

ABSTRACT

Patienter med hypofosfatæmisk rakitis har et stort antal tænder med endodontisk behandling og/eller periapikale problemer

Introduktion – Hypofosfatæmisk rakitis (HR) er en sjælden, arvelig sygdom, hvor der ofte er rapporteret spontan apikal parodontitis. De fleste tidligere rapporter er imidlertid baseret på relativt små patientmaterialer og publiceret, inden sygdommen kunne verificeres genetisk eller biokemisk. Formålet med denne undersøgelse var at beskrive de periapikale og endodontiske forhold hos patienter med genetisk og/eller biokemisk verificeret HR.

Materiale og metoder – De patienter, der indgår i denne undersøgelse, blev rekrutteret gennem et stort medicinsk studium af HR i Danmark og gennemgik en klinisk-radiologisk-odontologisk undersøgelse. I denne artikel rapporteres de endodontiske og periapikale fund fra den radiologiske undersøgelse.

Resultater – I alt 52 patienter i alderen fra 5,7 til 74,5 år indgik i undersøgelsen. Patienterne havde et stort antal tænder med endodontisk behandling og/eller periapikale patologiske forhold. Antal afficerede tænder steg med alderen, medens der ikke kunne påvises nogen statistisk signifikant association med køn. I den yngste aldersgruppe var det udelukkende inciser og hjørnetænder, der var afficerede, medens præmolarer og molarer udgjorde en relativt større andel af de afficerede tænder i de ældre aldersgrupper.

Konklusion – Endodontisk behandling og periapikale problemer er hyppigt forekommende hos HR-patienter, og antallet af afficerede tænder stiger med alderen. Behovet for endodontisk behandling hos denne patientgruppe er stort.

Originalartiklen blev oprindeligt publiceret i *Journal of Oral Rehabilitation*: Andersen MG, Beck-Nielsen SS, Haubek D et al. Periapical and endodontic status of permanent teeth in patients with hypophosphatemic rickets. *J Oral Rehabil* 2012;39:144-50.

Periapikal og endodontisk status i det permanente tandsæt hos patienter med hypofosfatæmisk rakitis

Mette Guldbæk Andersen, tandlæge, Afdeling for Pædodonti, Institut for Odontologi, Sundhedsvidenskabeligt Fakultet, Aarhus Universitet

Signe Sparre Beck-Nielsen, læge, ph.d., postdoc, Børneafdelingen, Sydvestjysk Sygehus, Esbjerg, og Klinisk Institut, Syddansk Universitet

Dorte Haubek, lektor, ph.d., dr.odont., Afdeling for Pædodonti, Institut for Odontologi, Sundhedsvidenskabeligt Fakultet, Aarhus Universitet

Hanne Hintze, lektor, ph.d., dr.odont., Afdeling for Oral Radiologi, Institut for Odontologi, Sundhedsvidenskabeligt Fakultet, Aarhus Universitet

Hans Gjørup, centerleder, specialtandlæge, Odontologisk Landsdels- og Videncenter, Århus Universitetshospital

Sven Poulsen, professor emeritus, lic. et dr.odont., Afdeling for Pædodonti, Institut for Odontologi, Sundhedsvidenskabeligt Fakultet, Aarhus Universitet

Rakitis kendes først og fremmest som en sygdom, der er forårsaget af mangel på vitamin D eller calcium, men sygdommen optræder også i sjældnere tilfælde som en arvelig sygdom, forårsaget af en medfødt gendefekt. Hypofosfatæmisk rakitis (HR) er den mest kendte af de arvelige typer og forekommer med en prævalens på 4,8 pr. 100.000 i Danmark (1). Den hyppigste arvegang er X-bundet og forårsaget af en mutation i det gen, der koder for det fosfatregulerende endopeptidase homolog, X-linked (PHEX), der blev identificeret i 1995 (2). Mangelen på PHEX medfører en øget transskription af fibroblast growth factor 23 (FGF23). FGF23 er et nyligt opdaget hormon, der varetager den overordnede regulering af fosfathomeostasen (3). Forhøjet FGF23 medfører lav reabsorption af fosfat i nyrene, og konsekvensen er lavt niveau af fosfat i serum. Mangelen på PHEX og det lave serum-

fosfat resulterer i nedsat mineralisering af nydannet knogle. Således ses hos børn både nedsat mineralisering af knoglernes vækstzoner og af nydannet knogle (osteoid), medens der hos voksne kun ses sidstnævnte. Sygdommen viser sig oftest i løbet af de første 1-2 leveår med af-

EMNEORD

Hypophosphatemic rickets;
endodontics;
genetics;
adults;
radiography

bøjning af vægtbærende ekstremiteter (oftest hjulbenethed) og rakitisstigmatae (craniotabes, epifysesvulst, rosenkrans, åbentstående fontanelle, vækstreardering og forsinket motorisk udvikling). Med stigende alder oplever HR-patienterne tiltagende ledsmerter, artrose og forkalkning af senetilhæftninger (4). Samtidig kan der i såvel det primære som det permanente tandsæt optræde spontan apikal parodontitis. Idet symptomerne på sygdommen varierer fra meget svær skeletal affektion til milde og let oversete symptomer, kan nogle HR-patienter præsentere sig med apikal parodontitis som første symptom på HR (5). Derfor er tandlægens kendskab til sygdommen vigtig, således at sygdommens præsentation i tandsættet leder til mistanke om diagnosen.

