

ABSTRACT

Udviklingsdefekter som følge af tandtraume

Traumer i det primære tandsæt forekommer hyppigt. Ca. hvert tredje barn oplever et traume i førskolealderen. Incidensen er størst i 2-3-årsalderen, hvor den permanente tandkrone endnu ikke er færdigmineraliseret. På grund af den tætte relation mellem roden på den primære tand og det permanente tandkæm er der risiko for, at traumet på den primære tand påvirker udviklingen af den permanente tand. Risikoen for disse udviklingsdefekter afhænger af den permanente tands udviklingsstadium og traumets omfang og retning. Velfærdsgrensede hvide eller gulbrune opaciteter er den hyppigst forekommende type af defekt og ses hos ca. 20 % af alle børn, der har haft et traume i det primære tandsæt. Alvorlige malformationer såsom kronedilaceration, afvigelse i roddannelsen og odontomdannelse er sjældne (< 6 %) og ses oftest som følge af intrusion, avulsion (eksartikulation) eller fraktur af processus alveolaris hos børn i 0-3-årsalderen.

Incisiver med alvorlige malformationer har ofte behandlingskrævende eruptionsafvigelser, og da behandling af tandens krone ligeledes kan være påkrævet kort efter eruption, bør disse patienter følges nøje i forbindelse med det forventede eruptionstidspunkt. Det er vigtigt så vidt muligt at bevare malformerede tænder af hensyn til udvikling og bevarelse af processus alveolaris.

Udviklingsdefekter på de permanente incisiver efter traume i det primære tandsæt

Eva Lauridsen, adjunkt, ph.d., Sektion for Cariologi & Endodonti og Pæodonti & Klinisk Genetik, Odontologisk Institut, Københavns Universitet

Nadia Yousaf, tandlæge, Skolen for klinikassistenter og tandplejere, Københavns Universitet

Jens Ove Andreasen, overtdlæge, odont.dr. h.c., Odontologisk Videncenter, Afdeling for Tand-, Mund- og Kæbekirurgi, Rigshospitalet

Traumer i det primære tandsæt forekommer hyppigt. Ca. hvert tredje barn oplever et traume i førskolealderen (1). Incidensen er størst i 2-3-årsalderen (1,2), hvilket skyldes barnets begrænsede motoriske udvikling i sammenhæng med en mangelfuld evne til at vurdere potentielle risici.

Fig. 1 illustrerer den tætte relation mellem roden på de primære incisiver og det permanente tandkæm. Kraften fra et slag mod en primær tand kan således overføres til det permanente tandkæm og påvirke odontogenesen. Omfanget af skaden på det permanente tandkæm afhænger af den permanente tands udviklingsstadium samt traumets omfang og retning.

Formålet med denne artikel er at redegøre for prævalens, diagnostik og behandling af de forskellige typer af udviklingsdefekter, der kan opstå i det permanente tandsæt som følge af traume i det primære tandsæt.

Traumets omfang og retning

Intrusion, avulsion (eksartikulation) og processus alveolaris fraktur er de skadetyper i det primære tandsæt, der oftest medfører udviklingsdefekter i det permanente tandsæt (3-6). I forbindelse med intrusion af en primær incisiv vil tanden oftest blive displaceret i aksial retning op i processus alveolaris

forbi det blivende tandkæm med apex i facial retning (Fig. 2a). Dette skyldes formentlig den apikale rodafbøjning på den primære incisiv. I så fald medfører intrusionen kun en begrænset eller ingen beskadigelse af det permanente tandkæm. I andre tilfælde displa-

EMNEORD

Dental trauma;
primary teeth;
sequelae;
crown dilacerations;
opacity

Relation mellem roden på den primære tand og det permanente tandkím



Fig. 1. Dette udsnit af et barnekranie viser den tætte relation mellem den primære tands rod og det permanente tandkím. Bemærk hvorledes den laterale permanente incisivs tandkím er lokaliseret posterior for det centrale incisivs tandkím.

