

De resultaten van de hernieuwde onderzoeken, resp. analyses, verschenen in 1977 in *The Lancet*. De Oxfordse onderzoekers, Doll en Kintlen konden tot geen andere slotsom komen dan dat 'none of the evidence provides any reason to suppose that fluoridation is associated with an increase in cancer mortality, let alone causes it'. De studie vanwege de Royal Statistics Society, die tot een nog grondiger analyse leidde dan die van het National Cancer Institute of het Oxfordse onderzoek, had een gelijklopend resultaat. Hetzelfde gold voor

aanvullende onderzoeken door het National Cancer Institute (1976), het U.S. Center for Disease Control (1977) en het Heart, Lung and Blood Institute (1977). Om kort te gaan: onafhankelijk van elkaar verrichte studies van 7 vooraanstaande wetenschappelijke organisaties in de Angelsaksische wereld hebben unaniem de beweringen van de National Health Federation afgewezen.

Maar dit alles heeft nog slechts betrekking op de beschuldiging dat verhoging van het fluoridepeil in drinkwater tot 1

mg/l kanker kan veroorzaken. De fanatieke tegenstanders kennen – zoals iedere belangstellende weet – nog een hele serie andere afwijkingen die zij met grote stelligheid aan fluoride toeschrijven, o.a. allergie, aangeboren defecten en hartziekten. Aan een beschouwing van deze tenlasteleggingen is het tweede gedeelte van het rapport van de Consumers Union gewijd. Het zal in de volgende aflevering worden besproken.

V.

(wordt vervolgd)

## AMELOGENESIS IMPERFECTA

### BEHANDELINGSMETHODEN BIJ ENIGE PATIËNTEN MET AMELOGENESIS IMPERFECTA

A. A. H. VELDHUIS

*Uit de vakgroep Prothetische Tandheelkunde van de Vrije Universiteit te Amsterdam.  
Voorzitter: Prof. Dr. P. A. E. Sillevius Smitt.*

*Trefwoorden:* Restauratieve tandheelkunde – Prothetische tandheelkunde – Amelogenesis imperfecta

#### Inleiding

Onder de benaming amelogenesis imperfecta wordt een aantal afwijkingen aan het glazuur begrepen die ten dele erfelijk is bepaald. Zij kunnen soms worden waargenomen aan enkele gebitselementen, soms ook aan het gehele gebit. Niet altijd komt deze gestoorde glazuurvorming voor in combinatie met een algemeen ziektebeeld.

Reeds lange tijd geleden werden afwijkingen aan het glazuur beschreven, waarvan men aannam, dat deze een duidelijke relatie hadden met een eerder doorgemaakt ziekteproces. Zo beschreef Bunon (1743) afwijkingen die hij aan eerder doorgemaakte mazelen toeschreef. Hutchinson (1856, 1858) beschreef een glazuurafwijking als één van de mogelijke symptomen van genitale lues.

Overbekend zijn tevens de afwijkingen aan het glazuur beschreven door McCay en Black (1916) als mottled

enamel. Een beeld veroorzaakt door fluorosis, dat de grondslag vormde voor het wetenschappelijk onderzoek dat uiteindelijk tot de toepassing van de drinkwaterfluoridering leidde.

Tevens dient ook nog gewezen te worden op afwijkingen aan het glazuur die veroorzaakt werden door een vitaminen D-deficiëntie op jeugdige leeftijd: de rachitis (Berten, 1895; Gottlieb, 1920).

Daarnaast worden er ook afwijkingen aan het glazuur gezien waarvan, zoals Witkop (1957) stelt, de oorzaak onbekend is, doch die dikwijls familiair voorkomen.

Reeds in 1880 beschreef Sidney Spokes een familie met tanden en kiezen met onvolmaakt glazuur. Hierbij somde hij de volgende symptomen op:

1. Alle tanden en kiezen zijn sterk bruin verkleurd, vooral de incisieven in de bovenkaak.

2. Op sommige plaatsen is het glazuur totaal afwezig. Het onderliggende

dentine is hard van structuur.

3. De afwijking kan familiair voorkomen.
4. De afwijking komt zowel in de temporaire als de permanente dentitie voor.

Later werden daar nog andere verschijnselen aan toegevoegd:

5. De elementen zijn ondanks hun onvolmaakte vorm en kleur sterk cariësi-resistant.
6. Bij ernstige vormen komt een omega-vormige tandboog voor.
7. Er bestaat een sagittale en verticale open beet.
8. De proximale contacten ontbreken.
9. Er is veelal supragingivaal tandsteen aanwezig.

