

Anne B. Skaare, Anne-Lise Maseng Aas og Nina J. Wang

Emaljeutviklingsforstyrrelser på permanente incisiver etter periodontalskade i det primære tannsett – en oppfølgingsstudie

Tannskader i det primære tannsett kan få konsekvenser for det permanente. Hensikten med denne studien var å kartlegge følger etter periodontalskader på primære tenner. Barn i alderen 8–15 år (n=170) i Buskerud som var utsatt for en periodontalskade i det primære tannsett i 2003, ble undersøkt på nytt i 2010. Permanente incisiver (n=300) der det hadde vært periodontalskade på korresponderende primær tann (konkusjon n=63, sublaksasjon n= 137, ekstrusjon n=13, lateral luksasjon n=44, intrusjon n=24 og eksartikulasjon n=19), ble klinisk undersøkt og fotografert. Journaldata og data fra registreringsskjemaer ble analysert. Mineraliseringsforstyrrelser ble registrert på 130 tenner (43 %), av disse var 22 % som følge av traume, og 21 % hadde andre årsaker (MIH, dental fluorose eller ukjent). Forekomsten som følge av periodontalskade var; etter konkusjon 8 %, sublaksasjon 18 %, lateral luksasjon 41 %, intrusjon 38 % og eksartikulasjon 47 %. Forekomst av mineraliseringsforstyrrelse hadde sammenheng med alder på traumetidspunktet og om det var stillingsforandring av den primære tannen ($p<0.05$). Resultatene viste at periodontalskader uten stillingsforandring samt indirekte traumer kan forårsake utviklingsforstyrrelser i permanente tenner. Lav alder og stillingsforandring økte sannsynligheten for utviklingsforstyrrelse.

Tannskader i det primære tannsett er vanlige (1–6). Den offentlige tannhelsetjenesten har ansvar for tannhelsen til barn og unge fra fødsel til og med det året de fyller 18 år. Dette gjør det mulig raskt å diagnostisere, registrere og følge opp tannskader; også de mindre alvorlige skadene blir registrert og kan følges opp (5). De fleste epidemiologiske undersøkelser er retrospektive og de mindre alvorlige tannskadene blir ofte ikke diagnostisert (3).

Risikoen for følger i det permanente tannsett etter tannskade på primær tann er veldokumentert, og jo alvorligere skade, desto høyere er forekomsten av utviklingsforstyrrelse på den permanente etterfølger (7–17). Den vanligste følgetilstanden er fargeforandring av emaljen (8, 9, 14). Intrusjoner og eksartikulasjoner er de skader som oftest forårsaker mineraliseringsforstyrrelser (9, 10, 13, 15, 16), henholdsvis 41–77 % og 30–52 %, mens mineraliseringsforstyrrelser er sjeldnere etter laterale luksasjoner og sublaksasjoner, 10–30 % (8, 9, 12–14). Den store variasjonen som er rapportert i forekomst av mineraliseringsforstyrrelser etter skadetype, kan forklares med ulikheter i design og presentasjon av resultatene, og studiene er derfor vanskelig å sammenligne.

Mineraliseringsforstyrrelser på overkjevens incisiver kan ha stor estetisk betydning. Det er viktig med adekvat hjelp og oppfølgingsrutiner for å redusere risikoen for negative følger for både primære og permanente tenner (18). I tillegg til den direkte skaden kan senskader som pulpanekrose og periapikal inflammasjon skade det permanente tannanlegget (19, 20).

Forfattere

Anne B. Skaare, spesialist i pedodonti, professor. Avdeling for pedodonti og atferdsfag, Institutt for klinisk odontologi, Universitetet i Oslo

Anne-Lise Maseng Aas, spesialist i pedodonti, universitetslektor. Avdeling for pedodonti og atferdsfag, Institutt for klinisk odontologi, Universitetet i Oslo

Nina J. Wang, spesialist i pedodonti, professor. Avdeling for pedodonti og atferdsfag, Institutt for klinisk odontologi, Universitetet i Oslo

Artikkelen er en sekundærpublikasjon av artikkel publisert i *International Journal of Paediatric Dentistry* 2015; 25: 221–8. Publiseres etter tillatelse.