Fig. 1. This section of a skull from a child shows the close relation between the root of the primary incisor and the permanent tooth germ. Notice how the lateral incisor is located posterior to the tooth germ of the central incisor at this stage of development.

ceres den primære tand ind i retning af det blivende tandkím og kan derved forårsage en mere omfattende beskadigelse af det permanente tandkím (Fig. 2b). Et intraoralt røntgenbillede (bidplansoptagelse) kan vise relationen mellem den primære tand og det permanente tandkím (Fig. 3a og b). En lateral optagelse af overkæbefronten kan give supplerende information (Fig. 3c). I nogle tilfælde er det dog tydeligt at se på røntgenbilledet, at det permanente tandkím er blevet displaceret i forbindelse med traumat.

Hvis barnet falder med et objekt i munden, kan der opstå en lateral luksation af den primære tand, hvor tandkronen displaceres i labial retning og apex i retning mod tandkímet (Fig. 2c). Ved denne skadetype bør man derfor også være opmærksom på mulig kollision mellem tandkím og den primære tand. Guidelines udarbejdet af International Association of Dental Traumatology anbefaler, at den primære tand ekstraheres,

Relation mellem den primære tand og det permanente tandkím efter displacering

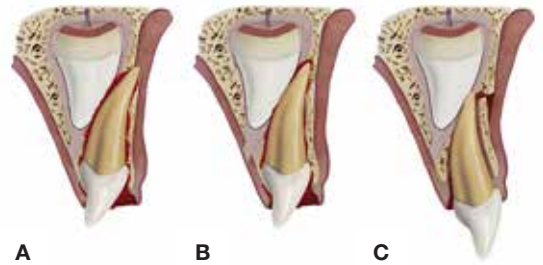


Fig. 2. A. Intrusion af primær incisiv med apex i retning væk fra det permanente tandkím. **B.** Intrusion af primær incisiv i retning mod det permanente tandkím. **C.** Lateral luksation af primær incisiv, hvor kronen er displaceret i labial retning, og apex er displaceret i retning mod det permanente tandkím.

Fig. 2. A. Intrusion of the primary incisor with apex displaced in a direction away from the permanent tooth germ. **B.** Intrusion of the primary incisor with apex displaced in a direction toward the permanent tooth germ. **C.** Lateral luxation of a primary incisor where the crown is displaced in a labial direction and the apex is displaced in a direction toward the permanent tooth germ.

hvis den er displaceret med retning ind imod det permanente tandkím (7). Baggrunden for denne anbefaling er, at den primære tand kan udgøre en indgangsvej for bakterier og således øge risikoen for infektion omkring det blivende tandkím. Det er dog vigtigt at bemærke, at denne anbefaling ikke er evidensbaseret.

Tandens udviklingsstadié

Den permanente tands udviklingsstadié er helt afgørende for, hvorledes tandkímet bliver påvirket som følge af traumat på den primære incisiv. Hvis der sker beskadigelse af ameloblasterne i den sekretoriske fase, vil det medføre emaljehypoplasi (en kvantitativ defekt), mens det vil føre til en hypomineralisering af emaljen, hvis ameloblasterne forstyrres i modningsfasen (en kvalitativ defekt) (8-10) (Fig. 4). I barnets første leveår er de laterale incisivers tandkím lokaliseret lidt posterior for den centrale incisiv (Fig. 1). Senere vil lateralens tandkím, som følge af præmaksillens vækst, bevæge sig frem til sin forventede position lateralt for den centrale incisiv. En svensk undersøgelse har vist, at der ved 16 % af patienterne med intruderede primære centrale incisiver udover en defekt på den centrale incisiv ligeledes var en emaljedefekt på den laterale incisiv (11). Dette kan muligvis skyldes et indirekte traumat på lateralens tandkím forårsaget af tryk fra det traumepåvirkede centrale tandkím (Fig. 5).

Malformationer som kronedilaceration eller odontomdannelse ses typisk som følge af traumer sket i 0-3-årsalderen, mens rodafbøjning eller standset rodudvikling sker som følge af traume på børn i 5-7-årsalderen (12).

Typen af defekter

En række forskellige udviklingsdefekter er beskrevet. Flere defekter kan forekomme samtidig.

Velafgrænsede hvide eller gul-brune opaciteter

Disse defekter opstår, hvis ameloblasterne er blevet påvirket i modningsfasen (12). Den gulbrune farve er udtryk for et lavere mineralindhold i emaljen i forhold til helt hvide opaciteter.

