

Metody leczenia wybranych powikłań dysplazji zębiny typu I – opis pięciu przypadków

Treatment methods for selected complications of dentin dysplasia type I – a report of five cases

¹Pediatric and Family Dental Clinic, University Dental Center, Medical University of Gdańsk

Head of Clinic: Professor Katarzyna Emerich, BDS, PhD, DSc

²Chair and Department of Paediatric Dentistry, Medical University of Gdańsk

Head of Chair and Department: Professor Katarzyna Emerich, BDS, PhD, DSc

SŁOWA KLUCZOWE

dysplazja zębiny typu I, dysplazja, skrócone korzenie

STRESZCZENIE

Dysplazja zębiny typu I jest chorobą genetyczną, dziedziczną autosomalnie dominującą, występującą 1/100 000 urodzeń. Charakteryzuje się nieprawidłową morfologią koron oraz zmianami w budowie korzeni zębów: skróceniem, nieprawidłowym kształtem, częściowym lub całkowitym brakiem komór miazgi, obecnością torbieli oraz rozchwianiem zębów. Wiąże się to z utrudnionym lub niemożliwym do wykonania leczeniem endodontycznym oraz szybką utratą ruchomych zębów. Praca pokazuje wybrane metody leczenia powikłań dysplazji zębiny oraz zasady profilaktyki pozwalające utrzymać zęby jak najdłużej w jamie ustnej. Najważniejsze dla prawidłowego leczenia jest trafne postawienie diagnozy. O ile na podstawie badania zewnątrzustnego bardzo trudno jest postawić diagnozę, to po wykonaniu zdjęcia ortopantomograficznego nie powinno być wątpliwości. Lecząc pacjenta z dysplazją zębiny, należy przede wszystkim zadbać o profilaktykę przedwczesnej utraty zębów. Należy regularnie wykonywać skaling pozwalający uniknąć stanów zapalnych oraz eliminować wszystkie węzły urazowe i przedwczesne kontakty.

Wobec konieczności leczenia endodontycznego związanego z bólem lub zmianami okołowierzchołkowymi należy zastosować kiretaż otwarty lub zamknięty. Leczenie ortodontyczne oraz protetyczne jest dość ryzykowne ze względu na obciążenie zębów dodatkowymi siłami. Należy dążyć do poprawy warunków w jamie ustnej oraz jak najdłuższego utrzymania własnych zębów pacjenta, nawet rozważając często niestandardowe metody leczenia.

KEYWORDS

dentin dysplasia type I, dysplasia, shortened roots

SUMMARY

Dentin dysplasia, type I, is a genetic disorder inherited as an autosomal dominant trait. The incidence has been estimated at 1/100,000 births. DDI is characterized by the presence of teeth with abnormal crown morphology without rudimentary root development: shortened root length, abnormal shape, partial or total obliteration of the pulp chamber, periapical radiolucent areas or cysts and loosening of

the teeth. This results in more complex or impossible endodontic treatment and a rapid loss of loose teeth.

This paper describes methods for the treatment of selected complications of type I dentin dysplasia as well as prevention strategies aimed at preserving the teeth for the longest possible time. A correct diagnosis is essential for proper treatment planning.

It is very difficult to make a diagnosis based only on intraoral examination but with OPG there should be no doubts. The most important aspect in the treatment of dentin dysplasia type I is to prevent premature loss of teeth. Scaling should be performed regularly to avoid inflammatory conditions. Moreover occlusal trauma and premature occlusal contacts should be eliminated. If endodontic treatment associated with pain or periapical changes is necessary, open or closed curettage should be performed. Orthodontic and prosthetic treatment methods are quite risky due to additional forces applied on the teeth. Therefore, we should strive to improve dental condition in the oral cavity and preserve the patient's own teeth for as long as possible, even if non-standard methods of treatment are needed.

WPROWADZENIE

Dysplazja zębiny jest wadą wrodzoną spowodowaną zaburzeniem genetycznym występującą 1/100 000 urodzeń. Często obserwowana jest u członków tej samej rodziny w kilku pokoleniach. Dziedziczona jest autosomalnie dominująco, niezależnie od płci. Prawdopodobnie związana jest z mutacją genu na chromosomie 4q 13-21. Lokalizacja pokrywa się z *locus dentinogenesis imperfecta*, dlatego też dysplazja zębiny typu II ma podobne objawy jak wyżej wymieniona jednostka chorobowa. Przypuszcza się, że to nieprawidłowa migracja komórek nabłonkowych pochewki Hertwiga do brodawki zębowej przyczynia się do powstania dysplazji zębiny. Komórki te indukują odontoblasty do nieprawidłowego różnicowania, co wywołuje nadmierne odkładanie się zębiny i obliterację komór zębowych (1-4).

Na podstawie objawów klinicznych i radiologicznych wyróżnia się trzy typy dysplazji.

Typ I dysplazji nazywany jest potocznie dysplazją korzeniową, zostanie ona dokładniej opisana w poniższym artykule.

Dysplazja zębiny typu II zwana jest koronową (2-4), często bywa mylona z *amelogenesis imperfecta*. Zmiany dotyczą zarówno zębów stałych, jak i mlecznych. W zębach mlecznych obserwujemy prawidłowy kształt korony, charakterystyczną bursztynową lub niebieską barwę, szkliwo bardzo szybko ulega starciu. Długość i kształt korzeni pozostaje prawidłowy (1-3). Korony zębów stałych mają tylko nieznacznie zmienioną barwę, podatność szkliwa na ścieranie nie jest tak zaznaczona jak w zębach mlecznych. Podatność zębów na próchnicę jest mniejsza, osłabiona reakcja na bodźce termiczne. Nie obserwuje się patologicznej ruchomości ani zmian w przyzębiu brzeżnym (4). Korzenie zębów objętych dysplazją typu II morfologicznie nie odbiegają od normy. W badaniu RTG widzimy natomiast charakterystyczny obraz zębów skorupkowatych. Komora zębów trzonowych ma kształt płomienia, a zębów jednokorzeniowych – kształt tuby wpuklającej się do korzeni. W komorze można zauważyć zębiniaki, rzadko występujące w kanałach (2-4).

INTRODUCTION

Dentin dysplasia is a genetic disorder of teeth occurring in 1 per 100,000 births. It is often observed throughout several generations of family members. The disorder exhibits sex-unlinked, autosomal dominant inheritance. It is probably related to gene mutation on chromosome 4q 13-21. This location corresponds to locus *dentinogenesis imperfecta*, therefore the symptoms of dentin dysplasia type I and II are similar. It is believed that an abnormal migration of Hertwig's epithelial root sheath cells into the dental papilla contributes to the development of dentin dysplasia. These cells induce abnormal osteoblasts differentiation, leading to excessive dentin deposition and pulp chamber obliteration (1-4).

Three types of dysplasia have been distinguished based on clinical and radiological symptoms. Type I dentin dysplasia, also known as radicular dysplasia, will be discussed in more detail below.

Type II dentin dysplasia, also known as coronal dentin dysplasia (2-4), is often confused with *amelogenesis imperfecta*. Both, permanent and deciduous teeth are affected. Normal shape of the crown, characteristic amber or blue colour and a rapid enamel abrasion are observed in deciduous teeth. The roots are of normal length and shape (1-3). The crowns of the permanent teeth have slightly altered colour and the enamel susceptibility to abrasion is lower compared to deciduous teeth. The teeth exhibit lower susceptibility to caries and lower responsiveness to thermal stimuli. No pathological mobility or marginal periodontal lesions are observed (4). The roots of the teeth affected by dysplasia type II show normal morphology. However, an X-ray reveals characteristic shell-like appearance. The pulp chamber in molars may be crescent-shaped, while single-rooted teeth may be thistle-tube shaped. Pulp stones, which rarely develop in dental canals, may be found in the chamber (2-4).

