

ABSTRACT

Næringsstoffer og herunder især vitaminer og mineraler er afgørende for tandemaljens normale udvikling. Mangler i kost, almene påvirkninger og særlige sygdomme kan påvirke organismen generelt og give risiko for udvikling af defekter i emaljen. Tandanlægget kan udvikle hypoplastisk emalje i lokaliserede områder svarende til perioder med mangelfuld ernæring. Især hos nyfødte og børn under et år ses, at fejlernæring kan føre til forstyrret tandudvikling, hvor emaljen bliver mere porøs og tyndere og eventuelt kræver senere behandling. På trods af de mange studier af tanddannelsesforstyrrelser i emaljen er der begrænset viden om, hvilke forhold der i samspil kan have ansvar for udvikling af emaljefejl i den permanente tand.

EMNEORD Dental enamel | hypoplasia | tooth disturbances | malnutrition



Korrespondanceansvarlig førsteforfatter:

HENRIK LØVSCHALL
loev@dent.au.dk

Emaljeforandringer og fejlernæring

HENRIK LØVSCHALL, lektor, ph.d., tandlæge, Institut for Odontologi og Oral Sundhed, Health, Aarhus Universitet

HANS GJØRUP, overtandlæge, ph.d., specialtandlæge i ortodonti, Odontologisk Landsdels- og Videncenter, Tand-, Mund- og Kæbekirurgi, Aarhus Universitetshospital

► Accepteret til publikation den 5. september 2023

[Online før print]

M

ANGLER I ERNÆRING OG OGSÅ ANDRE FORSTYRRELSER

af organismens funktioner kan føre til udvikling af fejl i emaljen. Næringsstoffer, især vitaminer og mineraler, er afgørende for den normale udvikling af tandemaljen. Emaljeanlægget kan lokalt blive hypoplastisk svarende til perioder med fejlernæring. Da den enkelte tand og

dentitioner udvikles over flere år, vil lokalisationen af emaljehypoplasier på den enkelte tand og i tandsættet afspejle tidsperioden for fejlernæring. Især hos nyfødte og børn under ét år ses, at mangelfuld ernæring kan forstyrre emaljens udvikling og udløse behov for senere tandbehandling. Ved emaljehypoplasi ses lokaliserede områder med et tyndt og mangelfuldt emaljeanlæg, hvor overfladen i varierende grad er præget af huller og fordybninger (1).

Forstyrrelser af tandudvikling kan generelt set være betinget af enten miljømæssige påvirkninger eller genetiske forhold. Miljøbetiget emaljehypoplasi vidner om en begrænset periode under emaljens dannelse, hvor fx en ernæringsmæssig mangeltilstand i den pågældende periode har forstyrret amelogenesen lokalt (2). Både mineral-, protein- og vitaminmangel samt forgiftninger, endokrinopati, infektioner og iatrogen virkning af behandling kan forstyrre tandudvikling og medføre emaljefejl (3). Emaljehypoplasier er tanddannelsesforstyrrelser med klinisk synligt substansstab i emaljens overflade betinget af systemisk eller lokal årsag. Defekterne i emaljen har lokalt ændret struktur, farve og mængde, der øger risikoen for posteruptiv caries, misfarvning, attrition mv. Formålet med denne artikel er at belyse hypoplastisk emalje i relation til fejlernæring.

Molarer med emaljehypoplasi

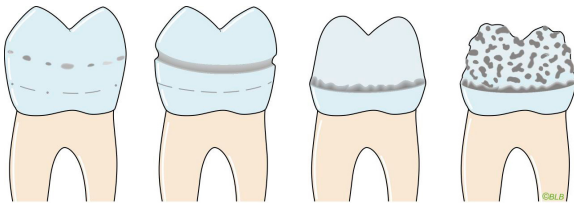


Fig. 1. Figuren skitserer forskellige typer emaljehypoplasi med pits, furer, fladeudbredt og uregelmæssigt udseende. Emaljehypoplasier er områder, hvor der mangler emalje, og som kan manifestere sig som huller, fordybninger, riller, udtynding og uregelmæssigheder i kronen på de berørte tænder. I ekstreme tilfælde kan bredere dele af tandens krone blotlægge dentinen eller have et meget knudret udseende. Pits og lineære furer er to typer emaljehypoplasier, som er relativt hyppigere. Fladeudbredte hypoplasier er noget sjældnere, der repræsenterer en udtynding og udfladet defekt i emaljen, efter et helt bånd af ameloblaster har reduceret eller ophørt matrixsekretion. Endelig er der en uregelmæssig type med udbredte pits, også kaldet pitting eller kuspisk emalje, som har ikkelineære fordybninger og eventuelt små spidser i emaljens overflade. Ved alle typer hypoplasi påvirkes den cervikale tredjedel af emaljen ikke (under stiplede linje) eller kun meget lidt (4,5).

Fig. 1. Enamel hypoplasias are areas with a reduction in the volume of the enamel layer. They are expressed as holes, depressions, grooves, thinning or irregularities in the surface of the affected teeth. In extreme cases, larger parts of the crown of the tooth may have exposed dentin, or have a very knotty appearance. Pits and linear furrows are two types of enamel hypoplasia, which are relatively frequent. Squamous or planar hypoplasias occur more rarely and represent a thinning of the enamel layer. An entire band of ameloblasts has reduced or completely stopped matrix secretion. Finally, there is an irregular type with widespread pits, also called pitting or cuspid enamel. That type has widespread and non-linear depressions and eventually small spikes at the occlusal surface. In all types of hypoplasia, the cervical third of the enamel is not affected (below dotted line) or only slightly affected (4,5).

EMALJEHYPOPLASI KLINISK

Emaljehypoplasi som følge af fejlernæring er en læsion, der er karakteriseret ved uregelmæssigheder og pits, der ofte fremtræder i vandrette eller lineære mønstre (Fig. 1). De viser sig som medfødte, små huller og fordybninger i overfladen, der kan være ledsaget af mindre hvide, gule og brune misfarvninger, der optræder med forskellig form og placering. Emaljehypoplasier kan oftest kategoriseres som pits, lineære, fladeudbredte eller uregelmæssige defekter (Fig. 2).

