DISPLASIA DENTINARIA TIPO II: REPORTE DE CASO

Dentin Dysplasia Type II: Case Report

Francis Urriola[1]
Alejandra Barría-Muñoz[2]
Andrés Alvarado[3]

Recibido: 12/04/2026
Aceptado: 16/07/2026

DOI: https://doi.org/10.69789/cc.v19i2.815

Resumen

Objetivo: Describir las características clínicas y radiográficas de la displasia dentinaria tipo II mediante un reporte de caso, destacando la importancia del diagnóstico oportuno. Metodología: Se presenta el caso de una paciente femenina de 56 años evaluada clínica y radiográficamente en la Facultad de Odontología de la Universidad de Panamá. Resultados: Se identificaron calcificaciones intrapulpares, obliteración parcial de cámaras pulpares y morfología radicular conservada, hallazgos compatibles con displasia dentinaria tipo II. Conclusión: El análisis radiográfico es fundamental para el diagnóstico de esta patología, la cual puede pasar desapercibida clínicamente. Un enfoque multidisciplinario permite preservar la función y mejorar la calidad de vida del paciente.

Palabras clave: anomalía dentaria, dentina, displasia dentinaria, pulpa dental, radiografía dental, Panamá

1. Cirujana Dental, Facultad de Odontología, Universidad de Panamá, Panamá, Panamá. https://orcid.org/0009-0009-3384-473X, francisyuset16@gmail.com

2. Especialista en Radiología Bucal y Maxilofacial, Docente Departamento de Estomatología, Facultad de Odontología, Universidad de Panamá, Panamá, Panamá. https://orcid.org/0000-0001-5784-8465, alejandra.barria@up.ac.pa

3. Especialista en Patología Oral, Docente Departamento de Estomatología, Facultad de Odontología, Universidad de Panamá, Panamá, Panamá. https://orcid.org/0000-0003-4658-1624, andres.alvarado@up.ac.pa

Abstract

Objective: To describe the clinical and radiographic features of dentin dysplasia type II through a case report, emphasizing the importance of early diagnosis. Methodology: A 56-year-old female patient was clinically and radiographically evaluated at the Faculty of Dentistry, University of Panama. Results: Intrapulpal calcifications, partial pulp chamber obliteration, and normal root morphology were identified, consistent with dentin dysplasia type II. Conclusion: Radiographic analysis is essential for diagnosis, as this condition may remain clinically undetected. A multidisciplinary approach helps preserve function and improve the patient's quality of life.

Keywords: dental anomaly, dentin, dentin dysplasia, dental pulp, dental radiography, Panama

Introducción

La DD2 es una alteración hereditaria autosómica dominante poco frecuente que afecta la orientación de los túbulos dentinarios, dentro de las anomalías coronarias de la dentina.(1-3) Esta entidad se caracteriza por la presencia de coronas clínicamente normales en la dentición permanente, acompañadas de cambios pulpares como cámaras pulpares reducidas o en forma de "flama", dentículos intrapulpares y obliteración progresiva, en tanto que las raíces conservan su longitud y morfología habitual.(4,6) En la dentición primaria, por el contrario, pueden observarse coronas traslúcidas o ambarinas, semejantes a las de la dentinogénesis imperfecta tipo II, con obliteración pulpar temprana. La literatura señala que mutaciones en el gen DSPP, responsable de proteínas esenciales para la mineralización dentinaria, constituyen la causa molecular más aceptada de esta condición.(6-9)

Debido a que los dientes permanentes mantienen un aspecto externo normal, muchas de las manifestaciones de la displasia dentinaria tipo II pasan inadvertidas en la infancia y adolescencia, retrasando el diagnóstico hasta que se presentan complicaciones funcionales, endodónticas o estéticas.(6,10) El estudio radiográfico se convierte en una herramienta fundamental para identificar las alteraciones y diferenciarla de otras anomalías como la dentinogénesis imperfecta, la odontodisplasia o la displasia dentinaria tipo I.(11)

A partir de la revisión de la literatura y del análisis de los hallazgos clínico-radiográficos, este artículo aborda las características diagnósticas, el trasfondo genético y las implicaciones terapéuticas de esta patología, subrayando la importancia del diagnóstico oportuno y del manejo conservador para preservar la estructura dentaria, prevenir complicaciones y mejorar la función y estética del paciente a largo plazo.(12)

Metodología

Se llevó a cabo un estudio descriptivo tipo reporte de caso. La paciente fue evaluada en la clínica "Dr. Domingo Amat" de la Facultad de Odontología de la Universidad de Panamá.

