

DENS IN DENTE

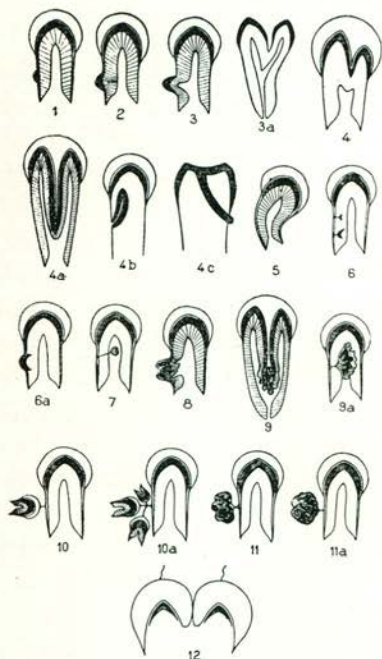
PROF. J. G. DE BOER

BRABANT en KLEES stelden in 1956 na een uitgebreid literatuuronderzoek vast, dat het aantal publicaties over „dens in dente” toen reeds ver over de 200 bedroeg. Dit zeer grote aantal nog met één te vermeerderen, lijkt slechts gemotiveerd, indien nieuwe gezichtspunten kunnen worden vermeld. Ik meen dat dit het geval is.

Een goede definitie van dens in dente gaven GUSTAFSON en SUNDBERG: een malformatie die, zoals de naam aangeeft, de indruk wekt, dat zich in een element een secundaire of accessorische tand bevindt. Zij vermelden dat de afwijking voor het eerst nauwkeurig werd beschreven door TOMES in 1859 en door BUSCH in 1897 „dens in dente” werd genoemd.

In 1918 publiceerde KIRK een geval van dens in dente dat, indien zijn beschrijving juist is, het enige bekende geval vertegenwoordigt waarbij inderdaad gesproken zou kunnen worden van een tand in een tand. Het betrof een zeer grote bovenhoektand, die in de wortel een kleine „hoektand” bevatte, aan één zijde over zijn gehele lengte adherent aan de wand van het wortelkanaal en waarvan het kroongedeelte bedekt was met glazuur. Hoewel de naam EDWARD C. KIRK tot voorzichtigheid maant en de bijgaande foto door niemand minder dan MATTHEW H. CRYER werd gemaakt, is toch deze casuïstische bijdrage zó onvolledig, dat twijfel gerechtvaardigd is. Alle overige gepubliceerde gevallen van dens in dente betreffen anomalieën die duidelijk, in meerdere of mindere mate, slechts de indruk geven dat zich een tand in een tand bevindt. Een onontkoombare andere indruk bij het beschouwen van röntgenfoto's van deze elementen is, dat bij deze afwijkingen sprake is van een instulping van harde tandweefsels in de tand. Daarom wordt deze anomalie ook wel aangeduid als dens invaginatus. De overgrote meerderheid der gevallen betreft instulpingen van uit de kroon van laterale snijtanden en mesiodentes in de bovenkaak en het is geen toeval dat dit elementen zijn, die vaak een foramen coecum vertonen. Er bestaat geen scherpe overgang tussen foramen coecum en dens in dente; het eerste gaat geleidelijk over in de laatste. De instulpingen kunnen van zeer uiteenlopende grootte zijn; de kleinere zijn meestal betrekkelijk regelmatig van bouw, de grotere veelal onregelmatig. Bij zeer onregelmatige structuur, gevolg van sterk ongecoördineerde glazuur- en dentinevorming, gaat men van inwendig odontoom spreken. De grotere en meer

onregelmatig gevormde dentes in dente worden in de Engelse literatuur veelal aangeduid als dilated composite odontoma. Ook hier weer een geleidelijke overgang van dens in dente naar inwendig odontoom. Bekijken we MÉZL's schema van tandanomalieën (afb. 1), dan zien we dat overal



Afb. 1. Schema der tandontwikkelingsanomalieën.
Uit: Z. MÉZL,
Overzicht van de Genese en Classificatie der Tandontwikkelingsanomalieën,
T. v. T. 1952.