Hovedbudskap

- Lav alder og stillingsforandring øker sannsynligheten for utviklingsforstyrrelse på permanente tenner etter traume mot primære tenner
- Indirekte traumer og periodontalskader uten stillingsforandring i primære tenner kan føre til emaljeutviklingsforstyrrelser på permanente tenner
- Traumekontroller bør utføres selv om primær tann ikke er slått ut av stilling.

Hensikten med denne studien var å kartlegge forekomst av utviklingsforstyrrelser i permanente tenner etter periodontalskade i det primære tannsett og evaluere oppfølgingsrutiner etter skaden.

Materiale og metode

I 2003 ble barn som var utsatt for en tannskade i det primære tannsett systematisk registrert i Den offentlige tannhelsetjenesten i Buskerud (n=266, alder 1–8 år) (5). Det var forut for kartleggingen gjennomført kalibreringsmøter med gjennomgang av diagnoser og rutiner for oppfølging av de primære tenner. For å diagnostisere eventuelle konsekvenser av tannskaden ble det utarbeidet et eget registreringsskjema for klinikerne.

Barna som ble registrert med tannskade i løpet av 2003 ble i 2010 invitert til en oppfølgingsundersøkelse av de permanente tennene (25, 26). Av de inviterte barna hadde 73 enten flyttet (n=21), ønsket ikke å delta (n=13), møtte ikke til den avtalte timen (n=27) eller hadde kjeveortopedisk behandling som hindret visuell inspeksjon av emaljen (n=12). Totalt var 193 barn (8–15 år) med 338 permanente etterfølgende tenner tilgjengelige for undersøkelse. Eksklusjon av hardvevsskader og skader kun på bløtvev resulterte i 170 barn med 300 permanente tenner for analyse. En periodontalskade ble klassifisert som alvorlig når tannen var slått ut av stilling (ekstrusjon, lateral luksasjon, intrusjon og eksartikulasjon) og ikke alvorlig når det ikke var stillings-

forandring (konkusjon og sublaksasjon). Ved kombinasjon av hardvevsskade og periodontalskade, ble bare periodontalskaden registrert.

All tilgjengelig informasjon ble benyttet; kliniske funn, kliniske bilder, røntgenbilder, journalopplysninger og registreringsskjemaet utarbeidet for klinikerne. Klinikerne registrerte kliniske funn (tannfarge, fistel/abscess) og røntgenfunn (apikal periodontitt, rotresorpsjon) og om de traumatiserte tennene var blitt ekstrahert i løpet av oppfølgingsperioden.

En intraoral undersøkelse med kliniske bilder ble gjennomført på klinikkene av førsteforfatter (25). De kliniske bildene ble vurdert av tre kalibrerte pedodontister basert på modifisert DDE (Developmental Defects of Enamel) indeks (27). Inter-observatør enighet ble målt med Cohens kappa, og utviklingsforstyrrelser klassifisert som ikke-traumerelaterte var MIH (Molar-Incisor-Hypomineralization), dental fluorose og idiopatisk defekt. Første permanente molar ble undersøkt klinisk og fotografert når MIH ble diagnostisert ved den kliniske undersøkelsen. Røntgenbilder ble tatt dersom utviklingsforstyrrelse utover det som var klinisk synlig, ble mistenkt. En indirekte skade ble definert som mineraliseringsforstyrrelse på permanent tann når korresponderende primær tann var uskadet, men nabotannen hadde hatt en alvorlig periodontalskade.



Fig. 1. Tann 11 med en liten hypoplasi og tann 21 med en velavgrenset opasitet. Traume ved 5-års alder. Diagnose: 51 og 61 sublaksasjon. 6-årsmolarene var ikke affiserte. Ingen opplysninger om mulig annen etiologi.



Fig. 2. Tann 11 and 21 med velavgrensede opasiteter større enn 3 mm. Diagnose: 51 sublaksasjon 3,5 år. Ingen mineraliseringsforstyrrelse på 6-årsmolarene utelukker «Molar-Incisor-Hypomineralization» (MIH), og symmetrien indikerer en idiopatisk årsakssammenheng.



Fig. 3. Tann 11 med en velavgrenset opasitet mindre enn 3 mm mot det incisale. Diagnose: 51 sublaksasjon da patienten var 3 år.



Fig. 4. Tann 21 med en velavgrenset opasitet mindre enn 3 mm mot det incisale. Diagnose: 61 total intrusjon 2 år, re-erupsjon og eksartikulasjon da patienten var 3 år.