Dentin dysplasia type III, i.e. fibrous dysplasia, is a combination of type I and II dysplasia. The disorder is very rare.

Dysplazja zębiny typu III, czyli włóknista, to połączenie dysplazji typu I i II. Występuje bardzo rzadko. Zarówno komora, jak i korzeń mają prawidłową budowę. Prawidłowe szkliwo oraz obecność komory zęba często nastrożają wielu trudności w rozpoznaniu tej jednostki chorobowej. Charakterystyczna jest tylko obecność włóknistej zębiny w komorze zęba oraz zmieniony kolagen, który występuje tylko w prążbinie (2-4).

Dysplazja zębiny typu I, nazywana korzeniową, w badaniu klinicznym często jest niewykrywalna, gdyż korony zębów posiadają prawidłową morfologię, są odporne na próchnicę i ścieranie (2-5). Pacjenci zgłaszają się z powodu odstonięcia szyjek zębowych lub wzmózonej ruchomości zębów. Najczęściej jednak dysplazja zębiny jest rozpoznawana przypadkowo na podstawie zdjęcia pantomograficznego. W obrazie radiologicznym widoczne są skrócone korzenie zębów, komora miazgi jest częściowo lub całkowicie zobliterowana, w 1/3 przywierzchołkowej komory można rozpoznać zębiniaki. Zmiany patologiczne dotyczące również przyzębia objawiają się zanikiem poziomu kości, rozrzedzeniem struktury kości wokół korzeni zębów, a także torbielami (5, 6). Niekiedy pacjenci mogą odczuwać przy zębach z wyżej opisanym obrazem radiologicznym dolegliwości bólowe wzmagające się przy bodźcu termicznym (ciepło), pulsujące, nasilające się w pozycji leżącej, czyli charakterystyczne dla zgorzeli miazgi (2, 3). Klinicznie można zaobserwować przetoki przy zębach ze zmianami, mimo że miazga jest zobliterowana, a światła kanałów brak (5).

Dysplazję zębiny I dzieli się na 4 podtypy: Ia, Ib, Ic, Id. Podtyp Ia należy do najbardziej zaawansowanych – zęby nie mają korzeni. W podtypie Ib korzenie występują w formie szczątkowej. Podtyp Ic charakteryzuje się skróconymi korzeniami. Podtyp Id ma normalnej długości korzenie, a w komorach stwierdza się obecność zębiniaków (2).

Pacjenci często przez wiele lat nie zdają sobie sprawy, że chorują na dysplazję zębiny. Objawy takie jak obnażenie szyjek czy ruchomość zębów tłumaczy się periodontopatią. Aktualnie dzięki powszechnemu wykonywaniu zdjęć ortopantomograficznych choroba ta wykrywana jest zupełnie przypadkowo (5). Niestety najczęściej dopiero w uzębieniu stałym, nierzadko już szczątkowym. Obecnie pacjenci coraz częściej decydujący się na leczenie ortodontyczne mają wykonywane zdjęcia pantomograficzne, co pozwala wykryć dysplazję zębiny już na etapie uzębienia mieszane-go (7, 8). Natomiast obraz radiologiczny dysplazji zębiny w uzębieniu mlecznym jest dla stomatologa rarytasem.

CEL

Celem pracy jest zapoznanie czytelnika z obrazem dysplazji zębiny na podstawie opisu przypadków dwóch rodzin, w których wystąpiła choroba. W pierwszym przypadku zmiany w postaci dysplazji zębiny typu I obserwowano u rodzeństwa (brat i siostra), a w drugim u dwóch sióstr oraz córki jednej z nich.

Both the chamber and the root are of normal structure. Normal appearance of the enamel and the presence of dental chamber give rise to many difficulties in the diagnosis of the disease. Fibrous dentin in the pulp chamber as well as rearrangement of collagen, which is only present in the predentin, are the only characteristic features (2-4). Dentin dysplasia type I, also known as radicular dysplasia, often remains undetected in clinical practice due to normal coronal morphology as well as resistance to caries and abrasion (2-5). Patients attend to the dentist due to cervical exposure or teeth mobility. Dentin dysplasia is usually diagnosed accidentally, based on OPG. X-ray images show shortened tooth roots, partially or completely obliterated pulp chamber and pulp stones in the 1/3 of the periapical chamber. Pathological lesions also affect the parodontium, manifesting in horizontal bone atrophy, thinning of the bone structure around the roots as well as the presence of cysts (5, 6). Furthermore, patients with the above-described radiographic image may sometimes experience throbbing pain increasing with temperature and in the horizontal position, i.e. symptoms typical of gangrene (2, 3). The observed clinical symptoms include fistulas in the region of the affected teeth despite obliterated pulp and the absence of canal lumens (5).

Four subtypes of type I dentin dysplasia have been distinguished: Ia, Ib, Ic, Id. Subtype Ia corresponds to the most advanced disease – the teeth have no roots, while only residual roots are present in subtype Ib. Subtype Ic is characterised by shortened roots, while normal root length and the presence of pulp stones in the pulp chamber are observed in subtype Id (2). Patients often do not realize for many years that they suffer from dentin dysplasia. Symptoms such as exposed cervical dentin or tooth mobility are attributed to periodontitis. Currently, the wide use of panoramic radiographs allows for an accidental detection of the disease (5). However, this usually happens at the stage of permanent, often residual, dentition. Currently, the increasing number of patients deciding for orthodontic treatment have a panoramic radiograph performed, which allows to detect dentin dysplasia already at the stage of mixed dentition (7, 8). Radiological image of dentin dysplasia in deciduous dentition is extremely rarely encountered by a dentist.

AIM

The aim of this paper was to familiarize the reader with the clinical manifestations of dentin dysplasia based on the description of two families affected by this disorder. In the first case, type I dentin dysplasia was observed in siblings (brother and sister); in the second case, the disease affected two sisters and a daughter of one of them.

CASE REPORTS

A 12-year boy was reported to the Paediatric and Family Dental Clinic of the University Dental Center, Medi-

OPIS PRZYPADKÓW

Do Poradni Stomatologii Dziecięcej i Rodzinnej UCS GUMed zgłosił się 12-letni chłopiec skierowany przez ortodontę celem objęcia opieką stomatologiczną. Ortodonta rozpoczął leczenie aparatem ruchomym. Po wykonaniu zdjęcia pantomograficznego zaniechał kontynuacji leczenia, a pacjenta skierował do specjalistycznej poradni pedodontycznej.

Rodzice chłopca negują choroby ogólne, alergie oraz przyjmowanie leków na stałe. W badaniu zewnątrzustnym nie stwierdzono odchyień od normy. W badaniu zewnątrzustnym można zaobserwować charakterystyczny dla dwunastolatka obraz uzębienia mieszanego. Korony zębów mają prawidłowy kształt, wielkość i budowę (ryc. 1). Pokryte są prawidłowo zbudowanym, lśniącym, twardym, gładkim szkliwem. W jamie ustnej stwierdzono zęby stałe oprócz II i III zębów trzonowych oraz zębów 36, 43, 44 i 45, a także przetrwałe zęby mleczne 53 i 63. Zęby 32, 31, 41, 42 wykazywały II° ruchomości. Zęby 16, 26, 46 były objęte procesem próchnicowym w bruzdach. Pacjent dostarczył zdjęcie pantomograficzne (ryc. 2) sprzed kilku miesięcy, na którym prezentuje się inny obraz uzębienia niż w dniu badania. Na OPG widoczne są skrócone korzenie wszystkich zębów stałych, całkowita obliteracja komór zębów 25, 26, 36, 32, 31, 41, 42. W części koronowej komór pozostałych zębów stałych widać półksiężycowate przejaśnienie, co świadczy o częściowej obliteracji komór. Zmiany okołowierzchołkowe oraz rozrzedzenie struktury kości dotyczy zębów 36, 32, 41, 46.