De publikatie van Weinman, Svoboda en Woods (1945) is de aanzet geweest van de heden ten dage gehanteerde indeling:

#### Samenvatting:

Aan de hand van drie patiënten met amelogenesis imperfecta completa wordt een literatuuroverzicht gegeven. Afhankelijk van de leeftijd van de patiënt wordt de therapie besproken. De correlatie tussen de ingestelde therapie (veelal een volledige rehabilitatie) en de invloed op het gedragspatroon van de patiënt wordt vermeld.



1. Vorm gebaseerd op hypoplasie. Hierbij is het glazuur niet tot het juiste volume afgevormd.

2. Vorm gekenmerkt door hypocalcificatie. Hierbij is het glazuur qua volume wel afgevormd, doch zacht en bros van structuur en gemakkelijk van het onderliggende dentine te verwijderen.

Later voegde Witkop (1957) hier nog aan toe:

3. Vorm gekenmerkt door hypomaturatie. Bij deze vorm is het glazuur harder dan bij de vorige vorm en is geel tot roodbruin van kleur.

Hals (1962) wees erop, dat de vorm gekenmerkt door hypomaturatie vaak voorkomt in de relatie met osteogenesis imperfecta, vitamine D-resistente rachitis, syndroom van Fauconi, hypofosfatase, pseudohypoparathyreoïdie en erythroblastosis foetalis.

Burzynski (1973) groepeert de door Weinman en Witkop ingedeelde gevallen als volgt naar hun erfelijkheid:

vorm gekenmerkt door: wijze van erfelijkheid:

hypoplasie	AD + XLD
hypocalcificatie	AD + AR
hypomaturatie	XLR + AR + AD?

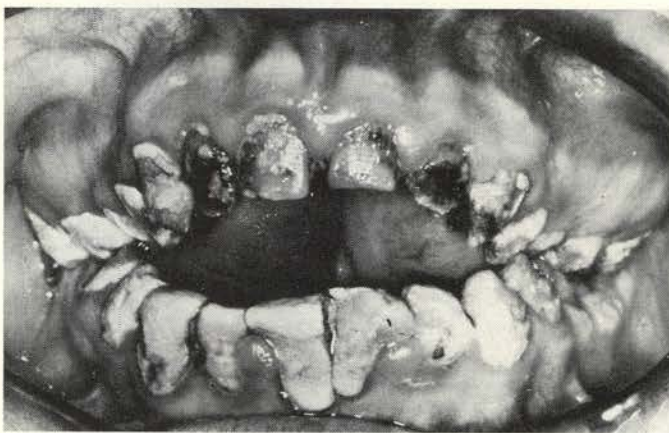
AD= autosomaal dominant. XLD= sex linked dominant.

AR = autosomaal recessief. XLR = sex linked recessief.

Over de frequentie van het voorkomen van deze afwijking is weinig bekend. Uiteraard zal, sinds de oorzaak bekend is, mottled enamel minder worden gezien. Witkop (1967) neemt aan, dat de afwijking in West-Europa wordt gezien met een frequentie van 1 : 14.000 – 16.000.

#### Casuïstiek

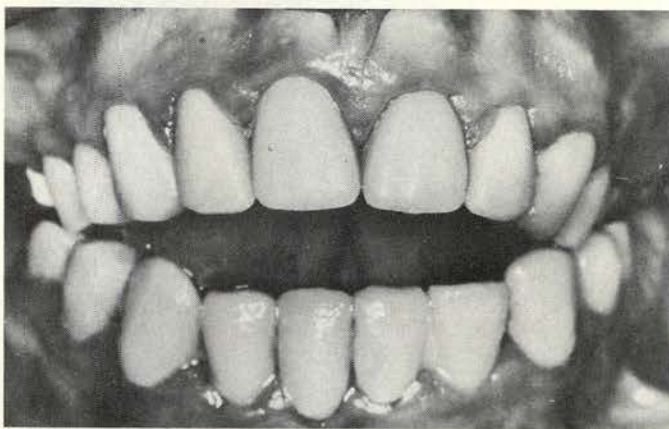
In augustus 1976 werden op de afdeling Maxillo Faciale Prothetiek twee patiënten voorgesteld die via de afdeling Mondheelkunde en Kaakchirurgie van het Academische Ziekenhuis van de Vrije Universiteit waren verwezen. Het betrof twee broers. De oudste (patiënt A) was bij de eerste visite zestien jaar en de jongste (patiënt B) was veertien jaar en twee maanden. Een twee en twintig jarige man (patiënt C)



A.



