

Mineraliseringsstörd

Tidig diagnostik viktigt redskap i behandlingen

SAMMANFATTAT Mineraliseringsstörningar i emaljen är vanligt och ställer ofta till med stora problem för såväl patient som behandlare. Inte sällan behöver fyllningar göras om och patienterna riskerar att utveckla tandvårdsrädsla. Goda kunskaper samt tidig diagnostik och terapiplanering är viktigt för att ge patienten bästa tänkbara vård.

Referentgranskad Accepterad för publicering 6 april 2009



Figur I. Perikymata, horisontella tillväxtlinjer i emalj.

Birgitta Jälevik
Odont dr, ötdl, Centrum för ortodonti/pedodonti, Linköping
E-post: birgitta.jalevik@lio.se
Jörgen G Norén
Professor, Inst för odontologi, Göteborgs universitet

Tanden är en mycket speciell struktur, väl bevarad genom evolutionen och resultatet av ett delikat samarbete mellan ektoderm och mesenkym. En gång bildad har tanden ingen förmåga till förändring. De höggradigt specifika och statiska egenskaperna hos en färdigbildad tand gör den känslig för störningar som kan drabba ett barn under tandutvecklingsperioden. Avvikande kron- och rotbildning, makro- och mikrodonti, defekter i emalj och dentin liksom övertal, undertal och natala tänder är alla exempel på störningar i tandbildningen. Genetiska störningar, metaboliska sjukdomar, brister i nutritionen och medikamenter är exempel på orsaker till störningar i tandbildningen [1].

Det är vanligt med mineraliseringsstörd emalj. Cirka hälften av befolkningen boende i ett område med låg fluorhalt har visat sig ha minst en tand med mineraliseringsstörning [2]. Fluorhalten i vattnet påverkar prevalensen betydligt.

Tänder med mineraliseringsstörningar ställer ofta till med problem för såväl patient som behandlare. De estetiska problemen kan vara stora. Tänderna kan också falla sönder, isa och vara svåra att bedöva. Fyllningar behöver ofta göras om och inte sällan utvecklar patienterna tandvårdsrädsla [3].

Tandutvecklingen och emaljbildning

De första tecknen på en tand i utveckling ser man i andra fostermånaden. Epitelet i munhålan förtjockas och växer ner i underliggande mesenkym (embryonal bindväv). Genom en intrikat kommunikation med signalmolekyler mellan epitelcellerna och tandmesenkymet bildas en tand. De emaljbildande cellerna, ameloblasterna, är av

ektodermalt ursprung medan dentin, rot och pulpa har sitt ursprung i ekto-mesenkymal vävnad.

Emaljen är kroppens hårdaste vävnad och den enda hårdvävnad i kroppen som är av epitelialt ursprung. Som vävnad är den också unik eftersom den när den är bildad förlorar kontakt med levande celler och kan därför aldrig repareras eller remodelleras.

Emaljen är uppbyggd av emaljprismor, som består av buntar med mycket tätt packade och väl organiserade hydroxidapatitkristaller. Varje prisma har bildats av fyra ameloblaster. Prismorna är orienterade från emalj-dentin-gränsen mot emaljytan. Det yttersta skiktet består av så kallad prismatisk emalj.

Bildningen av emalj kan grovt delas in i tre faser:

1. Matrixbildning när emaljproteinerna, till exempel *Amelogeniner*, produceras och emaljen byggs upp till sin slutliga form och tjocklek.
2. Mineralisering, när den utsöndrade matrixen så gott som omedelbart mineraliserar till cirka 30 procent.
3. Mognadsfasen, när den slutliga mineralisationen äger rum.

Mognadsfasen börjar när emaljen nått sin slutliga tjocklek på det aktuella stället och innebär bland annat att emaljproteinerna försvinner. Fas 1 och 2 benämns ofta sekretionsfasen och fas 3 mognadsfasen. Beskrivningen är en förenkling och senare studier tyder på att mognadsfasen kan delas in i ytterligare faser. Den mogna emaljen består av 96 procent mineraler, huvudsakligen hydroxidapatit, och 4 procent vatten och organiskt material.