Na podstawie badania stomatologicznego oraz charakterystycznego obrazu radiologicznego postawiono diagnozę dysplazji zębiny typu I. Przedstawiono plan leczenia: dokładny instruktaż higieny oraz naukę atraumatycznego szczotkowania zębów, leczenie zębów objętych próchnicą, ekstrakcję przetrwałych i zniszczonych zębów mlecznych, a także konsultację ortodontyczną u ortodonta

cal University of Gdańsk, referred by his orthodontist for dental treatment. The orthodontist began treatment with removable dental braces. However, he discontinued treatment and referred the patient to a specialist pedodontic center after performing a panoramic radiograph. The boy's parents reported no systemic diseases, allergies or chronic use of medications. Intraoral examination revealed no abnormalities, but a typical picture of mixed dentition, which is usually found in a 12-year-old child. Dental crowns were of normal shape, size and structure (fig. 1), covered with properly developed, hard, shiny and smooth enamel. Permanent teeth, except for 2nd and 3rd molars and 36, 43, 44 and 45 as well as persistent deciduous teeth 53 and 63 were found in the oral cavity. The teeth 32, 31, 41 and 42 had second-degree mobility. Caries was present in the fissures of teeth 16, 26 and 46. The patient delivered a panoramic radiograph (fig. 2) taken a few months earlier, showing a different status of dentition compared to that of the day of examination. The OPG showed root shortening in all permanent teeth and complete pulp chamber obliteration in teeth 25, 26, 36, 32, 31, 41 and 42. A crescent-shaped brighter area could be seen in the coronal portion of the chamber in the remaining permanent teeth, indicating partial chamber obliteration. Periapical lesions and bone thinning were identified in teeth 36, 32, 41 and 46. Based on dental examination and a characteristic radiological image, type I dentin dysplasia was diagnosed. Treatment plan was presented: thorough hygiene instructions and non-traumatic tooth brushing training, treatment of teeth affected by caries, extraction of persistent and worn deciduous teeth as well as orthodontic consultation with a specialist in the treatment of patients with dentin dysplasia. Medical history collected from the patient and his parents provided important information on the loss of tooth 36, which was extracted a few months earlier. The patient



Ryc. 1. Warunki wewnątrzustne pierwszego pacjenta (12-letni chłopiec)

Fig. 1. The intraoral conditions presented by patient 1 (a 12-year-old boy)



Ryc. 2. Zdjęcie ortopantomograficzne pierwszego pacjenta (12-letni chłopiec)

Fig. 2. A panoramic view of patient 1 (a 12-year-old boy)

specjalizującego się w leczeniu przypadków wad ortodontycznych u pacjentów z dysplazją zębiny.

Przeprowadzając wywiad z pacjentem i rodzicami istotną informacją była historia utraty zęba 36. Został on usunięty kilka miesięcy wcześniej. Pacjent zgłosił się do endodonta z powodu dolegliwości bólowych samoistnych trwających kilka dni, ból ten nie ustępował przy zimnych napojach, ale też nie zwiększał się pod wpływem ciepłego. Po wykonaniu zdjęcia RTG lekarz podjął próbę leczenia endodontycznego. Nie udało się odnaleźć komory zęba ani ujść kanałów. Dolegliwości bólowe nie ustępowały, więc zdecydowano o ekstrakcji. W czasie kilku kolejnych wizyt usunięto zęby mleczne w znieczuleniu nasiękowym 4% artykainą. W leczonych zębach szóstych po opracowaniu próchnicy średniej ubytki wypełniono materiałem kompozytowym. Po zakończonym leczeniu zaaplikowano preparat fluorkowy. Pacjent stawił się co 3 miesiące na wizyty kontrolne, podczas których nie odnotowano nowych ubytków próchnicowych, przy bardzo dobrej higienie. Chłopiec nie zgłasza dolegliwości bólowych ani krwawienia dziąseł. Na wizytach regularnie przeprowadzana jest profilaktyka fluorkowa.

Ze względu na to, że dysplazja zębiny jest dziedziczona autosomalnie dominująco oraz występuje rodzinie w wywiadzie, szczególnie nacisk położono na znalezienie w rodzinie innych przypadków tej choroby. Okazuje się, że ojciec pacjenta oraz babcia bardzo szybko utracili zęby, które wcześniej były ruchome.

Siedemnastoletnia siostra pacjenta również skarży się na ruchomość zębów oraz częste krwawienia dziąseł. Nie choruje na choroby ogólne, nie przyjmuje leków, neguje alergie. Jest pod opieką Poradni Ortodontycznej UCS GUMed. Badanie zewnątrzustne nie odbiega od normy. W badaniu wewnątrzustnym można zaobserwować prawidłowo zbudowane korony stałych zębów 17-27, 37-47 oraz ząb 63

reported to the endodontist due to idiopathic pain persisting for a few days. The pain neither resolved when consuming cold beverages, nor was increased by warm stimuli. After X-ray examination, the dentist began endodontic treatment. An attempt to localize dental chamber or the root canal orifice failed. As the pain persisted, extraction was performed. Deciduous teeth were extracted under infiltration anaesthesia with 4% articaine during several subsequent visits. In the first permanent molars, medium carious lesions were removed and cavities filled with composite material. Fluoride varnish was applied after treatment completion. The patient reported for a follow up every 3 months; no new carious lesions were observed and a very good hygiene was maintained. The boy does not report pain or gingival bleeding. Fluoride preventive treatment is regularly performed during visits. Since dentin dysplasia is inherited as an autosomal dominant trait and occurs among family members, particular emphasis was put on the search for other cases of the disorder among the family members when collecting medical history. It was found that a very rapid loss of previously mobile teeth was experienced by the father and the grandmother of the patient.

The patient's 17-year-old sister also complained of increased tooth mobility and frequent gingival bleeding. She reported no systemic diseases, allergies or pharmacotherapy. The patient remains under the care of the Orthodontic Clinic at the University Dental Center, Medical University of Gdańsk. No abnormalities were found during intraoral examination. Normal coronal structure of the permanent teeth 17-27, 37-47 and tooth 63, with hard, glossy and smooth enamel without pathological lesions. Crossbite of teeth 13 and 43 (fig. 3). Gingival recession in teeth 44, 45, 34 and 35; 4 mm periodontal pockets were observed. Despite very good hygiene, absence of calculus or soft dental deposits, bleeding occurred at teeth 43 and

pokryte twardym, lśniącym, gładkim szkliwem bez zmian patologicznych. Zęby 13, 43 w zgryzie krzyżowym (ryc. 3). Dziąsło w okolicy szyjek zębów 44, 45, 34, 35 uległo recesji oraz zaobserwowano 4 mm kieszonki przyzębne. Podczas sondowania zgłębnikiem periodontologicznym pojawiło się krwawienie przy zębach 43, 36 pomimo bardzo dobrej higieny, braku kamienia nazębnego i miękkich złogów nazębnych. Ruchomość drugiego stopnia dotyczyła zębów 24, 34, 35, 44, 45, 46. Na zdjęciu pantomograficznym obecne są zęby 18-28, 37-48 (ryc. 4). Korzenie wykazują charakterystyczne dla dysplazji skrócenie. Zęby 17, 13-23, 26, 36, 35, 31, 42, 44 posiadają częściowo zobliterowaną miazgę w postaci charakterystycznego półksiężycowatego przejaśnienia w obrębie korony. W pozostałych zębach komora i kanały są całkowicie zobliterowane. Przy wierzchołku zęba 46 obecna zmiana okołowierzchołkowa, jednak pacjentka neguje dolegliwości bólowe. W zębie 36 obecny ubytek próchnicowy na powierzchni żującej. Porównanie położenia zęba 23 na zdjęciu radiologicznym ze stanem wewnątrzustnym pozwala wywnioskować, że zdjęcie nie jest aktualne.

