

مروری بر علل، شاخص‌ها، تشخیص و درمان فلوروزیس دندان

دکتر فرناز مشرف جوادی^۱، پرستو افق‌ری^{۲*}، دکتر مژگان رفیع زاده^۲،

دکتر محمد رضا محرری^۲، دکتر مریم خروشی^۳

چکیده

مقدمه: فلوروزیس، نوعی آسیب اختصاصی ساختمان دندان است که به علت مصرف بیش از حد فلوراید در دوره شکل‌گیری دندان‌ها رخ می‌دهد. بر اساس گزارش‌ها در طی ۵۰ سال اخیر شیوع فلوروزیس افزایش یافته است. بنابراین توجه به تشخیص صحیح و درمان به موقع در ترمیم‌های زیبایی این‌گونه ضایعات ضرورت بیشتری می‌یابد. این مقاله با هدف مروری بر علل، شاخص‌ها، تشخیص و درمان فلوروزیس دندان جمع‌آوری و نگاشته شده است.

شرح مقاله: در این مقاله مروری مقالات و مطالب مرتبط از منبع PubMed بین سال‌های ۱۹۸۵ تاکنون جمع‌آوری و پس از دسته‌بندی، تعدادی از مهم‌ترین مقالات با تأکید بر روش‌های عملی درمانی انتخاب شد و مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: هنگامی که میزان فلوراید در آب آشامیدنی از ۱ ppm تجاوز کند، منجر به بروز فلوروزیس می‌شود. شدت فلوروزیس به زمان و طول مدت اوراکسپوزر به فلوراید بستگی دارد. پاسخ اختصاصی بدن، وزن، میزان فعالیت فیزیکی، فاکتورهای غذایی و رشد استخوان باعث می‌شود که در افراد مختلف با دوز جذبی مشابه از فلوراید سطوح متفاوتی از فلوروزیس دندان رخ دهد. فلوروزیس دندان در انواع بسیار ملایم، ملایم، متوسط و شدید طبقه‌بندی می‌شود. سه شاخص اختصاصی برای فلوروزیس دندان وجود دارد که شاخص‌های Dean، Thylstrup and Fejerskov و Tooth surface index of fluorosis (TSIF) می‌باشند. درمان ضایعات فلوروزیس بسته به شدت و درجه ضایعات، شامل بلیچینگ، ریزسابی، درشت‌سابی، ونیر و انواع روکش‌ها می‌باشد.

نتیجه‌گیری: تقسیم‌بندی‌های متعددی برای ضایعات فلوروزیس وجود دارد. همچنین شاخص‌های اختصاصی جهت فلوروزیس وجود دارد که هر یک مزایا و معایب خاص خود را دارند. درمان فلوروزیس بسته به شدت ضایعات، متنوع و نتایج درمان معمولاً بسیار رضایت‌بخش است.

کلید واژه‌ها: فلوروزیس، دندان، درمان.

* دانشجوی دندان‌پزشکی، عضو کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.
(مؤلف مسؤل)
parastoo_afghari@yahoo.com

۱: متخصص دندان‌پزشکی ترمیمی، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

۲: دستیار تخصصی، گروه دندان‌پزشکی ترمیمی، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

۳: دانشیار، عضو مرکز تحقیقات مواد دندان‌پزشکی، گروه دندان‌پزشکی ترمیمی، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

این مقاله در تاریخ ۹۰/۹/۱۲ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۰/۱۱/۱۰ اصلاح شده و در تاریخ ۹۰/۱۲/۹ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان‌پزشکی اصفهان
۱۳۹۱؛ ۸(۱): ۸۱ تا ۹۱

مقدمه

فلوروزیس به عنوان نوعی آسیب اختصاصی در مینای دندان توصیف می‌شود که به علت مصرف بیش از حد فلوراید در دوره شکل‌گیری دندان‌ها رخ می‌دهد. طی سال‌های اخیر شیوع فلوروزیس افزایش یافته است که با توجه به این وضعیت، توجه به مسایل زیبایی در ترمیم این ضایعات افزایش می‌یابد [۱، ۲]. این مقاله با هدف مروری بر علل، شاخص‌ها، تشخیص و درمان فلوروزیس دندانی انجام شد. در این مقاله مروری مقالات مرتبط از منبع PubMed بین سال‌های ۱۹۸۵ تاکنون جمع‌آوری شد و پس از دسته‌بندی، مهم‌ترین مقالات در زمینه تشخیص و درمان انتخاب و مورد بررسی قرار گرفت.

شرح مقاله

مینا قسمتی از دندان است که توسط سلول‌های آمولابلاست که از لایه جنینی اکتودرم منشأ می‌گیرند، ساخته می‌شود. آمولابلاست‌ها در محدوده اتصال مینا به عاج گسترش مختصری یافته و توسط زواید سلولی بنام زواید تومز در این محل گسترده شده‌اند [۳]. مینا در سه مرحله اصلی تکامل می‌یابد: ۱- شکل‌گیری ماده زمینه؛ ۲- معدنی شدن؛ ۳- بلوغ. در طی شکل‌گیری ماتریکس، پروتئین‌های مینایی رسوب می‌کنند، در فاز بعدی مواد معدنی رسوب می‌کنند و بیشتر پروتئین‌های اصلی حذف می‌شوند. در طی مرحله نهایی بلوغ، مینا کاملاً معدنی شده و بازمانده پروتئین‌ها حذف می‌شوند. در ابتدای مرحله معدنی شدن، مینا سفید و تقریباً نرم است، در طی مرحله نهایی بلوغ، مینای سخت و شفاف جایگزین مینای اپک قبلی می‌شود [۴].

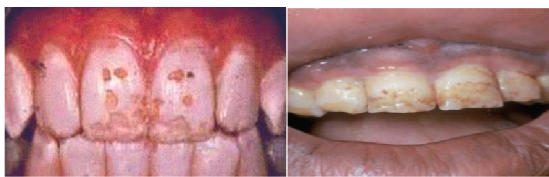
فلوروزیس دندانی به عنوان آسیب اختصاصی در ساختمان دندان توصیف می‌شود که به علت مصرف بیش از حد فلوراید در دوره شکل‌گیری دندان‌ها رخ می‌دهد و منجر به مینایی با محتوای معدنی پایین و تخلخل بالا خواهد شد [۵، ۲]. بر اساس مطالعات انجام شده طی ۵۰ سال اخیر شیوع فلوروزیس دندانی افزایش یافته است. شیوع فلوروزیس دندانی در ایران در مناطق مختلف متفاوت گزارش شده است: از جمله در برازجان ۸۰/۲ درصد، در بندر لنگه ۶۵ درصد، در دیر ۸۶ درصد و دهلران ۸۶/۶ درصد گزارش گردیده است [۱]. همچنین سازمان جهانی بهداشت شیوع فلوروزیس را در برخی مناطق دنیا تا ۶۵/۵ درصد اعلام

نموده است، طبق اعلام این سازمان چین و هندوستان بیشترین میزان فلوروزیس را داشته‌اند و در ۲۵ کشور هم به طور منطقه‌ای یافت می‌شود [۶]. با توجه به افزایش فلوروزیس دندانی در سال‌های اخیر، توجه به مسایل زیبایی در ترمیم این ضایعات افزایش می‌یابد [۲].