B.



C.

Afb. 1. Mondopnamen:

A. Tijdens eerste visite.

B. Na verwijdering van tandsteen.

C. De temporaire restauraties met kunstharsnoodkronen.

werd in 1971 op de afdeling Prothetische Tandheelkunde voorgesteld via de afdeling Centrale Indicatie en Polikliniek.

Bij deze drie patiënten werden de volgende kenmerken geconstateerd:

1. bruinverkleurde elementen,
2. geen tot weinig aantoonbaar glazuur,
3. geen contactpunten in de molaarstreken,
4. lage klinische kronen in de molaarstreek,
5. hoge cariësresistentie,
6. sagittale en verticale open beet,
7. linguoversie van de ondermolaren,
8. omega-vormige tandboog in de bovenkaak,

9. veel supragingivaal tandsteen met pseudo pockets,
10. grote tong,
11. mondademhaling.

#### Patiënt A

Het gehele blijvende gebit was aanwezig. Op de röntgenopnamen (orthopantomogram, röntgenstatus en röntgenschedelprofielopname) waren alle elementen aanwezig met uitzondering van de 48. De volgende elementen vertoonden wortelresorptie: 16, 15, 14, 26, 25, 36, 46, 45 en 44. De analyse van de R.S.P. vertoonde een duidelijke dentale afwijking. De afwijkin-



gen aan het skelet waren beperkt. Uit de familie-anamnese bleek, dat alleen de moeder bruinverkleurde tanden had gehad, die op jeugdige leeftijd waren geëxtraheerd en door een volledige prothese vervangen. In verband met gedragsstoornissen is deze patiënt onder psychiatrische behandeling. Tevens is de patiënt in verband met hormonale groeistoornissen sedert 1972 onder behandeling op een afdeling Pediatie en krijgt een therapie met kalkpreparaten. De vorderingen op school waren beneden het intelligentieniveau.