Fig. 5. Tann 22 med en kombinasjon av opasitet (gul) og hypoplasi. Diagnose: 62 eksartikulasjon da patienten var 3,5 år.



Fig. 6. Tann 31, 41 og 42 med emaljehypoplasi og misfarging. Diagnoser: 71 og 81 bukkal luksasjon, 82 eksartikulasjon da patienten var 14 måneder.

All deltagelse var frivillig, og skriftlig samtykke ble innhentet fra foresatte. Studien var godkjent av Regional etisk komité (REK) og meldt til Norsk Samfunnsvitenskapelige Datatjeneste (NSD).

Data ble analysert ved hjelp av Statistical Package for the Social Sciences (SPSS, Inc. Chicago, IL, USA, versjon 20). Inter-observatør enighet ble målt ved Cohens kappa og prosentvis enighet (kappaverdi på mindre enn 0,20 tolkes som dårlig, 0,21–0,40 som svak, 0,41–0,60 som moderat, 0,61–0,80 som god og 0,81–1,00 som svært god). Sammenhenger ble analysert ved hjelp av krystabulering og testet med Kji-kvadrat og t-test. Signifikansnivå ble satt til $p < 0,05$.

Resultater

Mineraliseringsforstyrrelser

Utviklingsforstyrrelser ble registrert på 130 permanente tenner. Tabell 1 viser at av 300 primære tenner med periodontalskade hadde 22 % av etterfølgende permanente tenner en emaljeutviklingsforstyrrelse som mest sannsynlig var forårsaket av traumet, mens en tilsvarende andel, (21 %), hadde utviklingsforstyrrelser av andre årsaker. Enighet om diagnose basert på de kliniske bildene, inter-observatør enighet, lå i området 0,63–0,84 (Cohens kappa) og prosentvis enighet 92–96 % (25). Figur 1 viser et eksempel der observatørene var uenige. Nesten halvparten av de eksartikulerte primære tennene førte til utviklingsforstyrrelse i permanent tann (9 av 19 tenner), mens periodontalskade uten stillingsforandring (konkusjon og sublaksasjon) ga emaljedefekt på 29 av 200 tenner (14,5 %) (tabell 1). Andelen permanente tenner med mineraliseringsforstyrrelse forårsaket av periodontalskade var; etter konkusjon 8 %, sublaksasjon 18 %, ekstrusjon

Tabell 1. Antall og prosentandel permanente tenner med mineraliseringsforstyrrelse (pga traume eller av andre årsaker) etter type periodontalskade på primære tenner (n=300).

Diagnose	Emaljeutviklingsforstyrrelse				
	Antall skadde tenner	Traumerelatert		Annen årsak	
		n	n	%	n
Konkusjon	63	5	7,9	16	25,5
Sublaksasjon	137	24	17,5	35	25,5
Ekstrusjon	13	1	7,7	2	15,4
Lateral luksasjon	44	18	40,9	10	22,7
Intrusjon	24	9	37,5	1	4,2
Eksartikulasjon	19	9	47,3	0	0
Totalt	300	66	22,0	64	21,3

8 %, lateral luksasjon 41 %, intrusjon 38 % og etter eksartikulasjon 47 % (tabell 1).

Tabell 2 viser andelen av permanente tenner med emaljeutviklingsforstyrrelse klassifisert etter modifisert DDE-indeks og etter årsak, og figur 2 viser et eksempel på en utviklingsforstyrrelse klassifisert som idiopatisk. Når traume var årsak, var velavgrensede emaljeopasiteter mindre enn 3 mm mest vanlig (12 %) og observert etter alle typer traumer (figur 3 og 4). Hypoplasier ble diagnostisert på 5 % av etterfølgende permanente tenner når

Tabell 2. Andelen permanente tenner med mineraliseringsforstyrrelse klassifisert etter en modifisert DDE-indeks og etiologi (T=traume, A=annet) etter periodontalskade på primær tann (n=300).