36 on probing. Second-degree tooth mobility was found in teeth 24, 34, 35, 44, 45 and 46. Teeth 18-28, 37-48 are present on the panoramic radiograph (fig. 4). The roots are shortened, which is typical of dysplasia. Teeth 17, 13-23, 26, 36, 35, 31, 42 and 44 have partially obliterated pulp giving a typical crescent shape within the crowns. The canals of the remaining teeth are completely obliterated. Periapical lesion may be seen in tooth 46, however, the patient reports no pain symptoms. Caries is present on the biting surface of tooth 36. Location of tooth 23 on the radiological image relative to the location in the oral cavity indicates that the image is out of date. The patient receives orthodontic treatment at the Orthodontic Clinic at the University Dental Center, Medical University of Gdańsk. Orthodontic microimplant was placed in the hard palate, orthodontic bracket was placed on tooth 23 (fig. 5). Hygiene instructions with emphasis on non-traumatic tooth brushing techniques were provided due to bleeding during tooth brushing and gingival recessions. During the visit, debridement of medium-deep caries on tooth 36 biting



Ryc. 3. Warunki wewnątrzustne drugiej pacjentki (17-letnia dziewczyna)

Fig. 3. The intraoral conditions presented by patient 2 (a 17-year-old girl)



Ryc. 4. Zdjęcie ortopantomograficzne drugiej pacjentki (17-letnia dziewczyna)

Fig. 4. A panoramic view of patient 2 (a 17-year-old girl)

Pacjentka jest leczona ortodontycznie w Poradni Ortodontji UCS GUMed. W podniebienie twarde został wszczepiony mikroimplant ortodontyczny, na ząb 23 założono zamki ortodontyczny (ryc. 5).

Ze względu na krwawienie podczas szczotkowania oraz recesję dziąseł wykonano instruktaż higieny ze zwróceniem szczególnej uwagi na atraumatyczne metody czyszczenia. Podczas wizyty opracowano ubytek próchnicowy średniej głębokości na powierzchni żującej zęba 36 i wypełniono materiałem kompozytowym. Na koniec zęby pokryto lakierem fluorkowym. Zalecono regularne wizyty kontrolne co 3 miesiące oraz profilaktykę fluorkową.

Pacjentka po 3 dniach od wizyty zgłosiła się z powodu dolegliwości bólowych wszystkich zębów. Ból wzrastał się podczas picia ciepłych napojów. W badaniu stomatologicznym nie stwierdzono żadnych nieprawidłowości. Badanie chlorkiem etylu wykazało osłabioną reakcję na zimno, co jest charakterystyczne dla dysplazji zębiny. Ze względu na brak lokalizacji bólu wykonano skaling poddziąsłowy całości uzębienia. Kieszonki przepłukano 0,9% roztworem NaCl, a następnie zaaplikowano Metronidazol. Pacjentka poczuła ulgę. Zalecono obserwację oraz ponowną wizytę, gdyby dolegliwości powróciły.

Po 3 tygodniach dziewczyna zaczęła ponownie odczuwać dolegliwości bólowe nasilające się przy ciepłym, zimno przynosiło ulgę. Tym razem wskazywała dokładną lokalizację – ząb 35, którego reakcja na chlorek etylu była

surface was performed and the cavity was filled with composite material. Finally, fluoride varnish was applied to the teeth. Regular follow-up visits every 3 months and fluoride preventive treatment were recommended. Three days after the visit, the patient reported to the Clinic due to pain affecting all teeth. The pain increased during ingestion of warm beverages. Dental examination revealed no abnormalities. A cold test (ethyl chloride) showed reduced response to cold, which is typical of dentin dysplasia. Full mouth subgingival scaling was performed due to unknown pain location. Pockets were rinsed with 0.9% NaCl solution, then metronidazole was applied. The patient felt a relief. Follow-up and revisit were recommended in case the symptoms recurred. The pain recurred after 3 weeks (the severity increased with warm and decreased with cold). This time, the patient provided the precise location of symptoms, i.e. tooth 35, which showed weaker response to ethyl chloride. Radiovisiotherapy was performed and revealed widened periodontal ligament space and periapical lesion in tooth 35 (fig. 6). External curettage through the periodontal pocket (4 mm) and root planing were performed after infiltration anaesthesia with 4% articaine due to the absence of carious lesions and obliterated chamber and canals. Washing with 0.9% NaCl solution was performed and dexadent/metronidazole were applied. The patient was instructed to attend another visit if the pain persisted. The patient was informed about the prognosis



Ryc. 5. Mikroimplant ortodontyczny u drugiej pacjentki (17-letnia dziewczyna)

Fig. 5. An orthodontic microimplant in patient 2 (a 17-year-old girl)

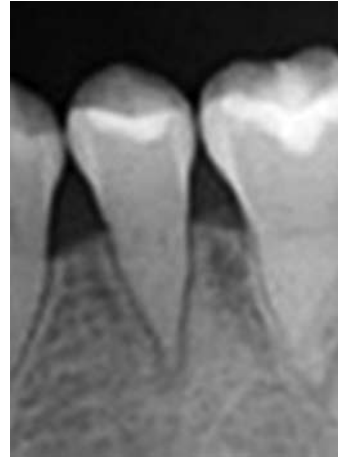
osłabiona. Wykonano RVG, które ujawniło poszerzoną szparę ozębną oraz zmianę okołowierzchołkową zęba 35 (ryc. 6). Ze względu na brak ubytku próchnicowego oraz zobliterowaną komorę i kanały po podaniu znieczulenia nasiękowego 4% artykainą wykonano kiretaż zewnętrzny przez kieszonkę przyzębną (4 mm) oraz root-planing. Następnie przepłukano 0,9% NaCl oraz zaaplikowano Dexadent + Metronidazol. Zalecono zgłosić się na kolejną wizytę, jeśli ból nie ustąpi. Poinformowano o rokowaniu i ewentualnej konieczności ekstrakcji zęba, gdyby dolegliwości nie ustąpiły.

Pacjentka na kolejną wizytę zgłosiła się po 3 miesiącach. Utrzymuje bardzo dobrą higienę, dziąsła nie krwawią podczas szczotkowania, nie skarży się na żadne dolegliwości bólowe. W badaniu stomatologicznych nie stwierdzono ubytków próchnicowych, wykonano fluoryzację lakierem fluorkowym. Pacjentka regularnie odbywa wizyty kontrolne, podczas których wykonywana jest fluoryzacja. Epizody bólu nie występują. Jest również pod opieką Poradni Ortodontycznej.

Mimo że dysplazja zębiny jest bardzo rzadką chorobą (występuje 1/100 000 urodzeń), udało się odnaleźć przypadek drugiej rodziny pacjentów chorujących na dysplazję zębiny. Kobieta, lat 36, jej 6-letnia córka oraz jej 34-letnia siostra.

Pacjentka, lat 36, ogólnie zdrowa, neguje alergie, nie przyjmuje leków na stałe. Dysplazja zębiny została zdiagnozowana w 2007 roku. Kobieta zaczęła odczuwać problemy z uzębieniem, charakterystyczne dla dysplazji zębiny, już w szkole podstawowej. Zaobserwowała ruchomość siekaczy dolnych. W wieku 15 lat zgłosiła się do dentysty z powodu opuchlizny w okolicy podbródkowej. W badaniu zewnątrzustnym zlokalizowano obrzęk okolicy przywierzchołkowej zęba 41 oraz przetokę. Dentysta podjął próbę leczenia otwartego. Nie mogąc odnaleźć komory miazgi ani ujścia kanału, wykonał RTG. Na zdjęciu widoczne były: skrócony korzeń, rozrzedzenie struktury kostnej w okolicy przywierzchołkowej, zobliterowany kanał. Pacjentka została skierowana na dalsze leczenie do Poradni Periodontologicznej. Na miejscu wykonano zdjęcie pantomograficzne oraz zalecono wykonanie podstawowych badań krwi i profilu endokrynologicznego. Wyniki badań ujawniły wysoką leukocytozę w morfologii, natomiast profil endokrynologiczny nie odbiegał od normy. W leczeniu ropnia zastosowano klindamycynę oraz płukanki antyseptyczne, co przyniosło efektu, więc ząb został usunięty.