FORSTYRRET AMELOGENESE

Hypoplasier optræder som en læsion i områder af emalje, som er under udvikling, og hvor den aktive amelogenese er påvirket af en systemisk eller lokal forstyrrelse (2). Da emaljedannelsen strækker sig over en lang periode, kan en kortere tidsbegrænset miljøpåvirkning forstyrre emaljedannelsen og medføre en defekt i et veldefineret område. Ameloblasternes sekretion af emaljematrix kan på denne måde blive afbrudt i en periode, hvorved der opstår lokale områder med uregelmæssig og ufuldkommen emalje. Kendskab til den kronologiske udvikling af primære og permanente tænder gør det muligt at bestemme det omtrentlige tidspunkt, hvor den systemisk betingede udviklingsforstyrrelse opstod (1,4).

Emaljeorganet omslutter kronen og danner emaljen. Kort efter den indledende dentindannelse på indersiden af emalje-

Forstyrrelse af faser i emaljedannelse

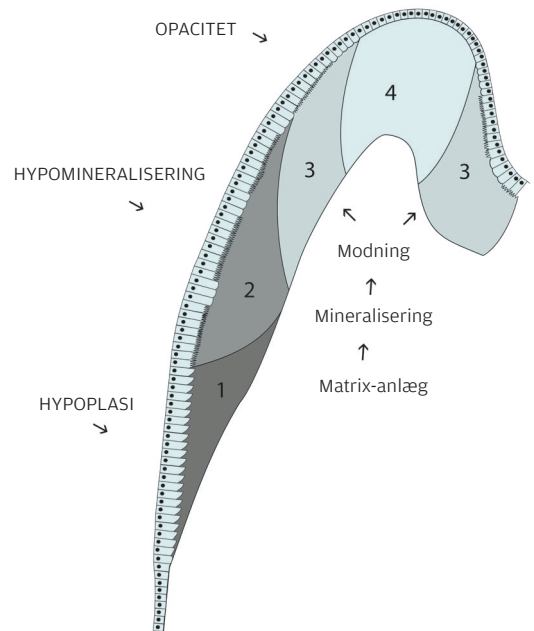


Fig. 2. Først begynder emaljeorganet at udskille en matrix, som er ca 30 % mineraliseret. Hvis denne tidlige sekretion af emaljematrix bliver forstyrret, opnår emaljen ikke fuld tykkelse, og emaljen bliver hypoplastisk. Hvis tanddannelsen bliver påvirket senere, kan det forstyrre den videre indkorporering af mineral, hvilket kan føre til hypomineraliseret emalje, som er blød og kan få ændringer i opacitet og farve. Hvis den afsluttende indkorporering af mineral og modning af emaljen bliver forstyrret, kan det afspejle sig i umoden emalje (af nogle kaldt "hypomatureret") med opaciteter og/eller farveændringer, og som alligevel har normal hårdhed ved sondering.

Fig. 2. Initially the enamel organ secretes a matrix that is approximately 30% mineralized. If this early secretion of enamel matrix is disrupted, the enamel does not achieve full thickness, and the enamel becomes 'hypoplastic'. If a disruption occurs at a later stage in tooth formation, it interferes with the subsequent incorporation of mineral. This may lead to 'hypomineralized' enamel, which becomes soft and deviates in opacity and color. If the final incorporation of mineral and maturation of the enamel is disrupted, this may be reflected in immature enamel ('hypomature') with opacities and or deviations in color. However, the enamel hardness, experienced by probing, remains normal.

organet opstår en række ændringer i emaljeorganet, der er forbundet med starten på amelogenesen. Cellerne i det indre emaljeepitel, ameloblasterne, begynder aktivt at udskille emalje-proteiner og mineraler, der akkumuleres i et delvist mineraliseret emaljelag, der tiltager i tykkelse. Efterhånden som emalje-anlægget bliver dannet, bevæger ameloblaster sig væk fra den indre overflade (6).

Ameloblasterne, der er de inderste celler i emaljeorganet, har tætte intercellulære forbindelser, der skaber en semipermeabel barriere, som på den ydre side modtager næringsstoffer og ioner fra omgivende blodkar. I den modsatte inderside af ameloplastlaget udvikler ameloblasterne krystalvækst og prismedannelse via flere cellulære aktiviteter, herunder modulering af transporten af mineraler og ioner, pH-regulering og proteolyse.

I et tandanlæg kan man ved mikroskopi af histologiske snit se flere af emaljedannelsens faser samtidigt. Ameloblaster ►

har en kompleks histologi med mange delfaser (skitse i Fig. 2). Inden tandfrembrud ses tre generelle faser i emaljedannelsen, som er karakteriseret ved henholdsvis sekretion, mineralisering og modning af emaljen (6).

Først bliver emaljematrix anlagt som sekret fra ameloblaster i det indre emaljeepitel. Sekretet består af protein og krystallitter (biologisk apatit), som bliver anlagt lag for lag til fuld tykkelse. Dette tidlige emaljeanlæg har ca 30 % mineralisering og kan derfor ses i tandkimet som en svag kontrast på røntgenoptagelser. Hvis emaljeorganet bliver forstyrret i denne fase, fx pga. et lokalt traume, kan ameloblasters sekretion af emaljematrix blive afbrudt, så der opstår et lokalt område med ufuldkommen og hypoplastisk emalje (7). Hvis sekretionsfasen er forstyrret generelt, fx i en periode med svær mangel på vitamin D, kan der her opstå systemiske emaljihypoplasier i mange tænder.

I den efterfølgende fase gennemgår emaljematrix, som nu er anlagt i fuld tykkelse, en stigende mineralisering. Ameloblaster optager og udpumper mineraler, bl.a. calcium og fosfat, der sammen med hydroksylioner bliver indbygget i emaljens biologiske apatit. Krystalitterne bliver bredere og tykkere og danner tilsammen større emaljeprismer. I denne mineraliseringsfase får den først anlagte bløde emaljematrix indbygget flere mineraler, hvorved den bliver relativt hårdere. Hvis denne fase bliver forstyrret, kan der opstå hypomineralisering, som fx i forbindelse med Molar Incisiv Hypomineralisation (MIH).

