

# Dens invaginatus

## Literaturübersicht und Leitlinien zur Diagnostik und Therapie

Schlüsselwörter: dens invaginatus, dens in dente, Invagination, foramen caecum, Zahnanomalien

**MANUELA BAUMGART**  
**STEFAN HÄNNI**  
**BEAT SUTER**  
**MARKUS SCHAFFNER**  
**ADRIAN LUSSI**

Klinik für Zahnerhaltung,  
 Präventiv- und Kinderzahnmedizin  
 Universität Bern

### Korrespondenzadresse

Prof. Dr. A. Lussi  
 Klinik für Zahnerhaltung,  
 Präventiv- und Kinderzahnmedizin  
 Freiburgstr. 7  
 CH-3010 Bern  
 Tel. 031 632 25 70  
 Fax 031 632 98 75  
 E-Mail: adrian.lussi@zmk.unibe.ch



**Bild** oben: a: Extrahierter Zahn 22, zapfenförmig mit inzisalem Invaginationseingang; b: Röntgenologisch zeigt sich eine Invagination vom Typ II nach OEHLERS. Es besteht bereits eine apikale Aufhellung; c: Im histologischen Schnitt zeigen sich die Schmelzauskleidung der Invagination und ein regelmässig strukturiertes Dentin. Bei den im Lumen eingeschlossenen Partikeln handelt es sich um Artefakte.

**Zusammenfassung** Der dens invaginatus ist eine klinisch relevante Anomalie, die durch eine unterschiedlich tiefe, partielle Einstülpung (Invagination) des Schmelzorgans während der Zahnentwicklung entsteht und am häufigsten die oberen seitlichen Schneidezähne betrifft.

Die Zähne fallen oft durch eine ungewöhnliche Kronenform und eine tiefe Einziehung des foramen caecum oder an der Höcker-

spitze auf. Sie stellen eine Prädispositionsstelle für Karies und infolge dessen für Pulpanekrose, Abszess- und Granulombildung dar und erfordern deshalb eine frühe Diagnose und Prävention.

Eine gegebenenfalls notwendige Therapie ist mithilfe der vielfältigen endodontischen und parodontalen Möglichkeiten heute sehr Erfolg versprechend, wodurch chirurgische Interventionen seltener indiziert sind.

### Einleitung

Der dens invaginatus ist mit einer Prävalenz von 2–3% (GRAHNEN ET AL. 1953; ULMANSKY & HERMEL 1964; HAMASHA & ALOMARI 2004) eine relativ häufige Anomalie über deren Pathogenese und Ätiologie lange diskutiert wurde. Es handelt sich dabei um eine partielle Einstülpung (Invagination) des Schmelzorgans während der Zahnentwicklung.

Eine kleine Invagination ist auch als foramen caecum bekannt, die tief reichenden Formen wurden als dens in dente,

invaginated odontome, tooth inclusion, dilated composite odontome, gestant anomaly oder – der von HALLET (1953) eingeführte und weitverbreitetste Begriff – als dens invaginatus bezeichnet.

Bei ausgeprägten Invaginationen findet sich neben der inneren, auch eine veränderte äussere Zahnform, und Komplikationen wie Karies, marginale- und periapikale Parodontitis sind vorprogrammiert. Die Erkenntnisse über die Ätiologie wie auch die Therapiemöglichkeiten haben sich mit der Zeit verändert. Der Ausprägungsgrad der Anomalie, die Vitalität sowie der peri-

radikuläre Befund entscheiden über Therapie und Erfolgschancen.

## Historisches

Nach SCHULZE (1987) war es wohl «Sokrates», ein Zahnarzt namens Quincy aus Illinois/USA, der 1856 als Erster Schmelz im Inneren eines Zahnes entdeckte und von einem «tooth within a tooth» sprach. In Deutschland waren es BAUME (1874), BUSCH (1897) und MÜHLREITER (1873), die den dens in dente erwähnten. Er wurde als «Doppelgebilde, hervorgegangen aus der Verschmelzung von zwei überzähligen Zahnkeimen» beschrieben, wodurch die Verschmelzungs- oder Zwillingsstheorie begründet wurde. BUSCH (1897) beschreibt: «... dass hier in der That das eine Zahngebilde das andere circular umwachsen hatte.»

MORAL (1918) erklärte als Erster die Fehlbildung als abnorme Invagination des Schmelzorgans, und FISCHER (1936) und BEYNON (1982) erkannten, dass es einen wirklichen dens in dente nicht gibt.

Es folgten zahlreiche Einzelfalldarstellungen, und durch die Röntgentechnik wurden mehr Invaginationen entdeckt. GRAHNEN ET AL. (1959) fanden im Jahre 1959 schon über 200 Veröffentlichungen zu diesem Thema.

## Ätiologie

Über die Pathogenese der Invagination gibt es viele Theorien, und bis heute besteht noch Unklarheit (NALLAPATI 2004, SILBERMAN ET AL. 2006). Als Erster kam «Sokrates» über die Umwachsungstheorie zum Begriff «dens in dente» (SCHULZE 1987). Es folgten die Verschmelzungs- und Zwillingsstheorie (BUSCH 1897; SCHWENZER 1957), die Retardierungstheorie (KRONFELD 1934; GUSTAFSON & SUNDBERG 1950) sowie die aktive Proliferationstheorie (MORAL 1918).

Insbesondere SCHULZE (1987) beschäftigte sich in seinen Arbeiten mit der Pathogenese des dens invaginatus. Er widerlegte einige Theorien und kam zu dem Schluss, dass die Ursache der Invaginationen eine Einstülpung im Schmelzorgan und infolgedessen die Ausbildung eines zweiten zusätzlichen Schmelzorgans und damit eines zweiten, selbstständigen Wachstumszentrums sei.

Als wahrscheinlichste Ursache gilt heute eine Verlängerung der Einstülpung des foramen caecum bis unterschiedlich weit ins Zahninnere, im Extremfall bis hin zur Bildung eines zweiten apikalen Foramens. Die Zellen, die normalerweise die Fissuren bilden, zeigen eine ausgeprägte mitotische Aktivität, und es kommt zu einer verstärkten Proliferation (FISCHER 1936, BEYNON 1982). Die Ursache für Invaginationen mit dem Ausgangspunkt von der Kronenspitze scheint dagegen noch nicht endgültig geklärt. Es wird ein Zusammenhang mit einer genetisch bedingten Formveränderung der befallenen Zähne vermutet, die die gesamte Morphologie des Zahnes betreffen und auch eine Verlagerung des foramen caecum auf die Höckerspitze einschließen kann, wo dann die Einfaltung des Schmelzorgans beginnt (HÜLSMANN 1995a). Die Entwicklung innerhalb der Invagination ist abhängig von der Blutzufuhr, die durch den Invaginationseingang erfolgt: Am Boden der Einstülpung ist die Durchblutung schlechter, weniger Mineralien stehen zur Verfügung, und eine Sauerstoffarmut kann zur Degeneration der Ameloblasten führen, was den abnehmenden Mineralisationsgrad und die Schmelzdefekte in diesem Bereich erklärt (BEYNON 1982).