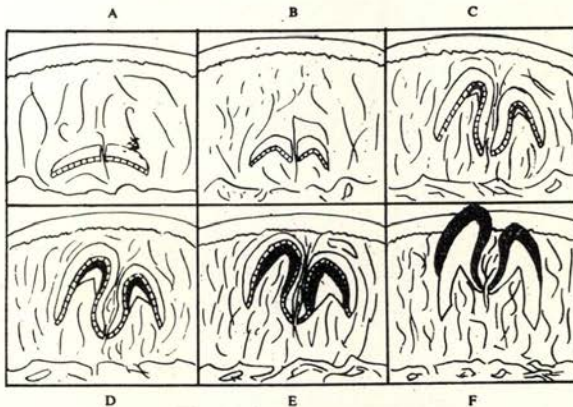
sprake is van geleidelijke overgangen en het wordt duidelijk dat dit niet anders zijn kan, als we ons realiseren dat alle plus-varianten (DE JONGE) het gevolg zijn van overproductie der tandvormende weefsels. Er bestaat geen essentieel verschil tussen een glazuurparel, een overtallig element, een dens in dente en een odontoom. En het heeft daarom geen zin voor iedere anomalie een aparte oorzaak te zoeken. De oorzaak is altijd dezelfde: overproductie der tandvormende weefsels, in eerste instantie van het epitheel. Verschillen doen zich slechts voor ten aanzien van de plaats der proliferatie – tandlijst, glazuurorgaan, schede van HERTWIG – en, mede in verband daarmee, van de vorm.

Evenmin als BOLK's interpretaties van mesiodens, radix „praemolarica” paramolaar en distomolaar de toets der kritiek hebben kunnen doorstaan, evenmin zijn, naar mijn mening, de hypothesen aanvaardbaar die werden opgesteld ter verklaring van de dens in dente anders dan door een proliferatie van de tandvormende weefsels zonder meer. Het heeft geen zin deze

theorieën hier te behandelen; de geïnteresseerde lezer zij verwezen naar de in de literatuuropgave vermelde publicaties van GUSTAFSON en SUNDBERG en van BRABANT, KLEES en WERELDS.

Wanneer de instulping groot is, gaat dens in dente zeer vaak gepaard met een afgestorven pulpa en een periapicaal granuloom. Dit blijkt het gevolg te zijn van de aanwezigheid van een kanaaltje (soms zijn ook enkele nevenkanaaltjes aanwezig) door glazuur en dentine dat aan het eind van de instulping de pulpa via het lumen van de instulping met de mondholte verbindt. Via dit kanaaltje wordt de pulpa geïnfecteerd, waardoor hij ten slotte afsterft. Het spreekt vanzelf dat men een verklaring gezocht heeft voor de aanwezigheid van dit kanaaltje. KRONFELD meent, dat bij het ontstaan van een dens in dente niet sprake is van een actieve instulping, een proliferatie van epitheel, doch van een locale retardatie. Een deel van het glazuurepitheel, ter plaatse b.v. van het toekomstige foramen coecum, zou terug blijven in groei, terwijl de omgevende weefsels zouden blijven doorgroeien en expanderen. Hij baseert deze mening op ORBAN's uitspraak dat de groei van de tandkiem over het algemeen centrifugaal gericht is. Hij vond in het door hem beschreven geval, een laterale bovensnijtand met afgestorven pulpa en grote periapicale botdestructie, een grote instulpingsholte, waarin hij nog de resten van parodontaal bindweefsel en eilandjes van beenweefsel kon aantonen. In dit geval waren meerdere verbindingskanaaltjes aanwezig tussen instulpingsholte en pulpa. Hij meent dat ook deze oorspronkelijk bindweefsel bevatten.