Litteraturen om dentale komplikationer hos HR-patienter omfatter mere end 60 case reports og case series. Sidstnævnte omfatter dog ofte kun få patienter. Kun få af rapporterne er publiceret efter år 2000 (6-19), og kun få er publiceret, efter at genetisk diagnostik af sygdommen blev mulig. Den genetiske analyse afklarer den tilgrundliggende mekanisme bag sygdommen og bekræfter diagnosen HR. Diagnosen HR kan differentieres fra andre arvelige eller erhvervede former af hypofosfatæmi på grundlag af anamnesen, sammenholdt med kliniske og biokemiske karakteristika. I mange af de tidligere rapporter om dentale komplikationer ved HR var diagnosen udelukkende baseret på følgende to kriterier: 1) anamnesticke oplysninger om rakitis, 2) vedvarende reduceret niveau af fosfat og nedsat

tærskelværdi for reabsorption af fosfat/glomerulær filtrationsrate i urinen (TPO4/GFR); eller kliniske symptomer og radiologiske tegn på rakitis. Når diagnosen begrænses til disse kriterier, kan man ikke udelukke, at patienter med andre former for rakitis fejlagtigt er inkluderet (19-25). Kun i en enkelt af de tidligere rapporter var diagnosen verificeret genetisk ved identifikation af en mutation i PHEX hos 11 af de 48 patienter (14). En del af de tidligere rapporter angiver endvidere, at patienterne havde X-bundet hypofosfatæmisk rakitis på trods af, at der ikke var foretaget nogen genetisk analyse.

Formålet med nærværende undersøgelse er at beskrive den periapikale og endodontiske status i det permanente tandsæt hos patienter med genetisk og/eller biokemisk verificeret HR.

Materiale og metoder

Studiepopulation

De patienter, der beskrives i denne rapport, er rekrutteret fra et stort tværsnitsstudie af hereditær rakitis i Danmark (4). Da dette studium er beskrevet i detaljer andetsteds, gives der kun en kort beskrivelse af metoden i denne rapport. Indledningsvis blev patienterne identificeret i Landspatientregisteret under diagnosen vitamin D-resistent rakitis. Inklusionsområdet var Jylland og Fyn. Diagnosen blev verificeret ved gennemgang af patienternes lægejournaler. Ved kontakt til de behandlende læger fandt vi yderligere et antal patienter, der ikke indgik i Landspatientregisteret. Derudover identificerede screening af