Als Ursachen für die Entstehung einer Invagination werden Infektionen (FISCHER 1936) oder traumatische Ursachen

(GUSTAFSON & SUNDBERG 1950; SCHULZE & BRANDT 1972) diskutiert, wobei Traumata jedoch eher die mittleren Schneidezähne betreffen würden (BEYNON 1982). Eine unzureichende Ernährung der Zahnpapille mit nachfolgender Reduzierung der Ameloblastenaktivität (ULMANSKY & HERMEL 1964) oder Defekte im inneren Schmelzepithel (GUSTAFSON & SUNDBERG 1950; OMNELL ET AL. 1960) werden ebenfalls als Ursachen genannt. FISCHER (1936) schliesst aufgrund der Lokalisation, dass es sich um Entwicklungsstörungen handelt, die mit der Bildung des Zwischenkiefers zusammenhängen. GRAHNEN ET AL. (1959) finden in ihren familiären Studien keinen Hinweis auf Krankheiten während der Schwangerschaft oder im Kindesalter.

Eine genetische Determination scheint gegeben, was auch das vermehrte Auftreten im Zusammenhang mit anderen Anomalien bestätigt (CHAWLA & TEWARI 1977; HÜLSMANN 1995a).

Ebenfalls wird eine familiäre Häufung bei vielen Autoren beschrieben. Die Untersuchung von Familienangehörigen durch GRAHNEN ET AL. (1959) fand bei 43% der Eltern bzw. 32% der Geschwister ebenfalls einen dens invaginatus. Die Prävalenz war also signifikant erhöht, weshalb die Autoren auf eine autosomal dominante Vererbung schlossen.

## Prävalenz

Die Angaben über die Häufigkeit dieses Phänomens schwanken zwischen 1,3 und 9,6% (Tab. I). Dies ist zum Teil darin begründet, dass die Morphologie der Zähne populationsgenetischen Einflüssen unterliegt (SCHULZE 1987). So sind laut OEHLERS (1957) schwarze Nordamerikaner viel seltener betroffen als weisse, und MIYOSHI (1971) zeigte eine sehr hohe Prävalenz bei Japanern (38,5% der untersuchten lateralen Schneidezähne wiesen eine Invagination auf).

Laut GOTOH ET AL. (1979), HÜLSMANN (1995a) und RIDELL ET AL. (2001) sind die unterschiedlichen Prävalenzen in differierenden Untersuchungsbedingungen, Bewertungskriterien und Patientenkollektiven begründet. Auch die unterschiedlichen Einteilungsprinzipien führen zu verschiedenen Studienergebnissen: teilweise wird auch ein foramen caecum oder sogar nur eine palatinale Schmelzfalte (HALLET 1953) als Invagination definiert. Trotz sorgfältiger klinischer und röntgenologischer Untersuchung können oberflächliche Invaginationen leicht übersehen werden (SCHULZE 1987). Auch RENGER (1981) zeigt in histologischen und röntgenologischen Untersuchungen von extrahierten Zähnen, dass selbst relativ grosse Invaginationshöhlen nicht mit Sicherheit auf Röntgenaufnahmen zu identifizieren sind.

Seitliche obere Schneidezähne sind mit 85% am häufigsten betroffen (SCHAEFER 1953; RIDELL ET AL. 2001; HAMASHA & ALOMARI 2004). Aber auch Eckzähne, Prämolaren und Molaren können diese Anomalie aufweisen, selten auch Zähne im Unterkiefer (KHABBAZ ET AL. 1995; RIDELL ET AL. 2001; GONÇALVES 2002; MUPPARATU & SINGER 2004; HAMASHA & ALOMARI 2004). Sehr selten sind Milchzähne betroffen. Laut MUPPARAPU & SINGER (2006) sind, neben dem präsentierten eigenen Fall, bisher nur vier Fälle in der Literatur beschrieben.

Auch mehrere Invaginationen an einem Zahn sind möglich (ULMANSKY & HERMEL 1964; CHAWLA & TEWARI 1977; SCHULZE 1987).

Des Weiteren beschreibt SCHULZE (1987) radikuläre Invaginationen, die erst nach Abschluss der Kronenentwicklung entstehen, nur im Wurzelbereich lokalisiert, von Zement ausgekleidet und sehr selten sind.

In vielen Fällen tritt der dens invaginatus bilateral auf (SHAFFER 1953; AMOS 1955; GRAHNEN ET AL. 1959; GOTOH ET AL. 1979; RIDELL

**Tab. I** Prävalenz des dens invaginatus in verschiedenen Studien

Autor	Anzahl Personen/Zähne	Art der Zähne	Art der Untersuchung	Prävalenz	Anmerkungen/Besonderheiten
MÜHLREITER (1873)	500 Zähne	extrahierte I <sub>2</sub>	histolog.	2,8%	
ATKINSON (1943)	500 Kinder	I <sub>2</sub> I <sub>1</sub>	Rx	10% 0,25%	
HALLET (1953)	400 Kinder + 2000 Rx (davon 586 auswertbare)	I <sub>1</sub> + I <sub>2</sub>	nur US nur Rx	39,5% 49,6%	definiert auch foramen caecum als Invagination mit deutlichen Invaginationen
SHAFFER (1953)	2452 Studenten	I <sub>2</sub>	Rx	1,3%	61,3% bilateral
AMOS (1955)	1000 Kinder 203 Studenten	I <sub>2</sub>	Rx	5,1% 6,9%	43,1% bilateral
GRAHNEN ET AL. (1959)	3020 Schulkinder	I <sub>1</sub> + I <sub>2</sub>	klin. US + Rx	2,7%	43% bilateral; betroffen waren ebenfalls 43% der Eltern und 32% der Geschwister
ULMANSKY & HERMEL (1964)	500 Patienten		Rx-Status	2%	zusätzl. 29,2% mit foramen caecum
MIYOSHI (1971)		extrahierte I <sub>2</sub>	klin. US + Rx	38,5%	zusätzl. 13,3% mit foramen caecum
THOMAS (1974)	1886 Patienten 278 Studenten	I <sub>2</sub>	Rx	7,74% 17,62%	
GOTOH ET AL. (1979)	766 Studenten	I <sub>2</sub>	klin. US + Rx	9,66%	69% bilateral
RENGER (1981)	24 Zähne	Mesiodentes	histolog.	83,3%	
HAMASHA & ALOMARI (2004)	1660 Patienten (9377 Zähne)		Rx	2,95% der Pat. 0,65% d. Zähne 8,7% der I <sub>2</sub>	24,5% bilateral in 90% I <sub>2</sub> betroffen

ET AL. 2001; HAMASHA & ALOMARI 2004). Ridell und Mitarbeiter fanden bei 35,2% der Patienten auch am kontralateralen Zahn eine Invagination, in den Studien von HAMASHA & ALOMARI (2004) waren es 24,5%, und GOTOH ET AL. (1979) fanden gar 69% der betroffenen Patienten mit bilateralem dens invaginatus (Tab. I).

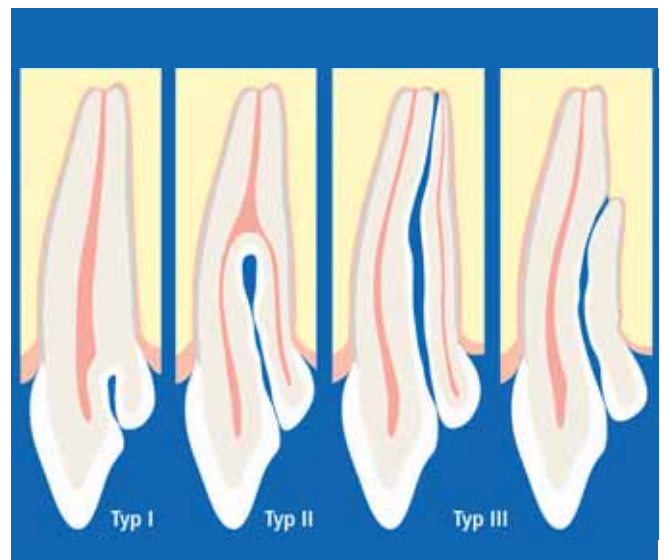
Mesiodentes und überzählige Zähne scheinen besonders häufig betroffen zu sein (SCHAEFER 1953; CHAWLA & TEWARI 1977; RENGER 1981; BEYNON 1982; SCHULZE 1987; JIMÉNEZ-RUBIO ET AL. 1997). Aber auch eine Häufung bei anderen Anomalien wie Gimation, Fusion, Taurodontismus, Makrodonie und Multituberkulismus, Hypodontie, multiplen Odontomen sowie die Kombination mit einigen Syndromen wurden beschrieben (CHAWLA & TEWARI 1977; HÜLSMANN 1995A).