Se llevó a cabo un examen clínico intraoral y estudios imagenológicos, incluyendo ortopantomografía y radiografías periapicales, con el objetivo de identificar alteraciones estructurales dentarias. Los estudios radiográficos se obtuvieron con película convencional y revelado químico, según los recursos disponibles en la Facultad en ese periodo.

Desde el punto de vista ético, se obtuvo el consentimiento informado de la paciente para el uso de la información clínica e imágenes con fines académicos y de publicación, garantizando la confidencialidad y anonimato conforme a los principios de la Declaración de Helsinki.

Caso clínico

Presentamos una paciente femenina de 56 años con antecedentes médicos patológicos de hipertensión arterial, diabetes mellitus e historia de múltiples pérdidas dentales por fracturas radiculares.

Acudió a la clínica "Dr. Domingo Amat" de la Facultad de Odontología de la Universidad de Panamá con el motivo principal de consulta "no me gusta mi sonrisa", refiriendo insatisfacción estética relacionada con la ausencia de múltiples dientes.

La evaluación clínica y radiográfica integral reveló hallazgos de traslucidez dental, calcificaciones intrapulpares y obliteración parcial de cámara pulpar, sin alteraciones significativas en la forma de las coronas ni en la longitud radicular. Estos hallazgos fueron compatibles con displasia dentinaria tipo II (Figuras 1-3).

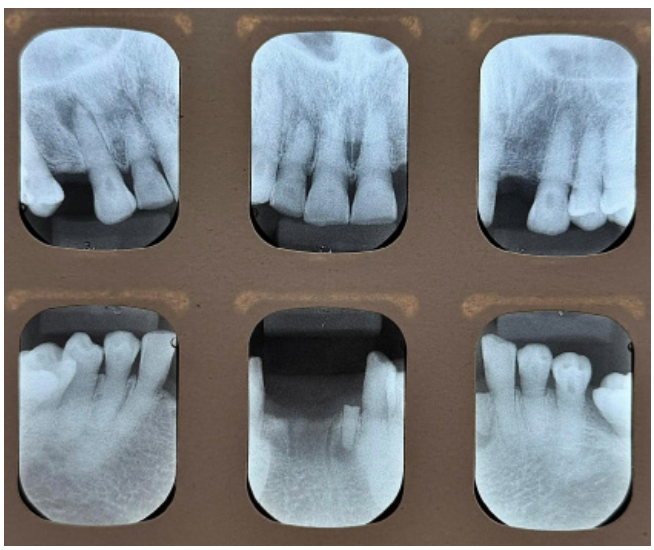
Figura 1. Fotografía intraoral del sector anterior.



Figura 2. Ortopantomografía panorámica convencional, digitalizada.



Figura 3. Radiografías periapicales convencionales (película #2, revelado químico) del sector anterior, digitalizadas.



Discusión

Las alteraciones en la formación de dentina comparten características histológicas y genéticas, especialmente en relación con el gen DSPP (dentina sialofosfoproteína), que codifica tres proteínas esenciales: dentina sialoproteína (DSP), dentina fosfoproteína (DPP) y dentina sialofosfoproteína (DSPP), responsables de la síntesis de proteínas fundamentales para la biomineralización dentinaria. Las mutaciones en DSPP provocan una matriz dentinaria desorganizada, con separación irregular entre los túbulos dentinarios y depósitos calcificados aberrantes. Esta alteración molecular constituye el mecanismo patogénico mejor establecido en la DD2.(6-8)