De diagnose luidde: amelogenesis imperfecta completa gekenmerkt door hypocal-

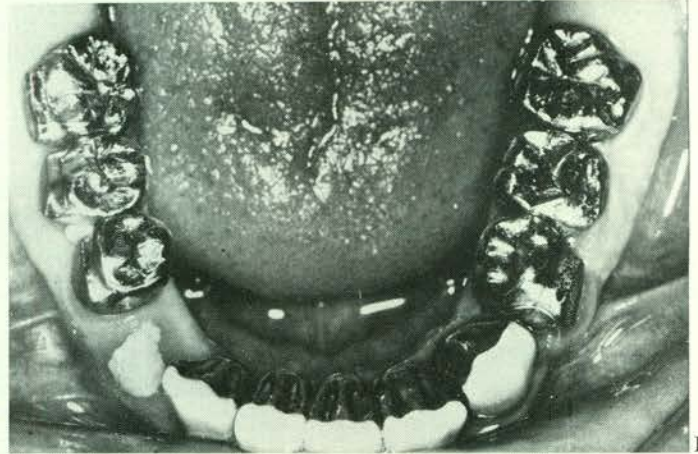
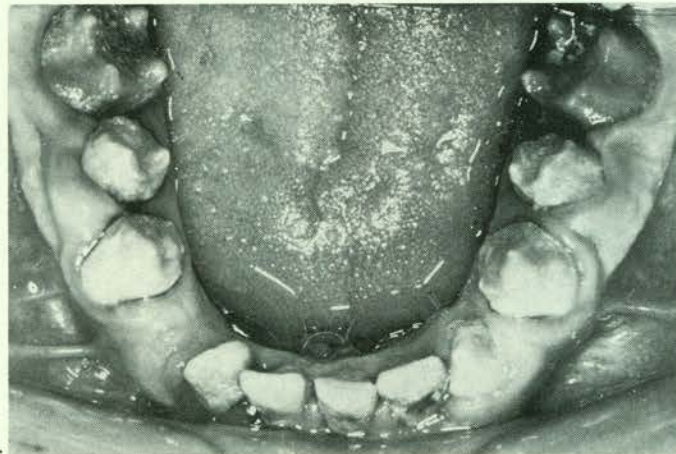
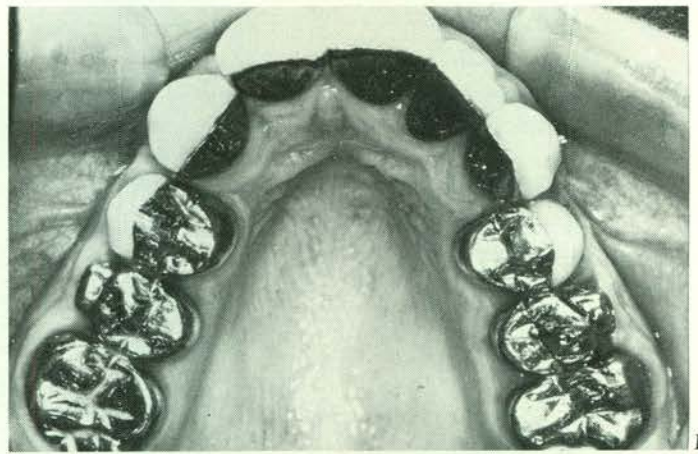
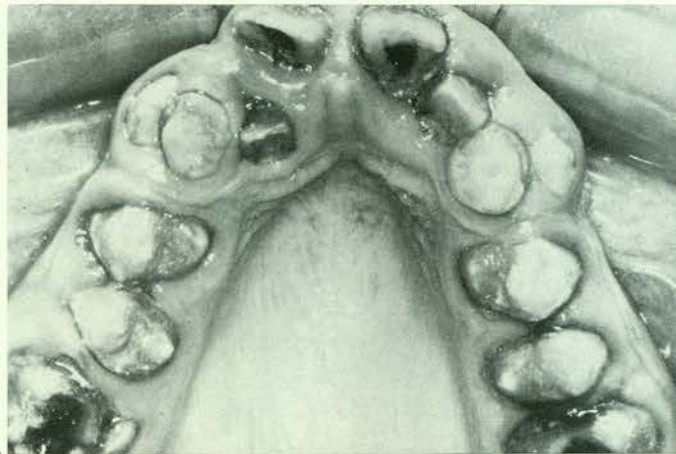
cificatie. De vorm is genetisch bepaald. Nadat therapie-overleg was gepleegd met de orthodontist, de kaakchirurg en de endodontist werd besloten de volgende therapie in te stellen:

1. tandsteen verwijderen en instructie mondhygiëne (afb. 1 A en B),
2. een gebitsrehabilitatie uit te voeren met behulp van temporaire voorzieningen in casu: kunstharsnoodkronen en roestvrij stalen kronen (afb. 1 C),
3. op twintigjarige leeftijd te overwegen of met behulp van osteotomieën een betere kaakrelatie tot stand is te brengen,

4. nadien een gebitsrehabilitatie met gegoeten restauraties.

*Patiënt B*

Het blijvende gebit was nog niet geheel aanwezig. De 62 persisteerde en de 13 en de 43 waren in doorbraak. Op de röntgenopnamen (orthopantomogram, röntgenstatus en röntgenschedelprofielopname) bleek dat het gebit ten opzichte van de leeftijd vertraagd ontwikkeld was. De pulpakamers waren groot tot zeer groot. Alle elementen waren aanwezig. De analyse van de R.S.P. vertoonde een duidelijke



Afb. 2. Mondopnamen:  
 A. Na verwijdering van tandsteen.  
 B. De temporaire restauraties met zilveren noodrestauraties met kunstharsfacetten.



dentale afwijking. Uit de familie-anamnese bleek hetzelfde als bij patiënt A. In de anamnese heeft deze patiënt een astmatische bronchitis, waarvoor hij in behandeling is in een astmacentrum. Hij heeft daarvoor een medicamenteuze therapie.

De patiënt vertoont gedragsstoornissen die, naar men ons verzekerde, een gevolg waren van zijn gebitsafwijking.

De therapie bij deze patiënt met amelogenesis imperfecta completa bestond na therapie-overleg met een orthodontist uit:

1. tandsteen verwijderen en instructie mondhygiëne (afb. 2 A),
2. een gebitsrehabilitatie door middel van

restauraties uitgevoerd in zilver; bij deze restauraties werd rekening gehouden met een eventueel orthodontisch ingrijpen voor extruderen van de elementen (afb. 2 B),

3. afwachten totdat patiënt volwassen is voor verdere behandelingen.

