Godkänt
2026-06-26

Versionsnummer
1.0

Giltigt t.o.m
2027-07-01

Diarienummer

Mineralisationsstörningar

Folktandvården Dalarna

RamBarnStöd

Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH)

Definition och etiologi

MIH definieras som en kronologisk hypomineralisering med systemiskt ursprung av den första molaren och insiciverna. En eller flera av molarerna och insiciverna kan vara påverkade med olika allvarlighetsgrad.

Allt mellan 1 - 4 av de första molarerna kan vara drabbade. Ju fler tänder som är drabbade desto större risk för att allvarlighetsgraden också ökar. Ungefär hälften av barnen med MIH i molarerna uppvisar även MIH på insiciverna. I mindre omfattning ses även MIH incisalt på hörntänder och andra molaren.

Klinisk uttrycker sig detta som välavgränsade områden med hypomineraliserad emalj. Färgen kan variera från vita opaka till gulbruna eller till och med områden som helt saknar emalj. I molarerna finner man förändringen i den ocklusala delen av tanden medan den cervikala delen ofta uppvisar frisk emalj. På insiciverna uttrycker sig MIH som vita till gulbruna fläckar som återfinns insicalt och buckalt.

Mineralisationen av emaljen på första molaren påbörjas strax innan födseln och pågår fram till ett års ålder. Det är denna period som är den kritiska för uppkomsten av MIH. Det finns ingen enskild etiologisk faktor som kan förklara uppkomsten av MIH. Faktorer som har diskuterats kunnat påverka uppkomsten av MIH före födseln är syrebrist, hypokalcemi eller prematur födsel. Faktorer efter födseln som diskuterats är ätmönster och miljögifter, förlängd amning och exponering för dioxin via modersmjölken. Man har även diskuterat om olika barnsjukdomar, feber och medicinering under första levnadsåret kan vara riskfaktorer.

Prevalens

MIH är en global företeelse även om prevalensen varierar stort från några procent i Kina till upp mot 40 % i Danmark och Brasilien. I svenska studier rapporteras om en prevalens mellan 15-18 %. 5 % av de svenska barnen uppvisar en allvarlig form av MIH.

Behandling

En långsiktig plan bör alltid föregå behandlingen av tänder med MIH. En genomförd studie visar att barn med MIH utsätts för 4 gånger mer tandvård än barn utan MIH och dessa patienter uppvisade också större grad av behandlingsproblematik. Hypersensibilitet är vanligt hos tänder med MIH. Detta försvårar munhygienrutiner och födointag. Det kan även försvåra vid icke-invasiva förebyggande behandlingar så som fissurförsegling som kan framkalla stort obehag och leda till ökad oro hos

patienten med behandlingsproblematik som följd. Hos patienter med hypersensibla tänder bör alltid lokalanestesi samt pre-operativ smärtlindring ges inför även mindre omfattande ingrepp. Det är därför viktigt att fråga patient och föräldrar om hur känsliga de mineralisationsstörda tänderna är.

Behandlingen av MIH-skadade tänder är beroende på omfattningen av mineraliseringsstörningen och de subjektiva besvären. Terapivalen sträcker sig från fluoridlack och kompositfyllningar till kronterapi och extraktioner. MIH-tänder som uppvisar kraftig hypersensibilitet kan under eruptionsfasen täckas med glasjonomer för symtomlindring. Flera svenska studier har visat på goda resultat efter extraktionsterapi med spontan luckslutning i de flesta fall. Patientens grad av symtom avgör när MIH skadade tänder bör extraheras. Rådgör med pedodontist eller ortodontist innan extraktion av permanenta tänder. I de fall där tänderna skall bevaras (t.ex. vid agenesier av premolarer, andra och tredje molaren) och patienten lider av ilningar eller där tänderna drabbas av omfattande sönderfall, bör kronterapi övervägas.

Riskbedömning av tänder med MIH

- Mindre omfattande opaciteter utan sönderfall eller subjektiva besvär kontrolleras vid revisionsundersökningen.
- Mer omfattande förändringar där risk för sönderfall finns eller om det förekommer enstaka ilningar kontrolleras var 12 mån.
- Omfattande mineralisationsstörningar med sönderfall och subjektiva besvär bör kontrolleras var 3:e månad och undersökas av tandläkare var 12: e månad till dess att slutgiltig terapi utförts.