در ابتدا توانایی فلوراید در کاهش پوسیدگی توصیف شد. بدین صورت که حضور فلوراید باعث می‌شود مینای در حال تشکیل، یا مینای تشکیل شده مستحکم‌تر و حاوی کریستال‌های مقاوم‌تر نسبت به اسید گردد [۷]. به نظر می‌رسد که فلوراید، نقص مینایی خاص خود را از طریق حفظ و نگهداری پروتئین آمولوزین در ساختمان مینا انجام می‌دهد که منجر به شکل‌گیری مینای هیپومینرالیزه می‌شود. این تغییرات یک بلوغ ناکافی و دایمی را در مینا ایجاد می‌کند که خلل و فرج را در سطح و نواحی زیر سطحی مینا افزایش می‌دهد. این فرایند، انعکاس نور از سطح مینا را تغییر می‌دهد و مناطقی با رنگ سفید گچی را سبب می‌شود. مشکل عمده با فلوروزیس دندانی، مشکل زیبایی خصوصاً در دندان‌های قدیمی است. هنگامی که میزان فلوراید در آب آشامیدنی از ۱ ppm تجاوز کند، منجر به بروز فلوروزیس می‌شود [۸، ۹، ۲].

شدت فلوروزیس به زمان و طول مدت اوراکسپوژر فلوراید بستگی دارد. پاسخ اختصاصی بدن، وزن، میزان فعالیت فیزیکی، فاکتورهای غذایی و رشد استخوان باعث می‌شود که در افراد با دوز مشابه فلوراید سطوح متفاوتی از فلوروزیس دندانی رخ دهد [۱۰]. بنابراین زمان مهم برای ظهور مشخص فلوروزیس دندانی در ۲ تا ۳ سال اول زندگی هنگام شکل‌گیری دندان‌های کودک است [۸، ۵]. به نظر می‌رسد دوره بحرانی برای اوراکسپوژر فلوراید بین ۱ تا ۴ سال است و کودک در حدود سن ۸ سالگی دیگر در معرض خطر ایجاد فلوروزیس نخواهد بود [۵]. فلوراید یک سم تجمعی است که می‌تواند بر روی رشد و تحلیل استخوان‌ها و همچنین بر روی تنظیم متابولیسم معدنی استخوان نیز تأثیرگذار باشد. استئواسکلروز، استئومالاسی و استئوپوروز به درجات مختلف و همچنین تشکیل آگزوستوز نشان دهنده ضایعات استخوانی ناشی از فلوروزیس هستند [۱۱]. گفته شده فلوراید تا سطح ۴ میلی‌گرم در لیتر اثر منفی بر روی استحکام استخوان، دانسیته معدنی استخوان یا روی شیوع شکستگی آن

اخیراً گزارش‌هایی از افزایش ضایعات دندانی مشابه فلوروزیس، با مصرف آموکسی‌سیلین در دوران نوزادی منتشر شده است. به طور معمول دندان‌های تحت تأثیر شامل اولین مولرهای دایمی و دندان‌های قدامی ماگزایلا هستند. با وجود این که مکانیسم این ضایعات مشخص نیست اما آنتی‌بیوتیک، احتمالاً بروز ژنی پروتئین‌های ماتریکس مینایی را کاهش می‌دهد و یا فعالیت آنزیم‌های هیدرولیز کننده ماتریکس مینا را تحت تأثیر قرار می‌دهد. یکی از دلایل هیپومینرالیزه شدن مینا سابقه مصرف آنتی‌بیوتیک است [۵].



شکل ۲. نمای فلوروزیس متوسط تا شدید [۱۶]

شاخص‌های اندازه‌گیری فلوروزیس

دو گروه اصلی از شاخص‌ها برای بررسی نقایص مینایی مطرح شدند. ۳ شاخص اختصاصی فلوروزیس دندانی هستند که شامل Thylstrup and Fejerskov (TSIF) Tooth surface index of fluorosis and Dean می‌باشند. شاخص Dean به علت کارایی وسیع آن به عنوان شاخصی ارزشمند برای مقایسه تاریخی با مطالعات اخیر به کار می‌رود. به هر حال، هنگام استفاده از این شاخص‌ها محققین باید بر محدودیت‌های شاخص‌های موجود واقف باشند [۱۹]. شاخص Thylstrup and Fejerskov شاخصی جزئی‌نگر است و با پیشینه رخداد این تغییرات مینایی مرتبط است. اما به هر حال خشک کردن دندان قبل از معاینه در استفاده از این شاخص مشکل است؛ چرا که میزان خشک شدن توسط محققین مختلف در آزمایش‌های متعدد و در هر دندان فرق می‌کند، در ضمن اقدام به خشک کردن می‌تواند تغییرات کوچکی که از نظر زیبایی و سلامت اهمیت بسیار کمی دارند را ایجاد کند. شاخص TSIF به نظر حساس‌تر از شاخص Dean است و در اندازه‌گیری فلوروزیس از دیدگاه بهداشت عمومی اهمیت دارد؛ با این وجود این شاخص آن‌قدر استفاده وسیعی ندارد که بتواند توانمندی‌های خود را ثابت کند. بر اساس طبقه‌بندی‌های توصیفی متعدد شاخص AL-

ندارد؛ اما سطح فلوراید برای جلوگیری از فلوروزیس دندانی حداکثر تا ۲ میلی‌گرم در لیتر است [۱۲].

