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 A[1]
Tavana N[2]

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

[Downloaded from jiapd.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.29252/ijpd.14.2.71]

دنتین دیسپلازیا: گزارش مورد نادر

گزارش مورد

چکیده

مقدمه: دنتین دیسپلازیا از جمله بیماری های نادر وراثتی بوده، که مینای 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 ویزگی های کلاسیک و آتیپیکال دنتین دیسپلازیای Type 1 می پردازیم.

گزارش مورد: یک دختر ۱۱ ساله با لقی واضح دندان های قدامی مندیبل که دارای نقص شدید ریشه ای در رادیوگرافی پری اپیکال می باشد، معرفی می گردد.

نتیجه گیری: با توجه به نقص ریشه ای تنها در دندان قدامي مندیبل به نظر مي رسد با یک دنتین دیسپلازیای لوکالیزه رو به رو هستیم.

کلمات کلیدی: اختلالات ژنتیکی، عاج، دنتین دیسپلازیا

علیرضا حیدری[۱]
نرگس توانا[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 توانا
narges.tavana90@gmail.com

تاریخ دریافت:۹۷/۵/۱۲
تاریخ پذیرش:۹۷/۱۱/۲۰

مقدمه: امروزه مطالعات زیست شناسی مولکولی و مطالعات ژنتیک دانش ما را در مورد تشکیل tooth germs افزایش داده است. موتاسیون این ژنها برخی از بیماریهای دندانی را سبب می شود. 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 سال ها است مورد بررسی قرار گرفته و مقالات متعددی آن ها را گزارش کرده اند. این اختلالات در دو دسته قرار میگیرند: دنتینوژنزیس ایمپرفکتا (dentinogenesis imperfect) و دنتین دیسپلازیا (dentin dysplasia) یا به اختصار (DD) (۲). دنتین دیسپلازیا، شرایط نادری با شیوع ۱ در هر ۱۰۰۰۰۰ تولد و الگوی توارث اتوزومال غالب می باشد (۳). این اختلال، اولین بار توسط Ballschmiede توصیف گردید (۲)، اما توسط Rushton بدین نام خوانده شد (٤). Witkop بعدها آن ها را در دو دسته تیپ I یا دنتین دیسپلازیای ریشه ای و تیپ II یا دنتین دیسپلازی

[Downloaded from jiapd.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.29252/ijpd.14.2.71]

تاجی قرار داد (۵). در نمای بالینی دیسپلازیای عاجی تایپ I ، ظاهر تاج دندان، معمولا نرمال می باشد اما دندان ها در اثر عدم تشکیل ریشه mobile بوده به طوری که خود به خود اکسفولیه می گردند (٦). 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 (۷-۵-۳). 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 دایمی 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 اینسیزور مندیبل، در تاریخ ۲۰۱۸/٦/۱۱ 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 ٤١ 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

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

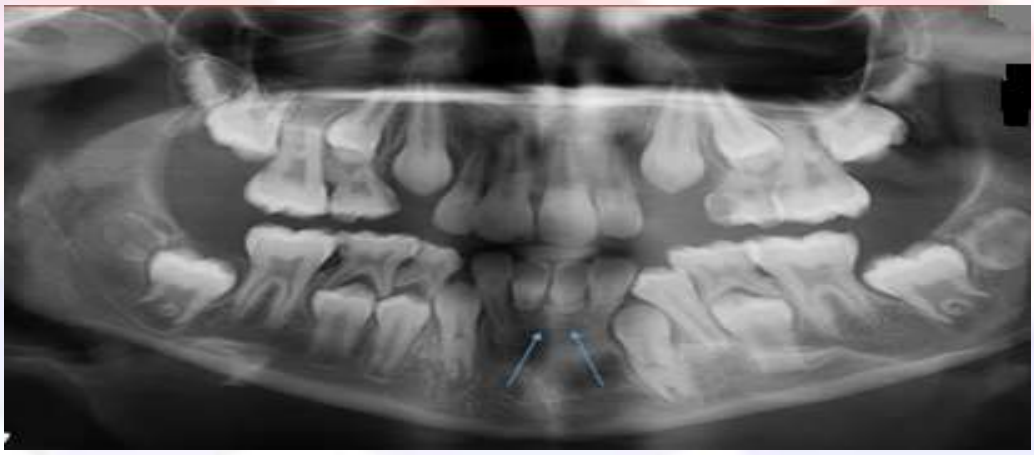


[Downloaded from jiapd.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.29252/ijpd.14.2.71]

دندان های ۱٤ و ۲٤ بیمار به علت کمبود فضای تشخیص داده شده توسط دندانپزشک بیمار خارج شده اند. نقاط هایپو کلسیفیه در دندان های ۱۲ و ٤۱ و نیز تجمع پلاک و پوسیدگی در دندان های شیری باقیمانده مشاهده 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.

شکل۲: 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.