MIH

- Långsiktig terapiplan. Besluta om tanden skall extraheras eller behållas, konsultera vid behov ortodontist eller pedodontist
- Blästra ej tanden vid torrläggning! Använd bomullsrulle
- Sondera ej i onödan då tänderna är hypersensibla
- Dokumentera med foto innan behandling påbörjas
- Infiltrationsanestesi även vid mindre ingrepp
- Preoperativ analgetika
- Fluoridlack
- Överväg att täcka hypersensibla ytor med glasjonomer under eruptionsfasen

Amelogenesis imperfecta

Definition och etiologi

Amelogenesis imperfecta är en heterogen grupp av genetiskt betingade utvecklingsstörningar i tandemaljen, där emaljens struktur, mängd och/eller mineralisering är avvikande. Tillståndet påverkar vanligen alla tänder i både primära och permanenta bettet och uppträder oberoende av kronologiska störningar.

AI orsakas av mutationer i gener som styr emaljbildningen
exempelvis *AMELX*, *ENAM* och *FAM20A*, vilket leder till defekt emaljbildning eller mineralisering.

Prevalens

Prevalensen varierar globalt:

- cirka 1:700 – 1:14 000 individer
- Norra Sverige och Dalarna har en av de högsta rapporterade prevalenserna i världen

Variationen i prevalens beror sannolikt på genetiska faktorer och populationsspecifika mutationer.

Kliniskt utseende

Den kliniska bilden varierar beroende på typ av emaljdefekt, men typiska fynd inkluderar:

Emaljdefekter

- Tunn emalj (hypoplasityp)
- Mjuk eller dåligt mineraliserad emalj (hypomineraliseringstyp)
- Post-eruptiv nedbrytning av emalj

Morfologiska förändringar

- Gropar, fåror eller ojämn yta
- Ökad tandattrition och frakturer

Färgförändringar

- Gul, brun eller opak vit färg
- Missfärgning relaterad till emaljens porositet

Funktionella symptom

- Ilningar och smärta
- Tuggsvårigheter
- Malocklusion (t.ex. öppet bett)

Övrigt

- Ökad kariesrisk

- Psykosocial påverkan och försämrad livskvalité (estetik, ilningsproblematik-smärta, självkänsla)

Klassifikation och typer

Den mest använda klassifikationen baseras på emaljens struktur och mineralisering (Witkop):

1. Hypoplastisk typ (Typ I)

Defekt i emaljens kvantitet

- Emaljen är tunn men relativt hård
- Slät eller grov yta med gropar och fåror
- Tänderna kan vara mindre än normalt

2. Hypomaturations-typ (Typ II)

Defekt i emaljens mognad (proteinnedbrytning)

- Normal tjocklek men sämre hårdhet
- Matt, opak vit eller gulbrun färg
- Emaljen kan flaga eller spricka

3. Hypokalcifierad typ (Typ III)

Defekt i mineralisering (kvalitet)

- Normal tjocklek vid eruption men mycket mjuk
- Snabb nedbrytning efter eruption
- Gul–brun, kritaktig emalj

4. Hypomaturations-hypoplastisk typ med taurodontism.

Kombination av störd emaljmognad och minskad mängd emalj

- Blandad bild av både tunn och mjuk emalj.
- Ofta missfärgningar
- Associerad med Taurodontism (förstorade pulparum och korta rötter)

Alternativ indelning

En förenklad klassifikation delar AI i:

- **Kvantitativa defekter** (hypoplasi)
- **Kvalitativa defekter** (hypomineralisering)

Behandling

Behandlingen är individanpassad och livslång, med fokus på funktion, estetik och smärtfrihet.