طبقه‌بندی فلوروزیس

فلوروزیس در انواع بسیار ملایم، ملایم، متوسط و شدید طبقه‌بندی می‌شود که فرم ملایم آن در تشخیص افتراقی با پوسیدگی‌های اولیه قرار می‌گیرد؛ اما فرم و مکان آن با پوسیدگی اولیه متفاوت است [۳، ۲] (شکل ۱). این ضایعات به دلیل تجمع فلوراید در ۲۰۰ میکرومتر خارجی مینا [۱۳، ۱۴] بسیار به پوسیدگی و اسیدچ مقاوم هستند اما از نظر ظاهری نازیبیا هستند [۸]. اچ سطوح هیپرمینرالیزه در مینای فلوروزه مشکل است، باندینگ در دندان‌های فلوروزه شامل اچ مینای مقاوم به اسید است و ممکن است نیاز به زمان اچ طولانی‌تر داشته باشد [۱۵].



شکل ۱. نمای فلوروزیس ملایم [۱۶]

دندان‌هایی با فلوروزیس شدید دچار تخریب شدید مینایی می‌شوند (شکل ۲). اثر فلوراید زیاد منجر به تغییراتی در شکل‌گیری مینا خواهد شد. این تغییرات در ساختار مینا شامل افزایش تخلخل، افزایش سطح پروتئین و میزان کمتر مواد معدنی و در موارد شدیدتر تشکیل سطوح حفره‌دار است [۱۷]. با افزایش شدت، سطح و زیرسطح مینا بیشتر هیپومینرالیزه خواهد شد و دندان به طور پیشرونده‌ای متخلخل خواهد شد. شدیدترین تغییر ذکر شده منجر به یک ضایعه هیپومینرالیزه زیرسطحی خواهد شد که به طرف مینای داخلی‌تر و حدفصل مینا و عاج گسترش می‌یابد [۱۸]. در مطالعه‌ای که با هدف مقایسه خصوصیات بالینی و دموگرافیک حساسیت دندان با و بدون فلوروزیس انجام شد، بیان شده که احتمالاً حساسیت در دندان‌های دارای فلوروزیس بیش از دندان‌هایی با مینای سالم می‌باشد [۱۸].

فلوروزیس دندان استفاده از تکنیک عکس برداری ویژه‌ای است که از نوع چند نمای (Multiple-view) آن (۳ تا ۵ نما) می‌توان جهت ارزیابی DDE بر روی ۱۲ دندان استفاده کرد، در حالی که نوع تک‌نمایی (One-view) تنها جهت بررسی دندان‌های قدامی قابل قبول است [۵].

تشخیص‌های افتراقی فلوروزیس

۱- هیپوپلازی مینایی حقیقی امری غیرشایع است اما به صورت گودال‌های عمیق و نامنظم و قهوه‌ای رنگ در سطح دندان دیده می‌شود. از آنجایی که عوامل مشابه هم می‌توانند منجر به چنین نقایص مینایی شوند تشخیص قطعی فلوروزیس نیازمند توزیع ۲ طرفه و متقارن ضایعات است و همچنین تاریخچه‌ای از مصرف زیاد فلوراید و یا افزایش میزان فلوراید در مینا یا در دیگر بافت‌ها باید گزارش شود. هیپوپلازی مینایی به شکل گودال و شیار و بعضی اوقات نواحی بزرگ‌تری از فقدان مینا رخ می‌دهد. مینای درگیر از نظر ضخامت عادی است اما از لحاظ شفافیت متفاوت بوده و دارای نقاط گچی متمایزی از مینای سالم اطراف است [۷].

در مطالعه‌ای کوهورت که بر روی همراهی هیپوپلازی مینایی و پوسیدگی دندان در مولرهای دوم شیری انجام گردید مشخص شد که هیپوپلازی مینایی می‌تواند یک عامل خطر ساز مهم برای پوسیدگی باشد و بنابراین در ارزیابی ریسک پوسیدگی باید در نظر گرفته شود [۲۱].

فاکتورهای متنوعی به عنوان اتیولوژی هیپومینرالیزاسیون مولر انسیزور مطرح شده‌اند که به سه گروه اصلی مشکلات (قبل، حین و بعد از تولد)، آلوده کننده‌های محیطی و عوامل ژنتیک قابل تقسیم هستند. هرچند مطالعات بیشتری در این زمینه نیاز است؛ اما به نظر می‌رسد هیچ ارتباطی بین شیوع نقایص و اکسپوزر به فلوراید وجود ندارد. بنابراین غیر محتمل است که فلوراید عامل خطر سازی برای هیپومینرالیزاسیون مولر انسیزور باشد. همچنین عوامل مستعد کننده ژنتیکی ممکن است در ایجاد آن مؤثر باشند [۲۲]. بنابراین گرفتن تاریخچه می‌تواند در تشخیص افتراقی کمک کننده باشد.

۲- اپاسیته‌های مینایی متمرکز نمایانگر مناطقی با کاهش شفافیت و افزایش کدورت هستند، که دارای مرز مشخص با

ALousi و (DDE) Developmental defects of enamel بیشترین طبقه‌بندی‌های مورد استفاده هستند. مهم‌ترین ویژگی این دو شاخص شامل توصیفی بودن آن‌ها و در بر نگرفتن علت خاصی برای پدیدار شدن ضایعات است. به هر حال شاخص AI- Alousi مزایای فراوانی دارد. شاخص DDE آخرین شاخص توصیفی مطرح شده است و اجازه ثبت دامنه وسیعی از ضایعات مربوطه را می‌دهد [۲۰]. با وجود این که این شاخص یک شاخص به نسبت جدید است، در بسیاری از مطالعات اخیر استفاده شده و در تعیین اطلاعات پایه‌ای و جمع‌آوری اطلاعات ریز و جزیی بر جنبه‌های مختلف نقص‌های مینایی، نقش بسزایی داشته است. اصلاحاتی که اخیراً روی شاخص‌ها صورت گرفته، ثبت داده‌ها را تسهیل کرده است که شامل توانایی در اندازه‌گیری شدت ضایعات است و معنادارتر کردن نتایج را ممکن نموده است. طبقه‌بندی‌های متعددی بر روی انواع نماهای فلوروزیس صورت گرفته است به طور مثال طبقه‌بندی THYLSTRUP که شامل درجات: ۰- شفافیت نرمال؛ ۱- خطوط سفید؛ ۲- خطوط مشخص (Marked line)؛ ۳- کدورت (اپاسیته)؛ ۴- هر سطح دندان که سفید و ساییده است؛ ۵- از دست دادن مینا کمتر از ۲ میلی‌متر؛ ۶- حفره روی مینا؛ ۷- از دست دادن مینا در نیمی از سطح دندان؛ ۸- از دست دادن بیش از نیمی از سطح دندان؛ ۹- فقدان بخش وسیعی از دندان با تغییرات شکل دندان می‌باشد [۲].

