

MARGOÏDE DIFFERENTIATIE EN HYPERPLASIE VAN DE CINGULUMDERIVATEN

C. GYSEL

In een publikatie schrijft De Boer (1969), dat mijn verklaring van de margoïde differentiatie „de kern van de zaak niet raakt”. Ik ben het roerend met hem eens, aangezien ik in een op hetzelfde tijdstip verschenen artikel (Gysel, 1969) uitdrukkelijk verklaarde „que ma théorie, précisément parce qu'elle n'est qu'une théorie n'a pas la prétention d'être une représentation réelle des choses”.

Als ik beweer, dat „de margoïde differentiatie geen anomalie is van het tuberculum, maar een anomalie sui generis, die de morfologie van de tandkroon wijzigt in haar geheel, waarbij het tuberculum gewoonlijk, maar niet noodzakelijk, betrokken wordt”, dan is deze bevestiging nog geen verklaring maar een nadere bepaling, een poging tot identificatie van de anomalie; hierdoor tracht ik haar te onderscheiden van andere die met de margoïde differentiatie enige gelijkens vertonen, zoals b.v. de hypertrofie van het cingulum of het epicoronair dentoom. Ik zeg met opzet „een poging tot identificatie”, want zolang de pathogenese niet onbetwistbaar vaststaat, zijn vergissingen niet uitgesloten. Deze poging gaat onvermijdelijk gepaard met een aanneembare verklaring, d.w.z. met een voorstelling van de ontwikkelingsmodus, waaruit men logisch *alle* bekende vormen van de anomalie kan afleiden. Gezien onze onbekendheid met de dynamische processen die zich tijdens de organogenese van de tandkiem afspelen, is deze verklaring noodzakelijk provisoir en onvolledig.

Provisoir: omdat zij moet worden aangepast aan het nieuwe feitenmateriaal dat de navorsing ons brengt of zal brengen, feiten die ons kunnen verplichten een totaál andere verklaring te zoeken.

Onvolledig omdat zij maar benaderd is: indien de margoïde differentiatie werkelijk ontstaat zoals ik het mij voorstel dan moet ik nog naar een verklaring zoeken *waarom* op een gegeven ogenblik het proximale gedeelte van de tand verdikt en invagineert, *waarom* het proces zich soms tot een verdikking of tot een insnoering beperkt en niet het eindstadium bereikt waarin de tandkroon zó is misvormd dat het proces niet meer zichtbaar is maar moet worden afgeleid uit het bestaan van analoge, onvolledige vormen. De kern van de zaak, wie zal ze ooit raken?

Waarom dan zoeken naar een verklaring? Omdat ze een voor de vooruitgang noodzakelijke werkhypothese is.

Waarom identificeren? Om een classificatie mogelijk te maken.

Waarom rangschikken? Om didactische en, eventueel, therapeutische redenen.

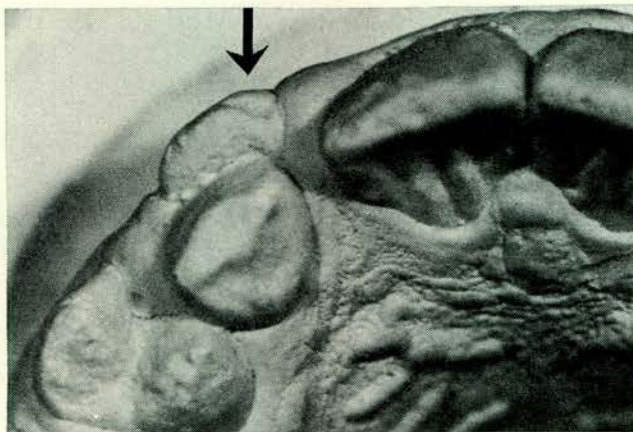
Ik ben mij te zeer bewust van de moeilijkheid van een classificatie van de tandanomalieën om aan De Boer's interessante overwegingen niet de aandacht te besteden die zij verdienen. Naar mijn bescheiden mening echter ligt in de uitdrukking „hyperplasie van de cingulumderivaten” noch een aanneembare verklaring noch een nauwkeurige bepaling van de margoïde differentiatie opgesloten. Derhalve lijkt mij deze uitdrukking niet geschikt voor een classificatie.