Patientudvælgelse

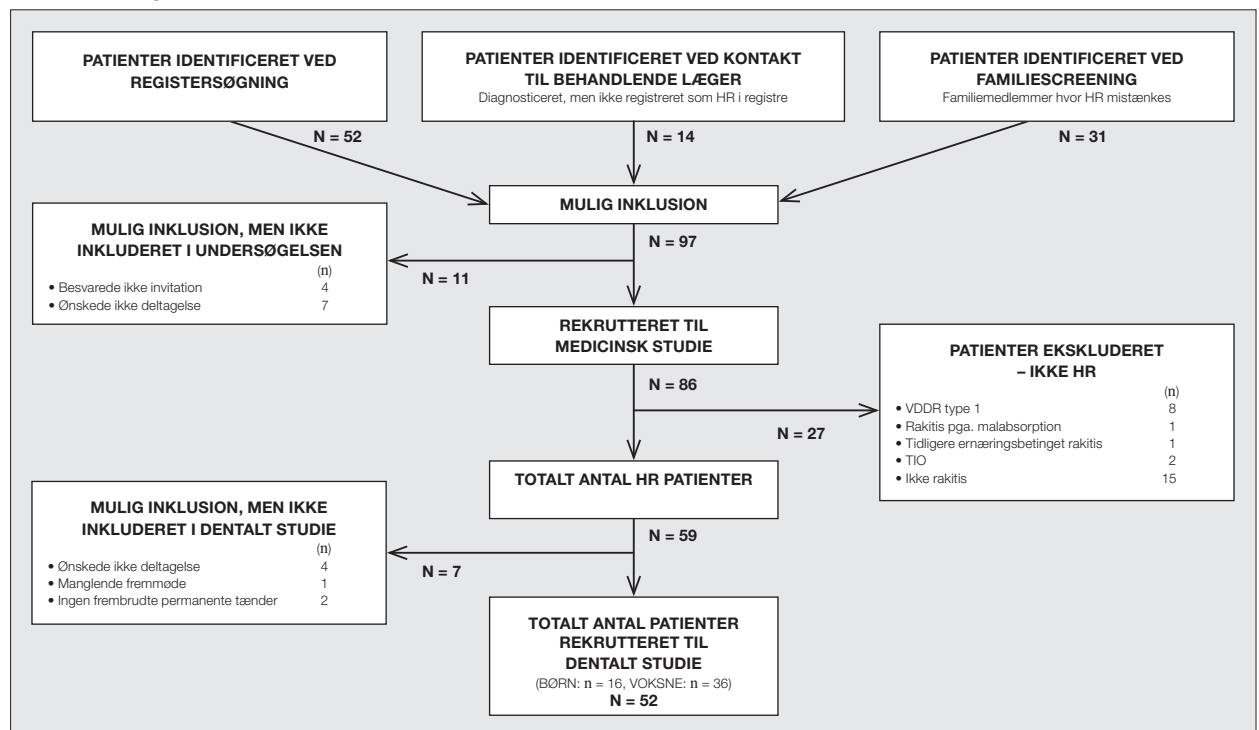


Fig. 1. Flow-chart, der viser, hvorledes patienterne blev identificeret (VDDR: Vitamin D-afhængig type 1; TIO: Tumor induced Osteomalacia).

Fig. 1. Flow-chart showing patient selection (VDDR: Vitamin D-dependent rickets type 1; TIO: Tumor induced Osteomalacia).

familiemedlemmer til patienterne yderligere et antal patienter. De diagnostiske kriterier for HR var genetisk og/eller biokemisk verificeret HR. Med hensyn til biokemisk verificering skulle mindst ét af følgende kriterier være opfyldt: serumfosfat under normalintervallet, lav TPO4/GFR eller forøget FGF23. Derudover krævedes anamnesticke oplysninger om rakitis i barndommen eller spontane apikale parodontitter. Kun patienter med verificeret HR blev inkluderet. Patienter med sekundær rakitis på grund af malabsorption eller tumorinduceret osteomalacia eller patienter med arvelig vitamin D-afhængig

rakitis type 1 blev også ekskluderet. Fig. 1 viser et flow-chart, der beskriver rekrutteringen af patienterne.

Radiologisk undersøgelse

Alle patienter gennemgik en radiologisk undersøgelse på Institut for Odontologi, Sundhedsvidenskabeligt Fakultet, Aarhus Universitet.

Den radiologiske undersøgelse omfattede optagelse af et digitalt panoramabillede i en ProMax unit (Planmeca, Helsinki, Finland). Exponeringsparametrene blev valgt individuelt for

Fordeling efter køn og alder samt antal tilstedeværende permanente tænder

		< 18 år	18-39 år	40+ år	Alle
Køn	Kvinder	11	11	13	35
	Mænd	5	5	7	17
Antal tilstedeværende permanente tænder	Gennemsnit (SD)	15,8 (10,4)	25,7 (5,5)	21,4 (7,2)	21,0 (8,7)
	Median (1. & 3. kvartil)	14,0 (4,5; 27,0)	28,0 (26,0; 28,0)	24,0 (19,3; 26,8)	25,0 (15,3; 28,0)

Tabel 1. Fordelingen af 52 HR-patienter efter køn og alder samt deskriptive statistiske data for antallet af tilstedeværende permanente tænder (SD: standard deviation).

Table 1. Distribution of 52 patients with HR according to age and gender, and descriptive statistics for number of permanent teeth present (SD: standard deviation).