La DD2, también denominada displasia dentinaria coronal, presenta un comportamiento clínico diferenciado entre la dentición primaria y la permanente.(12) En dentición temporal, los dientes suelen manifestar una coloración ambarina, azulada o traslúcida, similar a la observada en la dentinogénesis imperfecta tipo II, acompañada de obliteración pulpar temprana. En contraste, en la dentición permanente las coronas mantienen una apariencia normal, pero el tejido pulpar muestra dentículos intrapulpares, obliteración parcial y cámaras pulpares de morfología característica (“flame-shaped” o “thistle-tube”). Las raíces, a diferencia de las descritas en la displasia dentinaria tipo I (DD1), conservan su longitud y morfología habituales, lo que constituye un criterio fundamental para la diferenciación diagnóstica.(6,10)

Histológicamente, la DD2 se caracteriza por una dentina coronal irregular, con áreas de mineralización aberrante y presencia de estructuras calcificadas dentro de la cámara pulpar. Estos hallazgos explican la tendencia a la obliteración progresiva del tejido pulpar y la dificultad para realizar tratamientos endodónticos en estadios avanzados.(10,13-14)

El diagnóstico diferencial es complejo debido a su similitud con otras condiciones hereditarias del esmalte y la dentina, como la dentinogénesis imperfecta, la amelogénesis imperfecta, la odontodisplasia y desórdenes sistémicos con manifestaciones dentales como la hipofosfatasia, el síndrome de Ehlers-Danlos y el síndrome de Seckel. Para distinguir adecuadamente estas entidades, es indispensable la evaluación integral de los hallazgos clínicos, radiográficos y, cuando es posible, genéticos.(4,10,15) Los hallazgos radiográficos fueron determinantes para establecer el diagnóstico. Estos hallazgos, particularmente la presencia de dentículos (pulp stones) junto con la obliteración pulpar y la ausencia de malformaciones radiculares (lo cual excluye la displasia dentinaria tipo I), son consistentes con displasia dentinaria tipo II.(15)

Comparado con los casos publicados, este caso destaca por su presentación tardía y por el impacto estético y funcional acumulado a lo largo de los años. Si bien la literatura sugiere que un diagnóstico temprano puede reducir la pérdida dentaria y mejorar la proyección terapéutica, los casos diagnosticados en edad adulta siguen un patrón clínico consistente: obliteración parcial, dentículos, raíces normales y progresiva necesidad de rehabilitación protésica.

El manejo clínico multidisciplinario involucra odontología restauradora, endodoncia, periodoncia y rehabilitación oral. Se centra en la preservación de las piezas dentarias, la prevención de infecciones pulpares o periapicales y la planificación de rehabilitaciones funcionales y estéticas.(10-12) Los pacientes pueden beneficiarse más ampliamente de abordajes protésicos o implantológicos debido a que la arquitectura radicular y el soporte alveolar suelen estar menos comprometidos que en la DD1. Sin embargo, el tratamiento debe individualizarse, considerando la obliteración pulpar, la presencia de dentículos y las limitaciones inherentes a la instrumentación endodóntica.(2,10)

Manejo del caso

La paciente fue atendida en clínica de pregrado en la Facultad de Odontología de la Universidad de Panamá, bajo supervisión docente, mediante un plan de tratamiento por fases que se desarrolló en 25 citas entre marzo de 2023 y febrero de 2025.

Fase diagnóstica. Se obtuvieron registros clínicos y de apoyo diagnóstico: periodontograma, odontograma, modelos de estudio, series radiográficas, índices periodontales y fotografías. Se realizaron pruebas de vitalidad pulpar y el caso se presentó a la Junta de Diagnóstico, que autorizó los tratamientos de Fase I previa interconsulta con periodoncia.

Fase I y terapia restauradora. Entre mayo y junio de 2023 se realizaron restauraciones de resina compuesta color A3 en las piezas 17 (O), 16 (MOP), 15 (O), 24 (O), 25 (O) y 28 (O). En una cita posterior se efectuaron restauraciones de Clase I en las piezas 38, 37, 35, 34, 44, 45 y 46, y de Clase III en las piezas 33 y 43. Se realizó además raspado y alisado radicular localizado en las piezas 17, 16, 27 y 28, y control de placa con reevaluación periodontal. En la pieza 13 se efectuó tratamiento endodóntico: acceso cameral, instrumentación hasta lima #40, medicación intraconducto con hidróxido de calcio y obturación con gutapercha (cono maestro #55), seguida de restauración definitiva con resina. La obliteración pulpar dificultó el tratamiento endodóntico, aunque pudo completarse sin complicaciones.