Eine Übersicht über die Prävalenz des dens invaginatus in verschiedenen Untersuchungen gibt Tabelle I. Trotz unterschiedlichster Ergebnisse wird deutlich, dass die Häufigkeit des dens invaginatus von klinischer Relevanz ist. In der Praxis mit vorwiegend westeuropäischen Patienten muss mit einer tatsächlichen Prävalenz von 2–3% gerechnet werden.

## Klassifikation

Es liegen verschiedene Vorschläge zur Einteilung des dens invaginatus vor. Sehr umfangreich war die an ätiologischen Kriterien orientierte Klassifikation nach SCHULZE (1987), die zunächst nach der Kronenform und dann Untergruppen nach der Invaginationform unterschied.

Durchgesetzt hat sich die Klassifikation nach OEHLERS (1957), die auf einer röntgenologischen Beurteilung basiert (siehe Abb. 1 und 2):



**Abb. 1** Die verschiedenen Invaginationstypen nach Beschreibungen von OEHLERS (1957) (Typ III mit apikalem und lateralem Ausgang)

*Typ I:* Die Invagination, die von Schmelz ausgekleidet ist, liegt innerhalb der Zahnkrone und reicht nach apikal nicht weiter als bis zur Schmelz-Zement-Grenze.

*Typ II:* Die Invagination reicht apikalwärts über die Schmelz-Zement-Grenze hinaus und endet als blinder Sack innerhalb der Wurzel. Verbindungen zur Pulpa sind möglich. Je nach Grösse der Invagination können Krone und/oder Wurzel verformt und missgebildet sein.

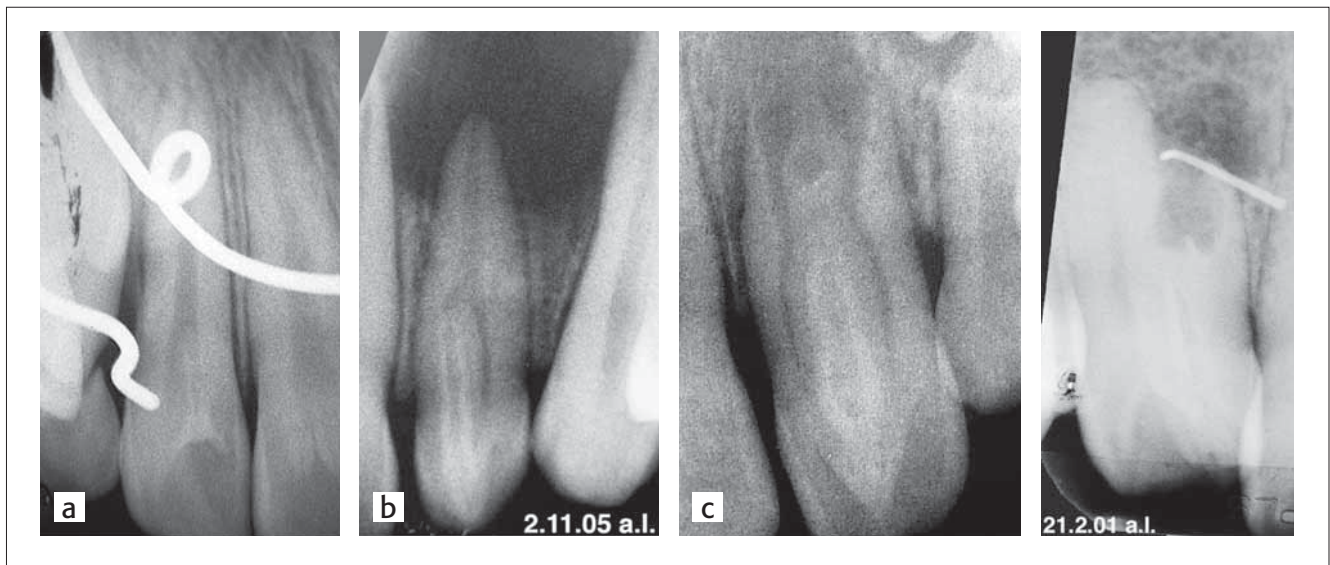


Abb. 2a, b, c, d Röntgenbilder als Beispiele entsprechend der Klassifikation nach OEHLERS (1957); a: Typ I; b: Typ II; c+d: Typ III mit apikalem bzw. lateralem Ausgang der Invagination



Abb. 3 Bei der klinischen Untersuchung ist besonders auf das foramen caecum der lateralen Inzisiven zu achten.

*Typ III:* Die Invagination besitzt apikal oder lateral eine direkte Verbindung zum Parodont und bildet so ein «zweites foramen». Eine Formveränderung des Zahnes und der Wurzel ist je nach Ausprägungsgrad möglich. Meist liegt keine direkte Verbindung zur Pulpa vor, die eingeengt zwischen Invagination und Wurzelwand liegt. Die Invagination kann vollständig

durch Schmelz ausgekleidet sein, oft finden sich aber apikal Bereiche mit einer Zementschicht.

Die immense morphologische Vielfalt des dens invaginatus lässt sich durch diese Klassifikation aber nicht vollständig erfassen. Auch das Aufstellen eines allgemein gültigen Behandlungskonzeptes wird durch die Vielfalt der pathologischen Veränderungen erschwert.

### Histologie

Auch histologisch zeigt sich die bereits klinisch und röntgenologisch erkennbare Formenvielfalt des dens invaginatus (Abb. 3–9).

Die Invagination ist mit Schmelz ausgekleidet, dessen Struktur und Dicke sehr unregelmässig sein kann (FISCHER 1936; SCHULZE 1987). Untersuchungen zeigen Bereiche hypomineralisierten Schmelzes und Struktur anomalies (BEYNON 1982; PIATELLI & TRISI 1993). Am Boden der Invagination ist der Schmelz meist am wenigsten mineralisiert und am dünnsten, kann aber auch vollständig fehlen (FISCHER 1936; ATKINSON 1943; GUSTAFSSON & SUNDBERG 1950; OMNELL ET AL. 1960; BEYNON 1982; PIATELLI & TRISI 1993). BEYNON (1982), der eine unvollständig ausgebildete Invagination an einem überzähligen Zahn (Mesiodens) histologisch untersuchte, fand Schmelzdefekte in der Ausklei-