Behandlingsprinciper

1. Smärtkontroll och skydd

- Fluoridbehandlingar
- Temporära fyllningar eller skyddande kronor

2. Kariesskydd och prevention

- Optimal munhygien
- Kostrådgivning med fokus på sockerrestriktion och lågt intag av erosiva drycker och livsmedel
- Täta kontroller och profylaxbesök var 3-6 månad

Behandling i olika åldrar

Barn (primära och tidiga permanenta bettet)

Målet är att skydda tänderna under tillväxt:

- Komposit/glasjonomerfyllningar
- Prefabricerade stålkronor
- Fissurförsegling

Viktigt att minimera smärta och möjliggöra normal bettutveckling

Ungdomar

- Fortsatt skydd och successiv estetisk förbättring
- Kompositfyllningar
- Ortodontisk behandling vid behov
- Keramiska kronor eller fasader

Multidisciplinär behandling

Ofta krävs samarbete mellan flera specialiteter:

- Pedodonti

- Ortodonti
- Protetik

Vid misstanke om att patienten har Amelogenesis imperfecta skall Pedodontist konsulteras.

Fluoros

Definition

Dental fluoros är en utvecklingsstörning i tandemaljen som orsakas av överexponering för fluorid under tandbildningen. Tillståndet leder till hypomineralisering av emaljen med varierande grad av strukturella och estetiska förändringar. Förändringarna är kronologiska det vill säga att tidpunkten för exponering ger förändringar på de tänder som bildas vid tidpunkt för exponering.

Prevalens

Prevalensen varierar globalt beroende på fluoridexponering:

- Globalt: ca 10–40 % i milda former
- Högre i områden med naturligt höga fluoridhalter i vatten

Sverige

- Generellt låg till måttlig prevalens
- De flesta fall är milda
- Grav fluoros är ovanlig tack vare att höga halter av fluorid i dricksvatten är ovanligt i Sverige då kommunalt vatten och egna brunnar kontrolleras med avseende på fluorid halt. Höga halter av fluorid i dricksvatten är vanligt i flera områden i östra Afrika och delar av Asien vilket gör att fall av grav fluoros kan ses hos patienter som vuxit upp i dessa områden.

Etiologi och riskfaktorer

Fluoridexponering

Den primära orsaken till fluoros är ett för högt systemiskt intag av fluorid under tandbildningen, särskilt under de första levnadsåren (0–6 år).

Vanliga källor:

- Höga flouridhalter i dricksvatten
- Högt intag av livsmedel som innehåller högre halter av fluorid, till exempel vissa the-sorter, mineralvatten (bland annat Ramlösa) och vissa fisksorter (sill, strömming).

Riskfaktorer

- Höga fluoridhalter i grundvatten
- Okontrollerad användning av fluoridtillskott
- Kombination av flera fluoridkällor

Patogenes

Fluorid påverkar ameloblasternas funktion under emaljbildningen:

- Störd nedbrytning av emaljproteiner
- Retention av proteiner i emaljmatrix
- Försämrad kristalltillväxt och mineralisering

Resultatet blir en porös emalj med ökad porositet, trots att ytan ofta är relativt intakt.

Kliniskt utseende

Utseendet varierar beroende på graden av fluoros:

Mild fluoros

- Opaka, kritvita stråk eller fläckar
- Symmetrisk fördelning
- Oftast endast ett estetiskt problem

Måttlig fluoros

- Mer utbredda opaciteter
- Gul–brun missfärgning
- Ytråhet vilket kan leda till plackretention

Svår fluoros

- Uttalad hypomineralisering
- Porös och skör emalj
- Post-eruptiv nedbrytning
- Pitting (gropar) och emaljförlust

Förändringarna är ofta bilaterala och symmetriska, vilket är ett viktigt diagnostiskt kriterium.

Differentialdiagnostik

Viktiga tillstånd att skilja från:

- Amelogenesis imperfecta
- Molar-incisor hypomineralisation
- Emaljhypoplasi (systemisk eller lokal orsak till exempel infektion eller trauma mot primära tänder)

Nyckelskillnad:

- Fluoros → symmetrisk, dosberoende och kronologisk
- AI → genetisk, generell-påverkar alla tänder
- MIH → lokaliserad till fram för allt molarer och incisiver

Behandling

Behandlingen beror på svårighetsgrad och patientens behov. Vid behandlingsbehov konsultera med Pedodontist för gemensam terapiplanering.

Mild fluoros

- Ingen behandling eller
- Blekningsbehandling på patienter över 18 år
- Resin infiltration (ICON)

Måttlig fluoros

- Kompositrestaureringar
- Kombination av blekning och resininfiltration (patienter över 18 år)

Svår fluoros

- Skalfasader (keramiska eller komposit)
- Kronor vid omfattande substansförlust