Radiologisk vurdering af intruderet primær incisiv

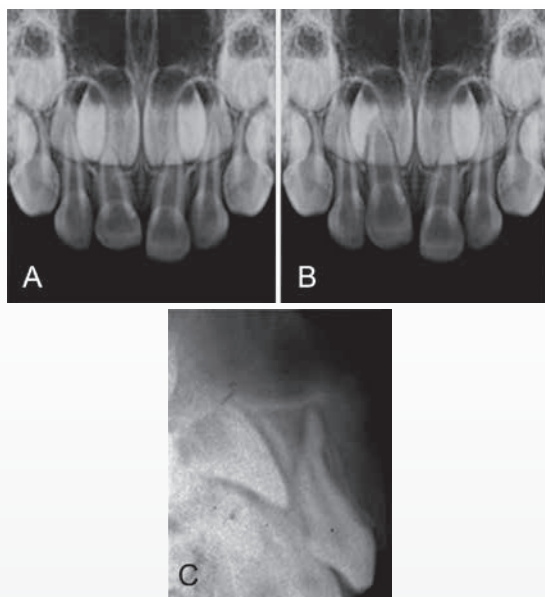


Fig. 3. A. Den primære incisiv (01+) virker kort i forhold til den kontralaterale tand (+01), fordi apex er displaceret i en retning væk fra det permanente tandkim. **B.** Den primære tand (01+) virker lang i forhold til den kontralaterale tand, fordi apex er displaceret i retning mod det permanente tandkim. **C.** Lateral optagelse viser relation mellem tandkim og primær tand. Den primære tand er displaceret med apex i retning væk fra det permanente tandkim.

Fig. 3. A. The primary incisor (01+) appears foreshortened in relation to the contralateral tooth (+01) because the apex is displaced in a direction away from the permanent tooth bud. **B.** The primary incisor (01+) appears elongated in relation to the contralateral tooth (+01) because the apex is displaced in a direction toward the permanent tooth bud. **C.** Lateral radiograph showing the relation between the permanent tooth bud and the primary tooth. The primary tooth is displaced with the apex in a direction away from the permanent tooth bud.

Mørk misfarvning af defekten kan skyldes nedbrydningsprodukter fra hæmoglobin som følge af blødning i forbindelse med traumet (4,14). Skandinaviske studier viser, at ca. 20 % af alle traumer i det primære tandsæt medfører en velafgrænset opacitet på de permanente incisiv, og det er således den hyppigste type af overført skade (3,13). Den ses efter næsten alle typer af luksationsskader (subluksation, ekstrusion, lateral luksation, intrusion og avulsion) og som følge af traume i 1-7-årsalderen (3,13). Disse defekter kan almindeligvis først diagnosticeres efter eruption af den permanente incisiv.

Behandling

Hvis emaljedefekterne er kosmetisk skæmmende, er der flere

Amelogenese

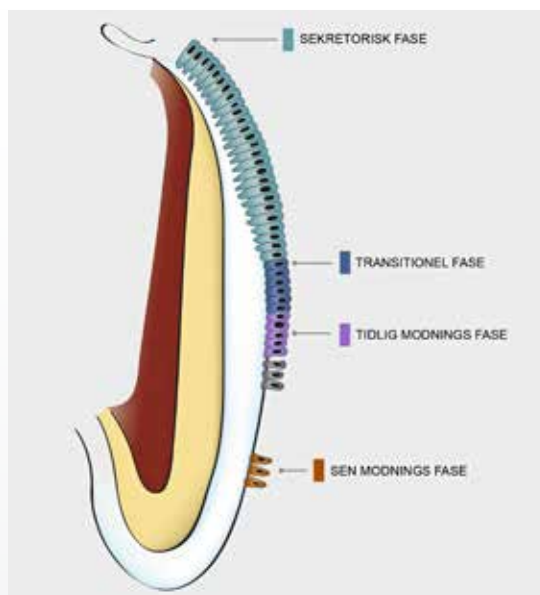


Fig. 4. Forenklet illustration af de forskellige stadier af amelogenesis. Den sekretoriske fase, hvor ameloblasterne secernerer emaljematrix, den tidlige modningsfase, hvor der sker udfældning og vækst af emaljekrystaller samt den sene modningsfase, hvor den afsluttende transport af organisk materiale fra emaljen finder sted. Den sene modningsfase varer helt frem, til tanden erupterer, hvor mineralindholdet i emaljen når op på ca. 96 %. Når tanden erupterer, fusionerer det reducerede emaljeepitel med det orale epitel (12-14).