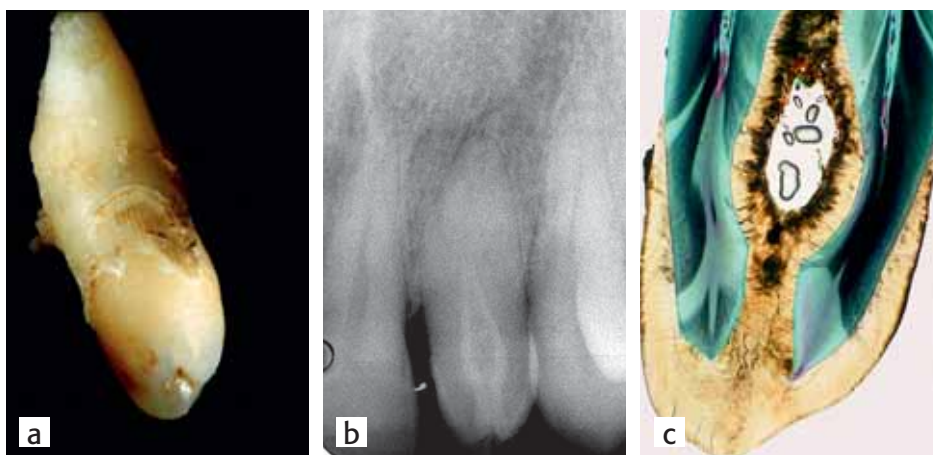
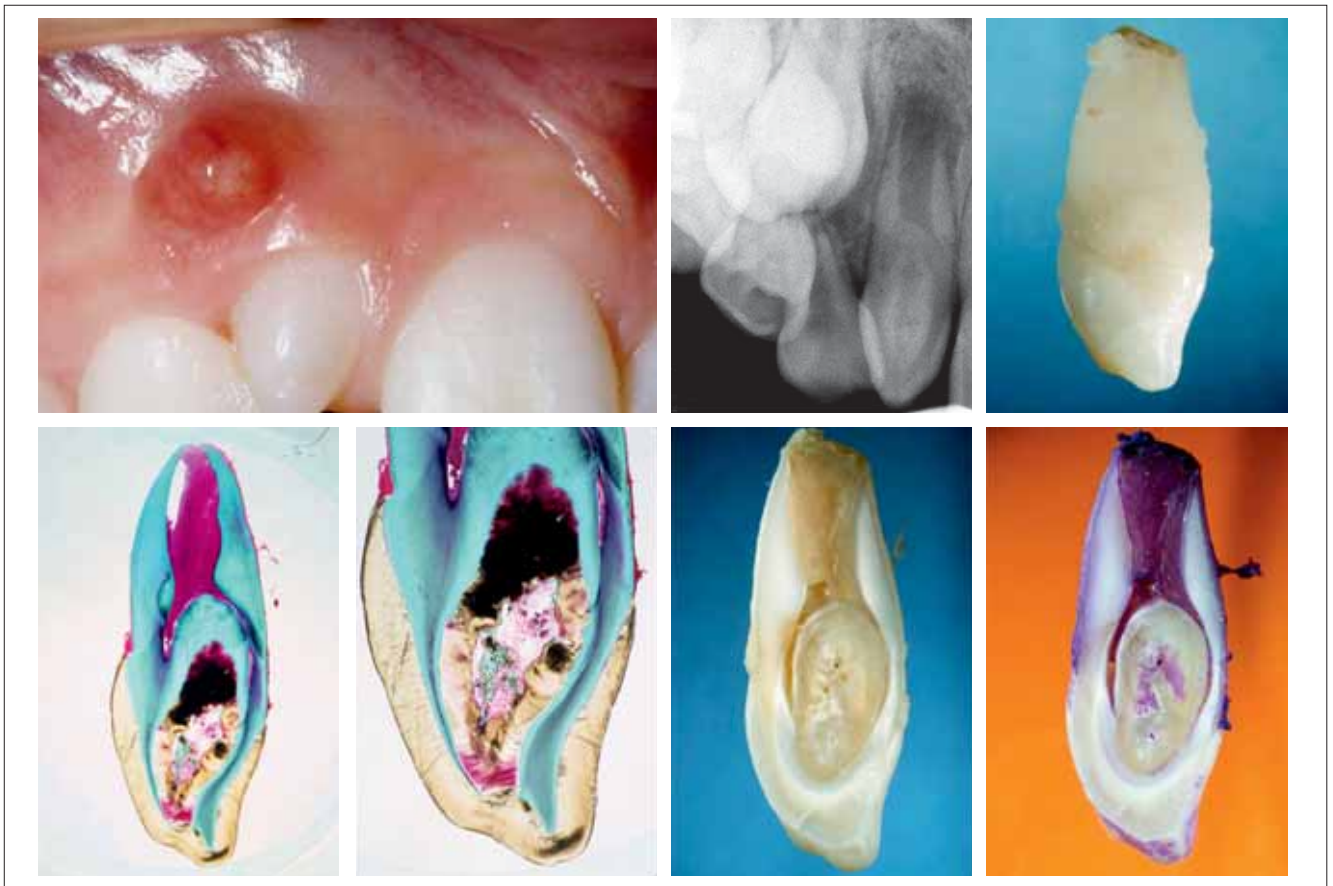


Abb. 4a, b, c a: Extrahierter Zahn 22, zapfenförmig mit inzisalem Invaginationseingang; b: Röntgenologisch zeigt sich eine Invagination vom Typ II nach OEHLERS. Es besteht bereits eine apikale Aufhellung; c: Im histologischen Schnitt zeigen sich die Schmelzauskleidung der Invagination und ein regelmässig strukturiertes Dentin. Bei den im Lumen eingeschlossenen Partikeln handelt es sich um Artefakte.



**Abb. 5** Der zapfenförmige Zahn 12 mit einer Fistel, das entsprechende Röntgenbild, der extrahierte Zahn sowie histologische Schnitte. Schon kurz nach dem Durchbruch kam es zu Komplikationen.



**Abb. 6** Histologisches Bild eines dens invaginatus vom Typ III nach OEHLERS. Die innere Auskleidung der Invagination mit Schmelz ist unregelmässig und unvollständig, das Dentin jedoch normal ausgebildet. Die Pulpa umgibt die Invagination zirkulär.

dung der Invagination, eine irreguläre oberflächliche Schicht mit Einkerbungen, aber Retzius-Streifen, Hunter-Schreger-Streifen und normale Schmelzprismen. Der innere Schmelz wies ein abnormales Mineralisationsmuster mit hypo-, aber auch hypermineralisierten Arealen auf. Laut OEHLERS (1957) sind Invaginationen vom Typ III im apikalen Bereich oft von Zement ausgekleidet.

Das Dentin unterhalb der Schmelzinvagination kann intakt sein (FISCHER 1936; OMNELL ET AL. 1960; PIATELLI & TRISI 1993), gleichmässig mineralisiert mit normal ausgebildeten Dentin-



**Abb. 7** Histologisches Bild einer Invagination bei einem Molaren, ausgehend von der Höckerspitze

tubuli und nur wenigen Arealen mit interglobulärem Dentin (BEYNON 1982, SCHULZE 1987). Stellenweise finden sich Bezirke mindermineralisierten oder irregulär strukturierten Dentins (OMNELL ET AL. 1960; BEYNON 1982; PIATELLI & TRISI 1993). Teilweise bestehen Bindegewebsstränge (OMNELL ET AL. 1960), oder durch Kanäle und Unregelmässigkeiten der Hartgewebe entstehen Verbindungen zwischen Invaginationshöhle und Pulpa (KRONFELD 1934; FISCHER 1936; GUSTAFSON & SUNDBERG 1950; OEHLERS 1957), welche die Penetration von Mikroorganismen erlauben und eine Infektion der Pulpa mit nachfolgender Ne-

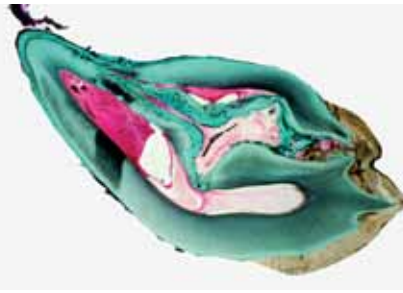


Abb. 8 Dens invaginatus vom Typ III nach OEHLERS (1957). Der Zahn ist stark deformiert. Die Invagination mündet lateral ins Parodont.