Fase quirúrgica. En junio de 2023 se realizó la exodoncia de la pieza 27 (por caries) y, en la misma cita, la remoción del remanente radicular de la pieza 32, preexistente y compatible con el antecedente de pérdidas dentales por fracturas radiculares referido por la paciente. Posteriormente, se extrajeron las piezas 44 (diciembre de 2023) y 12 (marzo de 2024). Ambas piezas se extrajeron por fracturas radiculares horizontales con las que la paciente acudió a consulta. En agosto de 2024 se indicó la extracción de la pieza 34, también por una fractura radicular horizontal a nivel del tercio cervical. En ambos casos la paciente refirió que las fracturas ocurrieron espontáneamente mientras comía, y no guardaron relación con las restauraciones previas. Durante la exodoncia de la pieza 34 quedó un resto radicular en el alvéolo, lo cual se confirmó en la radiografía periapical de control, por lo que se sugirió su remoción quirúrgica con cirugía maxilofacial. Se completó la extracción mediante técnica abierta y los puntos se retiraron seis días después, con cicatrización favorable.

Rehabilitación protésica y seguimiento. Se tomaron modelos de estudio para el diseño de prótesis parciales removibles. Se rehabilitó a la paciente con dos prótesis removibles de estructura metálica y acrílico: una superior (clase III de Kennedy) y una inferior (clase IV de Kennedy). Se prepararon apoyos y se tomaron impresiones para la estructura metálica, seguidas de su prueba con selección de color, la prueba de dientes y la instalación de las prótesis en diciembre de 2024. En el primer control, a los dos meses, la paciente no refirió molestias ni se observaron complicaciones. En el segundo control se remitió a periodoncia y a la Junta de Diagnóstico para la fase de mantenimiento.

Consideraciones sobre los estudios radiográficos. Los estudios periapicales se obtuvieron con película convencional tamaño #2 y revelado químico; la ortopantomografía también fue convencional. Cuando se atendió a la paciente, la clínica de pregrado de la Facultad aún no había implementado la radiografía digital, por lo que ese era el método estandarizado disponible. Por ello no se cuenta con imágenes digitales y las figuras presentadas son radiografías convencionales digitalizadas posteriormente. Esto limita la resolución y no permite ajustar contraste ni brillo, ni realizar mediciones digitales, que habrían facilitado el análisis de las calcificaciones pulpares y de la morfología de las cámaras pulpares. Se reconoce que la radiografía digital habría sido la opción ideal para documentar el caso.

Consideraciones sobre las piezas extraídas y el estudio histopatológico. Se sugirió verificar radiográficamente la factibilidad de extraer el resto radicular de la pieza 32 y enviarlo a estudio histopatológico. Dicho remanente se removió durante la atención clínica (junio de 2023), pero ni este ni ninguno de los dientes o fragmentos radiculares extraídos durante el tratamiento (27, 44, 12 y 34) se enviaron a patología. En ese periodo, la Facultad no contaba con un departamento de patología que recibiera y procesara especímenes, y la exodoncia de rutina no implica necesariamente el envío de la pieza extraída a estudio histopatológico. Aunque existía sospecha clínica y radiográfica de displasia dentinaria tipo II, en ese momento no se consideró indicado el estudio histológico como parte del abordaje diagnóstico, debido a que el estudio histopatológico no formaba parte de la práctica habitual en ese contexto. Por tanto, el diagnóstico es presuntivo, basado en hallazgos clínicos y radiográficos, sin confirmación histológica ni molecular (análisis del gen DSPP). En futuros casos con sospecha de displasia dentinaria, se recomienda enviar piezas dentarias completas a estudio histopatológico, además de documentar con radiografía digital y considerar la evaluación genética y familiar.

Conclusión

La displasia dentinaria tipo II es una anomalía hereditaria poco frecuente cuya presentación en dentición permanente puede pasar desapercibida debido al aspecto clínico normal de las coronas. El análisis radiográfico constituye una herramienta fundamental para su diagnóstico. Un enfoque interdisciplinario permite un manejo adecuado, preservando la función y la estética del paciente.