Fig. 4. A simplified model of the different stages of amelogenesis. The secretory stage where the ameloblasts are secreting the enamel matrix and the early and late maturation phases where the enamel crystals are growing and the mineral content reaches 96% prior to tooth eruption. The reduced enamel epithelium fuses with the oral epithelium while the tooth is erupting.



forskellige behandlingsmuligheder. I helt overfladiske tilfælde kan emaljemikroabrasion reducere opaciteten (14). Ofte vil opaciteten dog strække sig gennem hele emaljelaget, og i så fald er denne behandling kontraindiceret. En anden mulighed er at dække opaciteten eller det hypoplastiske område med plast. For at opnå et tilfredsstillende æstetisk resultat kan det være nødvendigt at fjerne en del af den misfarvede emalje. Hos børn er det dog hensigtsmæssigt at begrænse fjernelsen af emalje mest muligt og i stedet dække det misfarvede område med opak plast (4,14). Ved meget gule eller brune defekter kan man eventuelt blege lokale områder inden restaurering med plast. Hos voksne kan det være nødvendigt med fremstilling af porcelænsfacade eller porcelænskroner for at opnå et optimalt kosmetisk resultat (14). Nyere *in-vitro* studier tyder på, at emaljeinfiltration i nogle tilfælde kan reducere opaciteter og mindske risikoen for posteruptiv misfarvning (15). Disse studier er dog baseret på cariesinducerede opaciteter.

Emaljahypoplasi

Denne type af defekt er udtryk for, at ameloblasternes funktion er blevet påvirket allerede i den sekretoriske fase. Emaljahypoplasierne forekommer ofte i kombination med opaciteter og kan variere i størrelse fra små defekter med en størrelse på omkring 1 mm i diameter til store hypoplasier, der omfatter op til halvdelen af kronen (Fig. 6). I et nyere norsk studie baseret på 193 patienter var hyppigheden af emaljahypoplasi 7 % (13). Behandlingen er plastopbygning af defekten, hvis det skønnes nødvendigt enten pga. af kosmetiske årsager, plakretinering eller øget følsomhed (14).

Velafrænsede hvide eller gulbrune opaciteter med cirkulær emaljahypoplasi

Ved denne type skade optræder opaciteten på det område af den permanente incisiv, hvor den primære rod har været i kontakt med det permanente tandkim. Kraften fra traumatet har endvidere påvirket hele tandkimet, og der opstår derfor en cirkulær hypoplasi svarende til det cervikale loop (den cervikale afgrænsning af tandkimet) (12). Denne type defekt er almindeligvis synlig på røntgen, før tanden erupterer. Den rapporterede forekomst er 12 % og oftest associeret med enten intrusion, ekstrusion eller avulsion af den primære incisiv i alderen 0-3 år (3)

Behandlingen er som ved emaljeopaciteter og hypoplasier i øvrigt.

Kronedilaceration

Kronedilaceration opstår som følge af tryk mod tandkimet, når det befinder sig på et tidligt udviklingsstadium. På facialfladen af tandkimet strækkes emaljeepitelet, hvilket resulterer i manglende emaljedannelse i et horisontalt bånd henover kronen. Det cervikale loop påvirkes tilsyneladende ikke, og derfor fortsætter emaljedannelsen apikalt for det traumatiserede område. På lingvalfladen af tandkimet sker der i stedet en komprimering af cellelagene, således at der sker en duplikering

KLINISK RELEVANS

Traumer i det primære tandsæt forekommer hyppigt. Heldigvis medfører disse traumer kun sjældent alvorlig malformation af de permanente tænder. Det er dog vigtigt, at tandlæger, der behandler

børn, kan identificere de patienter, der har høj risiko for udviklingsdefekter, således at de kan tilbyde patienten den mest hensigtsmæssige kontrol og behandlingsforløb.

af emaljeepitelet, der igen resulterer i en emaljeinvagination i *cavum pulpae*. Denne type malformation forekommer forholdsvis sjældent (ca. 3 %) og ses som regel som følge af intrusion, ekstrusion eller avulsion af den primære incisiv (11,12). Kronedilacerationen kan diagnosticeres på røntgen, før tanden er erupteret (Fig. 7a).