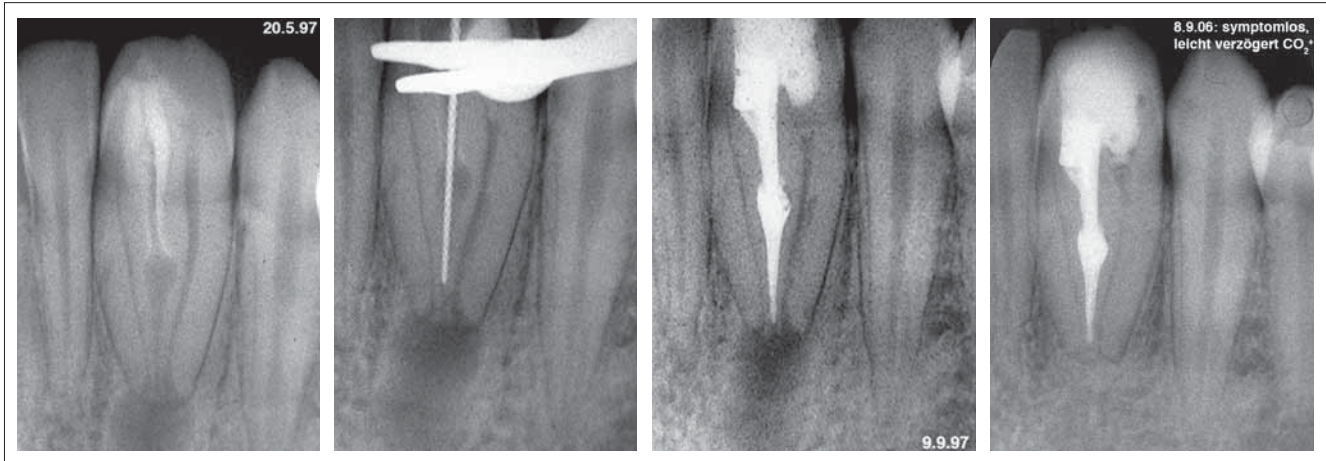


Abb. 9 Therapiebeispiel «Invaginationsbehandlung»: dens invaginatus Typ III nach OEHLERS beim Zahn 32, mit Parodontitis apikalis. Hier erfolgte ausschliesslich die Behandlung der Invagination. Neun Jahre später ist der Zahn symptomlos und reagiert auf den Sensibilitätstest.

kröse begünstigen können (RIDELL ET AL. 2001). Diese Verbindungen zwischen Invagination und Pulpa stellten sich aber in Studien von PIATELLI & TRISI (1993) an histologischen Schnitten von nativen Proben nicht dar.

Innerhalb der Invagination befinden sich Schmelztrümmer, lamellenartige kalzifizierte Gewebe und Debris (FISCHER 1936; GUSTAFSON & SUNDBERG 1950; OEHLERS 1957; OMNELL ET AL. 1960; BEYNON 1982).

### Klinik/Diagnostik

Klinisch kann eine ungewöhnliche Kronenform, insbesondere bei lateralen Schneidezähnen, einen Hinweis auf einen dens invaginatus geben – Zähne mit ausgeprägten Invaginationen sind oft tonnenförmig, zapfenförmig oder konisch. Das Cingulum kann vergrössert, zweigeteilt oder höckerähnlich sein (ALANI & BISHOP 2008). Des Weiteren findet sich bei diesen Zähnen meist eine tiefe Einziehung am foramen caecum oder an der Schneidekante bzw. Höckerspitze (FISCHER 1936; GRAHNEN ET AL. 1959; SCHULZE 1987; JUNG 2004), wie auch die klinischen Bilder in den Abbildungen 3–5 zeigen. Häufig ist ein symmetrisches Auftreten, sodass der kontralaterale Zahn ebenfalls beurteilt werden sollte. Da oft eine familiäre Häufung besteht, sollten auch Geschwister und Eltern bzw. Kinder daraufhin untersucht werden. Ein Zusammentreffen mit anderen Anomalien ist nicht auszuschliessen.

Manchmal bewirkt die ungünstige Zahnform eine Verzögerung des Durchbruchs oder die Retention des Zahnes (SCHULZE 1987).

Da die Invagination Mundhygienemassnahmen nicht oder nur schwer zugänglich ist, stellt sie nach allgemeiner Auffassung eine Prädilektionsstelle für die Entstehung kariöser Läsionen dar, was jedoch GOTOH ET AL. (1979) in ihren Untersuchungen nicht bestätigt fanden. Karies und als Folgeerscheinungen

Pulpanekrose und Granulome können beobachtet werden (ORTIZ ET AL. 2004; MUPPARAPU & SINGER 2004, 2006; SILBERMAN ET AL. 2006). Da oft eine Verbindung zwischen der Invagination und der Pulpa besteht, kommt es bei Entzündungsprozessen schnell zu einer Pulpabeteiligung (ROTSTEIN ET AL. 1987; RIDELL ET AL. 2001). Wenn die Invagination am Apex ins Parodont mündet, kann eine Pulpitis sekundär als aufsteigende Infektion entstehen. Deshalb ist eine frühe Erkennung und Diagnose zur Prävention von Infektionen ausserordentlich wichtig (TSURUMACHI 2004; MUPPARAPU & SINGER 2004, 2006).

Auch bei subjektiv beschwerdefreien Zähnen sollten bei der Entdeckung eines dens invaginatus und später beim Recall ein Sensibilitätstest durchgeführt sowie regelmässige Röntgenaufnahmen angefertigt werden.

Erst das Röntgenbild ermöglicht eine Verifizierung (JUNG 2004; MUPPARAPU & SINGER 2004), allerdings sind laut RENGER (1981) und GOTOH (1979) auch auf Röntgenbildern nicht immer alle Invaginationen erkennbar. Typ und Ausdehnung der Invagination sind darauf zu beurteilen, des Weiteren die periradikuläre Situation und die Anatomie des Apex. Verbindungen zu Pulpa und Parodont sind, je nach Projektion, sichtbar.

Heute steht auch die 3-D-Aufnahmetechnik (DVT) zur Verfügung, was im Einzelfall sinnvoll sein kann und weitere Aufschlüsse über die Anomalie gibt.

Vor einer Therapie gilt es, zusätzlich die Sondierungstiefen zu messen und die Rekonstruierbarkeit der Krone, also die Erhaltungswürdigkeit, zu prüfen. Eine Zusammenfassung zur Diagnostik des dens invaginatus zeigt Tabelle II.

### Therapie

Die Therapie ist in erster Linie auf die Prävention – also auf die Vitalerhaltung – ausgerichtet. Die Therapiemöglichkeiten sind

**Tab. II** Checkliste zur Diagnostik des dens invaginatus**Diagnostik des dens invaginatus**

(Besonderes Augenmerk auf laterale Inzisiven. Liegt eine Invagination vor, kontralaterale Zähne und Zähne der Geschwister sowie Eltern bzw. Kinder untersuchen!)