تشخیص فلوروزیس

به طور عمده ادعا می‌شود که تشخیص بین فلوروزیس و دیگر اختلالات مینایی مشکل است. طبیعت جنرالیزه فلوروزیس در سیستم دندان و درگیری همه سطوح دندان‌ها، تشخیص فلوروزیس را از دیگر نقایص مینایی امکان‌پذیر می‌سازد [۱۸]. برای تشخیص فلوروزیس، در یک نور مناسب و سطح دندان تمیز و خشک باید به معاینه پرداخت. نمای کلینیکی فلوروزیس خفیف با نمای دوطرفه، خطوط اپک و سفید رنگ که به طور افقی روی مینا واقع شده‌اند، دیده می‌شود. در موارد شدیدتر فلوروزیس مینا می‌تواند بدرنگ و حتی دارای حفره (پیت) شود. با گذشت زمان بد رنگی مینا، به واسطه انتشار یون‌های آگزوزن (مانند آهن و مس) بدرون مینای دارای تخلخل، تشدید می‌شود. از جمله روش‌های نوین بررسی نقایص تکاملی مینا از جمله

آملوژنزیس ایمپرفکتا بر اساس زیرگروه و شدت آن متفاوت هستند اما مشکلات اصلی آن زیبایی، حساسیت دندان و از دست دادن فاصله عمودی می‌باشند. به علاوه در بعضی انواع آملوژنزیس ایمپر فکتا افزایش شیوع پوسیدگی، اپن بایت قدامی، تأخیر در رویش و نهفتگی دندان یا التهاب لثه وجود دارد [۲۵].

پیش‌گیری و درمان فلوروزیس

شدت فلوروزیس وابسته به میزان مصرف فلوراید است. نواحی مینایی دچار فلوروزیس به صورت نواحی کمتر درخشان و کدر، سفید و اپک و در بعضی مناطق همراه با لکه‌های زرد تا قهوه‌ای تیره دیده می‌شود که می‌تواند همراه با ازدست دادن نسج دندان باشد یا نباشد [۲]. این ضایعات غیر قابل برگشت هستند اما نشان داده شده است که مصرف کلسیم، ویتامین C یا D در جلوگیری از سمیت فلوراید مؤثر است. بنابراین ممکن است حداقل در کودکان به وسیله یک رژیم غذایی ساده و قابل دسترس و بدون عوارض جانبی از فلوروزیس جلوگیری شود [۲].

فلوروزیس غالباً اولین بار در یک سوم سرویکال مولرهای دوم شیری پدیدار می‌شود. این نما معمولاً نشان دهنده این مطلب است که فلوروزیس در آینده حداقل در دندان‌های قدامی دائمی ایجاد مشکل خواهد کرد. موارد زیادی از فلوروزیس به بلع مقدار زیاد خمیردندان حین مسواک زدن مربوط می‌شوند. بیش از ۹۰ درصد خمیر دندان‌ها ppm ۱۴۵۰ فلوراید دارند. هرچه طبقه اقتصادی افراد بالاتر باشد، استفاده از خمیردندان نیز بیشتر است. در حال حاضر خمیردندان‌هایی با غلظت‌های کم فلوراید (برای مثال ppm ۶۵۰) در دسترس هستند، اما بسیاری از خانواده‌ها به دلیل راحتی و فقدان آگاهی یک خمیردندان را برای تمام افراد خانواده به کار می‌برند. استفاده از خمیردندان‌هایی با محتوای فلوراید کمتر (ppm ۶۵۰) ممکن است مقاومت در برابر ایجاد پوسیدگی را کاهش دهند. بنابراین لازم است بر نحوه مسواک زدن کودکان نظارت شود تا فقط مقدار کمی از خمیردندان را استفاده کنند، خمیردندان را از دهان خارج کرده اما دهان خود را نشویند در این حالت فلوراید برای مدتی روی دندان باقی‌مانده و این امر به کاهش خطر پوسیدگی کمک می‌کند.

عوامل خطر برای ایجاد فلوروزیس در اثر مسواک زدن و راهکارهای ارایه شده برای جلوگیری از آن در جدول ۱ ارایه شده‌اند [۲۶].

مینای اطراف هستند. اپاسیته‌های منتشر مینایی به صورت تغییراتی در شفافیت دیده می‌شوند [۷]. مکان ضایعات تاجی، به محل فعالیت آملوبلاست‌ها در زمان رخداد آسیب مرتبط است. مینای تحت تأثیر قرار گرفته به مناطقی محدود می‌شود که فعالیت ترش‌ساز و فاز فعال بلوغ ماتریکس مینایی در حال انجام است [۴].

۳- نقایص مینایی محیطی نقایصی شایع هستند که در

آن‌ها فقدان مینا به صورت متقارن و دو طرفه رخ داده و محل رخداد به مرحله تکاملی‌ای که مینا در زمان بروز آسیب در حال سپری کردن آن بوده، بستگی دارد. الگوی مشابهی از نقص مینایی می‌تواند هنگامی که عامل محرک در سنین ۴ تا ۵ سالگی فراهم شود در دندان‌های ۳-۴ و ۵ و ۷ دیده شود [۷]. نمونه‌ای از این نقایص محیطی مینایی شامل هیپوپلازی ترنر (Turner)، هیپومینرالیزاسیون، هیپوپلازی ناشی از درمان ضد سرطان و فلوروزیس دندانی است [۴]. نقایص مینایی ذکر شده ممکن است با بزاق، پلاک و تحت نور کم، محو شوند. برای مشاهده نقایص مینایی، دندان باید تمیز شده و سپس با گاز استریل خشک شود و جهت مشاهده از چراغ‌های مخصوص دندان پزشکی استفاده شود و نه نور مستقیم. از محلول‌های ویژه‌ای که ضایعات را رنگ می‌کند نیز می‌توان استفاده کرد نقص مینایی می‌تواند به صورت موضعی یا روی تعدادی دندان، منتشر باشد و می‌تواند تمامی یک سطح و یا قسمتی از آن را درگیر کند [۳].

۴- آملوژنزیس ایمپرفکتا: نقص در آملوژنزیس اشاره به

گروهی از وضعیت‌های پیچیده تغییرات تکاملی مینا می‌کند که در غیاب نقایص و بیماری‌های سیستمیک رخ می‌دهد. حداقل ۱۴ زیر گروه ارثی از وضعیت آملوژنزیس ایمپرفکتا با الگوهای وراثتی متنوع و تظاهرات کلینیکی متعدد وجود دارد. به علت پیچیدگی، طبقه‌بندی‌های گوناگون انجام شده است که قابل قبول‌ترین آن طبقه‌بندی انجام شده توسط Witkop است. باید دانست هنوز برای آملوژنزیس ایمپرفکتا یک طبقه‌بندی بی‌نقص و ایده‌آل ابداع نشده است [۲۳].