Endodontisk og periapikal status hos 52 patienter med HR

Age		Variabel 1: Endodontisk behandlede tænder uden apikal parodontit	Variabel 2: Endodontisk behandlede tænder med apikal parodontit	Variabel 3: Tænder med apikal parodontit uden endodontisk behandling	Variabel 4: Endodontisk afficerede tænder (sum af 1+2+3)
< 18 år	Gennemsnit (SD)	0,3 (0,7)	0 (0,0)	0,1 (0,3)	0,3 (0,9)
	Median (1. og 3. kvartil)	0,0 (0,0; 0,0)	0,0 (0,0; 0,0)	0,0 (0,0; 0,0)	0,0 (0,0; 0,0)
18-39 år	Gennemsnit (SD)	2,4 (3,4)	0,9 (1,4)	0,3 (0,8)	3,6 (3,9)
	Median (1. og 3. kvartil)	1,0 (0,0; 3,8)	0,0 (0,0; 1,0)	0,0 (0,0; 0,0)	3,0 (0,0; 6,5)
40+ år	Gennemsnit (SD)	5,7 (4,4)	1,0 (1,5)	1,2 (3,1)	7,8 (5,3)
	Median (1. og 3. kvartil)	4,5 (2,3; 9,5)	0,0 (0,0; 1,8)	0,0 (0,0; 0,8)	7,0 (3,0; 12,8)
Alle	Gennemsnit (SD)	3,0 (4,0)	28,0 (26,0; 28,0)	24,0 (19,3; 26,8)	25,0 (15,3; 28,0)
	Median (1. og 3. kvartil)	1,0 (0,0; 4,8)	0,0 (0,0; 1,0)	0,0 (0,0; 0,0)	2,5 (0,0; 7,0)

Tabel 2. Beskrivelse af antallet af endodontisk behandlede permanente tænder med og uden apikal parodontitis, antallet af permanente tænder med apikal parodontitis, men uden endodontisk behandling, og antallet af endodontisk afficerede tænder hos 52 patienter med HR (SD: standard deviation).

Table 2. Descriptive statistics of number of endodontically treated permanent teeth with and without periapical radiolucency, number of permanent teeth with periapical radiolucencies, but without endodontic treatment, and number of endodontically affected teeth in 52 patients with HR rickets (SD: standard deviation).

alle patienter. Hvis gengivelsen af de permanente tænder var uskarp, blev der optaget supplerende digitale intraorale optagelser af de pågældende tænder med et GX 1.000 dentalrøntgenapparat (Gendex, Des Plaines, Illinois, USA) med rektangulær tubus. Som billedreceptor anvendtes en sensor (Sidexis, Sirona, Bensheim, Germany) til de anteriore tænder og en fosforplade (Digora, FMX scanner, Soredex, Helsinki, Finland) til de posteriore tænder. Receptorholdere blev brugt ved alle de intraorale optagelser. Alle røntgenbillederne blev aflæst på en 19" monitor placeret i et mørkt rum. Panorambillederne blev vurderet i Dimaxis Pro software (version 4.2.0), medens de intraorale billeder blev vurderet i en generel software med mulighed for at justere sværtning, kontrast, gamma og forstørrelse. Alle faciliteter kunne frit anvendes efter behov.

På røntgenbillederne registreredes endodontisk behandling og periapikal radiolucens (apikal parodontitis). Alle tænder blev registreret separat. Kriterierne for endodontisk behandling var tilstedeværelse af radiopakt materiale i rodkanalen eller radiopakt fyldningsmateriale ved tandens apex (retrograd rodfyldning). Diagnosen apikal parodontitis var baseret på en tydelig radiolucens læsion omkring tandens apex. Dette kriterium svarer til score 3 eller højere i det såkaldte PAI-indeks (26). Alle registreringerne blev foretaget af den samme undersøger (MGA) efter tre træningsseancer med en erfaren kæbe- og ansigtsradiolog (HH).

I det efterfølgende præsenteres kun data vedrørende permanente tænder. Antallet af børn med udelukkende primære tænder var meget lavt ($n = 2$).

Statistisk analyse

Følgende variabler blev beregnet:

- Variabel 1: Endodontisk behandlede tænder uden apikal parodontitis
- Variabel 2: Endodontisk behandlede tænder med apikal parodontitis
- Variabel 3: Tænder med apikal parodontitis uden endodontisk behandling
- Variabel 4: Endodontisk afficerede tænder som summen af variablerne 1, 2 og 3.

Data blev sammenfattet ved beregning af gennemsnit, standarddeviation (SD), median og 1. og 3. kvartil. Forskelle mellem køn blev testet med Mann-Whitney U-test, og forskelle mellem aldersgrupper blev testet med Kruskal-Wallis Test. Signifikansniveauet (α) blev sat til 0,05.

Etik

Projektet var godkendt af Den Videnskabetiske Komite for Region Syd (protokol: M-2678-05) og Datatilsynet (registreringsnummer: 2008-41-2187). Skriftligt informeret samtykke blev indhentet fra alle patienterne.

Resultater

Det oprindelige medicinske tværnsnittstudium omfattede 21 børn (< 18 år) og 38 voksne patienter med HR (Fig. 1). Af disse indgår syv ikke i nærværende studium: fem ønskede ikke at deltage eller mødte ikke frem til den odontologiske undersøgelse, og to havde ingen permanente tænder frembrudt. Nærværende undersøgelse omfatter derfor i alt 52 HR-patienter (alder: 5,7 til 74,5 år). Blandt disse patienter fandt man en sygdomsfremkaldende mutation i PHEX hos 37 (71 %). I en enkelt familie, der repræsenterede 12 (23 %) af patienterne, var arvegangen X-bundet dominant, og et genome-wide linkage scan viste stor sandsynlighed for et link til locus, PHEX (23). Hos tre (6 %) patienter fandtes ingen mutation. Tabel 1 viser patienternes fordeling efter alder og køn, samt antallet af tilstedeværende permanente tænder.

