin. *Dent Clin North Am* 1975;19:25-45.
5. Sauk JJ, Lyon HW, Trowbridge HO, et al. An electron optic analysis and explanation for the etiology of dentinal dysplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1972;33(5):763–71.
6. Shields ED, Bixler D, el-Kafrawy AM. A proposed classification for heritable human dentine defects with a description of a new entity. *Arch Oral Biol* 1973;18:543-53
7. Kalk WWI, Batenburg RHK, Vissink A. Dentin dysplasia type I: Five cases within one family. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1998; 86(2):175–8.
8. Burkes EJ Jr, Aquilino SA, Bost ME. Dentin dysplasia II. *J Endod* 1979;5:277-81.
9. OCroll MK. The diagnosis of dentinal dysplasia of type 1. *Dentomaxillofac Radiol.* 1994, feb;23(1):52-53.

10. Rocha CT¹, Nelson-Filho P, Silva LA, Assed S, Queiroz AM. Variation of dentin dysplasia type I: report of atypical findings in the permanent dentition. *Braz Dent J.* 2011;22(1):74-8.
11. Eastman JR, Melnick M, Goldblatt LI. Focal odontoblastic dysplasia: Dentin dysplasia type III. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1977;44:909-14.
12. Naik VV, Kale AD. Dentin dysplasia: Single-tooth involvement? *Quintessence Int* 2009;40:183-186
13. Ansari G, Reid JS. Dentinal dysplasia type I: review of the literature and report of a family. *ASDC J Dent Child* 1997;64:429-434.
14. Wesley RK, Wysoki GP, Mintz SM, Jackson J. Dentin dysplasia type I. Clinical, morphologic, and genetic studies of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1976;41:516-524.