ویژگی‌های دندانی همراه با آملوژنزیس ایمپرفکتا شامل نقایص مینایی از نظر کمی و کیفی، کلسیفیکاسیون پالپی، تارودنتیسم، بدشکلی‌های ریشه، عدم رشد ریشه و نهفتگی دندان‌های دائمی، تحلیل تاج و ریشه پیش‌رونده، فقدان مادرزادی دندان‌ها و اپن بایت خلفی و قدامی می‌باشند [۲۴]. اثرات کلینیکی

جدول ۱. عوامل خطر برای ایجاد فلوروزیس در اثر مسواک زدن و راهکارهای ارایه شده برای جلوگیری از آن [۲۶]

عوامل خطر برای ایجاد فلوروزیس در اثر مسواک زدن	راهکارهای جلوگیری از ایجاد فلوروزیس در اثر مسواک زدن
۱- سن شروع مسواک زدن	۱- والدین به نظارت بر مسواک زدن کودکان تشویق شوند.
۲- دفعات مسواک زدن	۲- مقادیر کمی از خمیردندان مخصوص کودکان استفاده شود.
۳- غلظت فلوراید برای مثال ppm ۶۵۰ در مقابل ppm ۱۴۵۰	۳- خمیردندان استفاده شده از دهان خارج شود.
۴- مقدار خمیردندان بلعیده شده	۴- استفاده از خمیردندان با غلظت‌های کم فلوراید مناسب است برای: - کودکانی با خطر کم پوسیدگی. - کودکانی که در نواحی با میزان فلوراید بالا زندگی می‌کنند. - کودکانی که در نواحی با وفور نسبی فلوراید زندگی می‌کنند.

۱- نواحی دارای تغییر رنگ ناشی از فلوروزیس مشخص شده و ثبت شود. فتوگراف از دندان‌ها تهیه شود.

۲- دندان‌ها خشک شده و با یک رنگ متفاوت کامپوزیت نسبت به دندان‌ها از یک کامپوزیت قدیمی یا کامپوزیتی که به ندرت استفاده می‌شود روی نواحی قهوه‌ای رنگ بدون اچ کردن کامپوزیت اضافه شده و کیور می‌شود.

۳- یک قالب از دندان‌ها تهیه شده و کست مربوطه آماده می‌شود.

۴- وقتی تری بلیچینگ از این کست تهیه می‌شود دارای مخزن‌هایی (Reservoirs) در محلی است که کامپوزیت قرار گرفته بود، این حالت اجازه می‌دهد که ژل در تری روی نواحی انتخابی بلیچینگ قرار گیرد.

۵- در دندان‌هایی که نیاز به بلیچینگ ندارند تری بریده می‌شود تا پنجره‌ای در این نواحی ایجاد شود این نواحی در بزاق قرار می‌گیرند و از بلیچینگ آن‌ها جلوگیری می‌شود.

۶- به بیمار آموزش داده می‌شود تا کارباماید پراکساید ۱۰ درصد را درون تری قرار دهد. به بیمار توصیه می‌شود که هر شب تری را در دهانش قرار دهد تا زمانی که رنگ دندان به حالت رضایت‌بخش برسد.

معمولاً بلیچینگ دندان‌هایی که فلوروزیس متوسط دارند حدود ۴ تا ۶ هفته طول می‌کشد. حتی گاهی ممکن است برای کاهش عوارض، بلیچینگ یک دوره ۶ ماه به طول بینجامد اما به ندرت در درمان فلوروزیس این کار لازم است.

بلیچینگ در مطب با پراکسید هیدروژن ۳۸ درصد را در بیماران جوان می‌توان در صورت همکاری عالی و ایزولاسیون مؤثر انجام داد. نواحی قهوه‌ای کوچک فلوروزیس که معمولاً دور از لبه لثه هستند را می‌توان با موفقیت به این روش درمان کرد [۲۶].

درمان فلوروزیس وابسته به تشخیص درست است. پس از تشخیص ضایعه باید آن را از نظر شدت ارزیابی نموده و مطابق با نتایج حاصل اقدام به درمان نمود. موارد درمانی پیشنهاد شده از روش‌های کمتر تهاجمی برای ضایعات خفیف‌تر تا موارد درمانی جامع‌تر در نمونه‌های شدیدتر بیان گشته‌اند که به طور کلی شامل سفید کردن دندان (Bleaching) در دندان زنده، ریزسابی، کامپوزیت رزین مستقیم، پرسنل ونیر مستقیم، روکش‌های تمام پرسنل و روکش‌های پرسنل متصل به فلز می‌باشند [۸، ۲].

۱. **بلیچینگ:** بلیچینگ در موارد متوسط فلوروزیس که بسیاری از سطوح دندان درگیر و مستعد اتریشن هستند، همچنین سایش مشخص با تغییر رنگ زرد تا قهوه‌ای را نشان می‌دهند توصیه می‌شود. در موارد شدید فلوروزیس که تمام سطوح مینایی درگیر هستند و فرورفتگی‌های پیوسته در سطح دندان وجود دارد و مینا در بسیاری از قسمت‌ها وجود ندارد، در چنین مواردی بلیچینگ نمی‌تواند درمان قطعی باشد اما باید به عنوان مرحله اول قبل از اقدام به ونیر در نظر گرفته شود [۲۶، ۲].

بلیچینگ دندان زنده با نایت گارد (NVB یا Nightguard vital bleaching) درمان انتخابی فلوروزیس است. لکه‌های قهوه‌ای فلوروزیس پاسخ نسبتاً خوبی به بلیچینگ می‌دهند [۲۷، ۲۶]. لکه‌های سفید معمولاً نسبت به لکه‌های قهوه‌ای کمتر آشکار هستند اما امکان دارد که در حین بلیچینگ مشخص‌تر به نظر برسند که این مسأله پس از درمان بلیچینگ مرتفع خواهد شد و لکه‌های سفید معمولاً کمتر در زمینه بلیچ شده مشخص خواهند بود. در زیر روشی برای بلیچینگ دندان‌های فلوروزه ارایه می‌گردد (شکل ۳ الف-د):

فلوروزیس ملایم و متوسط در مواردی که به بلیچینگ پاسخ ندهند تجویز می‌شود [۸، ۲]. اگر عیوب سطحی پس از استفاده از این روش‌ها باقی بماند، راه دیگر که استفاده از ترمیم‌ها است اندیکاسیون می‌یابد (شکل ۴ الف-د).