Antallet af endodontisk afficerede tænder var højt (Tabel 2). Der fandtes ingen statistisk signifikant kønsforskel ($P = 0,09$),

KLINISK RELEVANS



Det er vigtigt, at tandlæger har kendskab til hypofosfataemisk raktis (HR), da der hos patienter med denne sygdom ofte ses spontane apikale parodontitter. Tandlæger står over for en særlig udfordring, hvad angår diagnostik og endodontisk behandling af patienter med HR, da behandlingsbehovet optræder hos relativt unge mennesker og på tænder, der i øvrigt kan være intakte.

Den relative fordeling af 218 afficerede tænder på tre tandgrupper

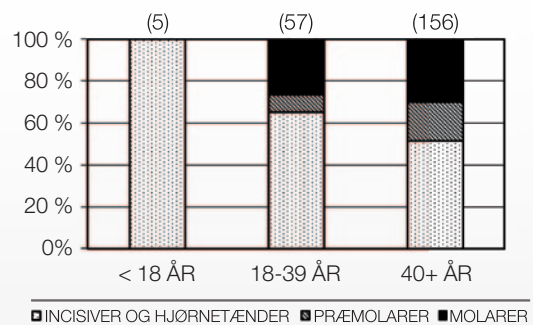


Fig. 2. Den relative fordeling af 218 afficerede tænder på de tre tandgrupper (a: incisiver og hjørnetænder; b: præmolarer; c: molarer) i relation til alder hos 52 patienter med HR. Det samlede antal afficerede tænder i hver aldersgruppe er angivet i parentes over hver kolonne.

Fig. 2. Relative distribution of 218 endodontically affected teeth in three tooth groups (a: incisors and canines; b: premolars; c: molars) according to age in 52 patients with HR. The total number of endodontically affected teeth in each age group is given in parenthesis above each column.

medens antallet af afficerede tænder var signifikant korreleret med stigende alder ($P < 0,01$) med en medianværdi varierende fra 0,0 for patienter < 18 år til 7,0 for patienter 40+ år. Samtidig viste undersøgelsen, at den interindividuelle variation i antallet af endodontisk afficerede tænder var meget stor med en afstand fra 1. til 3. kvartil på 6,5 og 9,8 blandt henholdsvis de 18-39-årige og de 40+ årige.

Fig. 2 viser den relative fordeling af endodontisk afficerede tænder blandt de tre tandgrupper (incisiver og hjørnetænder, præmolarer og molarer) i relation til alder. I den yngste aldersgruppe (< 18 år) var kun incisiver og hjørnetænder afficeret, medens den relative andel af præmolarer og molarer steg med stigende alder. Fig. 3 illustrerer den typiske fordeling af endodontisk afficerede tænder hos en 22-årig mand.

I den yngste aldersgruppe (< 18 år) fandt vi i alt fem endodontisk afficerede tænder, hvoraf en var en lateral incisiv i underkæben med ubehandlet apikal parodontitis, og de resterende fire var behandlet endodontisk og havde ikke periapikal parodontitis. Andelen af afficerede tænder med apikal parodontitis ((variabel 2 + variabel 3)/variabel 4) var 33 % for 18-39-årige og 28 % for 40+ årige. Andelen af endodontisk be-

handlede tænder med apikal parodontit (variabel 2/(variabel 1 + variabel 2)) var 27 % og 14 % for henholdsvis 18-39-årige og 40+ årige.

Diskussion

Resultaterne fra denne undersøgelse understøtter tidligere rapporters fund af hyppige apikale parodontitter i det permanente tandsæt hos HR-patienter. Kun incisiver var afficeret hos de yngste patienter, medens antallet af afficerede tænder steg med stigende alder.