Retzius striae är inkrementlinjer, tillväxtlinjer, i emalj. På emaljytan syns de som räfflor, peri-

emalj



Figur II. 11, 21 hypoplasier och opaciteter. Tolvårig pojke vars mjölkttänder intruderades vid cirka 20 månaders ålder. Notera skillnaden på graden av skada på de incisala delarna där emaljen var i mognadsfasen jämfört med de cervikala delarna där emaljen var i sekretionsfasen vid tidpunkten för traumat.

kymata (figur 1) och är resultatet av stopp eller inbromsning av prismornas tillväxt. På tvärsnitt syns de som koncentriska ringar, på längdsnitt som en serie linjer. Man kan likna dem med årsringar hos ett träd och de är resultatet av den periodiska tillväxten av emaljen [4].

Tandutvecklingen pågår under lång tid med början i andra fostermånaden, när de primära incisiverna påbörjar sin differentiering, till cirka 18-årsåldern när visdomständerna erupterar. Data rörande kronologin för tändernas utveckling och mineralisering grundar sig på en klassisk studie från 1941 [5]. De primära incisiverna börjar mineraliseras under början av graviditetens andra trimester. Den första permanenta tanden som utvecklas är sexårstanden. Den initieras i fjärde fostermånaden och kronans mineralisering påbörjas vid födelsen och avslutas vid cirka tre års ålder. Varaktigheten av mognadsstadierna är dock till stor del okänd och de individuella variationerna är sannolikt stora [6].

Störningar i emaljbildningen

En störning som drabbar de emaljbildande cellerna, ameloblasterna, under deras sekretions- och/eller mineralisationsfas kan ge upphov till en bestående defekt. Är störningen lokal till sin karaktär drabbar den enstaka tänder eller en grupp granntänder (figur 11). Är störningen ge-



Figur III. MIH

a) Fjortonårig pojke där alla incisiver förutom 42 och även hörntändernas kusp-toppar uppvisar väl-avgränsade opaciteter av varierande storlek och färg. b-d) Sexårständer med varierande grad av MIH från lindrig till grav.

nerell men under en begränsad tidsperiod (kronologisk störning) drabbas den del av tanden som mineraliseras vid tidpunkten för störningen (figur 11). Generell icke-kronologisk störning har oftast genetiskt ursprung och drabbar tändernas



Figur IV. Amelogenesis imperfecta, hypoplastisk typ. a) Buckala horisontella fåror. b) Multipla gropar.



Figur V. a) Amelogenesis imperfecta, hypomaturationsstyp. b) Behandlad med porslinsfasader 13.....23 vid 15 års ålder.



Figur VI. Amelogenesis imperfecta, hypocalcifikationsstyp vid a) tre års ålder och b) tio års ålder. Primära molarer och sexårständer försedda med stålkronor för att förhindra attrition och bettsänkning.



Figur VII. Fluoros i stigande grad.

emalj oberoende av mineraliseringstidpunkt. (figur IV–VI). En långvarig generell påverkan under tandens mineraliseringstid av sjukdom eller miljö kan också ge upphov till en störning av generell karaktär (figur VII)

Om ameloblasterna störs under sin sekretionsfas resulterar det i minskad tjocklek av emaljen, en *hypoplasi* (figur II, IV). Störs ameloblasterna under sin mognadsfas blir resultatet en porösare emalj, en *hypomineralisation*, som också benämns *opacitet* på grund av sitt kliniska utseende. Dessa delas in i *välavgränsade* (figur III) och *diffusa opaciteter* (figur V–VII) [7].