Een verklaring zou er zijn als men zich werkelijk beroept op aan de leer der evolutie ontleende gegevens, wat De Boer niet doet en wat men trouwens van de schrijver van „A tragedy of errors” (1969) niet moet verwachten. Het lijkt mij b.v. onwaarschijnlijk dat de margoïde differentiatie een regressief of progressief verschijnsel zou zijn. Niemand zal aannemen dat tijdens zijn ontogenese de tand de verschillende stadia doorloopt van de fylogenese (in analogie met de biogenetische grondwet van Haeckel) en dat de margoïde differentiatie zou zijn ontstaan tijdens het stadium van de proximale uitgroei van het cingulum.

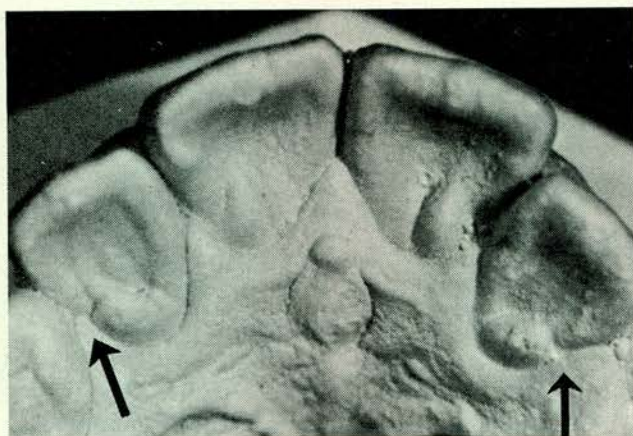
Nog minder kan men beweren dat de evolutieve krachten blijvend in werking zijn en in hun taak tekort schieten (reductieverschijnselen) of te ver gaan (hypertrofieën). Dit zou er op neer komen het „pathologische” met het „evolutieve” te vereenzelvigen, een opvatting, die mij zeer aanvechtbaar schijnt.

Wanneer De Boer schrijft dat „al deze vormen het gevolg zijn van een hyperplastische ontwikkeling van één of meer cingulumderivaten” dan zie ik in deze bewering niet zozeer een verklaring dan wel een bepaling: „al deze vormen *zijn* hyperplastische ontwikkelingen van één of meer cingulumderivaten” en dan vraag ik mij af of deze bepaling op alle onbetwistbare gevallen toepasselijk is.

De inhoud van het begrip „hypertrofie van de cin-



Afb. 1. Atypische margoïde differentiatie bij een doorbrekende laterale bovensnijtand: mesiaal is de incisale rand ingesnoerd. Het kenschetsende van de anomalie ligt in deze invaginatie, niet in de hyperplasie.



Afb. 2. Geringe distale invaginatie bij twee laterale bovensnijtanden. Onopvallende afwijking, op de rand van een normale variatie, die slechts door extrapolatie van een vooropgestelde ontwikkelingsmodus van de margoïde differentiatie kan worden geïnterpreteerd als de minst uitgesproken vorm van deze anomalie.

gulum derivaten" is weliswaar ruimer dan het begrip „niet autonome ontwikkeling van het cingulum" en is daarom niet alleen geschikt voor de typische, maar ook voor een groot aantal atypische margoïde differentiaties. Dit geldt echter niet daar, waar de „hypertrofie" noch het eigenlijke cingulum noch de cingulumderivaten betreft, maar uitsluitend het incisivo-centrale gedeelte van de snijtand, dus de top van de oorspronkelijke kegel (zie Gysel, 1969, afb. 4). Daarom ligt m.i. het kenmerkende van vele atypische gevallen niet in de hypertrofie van de proximale rand, maar in een duidelijke invaginatie (afb. 1).