۳- **ریزسابی:** شامل حل کردن سطح مینا با اسیدهای پروکلیک ۱۱ درصد و خاصیت ساینده پودر پامیس (پودر پامیس با افزودن ذرات سیلیکون کارباید به صورت خمیر ژل مانند و محلول در آب (محصولی با نام تجاری Prema dental products از Prema dental products) برای برداشت عیوب و رنگدانه‌ها است. برای محافظت از لثه در برابر اسید از رابردم استفاده می‌شود و خمیر مربوطه با استفاده از هندپیس با سرعت ۱/۱۰ و دور کم و یا برای ضایعات کوچک‌تر به طور دستی بروی ضایعه اعمال می‌شود. سطح ضایعات رشدی تکاملی مینا صاف و دست نخورده است و معمولاً در نیمه اکلوزال/انسیزال مینا قرار دارد و در انتها برای بازگرداندن درخشش سطحی با استفاده از لاستیک پروفیلاکسی و خمیرهای پروفیلاکسی محتوی فلوراید، نواحی تحت درمان پرداخت می‌شود. والدین یا بیمار باید مطلع شوند که نتایج ریزسابی قابل پیش‌بینی نیست [۸، ۵، ۳] (شکل ۵ الف-ب).



الف ب



ج د

شکل ۴. درمان فلوروزیس با ریزسابی و درشت‌سابی

الف- نمای قبل از درمان، ب- کاربرد اسیدکلریدریک و پامیس (ریزسابی)، ج- درشت‌سابی با فرز پرداخت الماسی، د- نمای پس از درمان [۲۹]



الف ب



ج د

شکل ۳. الف- لکه‌های فلوروزیس قهوه‌ای قبل از درمان ب- کامپوزیت به کار رفته روی نواحی قهوه‌ای خشک و اچ نشده ج- مخزن‌های ماده بلیچ مربوط به نواحی که کامپوزیت روی دندان به کار رفته است د- دندان‌ها پس از ۴ هفته بلیچینگ خانگی با کربامید پراکساید [۲۶]

حساسیت ملایم یک شکایت معمول است اما این مسأله معمولاً ظرف چند روز پس از متوقف شدن بلیچینگ برطرف خواهد شد. اگر قبل از اتمام تکمیل بلیچینگ حساسیت ایجاد شود می‌توان بلیچینگ را به جای هر شب، یک شب در میان انجام داد. همچنین می‌توان خمیر دندان حاوی ۵ درصد نیترات پتاسیم را در تری به مدت ۱/۵ ساعت قبل از بلیچینگ استفاده کرد. این روش حساسیت بیمار را کاهش می‌دهد و همکاری و رضایت او را از فرایند درمان بهبود می‌بخشد [۲۸، ۲۶].

درمان با بلیچینگ را می‌توان به محض این که دندان‌های مولر اول دایمی به حد کافی رشد کرد که بتواند تری را در دهان نگهدارد و کودک بتواند تری را در دهان تحمل کند انجام داد [۲۶].

۴- **ریزسابی (Microabrasion) و درشت‌سابی**

(Macroabrasion): راه‌حلی برای کاهش یا حتی حذف تغییر رنگ‌های سطحی هستند. بدین صورت که نواحی تغییر یافته و معیوب سطحی ساییده و برطرف می‌شوند. این روش‌ها به برداشت فیزیکی بافت دندان منجر می‌شوند لذا تنها برای دندان‌هایی که تغییر سطحی آن ورای چند دهم میلی‌متر عمق نداشته باشد مانند موارد

دو نوع تراش اصلی برای ونیرهای کامل جود دارد:
 ۱- تراش پنجره‌ای: برای غالب ونیرها کامپوزیت مستقیم و غیر مستقیم و در بیماران دارای اعمال فانکشنال و در کاین‌های فک بالای افراد دارای راهنمای طرفی نیش سودمند است.
 ۲- شکل پوشاننده لبه انسیزال در ونیرهایی که در آن‌ها نیاز به افزایش طول ترمیم احساس می‌شود و یا زمانی که عیوب لبه انسیزال ترمیم را به خطر بیندازد و همچنین در ونیرهای چینی پیشنهاد می‌شود.

ونیرهای کامپوزیتی در موارد متوسط تا شدید فلوروزیس که به ریزسای پاسخ نداده‌اند اندیکاسیون دارد. ونیرهای کامپوزیتی ممکن است به طور مستقیم در مطب یا به طور غیر مستقیم در لابراتوار ساخته شوند [۲۷، ۳]. در مطالعه‌ای که توسط Ateyah و Akpata [۱۳] انجام شد مشخص شد که استحکام باند برشی کامپوزیت به مینای دارای فلوروزیس به میزان چشم‌گیری در افراد بالاتر از ۴۰ سال کمتر از افراد زیر ۴۰ سال است، این حالت احتمال شکست ترمیم را افزایش خواهد داد. کاربرد سیستم باندینگ توتال اچ بهتر از سیستم ادهزیو سلف اچ بوده است که شاید به دلیل دمیترالیزاسیون ناکافی مینا در سیستم‌های سلف اچ باشد. کامپوزیت رزین‌ها و رزین مدیفاید گلاس اینومرها، نیز در درمان تغییر رنگ‌های مینایی استفاده می‌شود [۲۷].

در مطالعه‌ای که بر روی اثرات فلوروزیس و سیستم‌های باند سلف اچ و توتال اچ روی ریزنشست ترمیم‌های کامپوزیتی کلاس ۵ در دندان‌های مولر دایمی انجام شد همراه با افزایش شدت فلوروزیس ریزنشست نیز تشدید شد. نشست بیشتری در دندان‌هایی که از سیستم توتال اچ به مدت ۳۰ ثانیه استفاده شده بود نسبت به ۶۰ ثانیه و همچنین نشست بیشتری در مارژین‌های سرویکال نسبت به اکلوزال دیده شد که شاید به دلیل نازک و ضعیف بودن مینا در نواحی سرویکال باشد [۳۱].

به دلیل این که فلوروآپاتیت در سطح مینای هیپرمینرالیزه دندان مبتلا به فلوروزیس به حل شدن اسیدی مقاوم‌تر از هیدروکسی آپاتیت در دندان‌های سالم است اغلب توصیه می‌شود که زمان اچینگ در این دندان‌ها دو برابر شود [۳۱].