I den tredje fase bliver emaljens matrix modnet, og emaljen opnår sin fulde hårdhed. Her bliver det tilbageværende organiske indhold nedbrudt ved hjælp af enzymer, samtidig med at mere mineral bliver indlejret. Fjernelsen af protein giver plads til krystalvækst. Indkorporering af mineraler slutter, når emaljeprismerne er fuldt mineraliserede, og emaljen har opnået sin fulde hårdhed. Hvis denne fase bliver forstyrret, kan der opstå forstyrret og umoden emalje, som dog føles hård ved sondring. En sådan forstyrrelse viser sig fx som en lokal, velafgrænset emaljeopacitet. For en ordens skyld skal det nævnes, at tandemaljens overflade i en sidste fase, efter tandfrembrud til mundhulen, indkorporerer mineraler i mindre mængde fra saliva og dermed hypermineraliserer som en fjerde og afsluttende fase (6).

Både lokale og generelle forhold kan indvirke på tandudvikling og emaljens struktur. Emaljefejl er karakteriseret ved mindre tykkelse, når der er hypoplasi, eller normal tykkelse, når emaljen er hypomineraliseret eller umoden (8,9). Lokale forstyrrelser i tandanlæggets miljø, som fx ved infektion eller traume, kan forårsage lokaliserede emaljedefekter og systemiske forstyrrelser i et tandanlægs miljø, som ved midlertidig og svær mangel på calcium/D-vitamin kan forårsage emaljedefekt i de tænder, som aktuelt er under udvikling. Genfejl, der medfører udvikling af amelogenesis imperfecta af den hypoplastiske type, vil påvirke al emalje i begge tandsæt (9).

FEJLERNÆRING

Studier af kostens betydning beskriver sammenhæng mellem ernæringsmæssige mangler og orale sygdomme. Mangel på D-vitamin, C-vitamin, B-vitamin og A-vitamin og proteinmangel er blevet forbundet med forstyrrelser i udviklingen af tand-

organet såsom emaljefejl, forsinket eller standset eruption og malokklusion (10). Især mangel på vitamin D og calcium og potentielt fosfat er forbundet med forstyrrelser af den tanddannelse, som aktuelt er under udvikling (11). Vitamin A er essentielt for emaljeorganets epitel, som bl.a. udskiller calcium, fosfat, magnesium og carbonationer under tandens udvikling. Et lavere indtag af vitamin A, også overdosering, er blevet forbundet med emaljihypoplasi (12). Længerevarende jernmangel i kosten er også forbundet med strukturelle fejl i emaljen såsom hypoplasi (13).

HYPOKALCÆMI OG VITAMIN D

Det er foreslået i 1981, at en lav calciumkoncentration i serum under tandudvikling er en specifik årsag til emaljihypoplasi (14). Mangel på calcium i blodbanen kan være en følge af både mangler i kosten og forskellige sygdomme.

Aktivt vitamin D øger optagelsen af calcium i tyndtarmen fra føden (Fig. 3). Indtagelse af vitamin D, som omdannes til aktivt vitamin D i kroppen, fremmer optagelse af calcium fra tarmen samt aflejring af disse mineraler i knogler. Vitamin D (calciferol) er den generiske betegnelse for vitamin D3 (cholecalciferol) og vitamin D2 (ergocalciferol). Vitamin D3 findes i fisk og æggeblomme. Vitamin D3 dannes i hud ud fra pro-vitamin D3 (7-dehydrocholesterol) under påvirkning af sollys, når solen står så højt, at UVB kan trænge igennem atmosfæren. En

Sollys på huden danner vitamin D

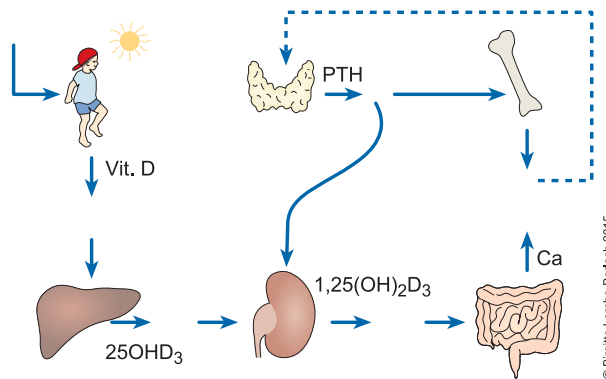


Fig. 3. Vitamin D bliver først aktiveret i leveren (25-dihydroxy-vitamin D), og det bliver derefter sendt via blodbanen til nyrerne og aktiveret videre (1,25-dihydroxy-vitamin D). Dette aktive vitamin D øger optagelsen af calcium i tyndtarmen fra føden. Biskjoldbruskkirtlerne danner parathyroideahormon, som også indvirker på niveauet af calcium i blodet, ved dels at stimulere aktiveringen af vitamin D i nyrerne, ved dels at stimulere frigivelse af calcium og fosfat fra knoglevæv og desuden ved at hæmme udskillelse af calcium og øge udskillelse af fosfat i nyrerne.

Fig. 3. Initially, vitamin D is activated in the liver (25-dihydroxy-vitamin D). Next, it circulates via the bloodstream to the kidneys and becomes further activated (1,25-dihydroxy-vitamin D). In the small intestine, activated vitamin D increases the absorption of calcium from the food. The parathyroid glands produce parathyroid hormone, which also affects the level of calcium in the blood. This happens, in part by stimulating the activation of vitamin D in the kidneys, and also by stimulating the release of calcium and phosphate from bone tissue, and finally by inhibiting the excretion of calcium and increasing the excretion of phosphate in the kidneys.

del af behovet dækkes ved ophold udendørs i sommermånederne. Vitamin D2, der findes i visse svampe, indtages normalt ikke i relevant omfang gennem kosten. I visse dele af verden, specielt på de nordlige breddegrader, er den samlede, naturlige D-vitamin tilførsel i reglen ikke tilstrækkelig om vinteren. For at modvirke det tilsætter man i nogle lande visse typer fødevarer (først og fremmest mælk) vitamin D2 eller vitamin D3. Vitamin D skal videreomdannes til aktive metabolitter, før det kan udøve sin virkning. I leveren hydroxyleres vitaminet til 25-hydroxycalciferol, som er den type vitamin, som kroppen oplagrer. I nyren sker yderligere en hydroxylering i enten 1-stilling (alfacalcidol) eller 24-stilling. Ved nedsat koncentration af calcium eller fosfat øges dannelsen af de aktive D-vitaminmetabolitter, som påvirker receptorer i tyndtarm, nyrer og knoglevæv (11).