**– Krone**

Form der Krone  
Art, Lage der Invagination  
Ausdehnung, Qualität bestehender Restaurationen  
→ *Ist der Zahn rekonstruierbar?*

**– Parodont**

Stellung des Zahnes im Zahnbogen  
Form der Wurzel  
Art, Lage der Invagination  
Sondierungstiefen  
Anamnese parodontaler Schmerzen  
→ *Ist der Zahn erhaltbar/erhaltungswürdig?*

**– Pulpa, apikales Parodont**

Vitalität  
Art, Lage der Invagination  
periapikale Situation  
Anamnese pulpaler Schmerzen  
→ *Ist eine Wurzelbehandlung notwendig?*  
→ *Ist eine Wurzelbehandlung machbar?*

genauso vielfältig wie die Erscheinungsformen des dens invaginatus. Die Behandlung ist von vielen Faktoren abhängig und oft schwierig. Neben der Vitalität und dem apikalen Befund spielen auch die innere wie die äussere Konfiguration des Zahnes (Zugänglichkeit, Komplexität, apikale Morphologie), die Kooperation des Patienten und nicht zuletzt Funktion und Ästhetik eine Rolle (ROTSTEIN ET AL. 1987). Die Komplexität der Anatomie des dens invaginatus setzt eine gute Kenntnis des behandelnden Zahnarztes voraus. Modifizierte Aufbereitungs- und Füllungstechniken sowie spezielles Instrumentarium (z. B. Ultraschall) wie auch ein Operationsmikroskop sind hilfreich bzw. Voraussetzung (GIRSCH & McCLAMMY 2002; JUNG 2004). Die Überweisung an einen Spezialisten ist sinnvoll.

Im Folgenden wird entsprechend des vorliegenden Befundes auf die Behandlungsmöglichkeiten eingegangen (Abb. 10). Zur Vereinfachung soll folgendes Therapieschema beitragen (Abb. 11).

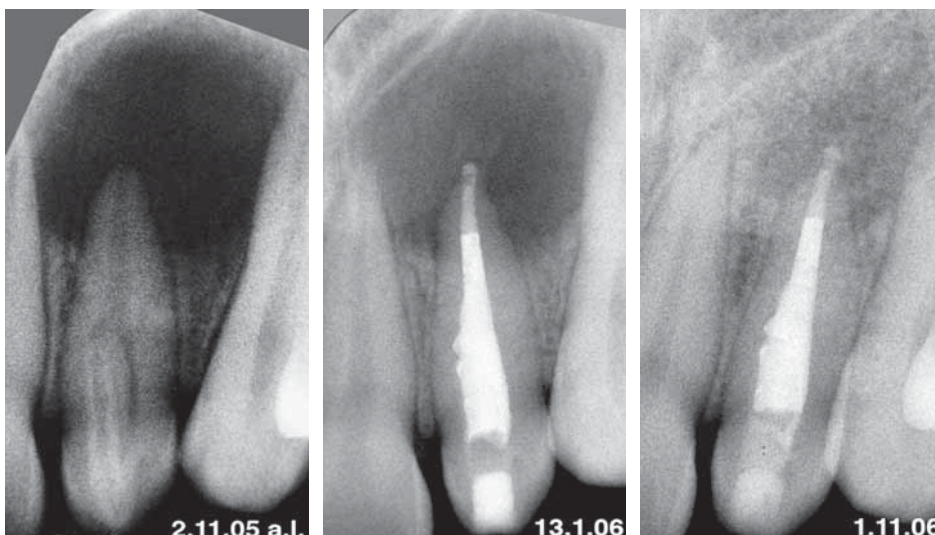
**A – Zahn beschwerdefrei, vital, keine periradikuläre Involvierung**

Wurde klinisch und röntgenologisch das Vorliegen einer Invagination bestätigt, bestehen aber noch keine pathologischen Veränderungen, sind Massnahmen zur Prävention indiziert. Empfohlen wird eine Versiegelung der Invagination mit Komposit oder Fissurenversiegler (CHAWLA & TEWARI 1977; ROTSTEIN ET AL. 1987; HÜLSMANN 1995b, 1997; JUNG 2004; ALANI & BISHOP 2008). Bei Invaginationen mit veränderter äusserer Wurzelform sind evtl. parodontalchirurgische Massnahmen (Ausschleifen, Verschluss mit Komposit, Membran) notwendig.

Eine gute Mundhygiene seitens des Patienten ist ebenso wichtig wie regelmässige klinische und radiologische Nachkontrollen. Probleme könnten durch eingeschlossene Bakterien oder ein Leakage auftreten, was eine spätere Nekrose oder parodontale Involvierung verursachen kann. RIDELL ET AL. (2001) führten deshalb eine prophylaktische Invaginationsbehandlung (CaOH<sub>2</sub>-Liner und Füllung der Invagination mit Amalgam, Komposit oder Glasionomerzement) durch und erzielten damit bei 88,7% der Patienten Erfolg. – Diese Vorgehensweise wird durch unsere Klinik aber nicht unterstützt.

**B – Zahn vital, periradikuläre Beteiligung**

Ist der Zahn vital, zeigt aber im Röntgenbild eine apikale Aufhellung, so ist dies auf eine Infektion innerhalb der Invagination mit Verbindung zum apikalen oder lateralen Parodont (Invaginations-Typ III nach OEHLERS) zurückzuführen. In diesen Fällen ist eine sogenannte Invaginationsbehandlung indiziert, wie sie auch durch GONÇALVES ET AL. (2002), NALLAPATI (2004) und TSURUMACHI (2004) beschrieben wird. Unter Erhalt der Pulpavitalität wird die oro-parodontale Verbindung gereinigt und je nach Situation mit Komposit, Guttapercha und Sealer oder MTA verschlossen (Patientenbeispiel in Abb. 9). Da die Innenseite der Invagination mit Schmelz ausgekleidet ist, können konventionelle Wurzelkanalinstrumente nur bedingt verwendet werden. Beim Einsatz von rotierenden Instrumenten und Ultraschall gibt es während der Therapie eine gewisse Wärmeentwicklung. Ausserdem können über nicht diagnostizierte Verbindungen zur Pulpa Bakterien ins Endodont gelangen, sodass die Vitalität der Pulpa regelmässig überprüft werden muss. Auch hier schliesst sich deshalb ein zunächst engmaschiges, später normales Recall mit Sensibilitätsprüfung und Röntgen an die Behandlung an.



**Abb. 10** Therapiebeispiel «Behandlung von Invagination und Wurzelkanal»: Zahn 22 mit Invagination vom Typ II nach OEHLERS mit apikaler Aufhellung. Nach Entfernung der Invagination und einer Wurzelbehandlung (apikaler Verschluss mit MTA) ist der Zahn beschwerdefrei. Zehn Monate nach Wurzelfüllung ist radiologisch die vollständige Reossifikation des grossen Defektes erkennbar.