GUSTAFSON en SUNDBERG nemen als aanvulling van deze theorie aan, dat deze malformatie zou worden veroorzaakt door een locale afwezigheid



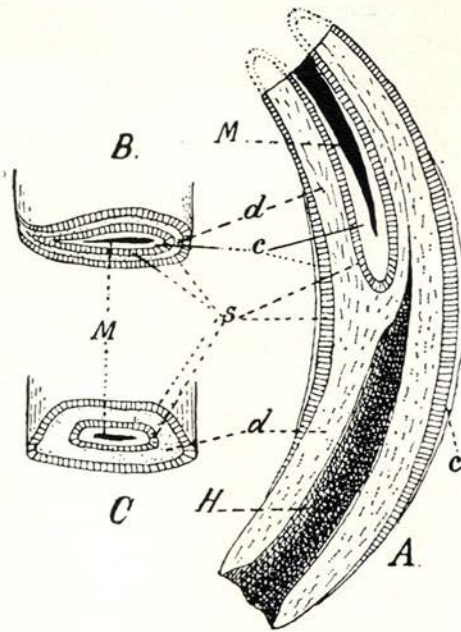
Afb. 2. Ontwikkeling van een dens in dente volgens GUSTAFSON en SUNDBERG.
Uit: G. GUSTAFSON en S. SUNDBERG, Dens in Dente, British Dental Journal 1950.

van ameloblasten, waardoor plaatselijk niet alleen de vorming van glazuur, maar ook van dentine achterwege zou blijven. Als gevolg daarvan zou dwars door de tandkiem een bindweefselstreng lopen die het epitheel rondom het eerste defect op zijn oorspronkelijke plaats zou vasthouden. Zij illustreren hun opvatting met afbeelding 2.

Erg overtuigend klinkt deze theorie niet. Als wij de dens in dente beschouwen als een *instulping*, dan moeten wij goed voor ogen houden, dat wij bedoelen een instulping in de tand. Maar het epitheel dat prolifereerde, vormde t.a.v. het glazuurorgaan een *uitstulping*. En dit betekent dus een centrifugaal gerichte groei van de tandkiem, geheel in overeenstemming met de uitspraak van ORBAN. Ongetwijfeld wordt in veel gevallen, met name bij de grotere dentes in dente, het primair uitstulpend en aldus in de tandpapil instulpd epitheel gevolgd door bindweefsel, zoals in het door KRONFELD beschreven geval. En het is natuurlijk mogelijk dat de epitheel laag openingen vertoont waardoor een verbinding tot stand komt tussen dit bindweefsel in de instulpingsholte en de pulpa. Bij continue dentineafzetting zal de opening zich verlengen tot een kanaaltje dat gevuld is met



Afb. 3. Schematische voorstelling van een dens in dente met nog slechts ten dele gevormde wortel. Het hoofdverbindingskanaal tussen instulpingsholte en pulpa bevindt zich aan het eind van de instulping en wordt gepreformeerd door een voortgroeiende epitheelstreng. De schede van HERTWIG is op het eerder gevormde worteloppervlak weer verdwenen om plaats te maken voor de cementoblasten.



Afb. 4. Doorsneden door een snijtand van een paard, een hypsodont element.
 Uit: M. WEBER,
 Die Säugetiere 1927.

bindweefsel. Op precies dezelfde wijze, tengevolge van openingen in de schede van HERTWIG, ontstaan zijkanalen van de pulpa die doorlopen tot het periodontium.

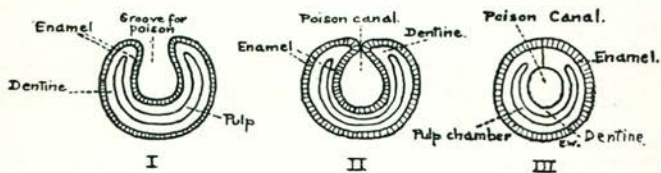
Hiermede lijkt echter niet het ontstaan van alle verbindingskanaaltjes verklaard. Vele grotere dentes in dente blijken één hoofdkanaal te bezitten aan het eind van de instulping. Dit kanaal loopt dus van de fundus van de instulpingsholte door de punt van de „dens” naar de pulpa. Daarnaast kunnen ook andere kanaaltjes voorkomen en de kans daarop is natuurlijk het grootst bij de grotere en meer onregelmatig gevormde dentes.