Utrata zęba 47 nastąpiła później w podobnych okolicznościach. Najpierw pojawiły się dolegliwości bólowe o charakterze zgorzeli, następnie ropień i w konsekwencji, po nieudanej próbie leczenia endodontycznego, wykonano ekstrakcję. Opieka periodontologiczna polegała na regularnych skaliniach oraz zabiegach profilaktycznych. Pacjentce bardzo zależało na odbudowie braku zęba 41. Początkowo wykonano protezę osiadającą odbudowującą lukę. Kobieta odczuwała dyskomfort związany z noszeniem ruchomego



Ryc. 6. Zdjęcie RVG zmian okołowierzchołkowych w zębie 35 u drugiej pacjentki (17-letnia dziewczyna)

Fig. 6. RVG of periapical lesions in tooth 35 in patient 2 (a 17-year-old girl)

as well as the potential need for tooth extraction if the symptoms persisted. She reported for another follow-up after 3 months. She maintains a very good hygiene, reports no gingival bleeding during tooth brushing or pain. Dental examination revealed no carious lesions. Fluoride varnish was applied to the teeth. The patient regularly attends follow-up visits, during which fluoridation is performed. No pain episodes occur. The patient also remains under the care of the Orthodontic Clinic. Although dentin dysplasia is a very rare disease (1 per 100,000 births), we managed to find another family whose members are affected by this disorder: a woman (36 years), her 6-year-old daughter and her 34-year-old sister. The 36-year-old patient is in good general health, reports no allergies or chronic pharmacotherapy. She was diagnosed with dentin dysplasia in 2007. The woman began to experience dental problems typical of dentin dysplasia already in the primary school. She observed increased mobility of the lower incisors. At the age of 15 years, the patient reported to the dentist due to submental oedema. Intraoral examination revealed tooth 41 periapical oedema and fistula. The dentist attempted root canal treatment leaving the tooth open. Unable to identify the pulp chamber or the canal orifice, he performed an X-ray radiograph. The image showed root shortening, thinning of the bone structure in the periapical area and obliterated root canal. The patient was referred for further treatment to the Periodontal Clinic, where panoramic X-ray was performed as well as basic blood tests and an endocrine profile were recommended. Blood cell count revealed high leukocytosis, while the endocrine profile did not derive from normal. Clindamycin and antiseptic irrigations were used for abscess treatment. The treatment was ineffective, therefore the tooth was extracted. The loss of tooth 47 occurred later in time, yet under similar circumstances. First, pain typical of gangrene occurred and was

uzupełnienia, zauważyła także zwiększoną ruchomość zębów sąsiednich oraz postępującą recesję dziąseł. W 2007 roku zgłosiła się do poradni chirurgicznej celem konsultacji możliwości wykonania implantów. Tam wykonano dokładną diagnostykę. Po raz pierwszy zdiagnozowano dysplazję zębiny typu I. Pacjentka została poinformowana o przyczynach choroby, rokowaniu i możliwościach leczenia oraz rekonstrukcji braków zębowych. Zdecydowano o odbudowie implantologicznej ubytków zębowych 41, 47. Utrata zęba 41 ponad 10 lat wcześniej oraz użytkowanie protezy osiadającej spowodowało bardzo duży zanik kości. Konieczne było wykonanie autogenego przeszczepu kości, a następnie wszczepienie implantu. W okolicy zęba 47 wystarczyło wszczepić implant, gdyż ilość kości była wystarczająca. W 2009 roku pacjentka będąc w ciąży utraciła implant zęba 47 w związku z pojawieniem się *periimplantitis*. Pacjentka nie zdecydowała się na kolejną implantację.

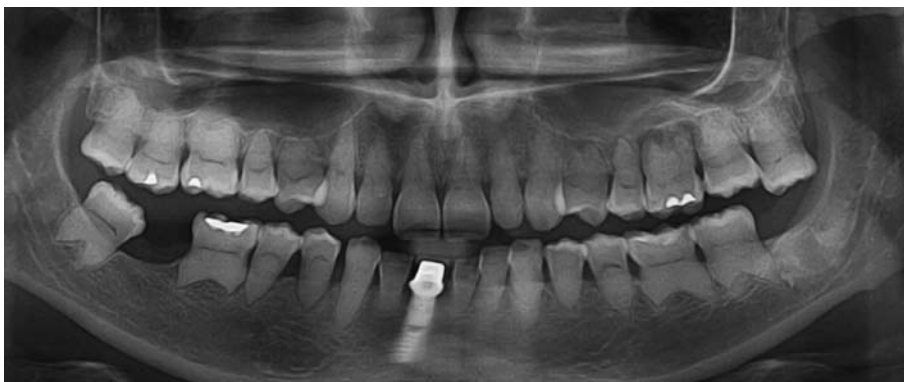
Obecnie pacjentka skarży się na nadwrażliwość zębów, ich ruchomość oraz krwawienie podczas szczotkowania. Regularnie dwa razy do roku odbywa wizyty kontrolne, podczas których wykonywany jest skaling i piaskowanie. Aktualne zdjęcie pantomograficzne pacjentki jednoznacznie pozwala na potwierdzenie diagnozy dysplazji zębiny typu I (ryc. 7). Charakterystyczne skrócenie korzeni wszystkich zębów, półksiężycowate przejaśnienie w koronowej części komory zęba, świadczące o częściowej obliteracji, zmiana okołowierzchołkowa przy zębach 24, 26 bez ubytku próchnicowego, poszerzona szpara ozębnej przy zębie 25. W miejscu zęba 41 wszczepiony jest implant, a w okolicy zęba 47 pozostaje brak.

Sześcioletnia córka pacjentki od 2011 roku jest pod stałą opieką pedodonta. Powodem zgłoszenia się do dentystry był brak wyrżniętego zęba 71 w wieku 2 lat. Matka nie chorowała w ciąży, poród odbył się o czasie siłami natury. Dziewczynka nie choruje na choroby ogólne, nie przyjmuje leków na stałe. Z wywiadu wynika, że pierwsze zęby mleczne pojawiły się w wieku 18 miesięcy i były to górne siekacze przyśrodkowe, następnie dolne siekacze boczne. Na wizycie wykonano badanie stomatologiczne, jednak

followed by abscess formation and, consequently, extraction was performed after an unsuccessful attempt of endodontic treatment. The periodontal care involved regular scaling and prophylactic procedures. Tooth 41 reconstruction was very important for the patient. Initially, a removable partial prosthesis was inserted in the gap. The woman felt discomfort related to the mobile prosthesis. She also noticed increased mobility of the surrounding teeth and progressive gingival recession. In 2007, the patient presented at a Surgical Clinic for consultation regarding the possible use of implants. Here, a thorough diagnostics was run and type I dentin dysplasia was for the first time diagnosed. The patient was informed about the causes of the disease, prognosis and treatment options as well as missing tooth reconstruction. It was decided to reconstruct teeth 41 and 47 using implants. The loss of tooth 41 more than 10 years before and the use of prosthesis resulted in significant bone loss. Autologous bone graft followed by implant placement was necessary. For tooth 47, only implant placement was performed due to a sufficient amount of bone. In 2009, the pregnant patient lost tooth 47 implant as a result of peri-implantitis. She didn't decide for another implantation.