رایج‌ترین ونیرهای غیر مستقیم مصرفی چینی، ونیرهای اچ شونده (فلدسپاتیک) می‌باشند که اچ با اسید هیدروفلوریک باعث افزایش استحکام پیوند به سطح اچ شده مینا با کمک رزین



شکل ۵. درمان بیمار دارای فلوروزیس شدید به روش ریزسای الف- قبل از درمان ب- بعد از درمان [۸]

۳- درشت‌سای (Macroabrasion): آسان‌ترین راه برای ماکروابریژن نواحی فلوروتیک استفاده از فرز کارباید تنگستن چند پره‌ای ظریف با توربین و فشار بسیار ملایم است [۲۶، ۳]. این کار باید فقط پس از ۲ ماه درمان با NVB انجام شود. ماکروابریژن را می‌توان با دیسک‌های پرداخت کامپوزیت تکمیل کرد، اما این تکنیک منجر به صاف شدن کانتور سطحی دندان می‌شود [۲۶].

۴- ونیرها: ونیر لایه‌ای از مواد رنگ دندان است که برای ترمیم‌های زیبایی به کار می‌رود. به طور معمول ونیرها در مطب و با کامپوزیت ساخته می‌شوند. از چینی و یا سرامیک‌های ریختگی هم به طور شایع استفاده می‌شود. موارد تجویز ونیر شامل دندان‌هایی که سطوح فاسیال آن‌ها دچار بدشکلی، تغییر رنگ، سایش و یا دارای ترمیم‌های معیوب است. دو نوع ونیر برای اهداف زیبایی موجود است. نوع پارسیل برای عیوب محدود و نواحی محدود تغییر رنگ یافته و نوع کامل که برای درمان عیوب کلی و یا تغییر رنگ‌های داخلی تمام سطوح فاسیال به کار می‌رود. توجه به بازگردانی کامل حالت و شکل فیزیولوژیک خصوصاً در نواحی جینجیوال ضروری است تا سلامت لثه حفظ شود [۳۰] (شکل ۶ الف- ب).



شکل ۶. الف- نمای دندان‌ها قبل از بلیچینگ، ب- پس از ۴ ماه بلیچینگ خانگی نمای دندان‌ها با ونیر کامپوزیتی بهبود یافت [۲۶].

نیز مد نظر قرار می‌گیرد [۲۷].

نتیجه‌گیری

هنگامی که میزان فلوراید در آب آشامیدنی از ۱ ppm تجاوز کند، منجر به بروز فلوروزیس می‌شود. شدت فلوروزیس به زمان و طول مدت اوراکسپوژر به فلوراید بستگی دارد. پاسخ اختصاصی بدن، وزن، میزان فعالیت فیزیکی، فاکتورهای غذایی و رشد استخوان باعث می‌شود که در افراد با دوز مشابه فلوراید سطوح متفاوتی از فلوروزیس دندانی رخ دهد. فلوروزیس دندانی در انواع بسیار ملایم، ملایم، متوسط و شدید طبقه‌بندی می‌شود. سه شاخص اختصاصی برای فلوروزیس دندانی وجود دارد که شامل Dean، Thylstrup and Fejerskov، و TSIF می‌باشند. بسته به شدت و درجه فلوروزیس درمان‌های متفاوتی شامل بلیچینگ، ریزسابی، درشت‌سابی، ونیر و انواع روکش‌ها توصیه می‌شود. نوع درمان انتخابی برای ضایعات فلوروزیس وابسته به تشخیص درست ضایعات متنوع است.

اتصال دهنده می‌شود. وقتی تغییر رنگ شدید دندان وجود دارد ونیر به عنوان درمان انتخابی توصیه می‌شود بخصوص وقتی الاین منت یا تغییر شکل دندان مورد نظر است [۳۲] اگرچه پورسلن ونیرها طول عمر بالایی در مطالعات داشته‌اند [۳۳] بدست آوردن یک نتیجه موفقیت‌آمیز در بیماری با مینای ناکافی برای باندینگ، پوسیدگی، عادات پارافانکشنال و بیماری‌هایی مانند پریدنتیت مشکل است [۳۴]. ونیر پرسلنی در بیماران ۱۶ ساله و بالاتر که تکنیک‌هایی مانند بلیچینگ، ریزسابی و ونیر کامپوزیتی نتایج بالینی رضایت‌بخشی ایجاد نکنند اندیکاسیون دارد. میزان بروز شکستگی داخلی ونیرهای اچ شونده (Cohesive fracture) بسیار کمتر از ونیرهای کامپوزیت مستقیم و غیر مستقیم است [۳]. انتخاب دیگر برای ونیر دندان‌ها به کارگیری سرامیک‌های ریختگی مانند Ips empress است که به کمک روش حذف موم تهیه می‌شوند. در موارد تغییر رنگ متوسط تا شدید، به کمک استفاده از این سرامیک‌ها می‌توان بهترین زیبایی را به دست آورد [۲۷، ۳]. در موارد شدید استفاده از روکش‌های پروتزی

References

1. Nakhosti, M, Karimi M. Fluorosis prevalence in 8-27 years Old population of Dehloran, Mousian and Dasht Abbas areas (Ilam) in 2006. Ilam University of Medical Science 2009; 17(2): 54-60.
2. Douki Zbidi N, Zouiten S, Hajjami H, Baccouche C. Different treatment of fluorosis stains. Dental News 2003; 10(3): 45-9.
3. Roberson TH, Heymann HO, Swift EJ. Sturdevant's art and science of operative dentistry. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Health Sciences; 2006.
4. Neville BW. Oral and maxillofacial pathology. 3rd ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2009.
5. Alvarez JA, Rezende KM, Marocho SM, Alves FB, Celiberti P, Ciamponi AL. Dental fluorosis: exposure, prevention and management. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2009; 14(2): E103-E107.
6. Bo Z, Mei H, Yongsheng Z, Xueyu L, Xuelin Z, Jun D. Distribution and risk assessment of fluoride in drinking water in the west plain region of Jilin province, China. Environ Geochem Health 2003; 25(4): 421-31.
7. Clarkson J. Review of terminology, classifications, and indices of developmental defects of enamel. Adv Dent Res 1989; 3(2): 104-9.
8. Allen K, Agosta C, Estafan D. Using microabrasive material to remove fluorosis stains. J Am Dent Assoc 2004; 135(3): 319-23.
9. Stephen KW, Macpherson LM, Gilmour WH, Stuart RA, Merrett MC. A blind caries and fluorosis prevalence study of school-children in naturally fluoridated and nonfluoridated townships of Morayshire, Scotland. Community Dent Oral Epidemiol 2002; 30(1): 70-9.
10. Den Besten PK. Dental fluorosis: its use as a biomarker. Adv Dent Res 1994; 8(1): 105-10.
11. Krishnamachari KA. Skeletal fluorosis in humans: a review of recent progress in the understanding of the disease. Prog Food Nutr Sci 1986; 10(3-4): 279-314.
12. Grobler SR, Louw AJ, Chikte UM, Rossouw RJ, van WKT. The relationships between two different drinking water fluoride levels, dental fluorosis and bone mineral density of children. Open Dent J 2009; 3: 48-54.
13. Ateyah N, Akpata E. Factors affecting shear bond strength of composite resin to fluorosed human enamel. Oper Dent 2000; 25(3): 216-22.
14. Richards A, Fejerskov O, Baelum V. Enamel fluoride in relation to severity of human dental fluorosis. Adv Dent Res 1989; 3(2): 147-53.