Sammenligning af fundene fra nærværende undersøgelse med fundene fra en nyere radiologisk undersøgelse af periapikal og endodontisk status hos et repræsentativt udvalg af voksne danskere (27) vanskeliggøres af det forhold, at der i nærværende undersøgelse blev anvendt panoramabilleder, medens Kirkevang et al. anvendte en 14-films-status. Selvom der i nærværende undersøgelse anvendtes et diagnostisk cut-off-punkt, der svarer til en PAI-score på 3 eller højere, som er det, der også anvendtes af Kirkevang et al., er der stadig en mulighed for, at vore fund er i risiko for bias mod et for lavt estimat af forekomsten af især apikal parodontitis. Derudover omfattede

Panoramabillede af en 22-årig mand med HR

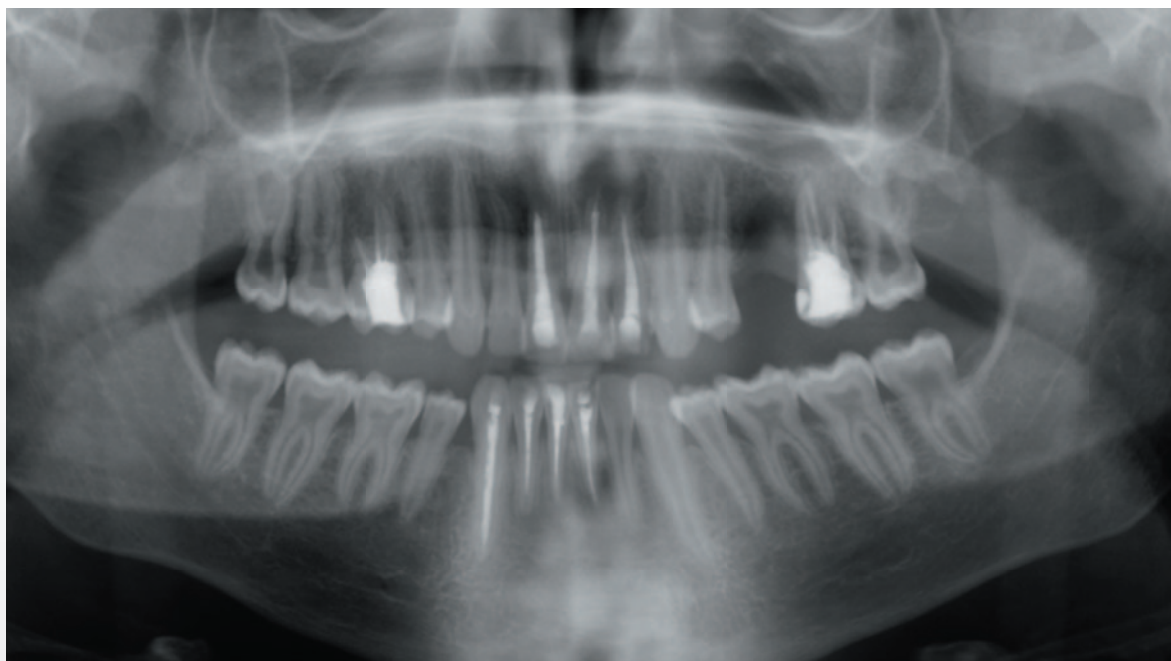


Fig. 3. Panoramabillede af en 22-årig mand med HR. Ni tænder er endodontisk behandlet (16,11,21,22,27,43,42,41,31), og fire af disse har periapikale radiolucens (21,22,42,31). En præmolar (44) er mistet på grund af komplikationer i forbindelse med endodontisk behandling.

Fig. 3. Panoramic radiograph of a 22 year old male with HR showing dentition including nine teeth with endodontic treatment (16,11,21,22,27,43,42,41,31), four of which have periapical radiolucencies (21,22,42,31). One premolar (44) had been extracted due to complication during endodontic treatment.

Kirkevang et al.s studium ikke individer under 20 år. Med henblik på at sammenligne vore fund med Kirkevang et al.s fund er den ene voksne patient i vort materiale, der er under 20 år, udeladt i de efterfølgende sammenligninger.

Gennemsnitligt antal endodontisk behandlede tænder (med eller uden apikal parodontitis) i de femten 20-39-årige HR-patienter var betydelig højere end i Kirkevang et al.s referencemateriale (3,2 vs. 0,6) (27). Det samme gjorde sig gældende for de 40+ årige patienter (6,7 vs. 1,8). Det endodontiske behandlingsbehov hos HR-patienter er således betydeligt større end hos baggrundspopulationen og stiger med alderen.

Antallet af tænder med apikal parodontitis uden endodontisk behandling, som formodentlig er den kategori, der er størst sandsynlighed for er underestimeret i denne undersøgelse, svarede til det, man fandt i det danske referencemateriale (0,3 vs. 0,4 for de 20-39-årige; 1,2 vs. 1,3 for de 40+ årige).

Så vidt vides, er dette den første undersøgelse, hvor det på grund af materialets størrelse har været muligt at analysere den intraorale fordeling af de endodontisk afficerede tænder i det permanente tandsæt hos HR-patienter. Det højere antal afficerede tænder i de ældre aldersgrupper kan muligvis skyldes de store pulpacavæ og lange pulpahorn, der er beskrevet hos HR-patienter (28) kombineret med okklusalt og incisalt slid, som eksponerer den defekte dentin (7,9,29) og muliggør, at bakterier via dentinkanalerne kan penetrere til pulpa med efterfølgende pulpitis og pulpanekrose.