Currently, the patient reports dental hypersensitivity, mobility and bleeding during tooth brushing. She regularly (twice a year) attends follow-up visits, undergoes scaling and sandblasting. The current panoramic radiograph confirms the diagnosis of type I dentin dysplasia (fig. 7): characteristic root shortening, crescent shape within the crowns indicating partial pulp chamber obliteration, periapical lesions at teeth 24 and 26 with no carious lesions, widened periodontal ligament space at tooth 25. Tooth 41 is replaced by an implant, while a gap remains within tooth 47.

The patient's 6-year-old daughter has been under orthodontic care since 2011. The lack of erupted tooth 71 at the age of 2 years was the reason for attending a dentist. The mother did not suffer from any diseases during pregnancy and had a natural birth at due date. The girl has no systemic diseases and does not receive chronic



Ryc. 7. Zdjęcie ortopantomograficzne trzeciej pacjentki (36-letnia kobieta)

Fig. 7. A panoramic view of patient 3 (a 36-year-old woman)

ze względu na młody wiek odroczone wykonanie zdjęcia pantomograficznego. Do 5. roku życia wizyty kontrolne odbywały się w odstępach co pół roku. Nigdy nie wykryto ubytku próchnicowego, zęby mleczne nie wykazują ruchomości. Na wizytach stosowano profilaktykę fluorkową. W wieku 5,5 roku wykonano zdjęcie pantomograficzne, na którym widać charakterystyczne skrócenie korzeni zębów mlecznych oraz obecność niekształtowanych zawiązków zębów stałych (ryc. 8).

Pacjentka w dalszym ciągu jest pod stałą opieką stomatologiczną. W przyszłości planowane są kontrolne zdjęcia pantomograficzne w celu oceny zaawansowania dysplazji zębiny zębów stałych oraz zaplanowania profilaktyki, tak, aby zęby jak najdłużej utrzymały się w jamie ustnej.

Ostatnią opisaną pacjentką jest 34-letnia siostra. Na podstawie zdjęcia pantomograficznego można rozpoznać dysplazję zębiny typu II. Standardowo widoczne są skrócone korzenie zębów, zobliterowana miazga zarówno w komorze, jak i kanałach, a także zmiana okołowierzchołkowa przy zębie 46 (ryc. 9). Na uwagę zasługuje prawidłowo przeleczonej endodontycznie ząb 31 z wyraźnie krótszym korzeniem. Z wywiadu wynika, że pacjentka była leczona z powodu ropnia i przetoki w okolicy zęba 31. Przeprowadzono efektywne leczenie endodontyczne. Następnie wykonano resekcję zmiany okołowierzchołkowej ze wstecznym wypełnieniem kanału. Pacjentka podaje, że zabieg miał miejsce wiele lat temu. Obecnie widoczne jest rozrzedzenie struktury kości. Sukcesem jest natomiast tak długie utrzymanie zęba w zębodole.

DYSKUSJA

Podłoże genetyczne dysplazji zębiny nie pozwala na całkowite wyleczenie ani likwidację przyczyny. Lekarz stomatolog może jedynie działać objawowo oraz zapobiegać pojawiającym się powikłaniom. Jak pokazują wybrane przypadki, najistotniejsza jest właściwa diagnoza (2-10). Obraz

medycation. As indicated in medical history, first deciduous teeth erupted at the age of 18 months and these were upper central incisors, which were followed by lower lateral incisors. Dental examination was performed during the visit, however, panoramic X-ray was postponed due to the young age of the patient. The patient attended follow-up visits at 6-month intervals up to the age of 5 years. No caries was detected, deciduous teeth did not show mobility. Fluoride preventive treatment was performed during visits. Panoramic X-ray performed at the age of 5.5 years revealed characteristic deciduous root shortening and the presence of undeveloped permanent tooth buds (fig. 8). The patient is still under constant dental care. Follow-up panoramic X-rays are planned in the future to assess the progression of permanent teeth dentin dysplasia as well as to plan prevention strategy aimed at the longest possible maintenance of patient's own teeth.

A 34-year-old sister is the last patient described in this paper. Type II dentin dysplasia can be diagnosed based on panoramic X-ray. As usual, root shortening, pulp chamber and root canal obliteration as well as a periapical lesion at tooth 46 may be observed (fig. 9). Appropriately endodontically treated tooth 31 with a distinct shortening of the root is noteworthy. Medical history indicated that the patient was treated for abscess and fistula in the region of tooth 31. Effective endodontic treatment was initiated. This was followed by resection of the periapical lesion with a retrograde filling of the canal. According to the patient, the procedure was performed many years ago. Currently, thinning of the bone structure can be seen. The long-term maintenance of the tooth in the socket may be considered a success.

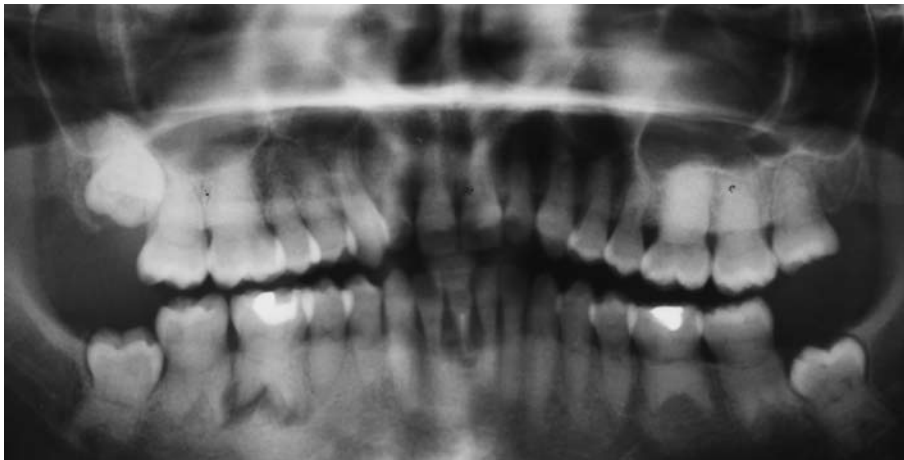
DISCUSSION

Genetic factors underlying dentin dysplasia do not allow for full recovery or elimination of the cause of



Ryc. 8. Zdjęcie ortopantomograficzne czwartej pacjentki (5-letnia dziewczynka)

Fig. 8. A panoramic view of patient 4 (a 5-year-old girl)



Ryc. 9. Zdjęcie ortopantomograficzne piątej pacjentki (34-letnia kobieta)

Fig. 9. A panoramic view of patient 5 (a 34-year-old woman)

radiologiczny dysplazji zębiny jest bardzo charakterystyczny, więc rozpoznanie nie powinno nastręczać trudności.

Problemy, z jakimi spotykają się chorzy, możemy podzielić na periodontologiczne (ruchomość zębów, krwawienie podczas szczotkowania, recesje dziąseł, patologiczne kieszonki przyzębne) oraz endodontyczne (dolegliwości bólowe o charakterze zgorzeli, zmiany okołowierzchołkowe, ropnie). Następstwem tych powikłań jest utrata zębów, co wiąże się z koniecznością rekonstrukcji powstałych ubytków (leczenie protetyczne lub implantologiczne). Pacjenci z dysplazją zębiny również oczekują poprawy estetyki, niekiedy wymaga to wdrożenia leczenia ortodontycznego.

Najważniejsza po postawieniu prawidłowej diagnozy jest profilaktyka (2, 3, 5-7). Pacjenci z dysplazją zębiny typu II rzadko miewają problemy z ubytkami, gdyż zęby są bardziej odporne na próchnicę (5). Niemniej konieczne są regularne wizyty kontrolne co 3-6 miesięcy oraz profilaktyka fluorkowa (2, 5, 6).