Uit het verloop van het hoofdkanaal in verschillende gepubliceerde gevallen kan worden geconcludeerd dat dentinekanaaltjes aan de wand van dit kanaal beginnen. Hieruit volgt, dat de dentinevorming rondom de weefselstreng, die het kanaal open hield, moet zijn aangevangen en daar tijdens de odontogenese de vorming van odontoblasten slechts plaats heeft waar de tandpapil (later pulpa) zich in contact bevindt met epitheel (inwendig glazuurepitheel, schede van HERTWIG), lijkt de conclusie onontkoombaar, dat wij hier met een epitheelstreng te maken hebben (afb. 3). En dan ligt het voor de hand dat wij een verbindingskanaal aan het eind van de instulping alleen bij grotere dentes aantreffen; hoe groter de dens, hoe groter het proliferatiepotentieel van het epitheel.

Keren wij terug tot onze eensluidende verklaring van alle plus-varianten: overproductie der tandvormende weefsels, in eerste instantie dus: proliferatie van het epitheel. Wie bezwaar maakt tegen het woord verklaring, bedenke dat ook voor de proliferatie van het mondepitheel, die aanleiding geeft tot de vorming van tandlijsten en -kiemen, geen nadere verklaring kan worden gegeven.

Aanvaarden wij een locale proliferatie van het epitheel als oorzaak, dan biedt ook de verklaring van het veelvuldig voorkomen van een hoofdverbindingskanaal tussen instulplingsholte en pulpa aan het eind van de instulping geen moeilijkheden. De uitgroeiing van een epitheelstreng in de pulpa verschilt niet wezenlijk van de uitgroeiing van een epitheelschede om de pulpa. De aanwezigheid van een epitheelstreng verhindert de afzetting van dentine en resulteert in het vrij blijven van een kanaal, zoals ook het verenigd glazuurepitheel door zijn persistentie op het glazuur verhindert, dat cement op onze tandkronen wordt afgezet, terwijl eerst na het verdwijnen van de schede van HERTWIG cement op de wortels kan worden gedeponerd.

Bovenstaande verklaring van het ontstaan van de dens in dente wint aan waarschijnlijkheid als wij bedenken, dat alle onderdelen van het gebeuren in overeenstemming zijn met normale ontwikkelingsprocessen. Zonder proliferatie der tandvormende weefsels zouden geen gebitselementen ontstaan; proliferatie in de vorm van een coronaire instulping is een normale gang van zaken bij het ontstaan van hypsodonte elementen (afb. 4); het ontstaan van een dens in dente als beschreven door DE JONGE door een



Afb. 5. Dwarsdoorsneden door giftanden van
I een zeeslang; II een cobra; III een adder.

Uit: T. W. WIDDOWSON, *Special or Dental Anatomy and Physiology and Dental Histology* 1946.

overlangse, lineaire instulping vindt zijn normale tegenhanger in de vorming der gifkanalen in de giftanden van slangen (afb. 5); het doorgroeien van een epitheelstreng, die een kanaal vrij houdt, verschilt niet wezenlijk van de uitgroeiing van de schede van HERTWIG, die de wortelvorm bepaalt. De verbindingskanaaltjes die bindweefsel bevatten ontstaan op de

zelfde wijze als zijkanalen van de pulpa die in het periodontium uitmonden. Evenals deze zijn zij het gevolg van een opening in het epitheel en volgen de richting der dentinekanaaltjes. Dat in de fundus van de instulping zich ook een opening in het glazuur bevindt, is een gevolg van het feit dat de glazuurbekleding steeds dunner wordt, om ten slotte geheel te ontbreken. Deze situatie verschilt in niets van de toestand op het tandoppervlak, waar de glazuurkap eveneens steeds dunner wordt, om bij de tandhals te eindigen.