ETIOLOGI

Defekterna kan vara *genetiskt betingade* eller ha förorsakats av utifrån kommande störningar, så kallade *miljöbetingade*. Ärftliga, genetiskt betingade emaljdefekter kan vara symtom på en avvikelse som endast drabbar emaljen, som vid *amelogenesis imperfecta*, eller ett symtom på en generell sjukdom, som vid *hypoparathyroidism*, *epidermolysis bullosa*. Yttre, miljöbetingade emaljdefekter kan orsakas av *generella* eller *lokala faktorer*. Lokala orsaksfaktorer kan vara trauma, infektion eller strålning. Exempel på generella faktorer är bristtillstånd, sjukdomar, läkemedel eller andra kemiska medel i miljön. Fluor och tetracyklin är välkända kemiska medel som förorsakar specifika störningar i emaljen. Näringsbrist, metaboliska störningar och infektionssjukdomar har också påståtts kunna förorsaka mineraliseringsstörningar [8]. Ofta går det dock inte att fastställa sambandet mellan störning och etiologi. Dessutom är det endast vid ett fåtal typer av störningar som mekanismen bakom störningen på cellnivå har blivit klarlagd. Skador med likartat utseende kan ha olika orsaksfaktorer, och tvärtom kan samma orsaksfaktorer orsaka olika typer av skador beroende på i vilket utvecklingsstadium den drabbade vävnaden befinner sig [9].

Genetiskt betingade mineraliseringsstörningar

Amelogenesis Imperfekta (AI) är en genetiskt betingad mineraliseringsstörning som drabbar emaljen hos alla eller flertalet tänder i ett bett. Sjukdomen orsakas av mutationer i de gener som reglerar *amelogenesis*. Ärftlighetsmönstret varierar. AI är en heterogen grupp av emaljestörningar med varierande grad av emaljhypoplasi, hypomineralisation eller bådadera. Den kliniska bilden är varierande och otaliga varianter har beskrivits [10]. Traditionellt grupperas AI efter den kliniska bilden i fyra grupper:

1. hypoplastisk typ (figur IV)
2. hypomaturations typ (figur V)
3. hypocalcifikationstyp (figur VI)
4. associerad med taurodontism

Denna indelning är dock numera ifrågasatt. Störningen är som regel mer uttalad i det permanenta bettet än det primära. Den rapporte-

rade prevalensen varierar från 0,06/1 000 i USA, 0,25/1 000 i södra Sverige till 1,4/1 000 i norra Sverige [11–13].

Några syndrom och genetiskt betingade eller förvärvade sjukdomar såsom *epidermolysis bullosa*, *tuberös scleros* och *celiaki* hos mycket unga patienter kan vara förenade med emaljutvecklingsstörningar. Sjukdomar som påverkar kalcium/fosformetabolismen hos barn, till exempel *vitamin D-brist*, *hypofosfatasi*, *hypoparathyroidism*, förorsakar i regel *emaljhypoplasier* [8].

YTTRE BETINGADE MINERALISERINGSSTÖRNINGAR

Lokala faktorer

Trauma mot de primära framtänderna är den mest väldokumenterade lokala orsaken till emaljestörningar hos den permanenta efterföljaren. Studier har visat att ungefär tio procent av emaljdefekterna i de permanenta framtänderna har orsakats av trauma mot motsvarande mjölk-tand. Cirka hälften av alla trauma mot primära tänder anses ge upphov till emaljutvecklingsdefekter hos de permanenta efterföljarna. Ju yngre barnet är vid mjölk-tandstraumat, desto större är risken för att efterföljaren skadas. Om mjölk-tanden blir intryckt mot anlaget är skaderisken större för anlaget än om tanden slås ut. De allvarligaste skadorna uppstår om barnet får sina mjölk-tänder intryckta kort tid efter att de kommit fram. De permanenta tänderna löper då stor risk att få en emaljhypoplasi (figur II). Inträffar traumat senare kan skadan bli i form av opaciteter. Risken för emaljdefekter på de mediala incisiverna vid måttligt trauma mot de primära tänderna efter tre års ålder är liten [14].

Infektion i mjölk-tanden är också en välkänd orsak till defekt hos den permanenta tanden. Denna typ av störning är numera inte så vanlig i Sverige, mycket beroende på en väl fungerande barntandvård.