*Patiënt C*

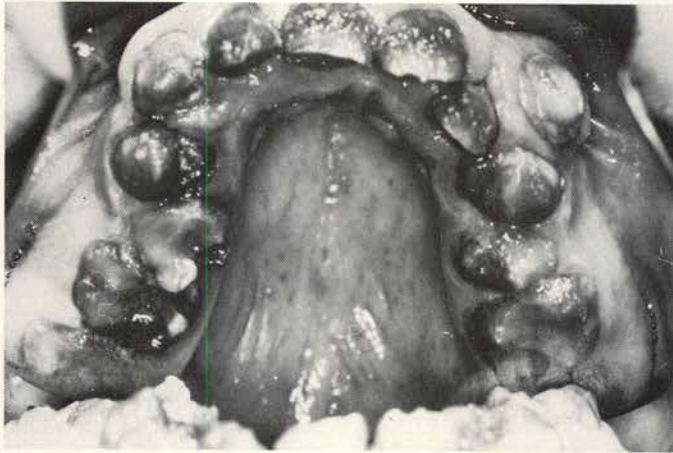
In verband met de volwassen leeftijd van de patiënt waren de aanwezige elementen sterk geabradeerd. Op de röntgenopnamen, het orthopantomogram en de röntgenstatus waren de aanwezige elementen

van wortels van gewone lengte voorzien. De familie-anamnese gaf geen aanleiding om erfelijke factoren te veronderstellen. De patiënt had in verband met zijn gebitsituatie een afwijkend gedragspatroon waarvoor hij geen directe hulp had gezocht.

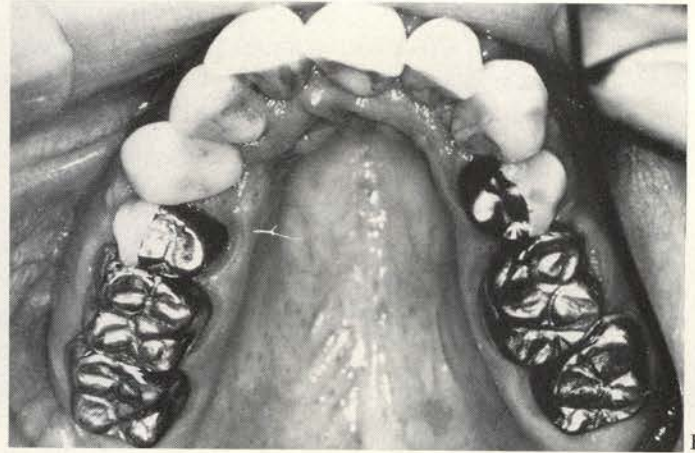
Zijn verzoek was of het mogelijk was om zijn gebitsproblemen in verband met de esthetiek te benaderen.

De therapie bij deze patiënt met amelogenesis imperfecta completa bestond uit:

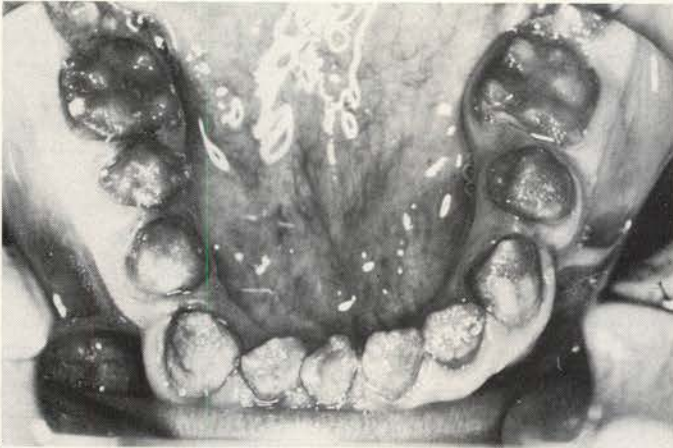
1. tandsteen verwijderen en instructie mondhygiëne (afb. 3 A),
2. een gebitsrehabilitatie te vervaardi-



A.