Lekarz stomatolog ma za zadanie poinstruowanie pacjenta, jak efektywnie i atraumatycznie oczyszczać zęby. Higiena ma kluczowe znaczenie, gdyż stan zapalny, objawiający się krwawieniem, przyspiesza recesje dziąseł i może być przyczyną zwiększenia ruchomości zębów (3-5). Na wizytach kontrolnych dentysta musi za każdym razem kontrolować obecność płytki nazębnej i kamienia. W razie konieczności niezbędne jest profesjonalne oczyszczanie zębów, a także zwrócenie uwagi pacjentowi na niedociągnięcia higieniczne (6).

W przypadku dużej ruchomości zębów należy wyeliminować wszystkie czynniki mogące mieć wpływ na pogłębienie tej patologii, czyli wężły urazowe, przedwczesne kontakty, parafunkcje (2). Czasem obecność wad zgryzu pogłębia stopień ruchomości, w związku z tym warto rozważyć wdrożenie leczenia ortodontycznego, co jest nie lada wyzwaniem dla ortodonta. Leczenie ortodontyczne pacjentów z dysplazją zębiny jest bardzo kontrowersyjne. Z jednej strony należy wziąć pod uwagę skrócenie korzeni zębów, które nie są

disease. The dentist can implement symptomatic treatment or prevent complications. As shown in the presented cases, a correct diagnosis is crucial (2-10). Radiological image of dentin dysplasia is very characteristic, therefore the diagnosis should not be difficult. Problems encountered by patients can be divided into periodontal (dental mobility, gingival bleeding during tooth brushing, gingival recession, pathological periodontal pockets) and endodontic (gangrenous pain, periapical lesions, abscesses). These complications result in the loss of teeth, which requires reconstruction (prosthetic and implant treatment). Furthermore, patients with dentin dysplasia need an improvement in aesthetics, which sometimes requires orthodontic treatment. Prevention is the second most important aspect after a correct diagnosis (2, 3, 5-7). Patients with type II dentin dysplasia show greater resistance to caries than those with normal teeth (5). However, regular check-ups every 3-6 months and preventive fluoride treatment are necessary (2, 5, 6). The role of the dentist is to instruct patients on how to effectively and non-traumatically brush their teeth. Hygiene is of key importance since inflammation, which manifests in bleeding, accelerates gingival recession and can lead to increased tooth mobility (3-5). The dentist should always check the presence of plaque and calculus during follow-up visits. Professional teeth cleaning as well as pointing out hygienic shortcomings to the patient may be necessary (6). In the case of significant dental mobility, all factors that could potentially contribute to this pathology, i.e. occlusal trauma, premature occlusal contacts, parafunctions, should be eliminated (2). Sometimes the presence of malocclusion increases dental mobility. Therefore, it is worth considering orthodontic treatment, which poses a great challenge for the orthodontist. Orthodontic treatment of patients with dentin dysplasia is very controversial. Root shortening in the teeth that are not well anchored in the bone should be

dobrze zakotwiczone w kości, rozrzedzenie struktury kości wokół zębów nie pozwala na zastosowanie sił koniecznych do zmiany położenia zęba. Ortodocci obawiają się powikłań w postaci pogłębienia recesji, obniżenia poziomu kości lub przyspieszonej utraty zębów. W opisanych w piśmiennictwie przypadkach często odstępuje się od leczenia (8). Jednak w dobie wysokiej świadomości stomatologicznej pacjentów jak również wymagań estetycznych coraz częściej poruszany jest aspekt leczenia ortodontycznego (7). Opisana w artykule 17-letnia pacjentka jest leczona ortodontycznie. W tym przypadku ortodonta odstąpił od standardowego leczenia aparatem stałym, obawiając się przeciążenia związanego z działającymi siłami. Celem leczenia było sprowadzenie do łuku i prawidłowe ustawienie kłów górnych o bardzo długich korzeniach. Zastosowano mikroimplant ortodontyczny, dzięki czemu siły nie były przykładane do pozostałych zębów, które mają skrócone korzenie. Pacjentka jest jeszcze w trakcie leczenia, jednak już widoczne są pierwsze efekty w postaci prawidłowego ustawienia kłów. Na długofalowe efekty terapii należy poczekać.

Kolejnym powikłaniem, jakiego możemy się spodziewać u pacjentów chorujących na dysplazję zębiny, są zmiany okołowierzchołkowe, torbiele oraz rozrzedzenia struktury kostnej niezwiązane z próchnicą głęboką prowadzącą do zapalenia miazgi (3, 6). Prawdopodobną przyczyną może mieć związek z zakażeniami przez kieszonkę przyzębną (2, 3, 6). Nieświadomość tego aspektu oraz nierozpoznanie dysplazji zębiny może wiązać się z nieprawidłowym leczeniem. Dwunastoletni pacjent utracił ząb 36 w związku z podejrzeniem zgorzeli. Endodonta na podstawie objawów podjął się standardowego leczenia kanałowego, czyli otworzył ząb, poszukując komory oraz ujść kanałów. Nie znalazł ich, a pacjent nadal skarży się na dolegliwości bólowe, w związku z tym zdecydował o ekstrakcji. W przypadku jego siostry zastosowano opisywaną w piśmiennictwie inną, niestandardową metodę leczenia (3). Z uwagi na możliwą przyczynę zakażenia przez nieprawidłowo ukształtowane przyzębie wykonano kiretaż zewnętrzny, rootplaning oraz zastosowano miejscową antybiotykoterapię. Pacjentka przestała odczuwać dolegliwości bólowe. Należy jednak kontrolować takie leczenie i mieć świadomość, że rokowanie w takim wypadku jest niepewne (3). Być może w przyszłości ząb trzeba będzie usunąć lub wykonać resekcję zmiany okołowierzchołkowej (6).

Kolejnej 36-letniej pacjentce, u której również nie rozpoznano w porę dysplazji zębiny, trzeba było wykonać ekstrakcję ze względu na zmianę okołowierzchołkową, ropień oraz przetokę. U jej siostry w tym samym przypadku wykonano resekcję korzenia, a ząb pozostał w jamie ustnej. Z piśmiennictwa wiadomo, że resekcja powinna być metodą z wyboru w przypadku odpowiedniej długości korzenia (3, 6). U opisanej pacjentki widać, że korzeń jest wyraźnie krótszy, jednak alternatywą dla zastosowanego leczenia byłaby ekstrakcja. Czas pokazuje, że warto było wykonać zabieg.

Wczesna utrata zębów u pacjentów chorujących na dysplazję zębiny jest nieunikniona. Sukcesem terapeutycznym

taken into account. The thinned structure of the bone surrounding the teeth does not allow using forces necessary for tooth repositioning. Orthodontists are concerned about complications in the form of increased gingival recession, lowered bone level or accelerated tooth loss. Treatment is often discontinued in cases described in the literature (8). However, due to the high dental awareness of patients as well as their aesthetic requirements, the aspect of orthodontic treatment is more frequently mentioned (7). The described 17-year-old patient receives orthodontic treatment. In this case the orthodontist departed from standard treatment with braces due to the risk of an overload caused by the applied forces. The aim of the treatment was to relocate the upper canines with very long roots into the dental arch and their correct alignment. Since an orthodontic microimplant was used, the applied forced did not affect other teeth with shortened roots. Although the patient is still under treatment, first effects in the form of appropriate canine alignment may be observed. Long-term effects are to be expected in the future. Another complication that can occur in patients with dentin dysplasia are periapical lesions, bone cysts and bone thinning unrelated to deep caries leading to pulpitis (3, 6). The probable cause may be related to periodontal pocket infections (2, 3, 6). Unawareness of this aspect as well as undiagnosed dentin dysplasia may consequently lead to an incorrect treatment. A 12-year-old patient lost tooth 36 due to suspected gangrene. The endodontist attempted, based on the symptoms, standard root canal therapy by opening the tooth and searching for the chamber and canal orifices. The search was unsuccessful and the patient continued to complain of pain. Therefore extraction was performed. For his sister, other non-standard therapeutic method described in the literature was used (3). External curettage, root planing and local antibiotic therapy were used as abnormally formed periodontium could have accounted for infection. The patient no longer felt the pain. However, such treatment should be monitored and it should be borne in mind that prognosis is uncertain in such cases (3). Perhaps the tooth will have to be extracted or a resection of the periapical lesion will have to be performed in the future (6). Extraction had to be performed in another, a 36-year-old patient, who was also diagnosed with dentin dysplasia, due to periapical lesion, abscess and fistula. Resection of the root was performed in her sister (a similar case), and the tooth was left in the oral cavity. As indicated in the literature, resection should be a method of choice for an appropriate length of the root (3, 6). It may be seen in the described patient that the root is much shorter, however, extraction could be an alternative for the applied treatment. Time has shown that it was worth performing the procedure. Premature tooth loss is inevitable in patients with dentin dysplasia. Prolonged maintenance of teeth in the oral cavity