Este caso contribuye a la literatura existente al reforzar la importancia de la evaluación radiográfica minuciosa y del diagnóstico

diferencial ante hallazgos atípicos de calcificaciones pulpares. Asimismo, resalta la necesidad de una identificación temprana en otros miembros de la familia, considerando la naturaleza hereditaria de la alteración, lo cual puede mejorar significativamente el pronóstico a largo plazo. En conjunto, un diagnóstico preciso y un plan terapéutico integral permiten mantener la función, la estética y la calidad de vida del paciente.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Financiamiento

El presente estudio no recibió financiamiento externo.

Referencias

1. Simmer JP, Zhang H, Moon SJH et al. The Modified Shields Classification and 12 Families with Defined DSPP Mutations. Genes (Basel) [Internet]. 2022;13(5):858. Disponible en: https://doi.org/10.3390/genes13050858

2. Luder HU. Malformations of the tooth root in humans. Front Physiol [Internet]. 2015;6:307. Disponible en: https://doi.org/10.3389/fphys.2015.00307

3. 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 [Internet]. 1973;18(4):543-53. Disponible en: https://doi.org/10.1016/0003-9969(73)90075-7

4. Giansanti JS, Allen JD. Dentin dysplasia, type II, or dentin dysplasia, coronal type. Oral Surg Oral Med Oral Pathol [Internet]. 1974 Dic;38(6):911-7. Disponible en: https://doi.org/10.1016/0030-4220(74)90344-2

5. Patnana AK, Chugh VK, Chugh A. An unusual variation of radicular dentin dysplasia: A rare case report with review of literature. Indian J Dent Res [Internet]. 2020;31(5):807-12. Disponible en: https://doi.org/10.4103/ijdr.ijdr_372_19

6. Noormohammadi R, Pirayesh Z. Dentin dysplasia: a review. J Dent Sch [Internet]. 2019;37(2):67-72. Disponible en: https://doi.org/10.22037/jds.v37i2.29403

7. Kim JW, Nam SH, Jang KT et al. A novel splice acceptor mutation in the DSPP gene causing dentinogenesis imperfecta type II. Hum Genet [Internet]. 2004;115(3):248-54. Disponible en: https://doi.org/10.1007/s00439-004-1143-5

8. Shi C, Ma N, Zhang W et al. Haploinsufficiency of DSPP Gene Causes Dentin Dysplasia Type II in Mice. Front Physiol [Internet]. 2020;11:593626. Disponible en: https://doi.org/10.3389/fphys.2020.593626

9. Maciejewska I, Chomik E. Hereditary dentine diseases resulting from mutations in DSPP gene. J Dent [Internet]. 2012 Jul;40(7):542-8. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.jdent.2012.04.004

10. Xue Q, Wu Z, Zhao Y et al. Progress in the pathogenic mechanism, histological characteristics of hereditary dentine disorders and clinical management strategies. Front Cell Dev Biol [Internet]. 2024;12:1474966. Disponible en: https://doi.org/10.3389/fcell.2024.1474966

11. Daryani D, Nair GR, Naidu G. Dentin dysplasia type II: an exclusive report of two cases in siblings. J Indian Acad Oral Med Radiol [Internet]. 2017;29(2):132-4. Disponible en: https://doi.org/10.4103/jiaomr.JIAOMR_23_16

12. Saberi E, Rezvani S. Endodontic management of dentin dysplasia type II in a pediatric patient: a case report. Iran Endod J [Internet]. 2025;20(1):e17. Disponible en: https://doi.org/10.22037/iej.v20i1.47021

13. Gulati N, Juneja S, Singh A et al. A histological continuum between dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia: a case report with literature review. Indian J Dent Res [Internet]. 2019;30(4):643-6. Disponible en: https://doi.org/10.4103/ijdr.ijdr_318_18

14. Hoff M, van Grunsven MF, van de Poel AC et al. Dentinedysplasie type II [Dentin dysplasia type II]. Ned Tijdschr Tandheelkd. 1986 Feb;93(2):45-8.

15. O'Carroll MK, Duncan WK, Perkins TM. Dentin dysplasia: review of the literature and a proposed subclassification based on radiographic findings. Oral Surg Oral Med Oral Pathol [Internet]. 1991;72(1):119-25. Disponible en: https://doi.org/10.1016/0030-4220(91)90202-N