Emaljeutviklingsforstyrrelse (Modifisert DDE-indeks)	Konkusjon n=63		Sublaksasjon n=137		Ekstrusjon n=13		Lateral luksasjon n=44		Intrusjon n=24		Eksartikulasjon n=19		Totalt n=300	
	Etiologi		Etiologi		Etiologi		Etiologi		Etiologi		Etiologi		Etiologi	
	T	A	T	A	T	A	T	A	T	A	T	A	T	A
	%		%		%		%		%		%		%	
Velavgrenset opasitet														
≤ 3 mm	6,3	3,2	11,7	2,9	7,7	7,7	15,9	4,5	20,8	15,8	12,0	3,0		
> 3 mm		3,2	1,5	0,7			2,3		4,2	10,5	2,0	1,0		
Diffus opasitet														
≤ 3 mm		14,3		5,1				2,3						5,7
> 3 mm				11,7		7,7		11,4		4,2				7,6
Hypoplasi														
≤ 3 mm	1,6	1,6	3,6	4,4			11,4	4,5	8,3	5,2	4,6	3,0		
> 3 mm							4,5							0,7
Kombinasjon		3,2	0,7	0,7			6,8		4,2	15,8	2,7	1,0		
Totalt	7,9	25,5	17,5	25,5	7,7	15,4	40,9	22,7	37,5	4,2	47,3	0	22,0	21,3



Figur 7 A–C. A: Røntgenbilder tatt med to ulike vinkler viser primære sentraler på traumedagen. Barnet var da 20 måneder gammel. Diagnoser: 51 intrusjon, 61 palatinal luksasjon. B: Samme barn ved 8 år viser normal emalje på 11 og 21 og hypoplasi på 22, sistnevnte en etterfølgende tann til en ikke-skadet primær tann. C: Røntgenbildene ved 8 år viser normal 11, hypoplasi på 21 og morfologisk avvik av kronen på 22.

traume var årsak, mens diffuse opasiteter var mest vanlig når andre forhold ble vurdert som årsaksfaktor (13 %).

Det var sammenheng mellom emaljeutviklingsforstyrrelse og lav alder på traumetidspunktet ($p < 0,05$). Det var også sammenheng mellom utviklingsforstyrrelse og traumets alvorlighetsgrad, det vil si om den primære tannen var slått ut av stilling eller ikke ($p < 0,001$), se eksempel figur 5.

Halvparten av tennene (9 av 18) med lateral luksasjon som forårsaket en mineraliseringsforstyrrelse i permanent etterfølger, var luksert i bukkal retning, et eksempel er vist i figur 6.

Indirekte skade forårsaket mineraliseringsforstyrrelse hos seks av de 170 barna (3,5 %). Disse barna hadde vært utsatt for alvorlige traumer før 4-årsalder; eksartikulasjon ($n=1$), intrusjon ($n=3$) og lateral luksasjon ($n=2$). Utviklingsforstyrrelsene var hypoplasi ($n=3$), avgrenset opasitet ($n=2$) og en kombinasjon ($n=1$). Et eksempel på en permanent etterfølger til en uskadet primær tann er vist i figurene 7A-C, den eneste permanente tannen i undersøkelsen der kronen også hadde en morfologisk utviklingsforstyrrelse.

Av de 170 barna hadde 62 % mer enn én skadet tann. Forsinnet erupsjon eller andre erupsjonsproblemer ble registrert hos 6,5 % av barna og stillingsforandring av permanent tann hos 4 % av barna.

Oppfølging

Registreringsskjemaer og journalnotater var i mange tilfeller ufullstendige, og oppfølgingsperiodene varierte. Flere benyttet ikke traumejournal, og røntgenundersøkelse var ofte ikke utført.

Etter eksklusjon av 19 eksartikulerte tenner, var 281 primære tenner tilgjengelig for oppfølging. Ved første konsultasjon ble 31 tenner (11 %) ekstrahert, det var ikke utført traumekontroll for 29 tenner (10 %), og 48 tenner (17 %) ble observert i mindre enn ett år. Av de 173 primære tennene som ble fulgt mer enn et år, ble 18 % ($n=32$) ekstrahert på et senere tidspunkt. Femtito tenner ble registrert med grå misfarging og uten annen patologi, og 14 (27 %) av de etterfølgende permanente tenner hadde en emaljeutviklingsforstyrrelse. Når utviklingsforstyrrelse ble registrert etter en konkusjon ($n=5$), var den primære tann enten kontrollert mindre enn ett år ($n=2$) eller var diagnostisert med grå misfarging ($n=3$). Halvparten av de subluskerte tennene med emaljeutvi-

klingsforstyrrelse i etterfølgende permanent tann (12 av 24) ble enten kontrollert mindre enn ett år ($n=6$) eller hadde grå misfarging ($n=6$).