Mangel på andre mineraler som magnesium og fosfat kan også indirekte påvirke calcium niveauet (11,14,15). Højt fosfatindhold i blodet (hyperfosfatæmi) kan føre til udfældning af calciumfosfatkrystaller og dermed mangel på calciumioner i blodet, det ses ikke sjældent ved kroniske nyresygdomme.

Patienter med svær mangel på magnesium (hypomagnesæmi) kan også have forstyrret tandudvikling herunder emaljehypoplasi (16). Hos særlige patienter kan magnesiummangel i blodet medføre, at der opstår funktionel hypoparathyroidisme og hypokalcæmi pga. nedsat produktion af parathyroideahormon (PTH). PTH stimulerer aktivering af vitamin D i nyrerne (til 1,25-dihydroxy-vitamin D), øger også frigivelse af calcium fra knogle til blodbanen. PTH-mangel kan ses ved nedsat magnesiumabsorption (11,15), hvor oral indtagelse af magnesium vil kunne øge produktion og sekretion af PTH. Tilskud af calcium og D-vitamin er således ikke altid nødvendigt (17).

FØDSELSKOMPLIKATIONER OG HYPOPLASI

Et tidligere studie af nyfødte med neonatal tetani (muskelsammentrækninger og kramper lige efter fødslen) har vist, at mere end halvdelen fik ringformet emaljehypoplasi i de primære tænder. Diagnosen neonatal tetani kan være forårsaget af, at serumcalcium er for lavt, og der er observeret et omvendt forhold mellem gravidens gennemsnitlige daglige antal timer i skarpt solskin og efterfølgende forekomst af fødselskramper. Bl.a. på denne baggrund er det foreslået, at emaljehypoplasi kan være udslag af D-vitaminmangel under moderens graviditet (14,15).

Hypoplasi af emalje i primære tænder som følge af mangler i kosten optræder tilsyneladende sjældnere end emaljehypoplasier som følge af komplikationer i relation til fødsel, fx for tidlig fødsel. Emaljehypoplasi i primære tænder forekommer relativt hyppigt hos for tidligt fødte børn med meget lav fødselsvægt (1,18). Postnatale emaljehypoplasier i de primære tænder er i sådanne tilfælde begrænset til den del af kronen, der er placeret cervikalt for det emaljeområde, der er dannet ved fødslen.

Det er interessant, at det primære tandsæts udvikling kan blive påvirket af maternel 25-dihydroxy-vitamin D-niveau i blodbanen (19). Fosterets serumniveau af vitamin D følger den maternale serumkoncentration, som er en indikator eller markør for niveauet hos fosteret (20). Hvis de maternale 25-dihydroxy-vitamin D-niveauer er ubalancerede, kan det få

Klinisk relevans

Kostvejledninger og evt. -tilskud, der søger at forbedre ernæringen, kan også være relevante i forebyggelsen af emaljemisdannelser og bør indgå sammen med andre sundheds- og tandplej tiltag, der fremmer oral sundhed. Det danske sundhedsvæsen giver sundhedspleje og gratis tandpleje til børn og unge, hvorigennem man bl.a. søger at forebygge fejlernæring og dens negative påvirkning af emaljedannelse.

uheldige følger for både barnets generelle sundhed (21) og dets tandudvikling (15,19,22).

Mønsteret på barnets dentale mineraliseringsdefekter afhænger af den specifikke periode, hvor moderen havde sin vitamin D-mangel. De primære tænders amelogenese starter omkring 13. fosteruge. Hvis moderens vitamin D-mangel optræder lige eller kort efter den 13. uge, kan der forekomme hypoplasi eller hypomineralisering af emaljen i den incisale tredjedel af kronen.

Det er foreslået, at vitamin D-mangel hos gravide i henholdsvis den 12.-16. fosteruge, den 20.-32. fosteruge og den 36.-40. fosteruge hyppigt medfører defekter i henholdsvis den incisale, den midterste og den cervikale tredjedel af tandkronen (11).

RAKITIS

Forskellige sygdomme kan føre til hypokalcæmi, det gælder sygdomme såsom vitamin D-afhængig rickets, hypoparathyroidisme og pseudohypoparathyroidisme. Derudover kan calciumhomeostasen også blive påvirket af insufficient vitamin D-aktivering pga. nyresygdom eller insufficient optagelse pga. tarmsygdom som gastroenteritis og akut diarré. Calciumhomeostasen påvirkes også ved accelereret nedbrydning af vitamin D i leveren, som det kan ses ved brug af visse lægemidler (23).