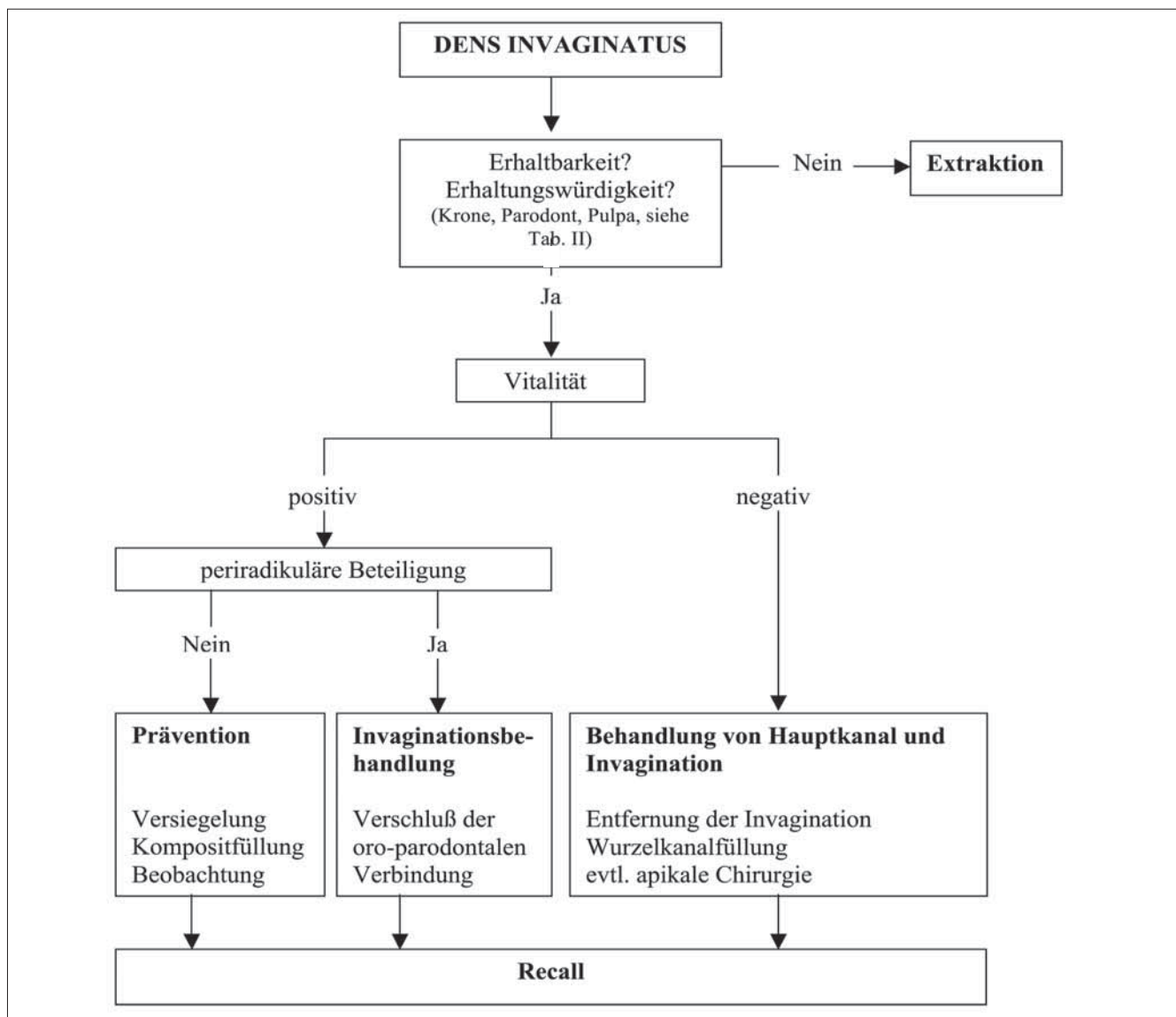


Abb. 11 Therapieempfehlungen bei einem dens invaginatus

**C – Zahn devital, mit oder ohne periradikuläre Beteiligung**

Der Zahn ist devital und weist eventuell eine periradikuläre Aufhellung auf. Dies tritt vor allem bei Invaginationen des Typs II auf, wo es durch die Einstülpung zur Infektion mit nachfolgender Nekrose der Pulpa kommt. Dann müssen sowohl die Invagination als auch die Pulpa endodontisch behandelt werden (KHABBAZ ET AL. 1995; JUNG 2004). In der Regel ist es dann einfacher, die gesamte Invagination zu entfernen (GIRSCH & McCLAMMY 2002; PAI ET AL. 2004; SILBERMAN ET AL. 2006), wie bei dem Patientenbeispiel in Abbildung 10 gezeigt. Durch das vollständige Ausschleifen entsteht ein einziger weiter Kanal, was eine gute Desinfektion und Wurzelfüllung ermöglicht.

Falls die Invagination nicht entfernt werden kann, ist die Aufbereitung und Wurzelkanalfüllung sehr schwierig. Es müssen sowohl die Invagination als auch der Wurzelkanal, der zirkulär zwischen der Invagination und der äusseren Wurzel liegt, behandelt werden. Zusätzliche Probleme können ein weit offener Apex oder dünne Wurzelwände bereiten.

Zur endodontischen Behandlung wird als medikamentöse Einlage Kalziumhydroxid verwendet, um die Desinfektion zu unterstützen (ROTSTEIN ET AL. 1987; KHABBAZ ET AL. 1995; RIDELL

ET AL. 2001; NALLAPATI 2004; JUNG 2004). Zur dreidimensional dichten Wurzelfüllung empfehlen ROTSTEIN ET AL. (1987) und KHABBAZ ET AL. (1995) thermoplastische Techniken. Zum vorgängigen Verschluss weit offener Apices setzen einige Autoren auf die Apexifikation mittels mehrmonatiger Kalziumhydroxideinlagen (PAI ET AL. 2004; JUNG 2004). Heute empfiehlt sich dazu MTA (Mineral trioxide aggregate: ProRoot MTA, Dentsply/Maillefer, Ballaigues, CH; siehe Abb. 10), welches sich durch eine hohe Biokompatibilität auszeichnet (SILBERMAN ET AL. 2006). Ist auf orthogradem Weg kein dichter Verschluss erreichbar, kann nach erfolgter Wurzelkanalfüllung ein chirurgischer Eingriff, z.B. eine WSR, indiziert sein (ORTIZ ET AL. 2004; NALLAPATI 2004).

Eine bakteriedichte koronale Rekonstruktion und regelmäßige Nachkontrollen schliessen die Behandlung ab (RIDELL ET AL. 2001; MAPPARATU & SINGER 2006).

Eine Extraktion der betroffenen Zähne ist nur noch selten notwendig. Nur bei überzähligen Zähnen (Mesiodentes), fehlender Rekonstruierbarkeit der klinischen Krone und Zähnen mit extrem irregulären inneren oder äusseren Wurzelverhältnissen und sehr weiter apikaler Öffnung, die endodontisch weder konservativ noch chirurgisch zu behandeln sind, ist eine chirurgische Entfernung indiziert. Ein prothetischer Ersatz,



Implantate oder ein kieferorthopädischer Lückenschluss müssen dann erwogen werden.

## Abstract

BAUMGART M, HÄNNI S, SUTER B, SCHAFFNER M, LUSSI A: **Dens invaginatus** (in German). *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 119: 697–705 (2009)

Dens invaginatus is a clinically relevant malformation of teeth resulting from an infolding of enamel and dentine into the dental structure during tooth formation, hence the former denomination "dens in dente".

The dens invaginatus shows multiple morphological variations of crown and root formation. This frequently leads to

caries, pulpal and periodontal involvement with necrosis and loss of attachment. Therefore, early diagnosis and prevention are of utmost importance. Due to the complexity of the malformation, treatment options in former days were limited.

This article presents a profound review of the literature regarding etiology, epidemiology and histology. It discusses clinical appearance and diagnosis and it provides guidelines for decision-making and treatment of invaginated teeth.

## Verdankung

Wir danken Dr. H. Stich für die Herstellung der histologischen Präparate.