Emaljeopacitet og emaljahypoplasi



Fig. 5. A og B. Avulsion dentis (exarticulatio dentis) +01 på skadetidspunktet, hvor barnet var 1 år og 3 måneder. **C og D.** Ved kontrol af de permanente incisiver i 8-årsalderen ses emaljahypoplasi incisalt på +2 og en mindre opacitet facials/ incisalt på +1. Hypoplasien på +2 er formodentlig opstået via indirekte påvirkning fra +1.

Fig. 5. A and B. Avulsion +01 at the time of injury, where the child was 1 year and 3 months old. **C and D.** When the patient is 8 years old, a minor opacity is seen on +1 and a hypoplasia is seen in the incisal part of the crown of +2. The hypoplasia in +2 may be a result of an indirect trauma from the +1 tooth germ.

Emaljehypoplasi



Fig. 6. A. Emaljehypoplasi 1+ og +1 som følge af traume i 11-månedersalderen. **B.** Tanden blev kort tid efter eruption restaureret med plast på grund af udtalt følsomhed.

Fig. 6. A. Enamel hypoplasia 1+ and +1 caused by trauma when the child was 11 months old. **B.** The tooth was restored shortly after tooth eruption because of severe sensitivity to cold.

Kronedilaceration +1 og +2 som følge af fraktur af processus alveolaris, da patienten var 1 år gammel

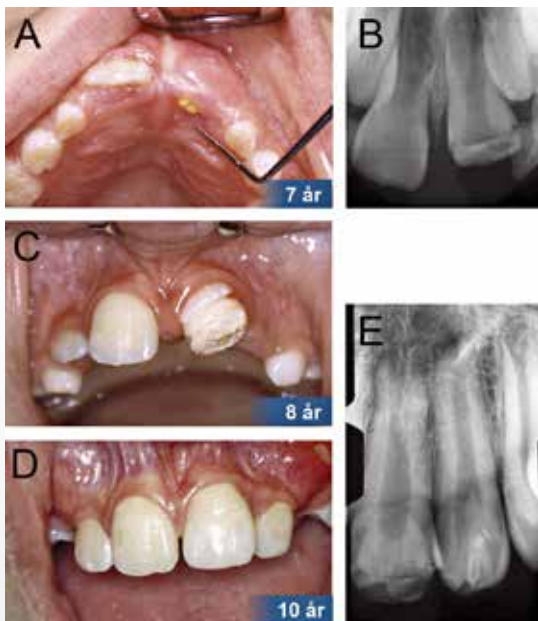


Fig. 7. A og B: +1 i eruption. Kronedilacerationen ses tydeligt på røntgen. Patientens alder: 7 år. **C:** +1 er delvis erupteret. Patientens alder: 8 år. **D og E:** +1 og +2 efter endelig plastopbygning i 10-årsalderen. Bemærk den lingvale invaginationsmisdannelse på +2.

Fig. 7. A and B: +1 is erupting. The dilaceration of the crown is seen on radiographs. Patient age: 7 years. **C:** +1 is partly erupted. Patient age: 8 years. **D and E:** +1 and +2 after composite restoration when the child is 10 years old. Please notice the lingual invagination +2.

Behandling

Manglende eruption af den malformede incisiv er hyppigt forekommende, og i disse tilfælde vil kirurgisk frilægning og ortodontisk nedføring være nødvendig (4,14).

Når tanden erupterer, kan den koronale defekt repræsentere en indgangsvej for bakterier. Det er derfor vigtigt, at den malformede krone forsejles med plast eller resin umiddelbart efter eruption for at forebygge pulpanekrose. Ofte vil det være nødvendigt at fjerne den dilacerede incisale del af kronen, for at tanden kan restaureres med plast (4,14) (Fig. 7).