Rickets har været kendt i århundreder. Sygdommen fik tilnavnet "engelsk syge", da den optrådte med stor hyppighed i takt med den industrielle revolutions luftforurening, specielt blandt børn i England. Rickets medfører knogle- og tandrelaterede mangelsymptomer hos børn, hvor skelettet bliver præget af bløde knogler, knogledeformitet og epifysesvulst, og hvor tandsættet rammes af emaljehypoplasier (24). Ved udvikling af rickets har barnet igennem lang tid haft svær mangel på aktiveret vitamin D i blodet som resultat af enten for lavt vitaminindtag eller for lidt soleksponering. Især børn, der ammes i længere tid uden vitamintilskud, der har mørk hud eller har spist for ensidigt, er i risiko for rickets. Nutritiv rickets skyldes primært langvarig D-vitaminmangel, men et nedsat indtag af calcium i kosten kan også være årsag. Forekomst af nutritiv rickets er hyppigere hos børn i visse flygtningegrupper (25). D-vitamin er igen kommet i fokus, da D-vitamin ser ud til at kunne medvirke som en beskyttende faktor under udvikling af andre sygdomme såsom bl.a. immunsygdomme og COVID-19 (26). ▶

To patienttilfælde med emaljehypoplasier hos børn

Patienttilfælde 1

Emaljehypoplasier hos barn med vitamin D-mangel i første leveår



Fig. 4. Barn 11,5 år med emaljemisdannelse betinget af nutritiv rickets i kraft af utilstrækkeligt vitamin D-tilskud de første leveår. Barnet fik vitamin D-dråber fra 0-4 mdr.s alder, derefter ca. to års pause. Pædiatrisk udredning som 2,2 år gammel pga. dårlig trivsel med standset vækst og svigtende gangfunktion. I fortsættelse af udredningen blev der ordineret vitamin D-dråber og jerntilskud, og barnet rettede sig pænt biokemisk og skeletalt. **A-B.** Intraorale fotos, der viser tydelig emaljehypoplasi på overkæbens laterale incisiver og hjørnetænder. Emaljehypoplasiene på øvrige incisiver og hjørnetænder er dækket med kompositplast. Pga. emaljehypoplasi er emaljelaget tyndt, og kronemorfologien er præget af dette. Diskrete emaljehypoplasier på de faciale kuspote af 1. præmolare, der har normal emalje på den øvrige del af kronen. **C-D.** Den mest gingivale del af overkæbens laterale incisiver og hjørnetænder har lokalt emalje med normal tykkelse og overflade. **E.** Panoramarøntgen fra pigens seksårsalder. Markante radiologiske tegn på emaljehypoplasi på 1. permanente molar samt incisiver og hjørnetænder. Ingen påfaldende ændringer af kronkonturer på præmolare og 2. molare. **F.** Panoramarøntgen fra 11,5-årsalderen efter ekstraktion af 1. permanente molare i 10-årsalderen. Tand 21 med rodfyldning. Nu ses anlæg til både 2. og 3. molar i alle kvadranter.

Fig. 4. A child, age 11.5 years, with enamel hypoplasia caused by nutritional rickets due to insufficient vitamin D supplementation in the first years of life. The child received later Vit-D drops from 0-4 months of age followed by period of approximately two years without any vit-D-supplementation. A pediatric examination at 2.2 years of age revealed a generalized poor well-being with an arrest in growth and a severe delay in her walking abilities. Ordinary vit-D drops and iron supplements were prescribed, and the girl recovered nicely, both biochemically and skeletally. **A-B.** Intraoral photographs showing enamel hypoplasia on the maxillary lateral incisors and canines. The enamel hypoplasias of the other incisors and canines are covered with composite. Due to the enamel hypoplasia, the enamel layer is very thin, and the crown morphology deviates from the normal shape. The facial cusp tops of 1st premolars have discrete enamel hypoplasia, and the rest of the dental crown of these 1st premolars has normal enamel. **C-D.** The most gingival part of the maxillary lateral incisor and canine has an enamel of normal thickness and with a normal surface. **E.** Panoramic X-ray of the girl when she was six years of age. Radiological signs of enamel hypoplasia are seen on the 1st permanent molars as well as incisors and canines. Normal contours of the crowns of premolars and second molars. **F.** Panoramic X-ray from the age of 11.5 years obtained after the extraction of 1st permanent molars at age 10. Tooth 21 has been endodontically treated. Both 2nd and 3rd molars are now present in all quadrants.