Diskusjon

Denne studien hadde til hensikt å kartlegge oppfølging og konsekvenser av periodontalskader som ble diagnostisert og registrert i det primære tannsett i Den offentlige tannhelsetjenesten, Buskerud. En styrke for denne undersøkelsen var at alle eller nær alle tannskader i et geografisk område ble registrert på traumetidspunktet. I de fleste tidligere studier er data om forekomst innhentet retrospektivt på spesialistklinikker, sykehus eller universitet der bare de mer alvorlige tannskadene blir henvist (9, 13, 15). Det er derfor stor variasjon i rapportert forekomst av utviklingsforstyrrelser i permanente tenner etter periodontalskader i det primære tannsett (7, 9–13, 15, 16). Denne variasjonen kan også skyldes diagnostiske kriterier og registreringsmetoder eller at evalueringen kun er foretatt av én person. Dette er et metodologisk problem ettersom kliniske vurderinger er subjektive, og terskelen for registrering kan variere. Vanskeligheten med å diagnostisere mineraliseringsforstyrrelser og etiologi er diskutert i tidligere publikasjoner (25, 28).

Andelen tenner med mineraliseringsforstyrrelser som ble registrert i denne studien, er i samsvar med resultater i en del studier (9, 10, 12, 13), men lavere enn i andre (7, 8, 11). En høyere forekomst etter skader der primær tann hadde stillingsforandring er også funnet i tidligere studier (7–13). Emaljeutviklingsforstyrrelse som følge av traumetyper konkusjon har så langt vi kjenner til, ikke vært rapportert tidligere. Som nevnt, er det vanskelig å sammenligne studier på grunn av ulik design eller metode. I denne studien vurderte tre kalibrerte spesialister i pedodonti de kliniske bildene uavhengig av hverandre. En høyere forekomst av utviklingsforstyrrelser ble funnet etter lateral luksasjon sammenlignet med tidligere studier. Dette kan forklares med at så mange som halvparten av de tennene som var lateral lukserte og forårsaket en mineraliseringsforstyrrelse, var luksert i bukkal retning slik at roten til den primære tann kan ha vært i direkte kontakt med det permanente tannanlegget.

Forekomsten av mineraliseringsforstyrrelser etter eksartikulasjon og intrusjon var høy og sammenlignbar med tidligere funn

(7–10, 12, 13, 15, 16). En høyere forekomst etter eksartikulasjon enn intrusjon sammenlignet med andre (7–13), kan skyldes graden av intrusjon, en informasjon som sjelden var registrert av klinikerne.

Den vanligste emaljeutviklingsforstyrrelsen etter skade i denne undersøkelsen var små, velavgrensede opasiteter. Disse ble observert i alle aldersgrupper og etter alle diagnoser. Selv om tannanlegget er spesielt utsatt for skade på et tidlig utviklingsstrinn, fortsetter modningen av mineralisert emalje over et lengre tidsrom og til tannfrembrudd. Opasiteter kan derfor bli resultatet også etter mindre forstyrrelser i omliggende vev (13, 14, 28). Andelen tenner med utviklingsforstyrrelse totalt etter tannskade var relativt lav (22 %) fordi denne andelen også omfattet emaljedefekter etter de ikke-alvorlige periodontalskadene, konkusjon og subluksasjon, som var hyppigst forekommende.

Sammenhengen mellom utviklingsforstyrrelse og alder på skadetidspunktet var i overensstemmelse med de fleste tidligere studier (9, 10, 12). De mer alvorlige defektene ble observert der tenner var slått ut av stilling ved lav alder. Den mest alvorlige utviklingsforstyrrelsen var overraskende registrert på en permanent tann som etterfulgte en uskadet primær tann, noe som sannsynligvis kan forklares ved barnets lave alder på skadetidspunktet (1,5 år). Det indirekte traumatet skjedde på et tidspunkt da det permanente laterale tannanlegget var på et tidlig utviklingsstrinn med så vidt påbegynt mineralisering og med en tannfollikkel spesielt sårbar for inflammatoriske mediatorer utløst av traumatet (14). Det omliggende ben er også mindre mineralisert på dette alderstrinnet og vil derfor ikke beskytte tannanlegget i samme grad som på et senere stadium (16). Skade på naboanlegg ble i en tidligere studie rapportert å forekomme på 2,4 % av permanente etterfølgere med utviklingsforstyrrelse, men uten at ytterligere informasjon om alder og diagnose har blitt gitt (9).