Påvirket roddannelse

Hvis traumatet sker, mens roden dannes, kan det medføre vestibulær eller lateral rodafbøjning eller en hel eller delvis standsning af roddannelsen. Dvs. at denne type defekt opstår som følge af traume i 4-7-årsalderen og er forholdsvis sjælden (1-3 %) (11,12). En rodafbøjning kan medføre manglende eruption af tanden. Det er vigtigt at forsøge at bevare tænder med selv meget begrænset roddannelse, da tandens tilstedeværelse er helt afgørende for udviklingen af processus alveolaris indtil endelig behandling kan udføres (fx transplantation af præmolar, ortodontisk lukning af mellemrum eller implantatindsættelse) (Fig. 8).

Odontomdannelse

I sjældne tilfælde (< 1 %) kan et traume på den primære tand forrette så meget skade på det permanente tandkime, at der sker odontomdannelse (11,12). Denne type af malformation ses som følge af beskadigelse af tandkimet på et meget tidligt udviklingsstadium. Behandlingen vil være kirurgisk fjernelse af odontomet (14). Det kan dog være hensigtsmæssigt, hvis odontomet ikke interfererer med eruptionen af de øvrige tænder, at vente med at fjerne det, til relevant behandlingsalternativ foreligger.

Sekvestrering af permanent tandkìm

I sjældne tilfælde (< 1 %) kan der opstå infektion omkring det permanente tandkìm (11,14). I så fald vil der være risiko for sekvestrering af tandkìmet, hvor kirurgisk fjernelse er den eneste behandlingsmulighed (14). Primære tænder med kronisk apikal parodontitis indebærer en risiko for infektionsspredning til det permanente tandkìm og bør derfor ikke efterlades ubehandlede (4). Behandlingen vil oftest være ekstraktion af den primære tand, men endodontisk behandling kan være en mulighed, hvis barnets accept tillader det.

Eruptionsafvigelsler

Afvigelsler i den permanente tands forventede eruptionstidspunkt ses ofte efter traume i det primære tandsæt. Hyppigst ses forsinket eruption som følge af tidligt tab af den primære incisiv. Dette kan muligvis skyldes, at tanden har svært ved at trænge igennem gingiva på grund af en mere fiberrig arvævstruktur (4). I så fald vil kirurgisk fjernelse af gingiva føre til spontan eruption. Ved permanente incisiver med malformation ses ofte manglende eruption (12). Dette kan skyldes, at der er sket kraftig beskadigelse af folliklen i forbindelse med traumet på den primære incisiv, hvilket påvirker folliklens eruptionspotentiale. Permanente incisiver med kraftig rodafbøjning kan ligeledes have vanskeligt ved at eruptere normalt. I begge tilfælde kan denudering af kronen og påsætning af ortodontisk træk føre til eruption. Ektopisk frembrud af de permanente incisiver er ligeledes hyppigt forekommende efter traume i det primære tandsæt. Dette kan skyldes direkte displacering af det permanente tandkìm som følge af traumet eller manglende eruptionsguidance, hvis den primære tand er mistet præmaturt (4,14).

Konklusion

Velafrænsede hvide eller gulbrune opaciteter i emaljen er de hyppigst forekommende defekter og ses hos ca. 20 % af alle børn, der har haft et traume i det primære tandsæt. Alvorlige malformationer såsom kronedilaceration, roddannelsesafvigelsler og odontomdannelse er sjældne (< 6 %) og ses oftest som følge af intrusion, avulsion eller processus alveolaris-fraktur hos børn i 0-3-årsalderen.

Malformede incisiver har ofte behandlingskrævende eruptionsafvigelsler, og da behandling af tandens krone ligeledes kan være påkrævet kort efter eruption, bør disse patienter følges nøje i forbindelse med tandens forventede eruptionstidspunkt. Det er vigtigt så vidt muligt at bevare malformede tænder af hensyn til udvikling og bevarelse af processus alveolaris, indtil relevant behandlingsalternativ foreligger.

På trods af den lave risiko for alvorlige traumebetingede udviklingsdefekter i det permanente tandsæt anbefales det alligevel, at patienten anmelder traumer i det primære tandsæt til deres forsikrings selskab. Yderligere forskning indenfor området vil forhåbentlig bidrage til et mere nuanceret billede af hyppigheden af overførte skader og gøre det muligt i højere grad at identificere patienter med risiko for udviklingsdefekter og eruptionsforstyrrelser.