Emaljehypoplasier hos barn med svær malnutrition 0-1 år

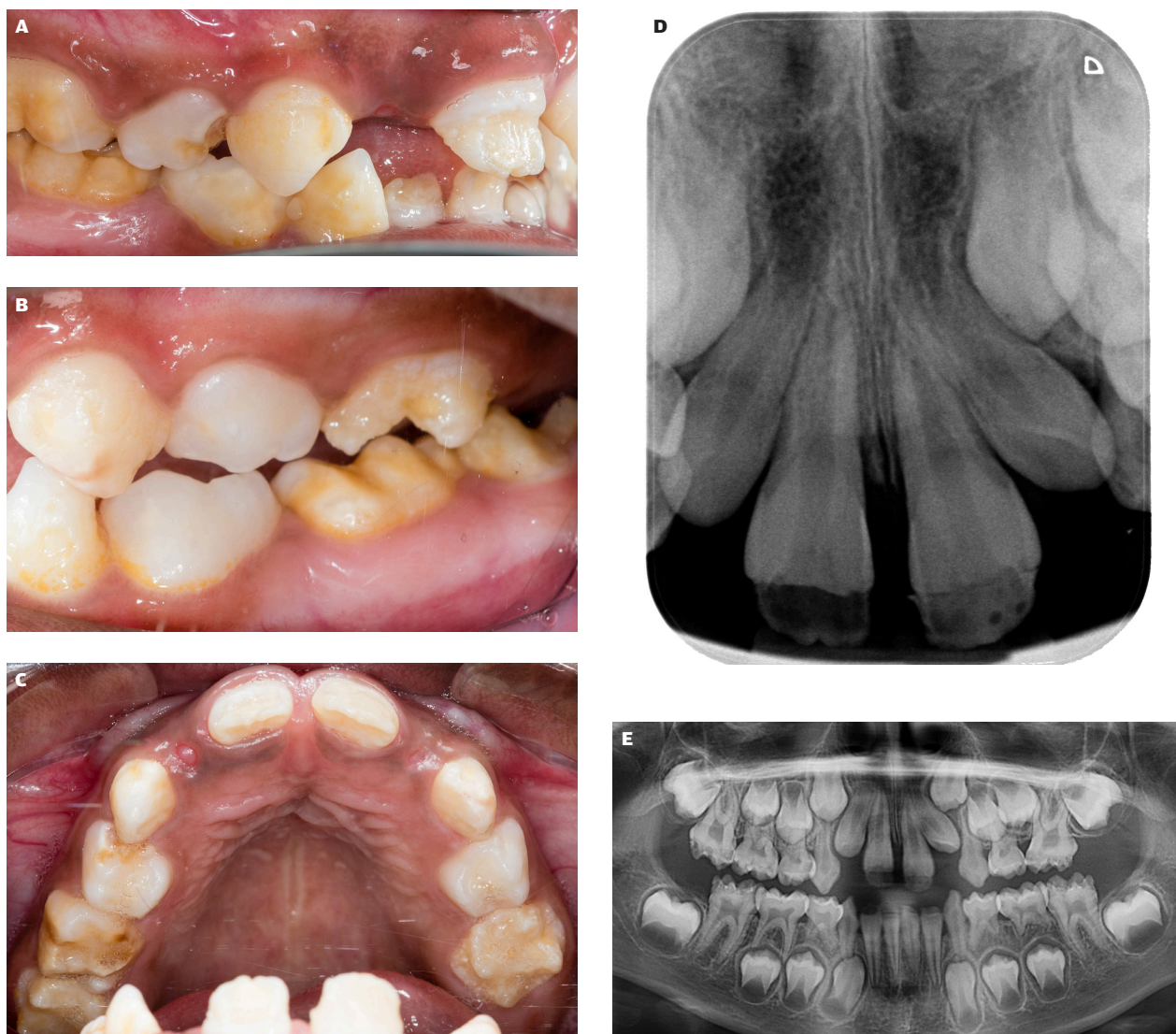


Fig. 5. Barn på ni år med emaljemisdannelser betinget af svær malnutrition og mistrivsel fra fødslen til ca. etårsalderen. Malnutrition har antageligt inkluderet vitamin D-mangel. Normal og sufficient ernæring fra ca. etårsalderen. Tidlig ekstraktion 65. **A.** 55 og 85 med gullig-opak emalje; 54 med caries; de permanente incisiver med svær emaljehypoplasi, tydeligst på 11. **B.** Molar okklusion i venstre side; 26 vandret mesialt efter ekstraktion 65; 26 med emaljehypoplasi; 75 med gullig-opak emalje. **C.** Okklusalt aspekt af overkæbetandbuen. **D.** Enoralt røntgen af permanente incisiver i overkæben. Tydelige radiologiske tegn på emaljehypoplasi i den incisale halvdel af kronen 11 og 21. **E.** Panoramarøntgen, der viser tydelige tegn på emaljehypoplasi i de permanente førstemolærer og incisiver. Normal aftegning af emalje og upåfaldende kronekonturer på øvrige permanente tænder - dog lette forandringer på kuspptoppene af permanente hjørnetænder. Bemærk generel trangstilling i overkæben. Der er planlagt ekstraktion af permanente førstemolærer.

Fig. 5. A boy nine years of age with enamel hypoplasia because of severe malnutrition, starvation, and poor well-being from birth to approx. one year of age. The boy have had normal and sufficient nutrition from about 1 year of age. He have had early extraction of 65. **A.** 55 and 85 showing yellowish opaque enamel of 55 and 85; 54 with caries; incisors with severe enamel hypoplasia, most evident on 11. **B.** Molar occlusion on the left side; 26 has migrated mesially after extraction of 65; 26 with enamel hypoplasia; 75 with yellowish opaque enamel. **C.** Occlusal aspect of the maxillary dental arch. **D.** Enoral X-ray of the maxillary permanent incisors. Evident radiological signs of enamel hypoplasia in the incisal half of crowns 11 and 21. **E.** Panoramic radiograph showing enamel hypoplasia of the permanent first molars and incisors; the other permanent teeth have normal delineation of enamel and normal crown contours - however, the cusp tops of permanent canines show signs of enamel hypoplasia; note the general crowding of teeth in the upper jaw; it has been suggested to perform an extraction of all permanent first molars.

VITAMIN D SUPPLERING

Kliniske studier har vist, at vitamin D-mangel under graviditeten øger fosterets risiko for at udvikle lav serumcalciumkoncentration og emaljedefekter i det primære tandsæt (22). Supplerende vitamin D i anbefalet dosis kan forebygge emaljedefekter (11,27,28), dog kan vitamin D overdosis også medføre hypoplasi (28). For at opnå et tilfredsstillende serumcalcium kan man supplere med aktiveret D-vitamin og calcium. Tabletter, der indeholder vitamin D3 (cholecalciferol), foretrakkes ofte pga. bl.a. længere virkningstid. Andre præparater indeholder vitamin D2 (ergocalciferol). Hvis vitamin D ikke bliver aktiveret pga. sygdom, kan der anvendes aktiveret vitamin D som alfacalcidol (17).

DIFFERENTIALDIAGNOSTIK

Det kan ikke sjældent være vanskeligt at finde årsagen til systemiske emaljihypoplasier, der opstår under tandudvikling, men først bliver observeret flere år senere, når tanden er brudt frem. Hypoplasier ses også i relation til lokale traumer og apikal infektion (29). Molar incisiv hypomineralisation (MIH) er en mineraliseringsforstyrrelse, hvor veldefinerede områder viser hypomineraliseret og/eller umoden emalje med ændret farve og opacitet. Udover kindtænder kan en eller flere permanente fortænder være påvirket. Emaljen, der er anlagt i normal tykkelse, er ikke hypoplastisk, men tænderne kan dog potentielt miste deres svækkede emalje kort efter frembrud pga. attrition og abrasion. Både genetiske og miljømæssige faktorer er blevet foreslået at spille en rolle i MIH's udvikling, og videre studier må afventes (30).

Mange systemiske forhold, såsom sygdom og mangler i ernæring, kan påvirke calciumhomeostasen og den efterfølgende emaljeudvikling. Forskellige kliniske undersøgelser tyder på sammenhænge mellem emaljihypoplasier og skoldkopper, astma, mæslinger, fåresyge, skarlagensfeber, eksantematøs lungebetændelse og urinvejsinfektioner, tuberkulose, difteri, kighoste, mellemørebetændelse, bulbar polio og tilstande med hjernebetændelse, mave-tarm-forstyrrelser, cyanotisk medfødt hjertesygdom, kramper, feber med eksantematøs reaktion, neurologiske lidelser og nyrelidelser. Generaliseret emaljihypoplasi ses også som en komponent i syndromer (31).