15. Bryant S, Retief DH, Bradley EL, Jr., Denys FR. The effect of topical fluoride treatment on enamel fluoride uptake and the tensile bond strength of an orthodontic bonding resin. *Am J Orthod* 1985; 87(4): 294-302.
16. Dental fluorosis. Available from: <http://www.fluoridealert.org/dental-fluorosis.htm>.
17. Lyaruu DM, Bervoets TJ, Bronckers AL. Short exposure to high levels of fluoride induces stage-dependent structural changes in ameloblasts and enamel mineralization. *Eur J Oral Sci* 2006; 114 Suppl 1: 111-5.
18. Tonguc MO, Ozat Y, Sert T, Sonmez Y, Kirzioglu FY. Tooth sensitivity in fluorotic teeth. *Eur J Dent* 2011; 5(3): 273-80.
19. Horowitz HS. Indexes for measuring dental fluorosis. *J Public Health Dent* 1986; 46(4): 179-83
20. Mohamed AR, Thomson WM, Mackay TD. An epidemiological comparison of Dean's index and the Developmental Defects of Enamel (DDE) index. *J Public Health Dent* 2010; 70(4): 344-7..
21. Hong L, Levy SM, Warren JJ, Broffitt B. Association between enamel hypoplasia and dental caries in primary second molars: a cohort study. *Caries Res* 2009; 43(5): 345-53.
22. Ramezani J, Mirkarimi M. A review of molar-incisor hypomineralization (MIH): diagnosis, etiology and treatment. *Journal of Isfahan Dental School* 2011; 7(3): 344-54.
23. Huen-Tai Ho E. Amelogenesis imperfecta: a case report. *Hong Kong Dental Journal* 2006; 3: 123-7.
24. Yip HK, Smales RJ. Oral rehabilitation of young adults with amelogenesis imperfecta. *Int J Prosthodont* 2003; 16(4): 345-9.
25. Damm D, Damm DD, Allen C, Bouquot JE, Neville B. *Oral & Maxillofacial Pathology*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 2001.
26. Kelleher MGD. *Dental Bleaching*. London: Quintessence; 2008.
27. Wray A, Welbury R. UK National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry: Treatment of intrinsic discoloration in permanent anterior teeth in children and adolescents. *Int J Paediatr Dent* 2001; 11(4): 309-15.
28. Summitt JB. *Fundamentals of operative dentistry: a contemporary approach*. 3rd ed. Chicago: Quintessence Pub; 2006.
29. Kumar JV, Swango PA. Fluoride exposure and dental fluorosis in Newburgh and Kingston, New York: policy implications. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999; 27(3): 171-80.
30. Beers DH. Accreditation clinical case report, Case type I: six or more indirect restorations. *Journal of Cosmetic Dentistry* 2009; 24(4): 34-43
31. Kucukesmen C, Sonmez H. Microleakage of class-v composite restorations with different bonding systems on fluorosed teeth. *Eur J Dent* 2008; 2(1): 48-58.
32. Jun SK, Wilson S. Restoration of severely discolored maxillary anterior teeth with porcelain laminate veneers. *Pract Proced Aesthet Dent* 2008; 20(5): 285-7.
33. Jacobson N, Frank CA. The myth of instant orthodontics: an ethical quandary. *J Am Dent Assoc* 2008; 139(4): 424-34.
34. Chu FC. Clinical considerations in managing severe tooth discoloration with porcelain veneers. *J Am Dent Assoc* 2009; 140(4): 442-6.

A review of the causes, indicators, diagnosis and treatment of dental fluorosis

Farnaz Moshref-Javadi, Parastoo Afghari*, Mozghan Rafizadeh, Mohammad Reza Moharreri, Maryam Khoroushi

Abstract

Introduction: Fluorosis is defined as a special form of injury to tooth structures, which is caused by excessive intake of fluoride during tooth development. The last fifty years have witnessed an increase in the incidence of fluorosis, necessitating special attention to the esthetic issues, diagnosis and treatment of these defects. The aim of this study was to investigate the causes, indicators, diagnosis and treatment of dental fluorosis.

Review Report: In this review article, the related articles were evaluated by running a Pubmed search from 1985 up to the present. After classification of the papers the most important relevant papers were selected and evaluated with an emphasis on practical therapeutic procedures.

Results: Fluorosis appears when the fluoride content of drinking water is more than 1 ppm. Severity of fluorosis depends on the duration of exposure to fluoride. The host specific body response, weight, the extent of physical activity, nutritional factors, and bone growth and development result in different severities in individuals who have been exposed to the same fluoride level. Fluorosis is classified as very mild, mild, moderate and severe. There are three special indicators for dental fluorosis: Thylstrup and Fejerskov, Dean, and TSIF. Depending on the severity of fluorosis, different treatment modalities are recommended, including bleaching, microabrasion, macroabrasion, veneers and crowns.

Conclusion: There are different classifications for fluorosis. In addition, there are specific indicators for fluorosis, each with some advantages and disadvantages. Treatment of fluorosis is different depending on the severity of the problem and treatment outcomes are usually satisfactory.

Key words: Dental, Fluorosis, Therapy.

Received: 3 Dec, 2011 **Accepted:** 28 Feb, 2012

Address: Dental Student, Student Research Committee, School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Email: parastoo_afghari@yahoo.com

Journal of Isfahan Dental School 2012; 8 (1): 81-91.