Men kan zich zelfs voorstellen, dat de hypertrofie er slechts is om de invaginatie mogelijk te maken. Beperkt deze zich tot het cervicale gedeelte, dus tot het eigenlijk cingulum, dan blijkt een voorafgaande hypertrofie overbodig. Zo zou men een lichte insnoering, die het cingulum scheidt van het overige tandgedeelte (afb. 2), kunnen beschouwen als de minst uitgesproken vorm van margoïde differentiatie van de fronttand, een vorm waarvan de analogie met de zeldzame proximale insnoering van de premolaar duidelijk is (zie De Jonge, 1928). Ten slotte geeft de gewraakte uitdrukking geen aandacht aan het feit, dat de margoïde differentiatie de tandkroon wijzigt in haar geheel en niet uitsluitend de cingulumderivaten. Deze wijziging vindt men overigens in alle onbetwistbare gevallen en niet alleen bij de „krachtig ontwikkelde".

De omvang van het begrip „hypertrofie van de cin-

gulumderivaten" is daarenboven zó ruim, dat het ook van toepassing is op anomalieën die m.i. in wezen verschillen van de margoïde differentiatie, zoals het epicoronair dentoom en de „shovel-shaped incisor".

Kortom, het begrip „hypertrofie van de cingulumderivaten" schijnt mij enerzijds te rekbaar en anderzijds niet rekbaar genoeg om adequaat de margoïde differentiatie te kenmerken.

De huidige meningen omtrent de morfogenese van deze anomalie zijn zó uiteenlopend, dat waarschijnlijk geen enkele, ook de mijne niet, de „juiste" is. Daarom is het verheugend, dat thans verschillende auteurs erover nadenken. Misschien komen wij uiteindelijk toch op de goede weg.

Samenvatting:

De uitdrukking „hyperplasie van de cingulumderivaten" kan de margoïde differentiatie niet ondubbelzinnig omschrijven:

1. omdat er typische gevallen zijn waarin noch het cingulum, noch zijn derivaten worden betrokken;
2. omdat bij de atypische gevallen het kenschetsende van de anomalie niet ligt in een hyperplasie, maar in een invaginatie van het proximale tandgedeelte;
3. omdat niet alle hyperplasieën van de cingulumderivaten margoïde differentiaties zijn.

Résumé:

L'expression „hyperplasie du cingulum ou de ses dérivés" ne signifie pas adéquatement l'anomalie dite différenciation margoïde de Bolck et de De Jonge pour les raisons suivantes:

1. il y a des cas typiques qui ne concernent ni le cingulum ni ses dérivés;

2. dans les cas atypiques, ce qui caractérise l'anomalie, ce n'est pas l'hyperplasie de la partie proximale de la dent mais son invagination;
3. toutes les hyperplasies du cingulum (ou de ses dérivés) ne sont pas des différenciations margoïdes.

Summary:

The phylogenetic development of the human incisors is one thing and their pathology is another thing. Both are governed by different laws. Dental anomalies being apparently hyperplasias of the structures derived from the cingulum, the tuberculum dentis and their mesial and distal lobes may have a quite different pathogenesis, for example an invagination of the proximal face, which is the case, in the opinion of the author, for the margoïd differentiation described by Bolk and De Jonge.

Literatuur:

1. Boer, J. de (1969): A tragedy of errors. N.T.v.T. 76: 117.
2. Boer, J. de (1969): Hyperplasieën van de cingulum-derivaten der fronttanden. N.T.v.T. 76: 365.
3. Gysel, C. (1964): La latérale supérieure et la différenciation margoïde du tubercule. Rev. Belge Méd. Dent. 19: 543.
4. Gysel, C. (1964): Premolarisatie van de bovenste laterale snijtand. Belg. T.v.T. 19: 661.
5. Gysel, C. (1966): Atypische margoïde differentiatie van de snijtand. N.T.v.T. 73: 3.
6. Gysel, C. (1967): Anomalies dentaires. Encyclopédie médico-chirurgicale. Stomatologie, Tome I, Feuilletts 22015 A 10 et B 10. Paris, Editions Techniques.
7. Gysel, C. (1969): La morphogénèse de la différenciation margoïde de Bolk et de De Jonge. Bull. Group. Int. Rech. Sc. Stomatol. 12: 255.
8. Jonge, Th. E. de (1928): Drukanomalieën. T.v.T. 35: 637.
9. Jonge, Th. E. de (1935): Margoïde differentiatie van het tuberculum dentis. T.v.T. 42: 589.
10. Jonge, Th. E. de (1952): Margoïde differentiatie van het tuberculum dentis. T.v.T. 59: 12.

Camille Huysmanslaan 69,
Antwerpen 2, België.

KLINISCHE LESSEN

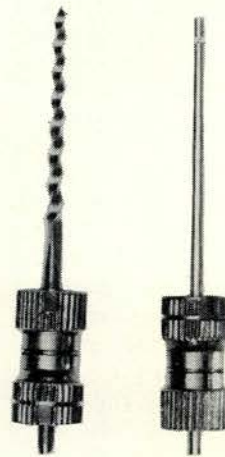
WORTELKANAALBEHANDELING EN STIFTVERANKERING

A. C. LAMERS

Het vullen van een wortelkanaal is in feite niets anders dan het blokkeren van een open verbinding tussen de mondholte en het kaakbeen, ontstaan nadat om een of andere reden de pulpa van het element is verwijderd. In principe zou men kunnen volstaan met het aanbrengen van een hermetisch sluitende vulling *in de caviteit*, nadat het wortelkanaal is gereinigd en gedesinfecteerd (Sinai, Seltzer en Bender, 1967).

Afgezien van andere bezwaren heeft deze methode het nadeel, dat men geen gebruik maakt van de mogelijkheid, extra retentie te verkrijgen voor de verdere restauratie van het element. Door het blokkeren van de open verbinding *bij de apex* kan de rest van het wortelkanaal worden gebruikt voor een stiftverankering – dikwijls de enige mogelijkheid om het element te herstellen – en door een juist ontwerp van de prothetische voorziening kan fractuur van de wortel worden voorkomen.

Voor het aanbrengen van een *apicale kanaalafsluiting* worden verschillende technieken toegepast, waarbij gebruik wordt gemaakt van een guttaperchastiftsectie (van Amerongen, 1953; de Boer, 1952; Wijk, 1967) of een zilverstiftsectie. Omdat over deze laatste techniek in de Nederlandse literatuur nog niet veel gegevens zijn te vinden volgt hier een beknopte beschrijving. In principe komt de werkwijze neer op het volgende: na het ruimen wordt een zilverstift van dezelfde diameter en lengte als de laatst gebruikte ruimer in het kanaal gebracht. Door een inkeping



Afb. 1. Ruimer en zilverstift met inkeping.

aan te brengen op een afstand van 2–3 mm van de punt kan het uiteinde van de zilverstift in het kanaal worden afgebroken.

Op de afdeling Endodontie te Nijmegen wordt gebruik gemaakt van het door Prof. J. van Amerongen ontworpen endodontisch instrumentarium*, dat bestaat uit een serie ruimers en vijlen met een verstelbaar handvat. Hierdoor kan bij het ruimen ieder instrument nauwkeurig op de juiste lengte worden ingesteld. Een zelfde handvat kan ook worden bevestigd op een zilverstift, zodat ook deze tot de juiste lengte in het kanaal kan worden gebracht (afb. 1).

Het is van belang dat het uiteinde van de zilverstift apicaal iets klemmend in het kanaal past. Wanneer bij controle – vóórdat de inkeping wordt aangebracht – blijkt dat dit niet het geval is, moet ongeveer 1 mm van het uiteinde

*) Vervaardigd door de firma Antaeos, München.