EMALJEHYPOPLASIFOREKOMST

Mens cariesprævalensen er faldet, har emaljefejl fået stigende opmærksomhed og betragtes nu som en global udfordring med prævalensestimater i Vesteuropa rapporteret fra 6 % til 38 %. Defekter i emaljen kan give anledning til smerter, kosmetiske problemer, nedbrydning af emalje og i værste fald tab af tænder (28). Børn og unge er en sårbar gruppe, hvor mangler i ernæringen og evt. underernæring kan føre til emaljeforstyrrelser. Mangel på vitamin D og evt. calcium er de mest almindelige årsager til defekt emaljedannelse (11). Den globale udbredelse af emaljihypoplasier er især relateret til socioøkonomiske faktorer, som begrænset adgang til næringsrig mad, dårlige sanitære forhold og mangelfuld sundhedspleje. I industrialiserede lande kan særlige indvandrer- og befolkningsgrupper, som har været ramt af fattigdom med begrænset adgang til næringsrig føde og evt. tandpleje, have højere forekomst af emaljeforstyr-

relser (2). I 2021 har WHO beskrevet, at 828 millioner mennesker har været ramt af sult (32).

BEHANDLING

Emaljihypoplasier kan behandles konventionelt fx med kompositplast eller stålkrone. Tandene kan potentielt behandles med et æstetisk acceptabelt og vellykket resultat ved at bonde og påføre kompositplast i en passende farve (33). Dog vil emaljedefekter ikke sænke tandens smertetærskel og specielt hos unge vanskeliggøre tørlægning og brugen af kompositplast. Det foreslås her, at cementering af stålkrone med en hurtigafbindende hydrofil calciumsilikatcement uden syre potentielt kan være en relevant mulighed.

I mindre superficielle hypoplasier kan det evt. være tilstrækkeligt at anvende mikroabrasion som behandling ved at sammenblande lidt saltsyre (18 % HCl) med pimpsten og beslibe emaljeoverfladen med gummikop (31). I situationer, hvor molarer er ramt af svære emaljemisdannelser, kan ekstraktion af fx de fire permanente førstemolærer være en relevant behandling, hvis den udføres på rette tid og efter kritisk vurdering af de samlede dentitions- og okklusionforhold (34).

KOSTTILSKUD ELLER HENVISNING

Interventioner som kostvejledning og evt. -tilskud kan være effektive til at forebygge emaljeforstyrrelser og bør indgå sammen med andre tiltag, der søger at forbedre ernæringen, adgang til tandpleje og fremme af oral sundhed. Det danske sundhedsvæsen, som giver sundhedspleje og gratis tandpleje til børn og unge, bidrager således til at afbøde fejlnæringspåvirkning af emaljedannelse.

Hvis aktivering af D-vitamin er svækket fx ved kronisk nyresvigt, skal der anvendes aktiveret D-vitamin, fx alfacalcidol. Hos enkelte patienter kan magnesiummangel bidrage til hypokalcaemi, da magnesium er en kofaktor i PTH-syntese og sekretion, hvorfor der kan ses funktionel hypoparathyroidisme. Korrektion af hypomagnesaemi kan i sådanne tilfælde genoprette PTH-sekretionen, og tilskud med calcium og D-vitamin er ikke altid nødvendigt. Ordination af calcium og D-vitamin er relevant, hvis calcium og D-vitaminindtaget er utilstrækkeligt, eller hvis anden sygdom har forstyrret calciumbalancen (23).

I Fødevarerstyrelsens nye vitamin D-anbefalinger (2020) hedder det, at alle voksne og børn fra fire år bør tage et kosttilskud med 5-10 µg vitamin D i vinterhalvåret fra oktober til april. Spæd- og småbørn under fire år anbefales et D-vitamin tilskud på 10 µg dagligt hele året, fra to uger og indtil fire år (35).

KONKLUSION

Mangler i kosten kan resultere i flere systemiske komplikationer, som også kan være forbundet med orale forhold og herunder emaljihypoplasier. På trods af de mange studier af tanddannelsesforstyrrelser, der involverer emaljen, er der kun begrænset viden om samspillet mellem de forskellige faktorer, der influerer på udvikling af emaljefejl i den permanente tand. ♦

ENAMEL CHANGES AND MALNUTRITION

Malnutrition may result in several systemic complications, which can also be linked to oral conditions and the risk of developing defects in the tooth enamel. Nutrients, including especially vitamins and minerals, are essential for normal enamel development. The enamel may become hypoplastic in local areas corresponding to the period of insufficient nutrition. Especially in newborns and children below one year of

age, malnutrition can lead to disturbed tooth development, where the enamel is more porous and thinner and eventually develops the need for treatment. Despite the many studies of tooth formation disorders involving the enamel, there is limited knowledge of how one and potentially several interacting factors, can be responsible for the development of enamel defects in the permanent tooth.