At den defekte mineralisering af dentinen hos HR-patienter resulterer i en højere risiko for apikale komplikationer efter endodontisk behandling, kan ikke bekræftes af denne undersøgelse, da vi fandt den samme forekomst af apikale parodontitter på endodontisk behandlede tænder, som Kirkevang et al. (52 %) (27). Longitudinelle prognosestudier er imidlertid nødvendige for at kunne besvare dette spørgsmål tilstrækkeligt sikkert.

En dybere forståelse af patogenesen for pulpakomplicationer og apikal parodontitis hos HR-patienter forudsætter

yderligere kendskab til, hvorledes sygdommen påvirker mineraliseringen af dentinen hos disse patienter, herunder det histologiske billede. Longitudinelle studier vil også være nødvendige for at afdække, hvilken rolle okklusalt og incisalt slid har for udviklingen af pulpakomplicationer og for at kunne bestemme prognosen af endodontisk behandling hos HR-patienter.

Som det fremgår af denne undersøgelse, har HR-patienter et stort endodontisk behandlingsbehov, som medfører en betydelig økonomisk byrde for patienterne, når de forlader den vederlagsfrie kommunale børne- og ungdomstandpleje. Alternativer til den støtte, den offentlige sygesikring yder, burde eksistere for en patientgruppe som denne.

En af begrænsningerne i denne undersøgelse er, at det er en tværseksundersøgelse, hvilket ikke gør det muligt at vurdere, hvilken betydning den medicinske behandling af HR-patienter har på deres tandforhold. Det er således muligt, at de patienter, der har modtaget medicinsk behandling, er dem, der er sværest angrebet af sygdommen. Eventuelle forskelle i sværhedsgrad af de odontologiske problemer kan derfor lige så vel skyldes forskelle i sygdommens sværhedsgrad som effekten af den medicinske behandling.

Sammenfattende viste denne undersøgelse, at HR-patienter har et højt antal endodontisk afficerede tænder, og at dette tal stiger med stigende alder. Hos de yngre patienter var det overvejende incisiver og hjørnetænder, der var afficeret, medens præmolarer og molarer hyppigt var afficeret hos de ældre patienter. HR-patienter har et stort endodontisk behandlingsbehov.

Taksigelser

Undersøgelsen har modtaget økonomisk støtte fra Tandlægeforeningen i form af et skolarstipendium til førsteforfatteren (MGA). Derudover har undersøgelsen modtaget økonomisk støtte fra Aarhus Universitets Forskningsfond (bevilling E-2006-SUN-1-137).

ABSTRACT (ENGLISH)

Periapical and endodontic status in the permanent dentition in patients with rickets

Objective – Hypophosphatemic rickets (HR) is a rare hereditary disease in which spontaneous periapical infections are frequently reported. Most previous reports have been based on a small number of HR patients and have been published before the disease could be confirmed genetically. The aim of the present study was to describe the periapical and endodontic status of permanent teeth in patients with genetically and/or biochemically confirmed HR.

Study design – The patients were recruited from a medical study of HR patients, and underwent a dental examination including a digital panoramic radiograph, which was scored for

teeth with periapical radiolucencies and/or endodontic treatment.

Results – A total of 52 patients (age range: 5.7 to 74.5 yrs; 17 males and 35 females) were included. HR patients were characterized by a high number of endodontically affected teeth. The number of affected teeth rose significantly with age, while no statistically significant gender difference was found. In the youngest age group, only incisors and canines were affected, while the relative proportion of affected premolars and molars increased with age.

Conclusions – Endodontically affected teeth are common in HR patients, and the number of affected teeth increased significantly with age. Hence, endodontic treatment among HR patients will be needed in many – perhaps more than previous thought.