jest wydłużenie obecności zębów w jamie ustnej wszystkimi dostępnymi sposobami. Jeśli już dojdzie do utraty zębów, należy powstałe braki zębowe zrekonstruować. Jest to istotne zarówno z punktu estetyki, jak również zmniejszenia obciążenia pozostałych zębów. Do wyboru mamy leczenie protetyczne oraz implantologiczne.

Leczenie implantologiczne jest dość nową metodą rekonstrukcji braków zębowych. W opisanym przypadku 36-letniej pacjentki zostały wszczepione dwa implanty. Z uwagi na rozpoznaną dysplazję zębiny lekarz poinformował o tym, że jest większe niż standardowe ryzyko odrzucenia implantu. Implant w miejscu zęba 41 utrzymuje się już 8 lat. Niestety implant w rejonie zęba 47 został utracony. W piśmiennictwie również można odnaleźć przypadki leczenia implantologicznego (8, 10). Za wcześnie niestety na opisanie rezultatów takiego leczenia.

PODSUMOWANIE

Dysplazja zębiny typu I jest rzadko występującą chorobą genetyczną dziedziczną autosomalnie dominującą. Bardzo często występuje rodzinnie. W przypadku rozpoznania u jednego członka rodziny choroby należy sprawdzić rodzeństwo oraz rodziców. Prawidłowe rozpoznanie we wczesnym okresie życia pozwala poprowadzić leczenie pacjenta tak, aby jak najdłużej zachował zęby w zadowalającym stanie.

Leczenie powikłań pochodzenia endodontycznego jest trudne i obciążone dużym ryzykiem niepowodzenia. Wyznacznikiem sukcesu jest ulga w bólu, gdyż nie mamy możliwości innej kontroli rezultatu naszego postępowania.

Utrata zębów jest bardzo powszechna i czasem nieunikniona. Rekonstrukcje protetyczne protezami stałymi są czasem niemożliwe, a protezy ruchome powodują dyskomfort pacjentów. Implanty stomatologiczne dają duże możliwości poprawy estetyki i komfortu, jednak rokowanie dla wszczepów jest niepewne, gdyż jest to dość nowa metoda leczenia i nie ma badań odległego utrzymania implantów w jamie ustnej u pacjentów z dysplazją zębiny.

Najważniejsze jest wczesne rozpoznanie oraz odpowiednia profilaktyka tak, aby zęby pozostały jak najdłużej w jamie ustnej.

using all available means is considered a therapeutic success. However, if tooth loss does occur, the missing teeth should be reconstructed. This is important due to both, aesthetic reasons and a reduced load on the remaining teeth. There are two therapeutic options, i.e. the use of prosthesis or implants, to choose from. Dental implant treatment is a relatively new method for the reconstruction of missing teeth. Two implants were used in the described case of a 36-year-old patient. The patient was informed that the risk of implant rejection was higher due to the diagnosed dentin dysplasia. Thus, as in the case of tooth 41, the implant has been maintained for 8 years. Unfortunately, the implant of the tooth 47 was lost. Cases of dental implant treatment may be also found in the literature (8, 10). Unfortunately, it is too early to describe the effects of this type of treatment.

CONCLUSIONS

Type II dentin dysplasia is a rare genetic disorder with autosomal dominant inheritance. It very often affects family members. If the disorder is diagnosed in one family member, it is necessary to perform examination of siblings and parents. Correct diagnosis early in life allows for the treatment aimed at the longest possible maintenance of teeth in a satisfactory condition. The treatment of endodontic complications is difficult and involves high risk of failure. Pain relief is the determinant of success as no other means for the control of therapeutic effects are available. The loss of teeth is very common and inevitable in some cases. Reconstruction using a permanent dental prosthesis is not always possible, whereas a mobile prosthesis causes discomfort. Although dental implants significantly contribute to aesthetics and comfort improvement, the prognosis for implants is uncertain due to the fact that the method is relatively new and there are no studies on long-term implant maintenance in the oral cavity of patients with dentin dysplasia. Early diagnosis and appropriate prevention are essential to maintain the teeth in the oral cavity for the longest possible time.

KONFLIKT INTERESÓW CONFLICT OF INTEREST

Brak konfliktu interesów
None

PIŚMIENNICTWO/REFERENCES

1. Cameron AC, Widmer RP (red. wyd. pol. U. Kaczmarek): Stomatologia dziecięca. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2013.
2. Syryńska M, Janiszewska-Olszowska J: Dziedziczna dysplazja zębiny typu Ic – opis 3 przypadków. *Czas. Stomatol* 2005; 7: 520-524.
3. Tkacz I, Mielnik-Błaszczak M, Pels E, Borowicz J: Dysplazja zębiny – opis przypadku. *Nowa Stomatol* 2012; 2: 58-63.
4. Boguszewska-Gutenbaum H, Grzybowska A, Janicha J, Valipour Kolti F: Dysplazja zębiny – opis jednostki chorobowej. *Nowa Stomatol* 2009; 14: 82-89.
5. Ozer S, Ozden B, Ozden FO, Gunduz K: Diental dysplasia type I: A case report with a 6-year follow up. *Case Rep Dent* 2013, 659084: 1-3.
6. Toomarian L, Mashhadiabbas F, Mirkarimi M, Mehrdad L: Dentin

ADRES DO KORESPONDENCJI
CORRESPONDENCE

*Dominika Szczepanek
Poradnia Stomatologii Dziecięcej
i Rodzinnej
Uniwersyteckie Centrum
Stomatologiczne GUMed
ul. Elizy Orzeszkowej 18
80-208 Gdańsk
tel. +48 663-337-821
dominika.borecka@gmail.com

dysplasia type I: a case report and review of the literature. *J Med Case Reports* 2010; 4: 1-6. **7.** Bspalez-Filho R, De Azambuja Berti Couto S, Souza PHC et al.: Orthodontic treatment of a patient with dentin dysplasia type I. *Am J Orthodont Dentofacial Orthop* 2013; 143: 421-425. **8.** Fulari SG, Tambake DP: Rootless teeth: Dentin dysplasia type I. *Contemp Clin Dent* 2013; 4: 527-530. **9.** Nettem S, Nettemu SK, Basha K, Venkatachalapathi S: Implant – based oral rehabilitation of a variant model of type I dentinal dysplasia: A rare case report. *Dent Res J* 2014; 11: 513-517. **10.** Depprich RA, Ommerborn MA, Handschel JGK et al.: Dentin dysplasia type I: a challenge for treatment with dental implant. *Head & Face Medicine* 2007; 3(31): 1-5.

nadesłano/submitted:

06.05.2016

zaakceptowano do druku/accepted:

26.05.2016