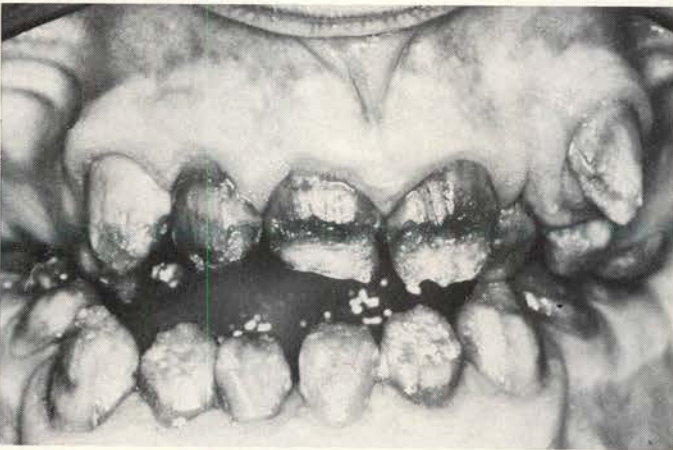
B.



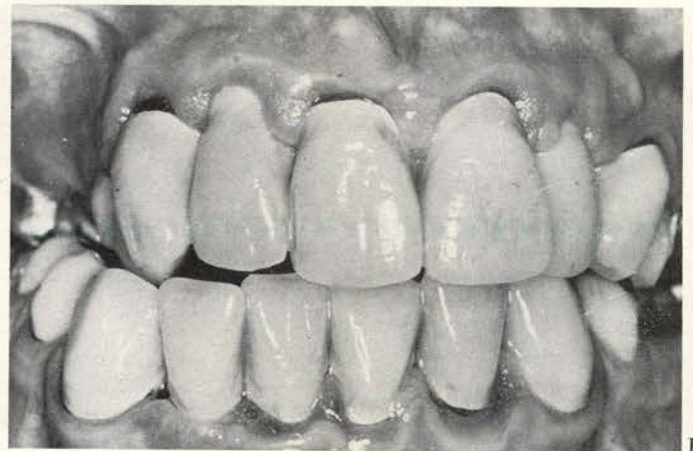
A.



B.



A.



B.

Afb. 3. Mondopnamen:  
A. Na verwijdering van tandsteen.  
B. De definitieve restauraties.



gen met behulp van gegoten restauraties (afb. 3 B).

### Discussie

Het in esthetisch opzicht onvolwaardige gebit was voor de drie beschreven patiënten oorzaak voor een afwijkend gedragspatroon. Afhankelijk van de leeftijd van de patiënt diende er een keuze gemaakt te worden voor een tijdelijke of definitieve rehabilitatie. De therapie bij de amelogenesis imperfecta completa zal symptomatisch moeten zijn. Thoma (1970) stelt dat deze gevallen door middel van prothesen opgelost kunnen worden. Hierop wordt door de patiënt aangedrongen, daar het gebit vooral bij de uitgebreide vorm esthetisch sterk tekort schiet.

De bezwaren verbonden aan een oplossing met een volledige prothese zijn echter door de ongunstige intermaxillaire relaties de volgende:

1. Na de resorptie zal vooral bij die gevallen, waarbij een sterke omega-boog aanwezig is, een kruisbeet in de zijdelingse delen ontstaan.
2. De sagittale overbeet in het front zal ook in de prothese aanwezig zijn, waardoor de functie in de premolaarstreek sterk wordt belemmerd.
3. Door de verticale open beet in het front in combinatie met de lage klinische kronen in de zijdelingse delen zullen na resorptie een divergentie van de beide processus alveolares van de onder- en de bovenkaak in sagittale richting opleveren. Dit is prothetisch een ongunstige situatie omdat bij belasting de prothesen de neiging zullen vertonen om naar ventraal te verschuiven.

Olson (1938) vermeldt een geval, waarbij hij door middel van gebitsrehabilitatie deels uitgevoerd met porseleinen jacketkronen en deels uitgevoerd met gegoten restauraties een gunstig resultaat wist te bereiken.

De symptomatisch ingestelde therapie bij deze patiënten was aanleiding tot een verbetering van hun gedragspatroon. De zelfbewustheid tegenover de ander en de zelfverzekerdheid ten opzichte van het eigen ik verbeterde aanzienlijk.

De afzetting van supragingivaal tand-

steen werd teruggebracht tot nihil, daar enerzijds de belangstelling voor het minderwaardige gebit werd verhoogd, anderzijds tot het regelmatig onderhouden van het eigen gebit werd gemotiveerd.