Litteratur

1. Beck-Nielsen SS, Brock-Jacobsen B, Gram J et al. Incidence and prevalence of nutritional and hereditary rickets in southern Denmark. *Eur J Endocrinol* 2009; 160: 491-7.
2. THE HYP CONSORTIUM. A gene (PEX) with homologies to endopeptidases is mutated in patients with X-linked hypophosphatemic rickets. The HYP Consortium. *Nat Genet* 1995; 11: 130-6.
3. Beck-Nielsen SS, Pedersen SM, Kassem M et al. Fibroblast growth factor 23 – et fosfatregulerende hormon. *Ugeskr Læger* 2010; 172: 1521-7.
4. Beck-Nielsen SS, Brusgaard K, Rasmussen LM et al. Phenotype presentation of hypophosphatemic rickets in adults. *Calcif Tissue Int* 2010; 87: 108-19.
5. Beck-Nielsen SS. Rickets in Denmark. Thesis. Faculty of Health Sciences, University of Southern Denmark, 2009.
6. Seow WK. Diagnosis and management of unusual dental abscesses in children. *Austr Dent J* 2003; 48: 156-68.
7. Batra P, Tejani Z, Mars M. X-linked hypophosphatemia: dental and histologic findings. *J Can Dent Assoc* 2006; 72: 69-72.
8. Zambrano M, Nikitakis NG, Sanchez-Quevedo MC et al. Oral and dental manifestations of vitamin D-dependent rickets type I: report of a pediatric case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003; 95: 705-9.
9. Murayama T, Iwatsubo R, Akiyama S et al. Familial hypophosphatemic vitamin D-resistant rickets: dental findings and histologic study of teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 90: 310-6.
10. Baroncelli GI, Angiolini M, Ninni E et al. Prevalence and pathogenesis of dental and periodontal lesions in children with X-linked hypophosphatemic rickets. *Eur J Paediatr Dent* 2006; 7: 61-6.
11. Su JM, Li Y, Ye XW et al. Oral findings of hypophosphatemic vitamin D-resistant rickets: report of two cases. *Chin Med J (Engl)* 2007; 120: 1468-70.
12. Alexander S, Moloney L, Kilpatrick N. Endodontic management of a patient with X-linked hypophosphatemic rickets. *Aust Endod J* 2001; 27: 57-61.
13. Boukpepsi T, Septier D, Bagga S et al. Dentin alteration of deciduous teeth in human hypophosphatemic rickets. *Calcif Tissue Int* 2006; 79: 294-300.
14. Chaussain-Miller C, Sinding C, Wolikow M et al. Dental abnormalities in patients with familial hypophosphatemic vitamin D-resistant rickets: prevention by early treatment with 1-hydroxyvitamin D. *J Pediatr* 2003; 142: 324-31.
15. Chaussain-Miller C, Sinding C, Septier D et al. Dentin structure in familial hypophosphatemic rickets: benefits of vitamin D and phosphate treatment. *Oral Dis* 2007; 13: 482-9.
16. Douyere D, Joseph C, Gaucher C et al. Familial hypophosphatemic vitamin D-resistant rickets – prevention of spontaneous dental abscesses on primary teeth: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009; 107: 525-30.
17. Gaucher C, Boukpepsi T, Septier D et al. Dentin noncollagenous matrix proteins in familial hypophosphatemic rickets. *Cells Tissues Organs* 2009; 189: 219-23.
18. Foster Page LA. Vitamin-D-resistant rickets: report of a case. *N Z Dent J* 2008; 104: 111-4.
19. Pereira CM, de Andrade CR, Vargas PA et al. Dental alterations associated with X-linked hypophosphatemic rickets. *J Endod* 2004; 30: 241-5.
20. Gardner DE, Davis WB, Prescott GH. Hereditary hypophosphatemia. *ASDC J Dent Child* 1969; 36: 199.
21. Harrell RM. The importance of the dental exam. *N C Med J* 1983; 44: 505-6.
22. Harris R, Sullivan H. Dental sequelae in deciduous dentition in vitamin D resistant rickets. *Aust Dent J* 1960; 5: 200-3.
23. Herbert FL. Hereditary hypophosphatemia rickets: an important awareness for dentists. *ASDC J Dent Child* 1986; 53: 223-6.
24. Larmas M, Hietala EL, Similä S et al. Oral manifestations of familial hypophosphatemic rickets after phosphate supplement therapy: a review of the literature and report of case. *ASDC J Dent Child* 1991; 58: 328-34.
25. Wihr NL. Abnormal dentition in vitamin D resistant rickets. A case report. *ASDC J Dent Child* 1970; 37: 222-4.
26. Ørstavik D, Kerekes K, Eriksen HM. The periapical index: a scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis. *Endod Dent Traumatol* 1986; 2: 20-34.
27. Kirkevang L-L, Hörsted-Bindslev P, Ørstavik D et al. Frequency and distribution of endodontically treated teeth and apical periodontitis in an adult Danish population. *Int Endod J* 2001; 34: 198-205.
28. Chaussain-Miller C, Sinding C, Septier D et al. Dentin structure in familial hypophosphatemic rickets: benefits of vitamin D and phosphate treatment. *Oral Dis* 2007; 13: 482-9.
29. Abe K, Ooshima T, Sobue S et al. The crystallinity of human deciduous teeth in hypophosphatemic vitamin D-resistant rickets. *Arch Oral Biol* 1989; 34: 365-72.

Vidste du, at du selv kan opdatere dine medlemsoplysninger?

– Log ind på Tdlnet.dk og klik på Mine medlemsdata