Central incisiv med delvis standset roduvikling



Fig. 8. A og B: Ektopisk eruption af +1 som følge af traume i det primære tandsæt. Røntgen viser delvis standset roddannelse. Patientens alder: 8 år. Tandens blev ortodontisk ført ned på plads og emaljeopaciteten dækket med plast. **C:** Røntgen i 24-årsalderen. **D og E:** Røntgen og klinisk foto i 32-årsalderen. (Venligst udlånt af Jette Daugaard-Jensen og Birgitte Lønberg).

Fig. 8. A and B: Ectopic eruption +1 caused by a trauma in the primary dentition. The radiograph shows partly arrested formation of the root. Patient age: 8 years. The tooth was orthodontically aligned and the opacity was covered with composite **C:** Patient age: 24 years. **D and E:** Patient age: 32 years. (Courtesy of Jette Daugaard-Jensen and Birgitte Lønberg).

ABSTRACT (ENGLISH)

Sequelae after trauma in the primary dentition

Trauma in the primary dentition occurs very frequently. Approximately one third of all children will experience a traumatic dental injury in the primary dentition. The incidence is highest among 2-3-year-olds where the crown of the permanent incisor is not yet fully formed. Because of the close relation between the root of the primary tooth and the permanent tooth bud, there is a high risk of damage to the permanent incisor. The risk of developmental defects will depend on the stage of tooth development of the permanent incisor, the severity of the injury and the direction of the impact. The most frequent sequelae are demarcated enamel opacities. Serious malformations such as crown dilacerations,

root dilacerations or odontomas are rare (< 6%). Malformations are usually seen as a result of traumatic injuries in children less than 3 years of age and usually after intrusion, avulsion or fracture of the alveolar process. Eruption disturbances of malformed incisors are frequent and surgical exposure and/or orthodontic realignment may be required. Furthermore, teeth with malformation of the crown may require restorative treatment soon after eruption. It is therefore recommended that these patients should be monitored closely around the expected time of eruption. It is important to preserve these teeth if possible, in order to ensure normal development of the alveolar ridge.

Litteratur

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. Skaare AB, Jacobsen I. Primary tooth injuries in Norwegian children (1-8 years). *Dent Traumatol* 2005;21:315-9.
3. 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.
4. Diab M, elBadrawy HE. Intrusion injuries of primary incisors. Part III: Effects on the permanent successors. *Quintessence Int* 2000;31:377-84.
5. 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.
6. Da Silva Assunção LR, Ferelle A, Iwakura ML et al. Effects on permanent teeth after luxation injuries to the primary predecessors: a study in children assisted at an emergency service. *Dent Traumatol* 2009;25:165-70.
7. Malmgren B, Andreasen JO, Flores MT 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.
8. Enamel: composition, formation and structure. In: Nancy A, ed. *Ten Cate's oral histology: development, structure, and function*. 7th ed. Missouri: Mosby, 2008;141-190.
9. Reith EJ. The stages of amelogenesis as observed in molar teeth of young rats. *J Ultrastruct Res* 1970;30:111-51.
10. Suckling GW, Cutress TW. Traumatically induced defects of enamel in permanent teeth in sheep. *J Dent Res* 1977;56:1429.
11. Odersjö ML, Koch G. Developmental disturbances in permanent successors after intrusion injuries to maxillary primary incisors. *Eur J Paediatr Dent* 2001;2:165-72.
12. Andreasen JO, Sundström B, Ravn JJ. The effect of traumatic injuries to primary teeth on their permanent successors. 1. A clinical and histological study of 117 injured permanent teeth. *Scand J Dent Res* 1971;79:219-83.
13. 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.
14. Andreasen JO, Flores MT. Injuries to developing teeth. In: Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L, eds. *Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth*. 4th ed. Oxford: Blackwell Munksgaard, 2007;542-76.
15. Paris S, Schwendicke F, Keltch J et al. Masking of white spot lesions by resin infiltration in vitro. *J Dent* 2013;41 (Supp 5):e28-34.