Andelen utviklingsforstyrrelser var omtrent lik uavhengig av om årsaken var traume (22 %) eller ikke (21 %), og de fleste forstyrrelsene som ikke var traumerelatert, var diffuse eller fluorotiske. Dette er i samsvar med en tidligere studie som rapporterte at 25 % av permanente tenner ved siden av en skadet primær tann, hadde en mineraliseringsforstyrrelse (8).

Når det gjelder oppfølging av traumene, er det en svakhet at den ikke ble systematisk gjennomført. Ettersom det er en sammenheng mellom mørk misfarging og pulpanekrose (19,20), skal alle tenner med periodontalskade, i henhold til internasjonale retningslinjer, følges for å avdekke eventuell misfarging eller infeksjon (18). Den ufullstendige oppfølgingen i denne studien gjør at det ikke er mulig å konkludere om grå misfarging eller infeksjon påvirket det nye tannanlegget.

Studien viser at alle typer tannskader i det primære tannsett kan føre til utviklingsforstyrrelser på permanente tenner, inkludert periodontalskader uten stillingsforandring og indirekte traumer. Lav alder og stillingsforandring øker sannsynligheten for utviklingsforstyrrelse.

Takk

Takk til fylkestannlege Berit Binde som gjorde undersøkelsen mulig, og en stor takk til alle i Den offentlige tannhelsetjenesten i Buskerud som deltok i prosjektet.

English summary

Skaare AB, Aas A-LM, Wang NJ

Luxation injuries to primary incisors – a follow up study in Public Dental Service

Nor Tannlegeforen Tid. 2015; 125: 700–5

This study aimed to study frequency of sequelae in permanent teeth after luxation injuries to primary predecessors and to evaluate follow-up.

Children 8–15 years (n=170) with luxation injury to primary dentition in 2003 were re-examined in 2010. Data from dental records and registration forms were analysed and tested by chi-square and t-test. Enamel defects were registered in 130 successor teeth, 22 % due to trauma, 21 % due to other aetiological factors (MIH, dental fluorosis, idiopathic). The proportions of successors with enamel defects were: after concussion 8 %; subluxation 18 %; lateral luxation 41 %; intrusion 38 % and avulsion 47 %. There were associations between enamel defects and the child's age and severity of the injury (P <0.05). Six children had enamel defects in successors of non-injured primary teeth. The clinicians did not always comply with the follow-up protocol. Minor luxation injuries and indirect trauma may cause enamel defects in permanent successors. Young age at the time of injury and dislocation of the primary tooth increases the probability of enamel defect in the permanent successor.

Referanser

1. Andreasen JO, Ravn JJ. Epidemiology of traumatic dental injuries to primary and permanent teeth in a Danish population sample. *Int J Oral Surg.* 1972; 1: 235–9.
2. Flores MT. Traumatic injuries in the primary dentition. *Dent Traumatol.* 2002; 18: 287–98.
3. Glendor U. Epidemiology of traumatic dental injuries – a 12 year review of the literature. *Dent Traumatol.* 2008; 24: 603–11.
4. Robson F, Ramos-Jorge ML, Bendo CB, Vale MP, Paiva SM, Pordus IA. Prevalence and determining factors of traumatic injuries to primary teeth in preschool children. *Dent Traumatol.* 2009; 25: 118–22.
5. Skaare AB, Jacobsen I. Primary tooth injuries in Norwegian children (1–8 years). *Dent Traumatol.* 2005; 21: 315–9.
6. Wendt FP, Torriani DD, Assuncao MC, Romano AR, Bonow ML, da Costa CT, et al. Traumatic dental injuries in primary dentition: epidemiological study among preschool children in South Brazil. *Dent Traumatol.* 2010; 26: 168–73.
7. Andreasen JO, Ravn JJ. The effect of traumatic injuries to primary teeth on their permanent successors. II. A clinical and radiographic follow-up study of 213 teeth. *Scand J Dent Res.* 1971; 79: 284–94.
8. Brin I, Fuks A, Ben-Bassat Y, Zilberman Y. Trauma to the primary incisors and its effect on the permanent successors. *Pediatr Dent.* 1984; 6: 78–82.
9. Da Silva Assuncao LR, Ferelle A, Iwakura ML, Cunha RF. Effects on permanent teeth after luxation injuries to the primary predecessors.