Summary

The theory, that in all cases of dens in dente (dens invaginatus, dilated composite odontoma) the malformation is caused primarily by a local proliferation either of the internal enamel epithelium or of HERTWIG's sheath, causing an invagination of epithelium into the dental papilla, seems correct. In probably all but the smallest invaginations a core of connective tissue is present. Where the proliferative potential of the internal enamel epithelium concerned is high, a large dens in dente results. In these cases more often than not a canal at the end of the invagination connects the pulp chamber with the space within the dens, causing infection and necrosis of the pulp after eruption of the tooth. The theory that this canal is kept open by a strand of connective tissue completely traversing the enamel organ does not seem tenable for all cases. From the direction of this canal in several published cases it seems probable that dentine formation started around this strand of tissue, and as in odontogenesis the differentiation of odontoblasts occurs exclusively where the papilla (later the pulp) is in contact with epithelium (internal enamel epithelium, HERTWIG's sheath), the conclusion seems inevitable that the canal resulted from the down-growth of a strand of epithelium, endowed with a high proliferative potential, into the papilla.

Fine accessory canals filled with connective tissue may occur. These canals have the same origin as lateral canals in the roots of teeth, connecting the pulp with the periodontium; they are caused by an opening in the epithelium and follow the course of the dentinal tubules.

Every single phase of the theory on the genesis of dens in dente expounded in this article has its counterpart in normal odontogenesis: Without proliferation of the odontogenic tissues no tooth could possibly be formed; proliferation in the form of a coronary invagination is part of the normal course of events in the formation of hypsodont teeth; a lengthwise linear invagination resulting in a dens in dente as described by DE JONGE has its normal counterpart in the formation of a groove or a canal in the poison fangs of venomous snakes; the down-growth of a strand of epithelium is not essentially different from the down-growth of HERTWIG's sheath. The opening in the enamel at the bottom of the invagination is the result of the enamel tapering down to the point where it is completely absent, exactly as is the case with the enamel cap covering the crown of the tooth.

Literatuur:

- BRABANT, H. en KLEES, L. (1956): Beitrag zur Kenntnis der „dens in dente“ benannte Zahnanomalien.
Stoma 9-1: 12.

- BRABANT, H., KLEES, L. en WERELDS, R. J. (1958): Anomalies, mutilations et tumeurs des dents humaines.
Prélat, Parijs.
- GUSTAFSON, G. en SUNDBERG, S. (1950): Dens in dente.
B.D.J. 88-4, 5, 6: 80, 111, 144.
- HITCHIN, A. D. and MCHUGH, W. D. (1954): Three coronal invaginations in a dilated composite odontome.
B.D.J. 97-4: 90.
- DE JONGE, TH. E. (1932): Nieuwe bijdrage tot de morphogenese van den „Dens in dente”.
T. v. T. 39-8/9: 823.
- KIRK, E. C. (1918): A dental anomaly
D.C. 60-6: 539.
- KRONFELD, R. (1934): Dens in dente
J.D.R. 14-1: 49.
- MÉZL, Z. (1952): Overzicht van de genese en classificatie der tandontwikkelings-anomalieën.
T. v. T. 59-3: 183.
- ROORDA, L. A. M. (1958): De dens in dente als oorzaak van het afsterven van de tandpulp.
T. v. T. 65-5: 351.
- RUSHTON, M. A. (1937): A collection of dilated composite odontomes.
B.D.J. 63-2: 65.
- RUSHTON, M. A. (1958): Invaginated teeth (Dens in Dente): Contents of the invagination.
O.S.M.P. 11-12: 1378.
- WEBER, M. (1927): Die Säugetiere.
Fischer, Jena.
- WIDDOWSON, T. W. (1946): Special or dental anatomy and physiology and dental histology.
Staples, London.