طبق بررسی رادیوگرافی های پری اپیکال (شکل ۳)، اثری از پالپ چمبر در سانترال های مندیبل دیده نمی شود و تنها بقایایی از کانال ریشه ای در دندان ٤۱ موجود است. هر دو کانین مندیبل در مرحله رویشی، واضحا دچار pulp obliteration در کانال ریشه ای بودند، اما طول ریشه در حال تکامل طبیعی به نظر می رسد، هم چنین در کانال ریشه هر دو کانین ماگزیلا شواهدی از آغاز کلسیفیکاسیون در حد واسط ۱/۳ کرونالی و ۲/۳ اپیکالی دیده می شود. هرچند در رادیوگرافی پری اپیکال، ریشه دندان های ۳٦ و ٤٦ دچار بی نظمی در انتهای ۱/۳ ریشه ای هستند اما طول ریشه دندان ها طبیعی است. رادیولوسنسی 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 دیسپلازیای ناحیه ای رو به رو هستیم.

[Downloaded from jiapd.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.29252/ijpd.14.2.71]

شکل۳: رادیوگرافی های پری اپیکال: آغاز انسداد پالپ کانال دندان های کانین دائمی قابل مشاهده می باشد. تصاویر F و D بی نظمی خفیف ریشه های اولین مولر های دائمی را نشان می دهند.



بحث: در این ارائه مورد، دندان های قدامی فک تحتانی بیمار بر خلاف طبیعی بودن سایر دندان های دایمی با تابلوی بالینی لقی واضح به علت عدم تشکیل ریشه گزارش شده است. معاینه بالینی بیمار باتوجه 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 رادیولوسنسی پری اپیکال دیده نمی شود و طول ریشه سایر دندان ها طبیعی می باشد. OCarroll، در سری دندانی دایمی، DD1 را در ٤ گروه قرار داد DD1a : که دارای انسداد پالپی کامل پالپ، عدم تکامل ریشه همراه با رادیولوسنسی های متعدد پری اپیکال می باشد، درDD1b و DD1c، انسداد پالپی و رادیولوسنسی پری اپیکال کمتر و تکامل ریشه ای بیشتر بوده اما نواحی رادیو لوسنس crescent-shape در پالپ چمبر دیده میشود. DD1d پالپ چمبر واضح است اما سنگ پالپی در ۱/۳ کرونال ریشه همرا با قدری bulging ریشه در ناحیه مرتبط دیده می شود. رادیولوسنسی پری اپیکال نیز ممکن است وجود داشته باشد (۹). هر چهار دندان کانین بیمار ارایه شده در گزارش مورد، مطابق با طبقه بندی O'Carroll در دسته DD1d قرار میگیرد و اینسیزورهای مندیبل در دسته DD1a بدون هیچگونه شواهدی از رادیولوسنسی پری اپیکال.

[Downloaded from jiapd.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.29252/ijpd.14.2.71]

دو مطالعه دیگر مواردی از لوکالیزه بودن دنتین دیسپلازیا را گزارش نمودند: ROCHA و همکاران(۱۰) موردی متنوع از انواع معمول دنتین دیسپلازیا و تقریبا مشابه با مورد ما گزارش نمودند که تنها دندان های۳۴-۳۵-۲۷ بیمار دچار عدم تکامل ریشه و لقی واضح بالینی بودند و هیچ یک شواهدی از انسداد پالپ و رادیولوسنسی پری اپیکال نداشتند. Eastman (11) و Veena V(12) نیز نوع متفاوتی از تیپ ۱ و ۲ گزارش کردند که بیشتر focal تلقی می شد تا generalized و Eastman آن را focal odontoblastic 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 می کند 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 دندان های درگیر اختلال، پروگنوز نامطلوبی ناشی از کوتاهی ریشه ها و حضور رادیولوسنیسی های پری اپیکال دارند و از آنجایی که از دست رفتن دندان می تواند سبب از دست رفتن فضا باشد، شاید نیاز به فضا نگهدار امری ضروری در این موارد باشد.

اکثر موارد DD1 دارای الگوی توارث اتوزومال غالب بوده که حداقل یکی از والدین درگیر این اختلال میباشد (۱۳،۵،۱٤) در ارایه مورد ما هر دو والد و نیز خواهر و برادر کودک فاقد شواهدی از این اختلال میباشند که می تواند نشان دهنده پیروی نکردن مورد گزارش شده از ویژگی دیگر دنتین دیسپلازیای معمول باشد. در مشاوره با یک پریودونتیست، نبود بیماری پریودنتال تائید گردید، با توجه به این ادعا، دندان های مربوطه با وجود لقی واضح، تا سن مناسب جهت قرار دهی ایمپلنت قابل نگهداری می باشند، 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 دندان های ۳۲ و ٤۲ را در طرح درمان ایجاد فضا به جای کشیدن دندان های 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 ارچ دارای دندان های آکریلی در محل کشیده شده جهت زیبایی و بند روی دندان های مولر اول مندیبل بیمار تا زمان رویش کانین 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 .

[Downloaded from jiapd.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.29252/ijpd.14.2.71]

Refrences

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, e1-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.

[Downloaded from jiapd.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.29252/ijpd.14.2.71]

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;64:429434.

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.

[Downloaded from jiapd.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.29252/ijpd.14.2.71]