De uiteindelijk te volgen therapie bij deze patiënten zal afhangen van de tandheelkundige mogelijkheden op volwassen leeftijd. Hierbij moet worden vermeld dat de ziektekostenverzekeraars van deze patiënten zowel in 1972 als in 1979, ondanks de positieve beïnvloeding van het gedragspatroon van de patiënten, nog niet overtuigd waren van de noodzaak van de ingestelde therapie.

### Conclusie

Ten gevolge van een hereditaire amelogenesis imperfecta completa kunnen sommige patiënten zodanig in hun gedrag worden belemmerd, dat ingrijpen op jeugdige leeftijd gewenst is. De op een dergelijke leeftijd in te stellen therapie kan met temporaire middelen worden uitgevoerd, hetgeen in verband met de kosten verbonden aan permanente voorzieningen raadzaam is. Indien men zou wachten met de behandeling zou de invloed op het gedragspatroon van de patiënt van negatieve aard kunnen zijn, zodat hierdoor de ontwikkeling van het kind schade ondervindt.

Het verdient aanbeveling niet tot totale extractie te besluiten, mede gezien de voor een prothetische voorziening te verwachten ongunstige verhoudingen in de edentate mondholte. Deze gevallen dienen daarom zo veel mogelijk conservatief te worden benaderd. Een volledige gebitsrehabilitatie verdient de voorkeur, die – afhankelijk van de leeftijd – met tijdelijke dan wel definitieve restauraties uitgevoerd zal moeten worden.

### Summary:

Title: Methods of treatment of some patients with amelogenesis imperfecta.

This article gives a survey of the literature on amelogenesis imperfecta, starting from Witkop's definition: Amelogenesis imperfecta is a cluster of hereditary and non-hereditary chan-

ges of the enamel in some cases of all teeth and in other cases of a few teeth.

Dependent on the patient's age, three methods of treatment are described:

1. a mouth rehabilitation with final restorations;
2. a semi-permanent rehabilitation by means of silver restorations;
3. a temporary mouth rehabilitation with acrylic restorations.

The influence of the therapy on the patient's pattern of behaviour is described.

### Literatuur:

1. Berten, J. (1895): Hypoplasie des Schmelzes. Dtsch Monatsschr Zahnheilkd 13:425.
2. Bunon, M. (1743): Essay sur les Maladies des Dents. Paris. Pp. 58-78.
3. Burzynski, N. J., Gonzalez Jr., Wm. E., Snawder, K. D. (1973): Autosomal dominant smooth hypoplastic amelogenesis imperfecta. Oral Surg 36(6):818-823.
4. Gottlieb, Bernhard (1920): Rachitis and enamel hypoplasia, Dent Cosmos 62-1209 en 1316.
5. Hals, E. (1962): Dentin and enamel anomalies: Histologic observation. In: Witkop Jr., C. J. (editor): Genetics and dental health, New York, McGraw-Hill Book Company, Inc. Pp. 246-256.
6. Hutchinson, J. (1856): On the influence of hereditary syphilis on the teeth. Lancet 9:449, 10:187.
7. Hutchinson, J. (1858): Report on effects of infantile syphilis in marring development of teeth. Trans Path Soc London 9:449.
8. McKay, F. S., Black, G. V. (1916): An endemic developmental imperfection of the enamel of the teeth. Dent Cosmos 58: 129-156.
9. Olson, J. J. (1938): Hereditary aplasia of the enamel. J Am Dent Assoc 25:830-831.
10. Spokes, S. C. (1890): Case of faulty enamel. Br J Dent Sc 33:750.
11. Thoma, K. H. (1979): Oral pathology. 6 ed., Mosby St. Louis. Pp. 98-102, 110-112.
12. Weinmann, J. P., Svoboda, J. F., Woods, R. W. (1945): Hereditary disturbances of enamel formation and calcification. J Am Dent Assoc 32:397-418.
13. Witkop Jr., C. J. (1957): Hereditary defects in enamel and dentin. Proc. First Int. Cong. On Human Genetics. Acta Genet Stat Med 7:236-239.
14. Witkop Jr., C. J. (1967): Partial expression of sexlinked recessive amelogenesis imperfecta in females compatible with the Lyon hypothesis. Oral Surg 23:174-182.

November 1979.

De Boelelaan 1115,  
1007 MC Amsterdam