LITTERATUR

- Seow WK. Enamel hypoplasia in the primary dentition: a review. *ASDC J Dent Child* 1991;58:441-52.
- Psoter WJ, Reid BC, Katz RV. Malnutrition and dental caries: a review of the literature. *Caries Res* 2005;39:441-7.
- Pindborg JJ. De hårde tandvævs sygdomme. København: Munksgaard, 1965.
- Ogden AR, Pinhasi R, White WJ. Gross enamel hypoplasia in molars from subadults in a 16th-18th century London graveyard. *Am J Phys Anthropol* 2007;133:957-66.
- Hillson S, Bond S. Relationship of enamel hypoplasia to the pattern of tooth crown growth: a discussion. *Am J Phys Anthropol* 1997;104:89-103.
- Nanci A. Ten Cate's oral histology: development, structure, and function. 9th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2018.
- Caeiro-Villasenín L, Serna-Muñoz C, Pérez-Silva A et al. Developmental dental defects in permanent teeth resulting from trauma in primary dentition: a systematic review. *Int J Environ Res Public Health* 2022;19:754.
- Lacruz RS, Habelitz S, Wright JT et al. Dental enamel formation and implications for oral health and disease. *Physiol Rev* 2017;97:939-93.
- Jakobsen C, Skou R, Hertz JM et al. Amelogenesis imperfecta: Genet, proteiner og fænotyper. *Tandlægebladet* 2013;117:574-82.
- Russell SL, Psoter WJ, Jean-Charles G et al. Protein-energy malnutrition during early childhood and periodontal disease in the permanent dentition of Haitian adolescents aged 12-19 years: a retrospective cohort study. *Int J Paediatr Dent* 2010;20:222-9.
- Botelho J, Machado V, Proença L et al. Vitamin D deficiency and oral health: a comprehensive review. *Nutrients* 2020;12:1471.
- Gutierrez Gossweiler A, Martinez-Mier EA. Vitamins and oral health. *Monogr Oral Sci* 2020;28:59-67.
- Prime SS, MacDonald DG, Noble HW et al. Effect of prolonged iron deficiency on enamel pigmentation and tooth structure in rat incisors. *Arch Oral Biol* 1984;29:905-9.
- Nikiforuk G, Fraser D. The etiology of enamel hypoplasia: a unifying concept. *J Pediatr* 1981;98:888-93.
- Reed SG, Miller CS, Wagner CL et al. Toward preventing enamel hypoplasia: Modeling maternal and neonatal biomarkers of human calcium homeostasis. *Caries Res* 2020;54:55-67.
- Cetrullo N, Guadagni MG, Piana G. Two cases of familial hypomagnesemia with hypercalciuria and nephrocalcinosis: dental findings. *Eur J Paediatr Dent* 2006;7:146-50.
- Sikjær T, Abrahamsen B, Sneppen S et al. Udredning og behandling af hypokalcæmi. *Dansk Endokrinologisk Selskab* 2019 [updated 2022]. (Set 2023 september). Tilgængelig fra: URL: <https://endocrinology.dk/nbv/calcium-og-knoglemetabolisme/udredning-og-behandling-af-hypokalcaemi/>
- Jacobsen PE, Haubek D, Henriksen TB et al. Developmental enamel defects in children born preterm: a systematic review. *Eur J Oral Sci* 2014;122:7-14.
- Singleton R, Day G, Thomas T et al. Association of maternal vitamin D deficiency with early childhood caries. *J Dent Res* 2019;98:549-55.
- Hollis BW, Pittard WB 3rd. Evaluation of the total fetomaternal vitamin D relationships at term: evidence for racial differences. *J Clin Endocrinol Metab* 1984;59:652-7.
- Karras SN, Fakhoury H, Muscogiuri G et al. Maternal vitamin D levels during pregnancy and neonatal health: evidence to date and clinical implications. *Ther Adv Musculoskelet Dis* 2016;8:124-35.
- Reed SG, Voronca D, Wingate JS et al. Prenatal vitamin D and enamel hypoplasia in human primary maxillary central incisors: a pilot study. *Pediatr Dent J* 2017;27:21-8.
- LÆGEHÅNDBOGEN. Vitamin D. (Set 2023 september). Tilgængelig fra: URL: <https://www.sundhed.dk/sundhedsfaglig/laegehaandbogen/undersogelser-og-proe-ver/klinisk-biokemi/blodproever/vitamin-d/>
- O'Riordan JL. Rickets in the 17th century. *J Bone Miner Res* 2006;21:1506-10.
- Beck-Nielsen S, Mølgaard C. Vitamin D deficiency among children and adolescents living in Denmark. *Ugeskr Laeger* 2014;176:V10130596.
- Boulkrane MS, Ilina V, Melchakov R et al. COVID-19 disease and vitamin D: a mini-review. *Front Pharmacol* 2020;11:604579.
- Tanaka K, Hitsumoto S, Miyake Y et al. Higher vitamin D intake during pregnancy is associated with reduced risk of dental caries in young Japanese children. *Ann Epidemiol* 2015;25:620-5.
- Nørrisgaard PE, Haubek D, Kühnisch J et al. Association of high-dose vitamin D supplementation during pregnancy with the risk of enamel defects in offspring: A 6-year follow-up of a randomized clinical trial. *JAMA Pediatr* 2019;173:924-30.
- Lauridsen E, Yousaf N, Andreasen JO. Udviklingsdefekter på de permanente incisiver eftertraume i det primære tandsæt. *Tandlægebladet* 2014;118:894-900.
- Mast P, Rodrigueztapia MT, Dae-niker L et al. Understanding MIH: definition, epidemiology, differential diagnosis and new treatment guidelines. *Eur J Paediatr Dent* 2013;14:204-8.
- Hartsfield JK, Cameron AC. Chapter 3 – Acquired and developmental disturbances of the teeth and associated oral structures. In: Dean JA, ed. McDonald and Avery's dentistry for the child and adolescent, 10th ed. St. Louis: Mosby, 2016;39-79.

- 32.** WHO. UN Report: Global hunger numbers rose to as many as 828 million in 2021 Reports 2022 [updated 2022]. (Set 2023 september). Tilgængelig fra: URL: <https://www.who.int/news/item/06-07-2022-un-report--global-hunger-numbers-rose-to-as-many-as-828-million-in-2021>
- 33.** Drummond BK, Kilpatrick N. Planning and care for children and adolescents with dental enamel defects: Etiology, research and contemporary management. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 2015.
- 34.** Elhennawy K, Schwendicke F. Managing molar-incisor hypomineralization: a systematic review. J Dent 2016;55:16-24.
- 35.** FØDEVARESTYRELSEN. Nye D-vitamin-anbefalinger til børn og voksne 2020. (Set 2023 september). Tilgængelig fra: URL: <https://www.foedevarestyrelsen.dk/Nyheder/Aktuelt/Sider/Pressemeddelelser%202020/Nye-D-vitamin-anbefalinger-til-b%C3%B8rn-og-voksne.aspx>