## Literatur

- ALANI A, BISHOP K: Dens invaginatus. Part 2: clinical, radiographic features and management options. *Int Endod J* 41: 1137–1154 (2008b)
- AMOS E R: Incidence of the small dens in dente. *J Am Dent Assoc* 51: 31–33 (1955)
- ATKINSON S R: The permanent maxillary lateral incisor. *Am J Orthodont* 29: 685–698 (1943) (zit. n. AMOS 1955)
- BAUME R: Anomalien der Zähne. In: BAUME R: Lehrbuch der Zahnheilkunde. Verlag von Arthur Felix, Leipzig, pp 90–150 (1877)
- BEYNON A D: Developing dens invaginatus (dens in dente). A quantitative microradiographic study and reconsideration of the histogenesis of this condition. *Br Dent J* 153: 255–260 (1982)
- BUSCH F: Über Verschmelzung und Verwachsung der Zähne des Milchgebisses und des bleibenden Gebisses. *D Monatsschr Zahnheilk* 15: 469–486 (1897)
- CHAWLA H S, TEWARI A: A study of four rare cases of Dens invaginatus. *J Oral Med* 32: 4–8 (1977)
- FISCHER C-H: Zur Frage des Dens in dente. *Dtsch Zahn-, Mund und Kieferheilkd* 3: 621–634 (1936)
- GIRSCH W J, McCLAMMY T V: Microscopic removal of dens invaginatus. *J Endod* 28: 336–339 (2002)
- GONÇALVES A, GONÇALVES M, OLIVIERA D P, GONÇALVES N: Dens invaginatus type III: report of a case and 10-year radiographic follow-up. *Int Endod J* 35: 873–879 (2002)
- GOTOH T, KAWAHARA K, IMAI K, KISHI K, FUJIKI Y: Clinical and radiographic study of dens invaginatus. *Oral Surg* 48: 88–91 (1979)
- GRAHNEN H, LINDAHL B, OMNELL K: Dens invaginatus. I. A clinical, roentgenological and genetic study of permanent upper lateral incisors. *Odont Revy* 10: 115–137 (1959)
- GUSTAFSON G, SUNDBERG S: Dens in dente. *Br Dent J* 88: 83–88, 111–122, 144–146 (1950)
- HALLET G E: The incidence, nature and clinical significance of palatal invagination in the maxillary incisor teeth. *Proc R Soc Med* 46: 491–499 (1953)
- HAMASHA A A, ALOMARI Q D: Prevalence of dens invaginatus in Jordanian adults. *Int Endod J* 37: 307–310 (2004)
- HÜLSMANN M: Der Dens invaginatus – Ätiologie, Inzidenz und klinische Besonderheiten (I). *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 105: 765–776 (1995a)
- HÜLSMANN M: Therapie des Dens invaginatus – Ein klinisches Konzept zur Prävention und Therapie bei Zähnen mit einem Dens invaginatus. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 105: 1323–1331 (1995b)
- HÜLSMANN M: Dens invaginatus: aetiology, classification, prevalence, diagnosis, and treatment considerations. *Int Endod J* 30: 79–90 (1997)
- JIMÉNEZ-RUBIO A, SEGURA J J, JIMÉNEZ-PLANAS A, LLAMAS R: Multiple dens invaginatus affecting maxillary lateral incisors and a supernumerary tooth. *Endod Dent Traumatol* 13: 196–198 (1997)
- JUNG M: Endodontic treatment of dens invaginatus type III with three root canals and open apical foramen. *Int Endod J* 37: 205–213 (2004)
- KHABBAZ M G, KONSTANTAKI M N, SYKARAS S N: Dens invaginatus in a mandibular lateral incisor. *Int Endod J* 28: 303–305 (1995)
- KRONFELD R: Dens in dente. *J Dent Res* 14: 49–66 (1934)
- MIYOSHI S, FUJIWARA J, NAKATA T, YAMAMOTO K, DEGUCHI K: Dens invaginatus in Japanese incisors. *Jpn J Oral Biol* 13: 539 (1971) (zit. n. GOTOH et al 1979)
- MORAL H: Eine seltene Zahnmissbildung (Dens in dente). *Vjschr Zahnheilk* 34: 1–11 (1918) (zit. n. GUSTAFSON & SUNDBERG 1950)
- MÜHLREITER E: Die Natur der anomalen Höhlenbildung in oberen Seitenschneidezähnen. *Dtsch Vierteljahresschr Zahnheilkd* 13: 367–372 (1873) (zit. n. HÜLSMANN 1995)
- MUPPARAPU M, SINGER S: A rare presentation of dens invaginatus in a mandibular lateral incisor occurring concurrently with bilateral maxillary dens invaginatus: Case report and review of literature. *Aust Dent J* 49: 90–93 (2004)
- MUPPARAPU M, SINGER S R: A review of dens invaginatus (dens in dente) in permanent and primary teeth: Report of a case in a microdontic maxillary lateral incisor. *Quintessence Int* 37: 125–129 (2006)
- NALLAPATI S: Clinical management of a maxillary lateral incisor with vital pulp and type III dens invaginatus: A case report. *J Endod* 30: 726–731 (2004)
- OEHLEERS F A C: Dens invaginatus (dilated composite odontome). I. Variations of the invagination process and associated anterior crown forms. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 10: 1204–1218 (1957)
- OMNELL K A, SWANBECK G, LINDAHL B: Dens invaginatus. II. A microradiographical, histological and micro X-ray diffraction study. *Acta Odontol Scand* 18: 303–330 (1960)
- ORTIZ P, WEISLEDER R, VILLAREAL DE JUSTUS Y: Combined therapy in the treatment of dens invaginatus: Case report. *J Endod* 30: 672–674 (2004)
- PAI S, YANG S, LIN L M: Nonsurgical endodontic treatment of dens invaginatus with large periradicular lesion: A case report. *J Endod* 30: 597–600 (2004)
- PIATELLI A, TRISI P: Dens invaginatus: a histological study of undemineralized material. *Endod Dent Traumatol* 9: 191–195 (1993)
- RENGER B: Häufigkeit und Ausprägungsgrade von Foramina caeca an bleibenden Zähnen des menschlichen Zwischenkiefers. *Med. Diss. Giessen* (1981) (zit. n. SCHULZE 1987)
- RIDELL K, MEJARE J, MATSSON L: Dens invaginatus: A retrospective study of prophylactic invagination treatment. *Int J Paed Dent* 11: 92–97 (2001)
- ROTSTEIN I, STABHOLZ A, HELING I, FRIEDMAN S: Clinical considerations in the treatment of dens invaginatus. *Endod Dent Traumatol* 3: 249–254 (1987)
- SCHAEFER H: Über das Vorkommen des «Dens in dente». *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 63: 779–787 (1953)
- SCHULZE C: Anomalien und Missbildungen der oberen Schneidezähne – 2.2.1. Invagination (Foramen caecum, Dens in dente). In: SCHULZE C: Anomalien und Missbildungen der menschlichen Zähne. Quintessenz, Berlin, pp 35–60 (1987)
- SCHULZE C, BRANDT E: Über den Dens invaginatus (Dens in dente). *Zahnärztl Welt/Reform* 81: 569–573, 613–620, 653–660, 699–703 (1972) (zit. n. HÜLSMANN 1995)
- SCHWENZER N: Zur Klinik und Histologie des Dens in Dente. *Dtsch Zahnärztl Z* 12: 1233–1238 (1957)
- SHAFFER W G: Dens in dente. *NY Dent J* 19: 220–225 (1953) (zit. n. GRAHNEN et al. 1959)
- SILBERMAN A, COHENCA N, SIMON J H: Anatomical redesign for the treatment of dens invaginatus type III with open apexes. A literature review and case presentation. *JADA* 137: 180–185 (2006)
- THOMAS J G: A study of dens in dente. *Oral Surg* 38: 653–655 (1974)
- TSURUMACHI T: Endodontic treatment of an invaginated maxillary lateral incisor with a periradicular lesion and a healthy pulp. *Int Endod J* 37: 717–723 (2004)
- ULMANSKY M, HERMEL J: Double dens in dente in a single tooth. Report of a case and radiologic study of the incidence of small dens in dente. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 17: 92–97 (1964)