- sors: a study in children assisted at an emergency service. *Dent Traumatol.* 2009; 25: 165–70.
10. de Amorim Lde F, Estrela C, da Costa LR. Effects of traumatic dental injuries to primary teeth on permanent teeth--a clinical follow-up study. *Dent Traumatol.* 2011; 27: 117–21.
 11. do Espirito Santo Jacomo DR, Campos V. Prevalence of sequelae in the permanent anterior teeth after trauma in their predecessors: a longitudinal study of 8 years. *Dent Traumatol.* 2009; 25: 300–4.
 12. Sennhenn-Kirchner S, Jacobs HG. Traumatic injuries to the primary dentition and effects on the permanent successors – a clinical follow-up study. *Dent Traumatol.* 2006; 22: 237–41.
 13. von Arx T. Developmental disturbances of permanent teeth following trauma to the primary dentition. *Aust Dent J.* 1993; 38: 1–10.
 14. Andreasen JO, Sundstrom B, Ravn JJ. The effect of traumatic injuries to primary teeth on their permanent successors. I. A clinical and histologic study of 117 injured permanent teeth. *Scand J Dent Res.* 1971; 79: 219–83.
 15. Altun C, Cehreli ZC, Guven G, Acikel C. Traumatic intrusion of primary teeth and its effects on the permanent successors: a clinical follow-up study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009; 107: 493–8.
 16. Christophersen P, Freund M, Harild L. Avulsion of primary teeth and sequelae on the permanent successors. *Dent Traumatol.* 2005; 21: 320–3.
 17. Soares FC, Cardoso M, Bolan M. Association between trauma to primary incisors and crown alterations in permanent successors. *Braz Dent J.* 2014; 25: 332–5.
 18. Malmgren B, Andreasen JO, Flores MT, Robertson A, DiAngelis AJ, Andersson L, et al. International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 3. Injuries in the primary dentition. *Dent Traumatol.* 2012; 28: 174–82.
 19. Cordeiro MM, Rocha MJ. The effects of periradicular inflammation and infection on a primary tooth and permanent successor. *J Clin Pediatr Dent.* 2005; 29: 193–200.
 20. Valderhaug J. Periapical inflammation in primary teeth and its effect on the permanent successors. *Int J Oral Surg.* 1974; 3: 171–82.
 21. Needleman HL. The art and science of managing traumatic injuries to primary teeth. *Dent Traumatol.* 2011; 27: 295–9.
 22. Wilson S. Management of child patient behavior: quality of care, fear and anxiety, and the child patient. *Pediatr Dent.* 2013; 35: 170–4.
 23. de Jongh A, Aartman IH, Brand N. Trauma-related phenomena in anxious dental patients. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2003; 31: 52–8.
 24. Skaret E, Raadal M, Berg E, Kvale G. Dental anxiety and dental avoidance among 12 to 18 year olds in Norway. *Eur J Oral Sci.* 1999; 107: 422–8.
 25. Skaare AB, Maseng Aas AL, Wang NJ. Enamel defects in permanent incisors after trauma to primary predecessors: inter-observer agreement based on photographs. *Dent Traumatol.* 2013; 29: 79–83.
 26. Skaare AB, Aas AL, Wang NJ. Enamel defects on permanent successors following luxation injuries to primary teeth and carers' experiences. *Int J Paediatr Dent.* 2015; 25: 221–8.
 27. Clarkson J, O'Mullane D. A modified DDE Index for use in epidemiological studies of enamel defects. *J Dent Res.* 1989; 68: 445–50.
 28. Andreasen JO, Ravn JJ. Enamel changes in permanent teeth after trauma to their primary predecessors. *Scand J Dent Res.* 1973; 81: 203–9.

*Adresse: Anne B. Skaare, Avdeling for pedodonti og atferdsfag, Institutt for klinisk odontologi, postboks 1109 Blindern, 0317 Oslo.
E-post: askaare@odont.uio.no*

Artikkelen har gjennomgått ekstern faglig vurdering.

*Skaare AB, Aas A-LM, Wang NJ. Emaljeutviklingsforstyrrelser på permanente incisiver etter periodontalskade i det primære tannsett – en oppfølgingsstudie. *Nor Tannlegeforen Tid.* 2015; 125: 700–5*