Generella faktorer

Dental fluoros är sedan länge den mest kända typen av mineraliseringsstörning. Sambandet mellan förekomsten av fluoros och fluorhalten i dricksvattnet är väl dokumenterat. Diffusa opaciteter som drabbar homologa tänder är kännetecknet för fluoros. Opaciteterna varierar från vita tunna tvärgående linjer till omfattande opaka områden. Begränsningarna är alltid diffusa. Posteruptiva missfärgningar och ytliga sönderfall i så kallade pits (smågropar) är vanligt i allvarligare fall. Denna typ av emaljdefekter anses vara karaktäristiska för fluoros (figur VII) men förändringarna vid vissa typer av AI kan ha ett liknande kliniskt utseende.

Histologiskt visar sig emaljfluoros som porösa områden längs Retziuslinjerna strax under emaljens yttersta ytlager och syns kliniskt vid lindrig fluoros som ett accentuerat perikymata. Vid ökande grad av fluoros blir de porösa områdena

längs Retziuslinjerna mer och mer accentuerade, går djupare ner i emaljen och porositetsgraden ökar [15].

Mineraliseringsstörda sexårständer, MIH

Uppskattningsvis vart femte barn i Sverige uppvisar mineraliseringsstörningar i form av opaka välvgränsade fläckar av varierande storlek i emaljen. En, två, tre eller alla fyra sexårsmolarer kan vara drabbade i olika grad. En eller flera av incisiverna är ofta samtidigt drabbade (figur III). Emaljen är normal i form och tjocklek när tanden bryter fram, men vid grava störningar kan emaljen snart efter eruptionen falla sönder av tuggtrycket. Denna typ av emaljstörning har benämnts olika i olika länder och studier. För att råda bot på denna begreppsförvirring har man sedan 2001 kommit överens om att kalla tillståndet *Molar Incisor Hypomineralization (MIH)* [16].

Tänderna är svåra att restaurera, speciellt om störningen är utbredd. Sönderfall av incisivernas emalj är inte lika vanligt, men om opaciteten sitter åtkomlig för tuggtrycket kan man även se sönderfall hos dessa tänder. I slipsnitt undersökta i polarisationsmikroskop ser man en porös zon i den inre delen av emaljen, medan man i grava fall ser att den porösa zonen sträcker sig genom hela emaljen och endast täcks av ett tunt, yttre väl mineraliserat lager emalj. Störningen följer emaljprismornas riktning [17]. Orsaken till störningen är ännu inte klarlagd. Den kliniska bilden talar för någon yttre generell påverkan under begränsad tid under de tre första levnadsåren. Studier

under senare år har presenterat flera tänkbara orsaker, såsom dioxiner i bröstmjölk, medicinska problem i samband med födelsen och hälsoproblem såsom övre luftvägsinfektioner, öröninflammationer och astma. De nämnda faktorerna kan dock inte förklara alla fall [18,19].

DEN KLINISKA UNDERSÖKNINGEN

Vid undersökning av en eller flera tänder med mineraliseringsstörd emalj registreras följande:

1. Anamnestiska uppgifter
 - a) allmänsjukdom eller syndrom
 - b) familjemedlemmar med emaljstörningar
 - c) fluorhaltigt vatten
 - d) fluortillskott
 - e) moderns hälsa under graviditeten
 - f) graviditetslängd
 - g) förlossningskomplikationer
 - h) amningstid
 - i) hälsa och eventuell medicinering vid tidpunkten för tändernas bildande
 - j) trauma eller infektioner i primära bettet
2. Klinisk undersökning
 - a) utbredningsmönstret
 - i. lokal eller generell
 - ii. kronologisk eller ej kronologisk
 - iii. primära tänder, permanenta tänder eller båda dentionerna
 - b) typ av störning
 - i. hypoplastisk
 - ii. hypomineralisation
 1. välvgränsad opacitet
 2. diffus opacitet
3. Röntgenologisk undersökning

Med utgångspunkt från dessa uppgifter kan diagnos och tänkbar etiologi fastställas (figur VIII). I en del fall är det ändå svårt att finna den exakta orsaken, eftersom störningen oftast har ett ospecifikt utseende som snarare reflekterar tidpunkt och grad av störning än typ av störning [9].

Behandlingsplanering

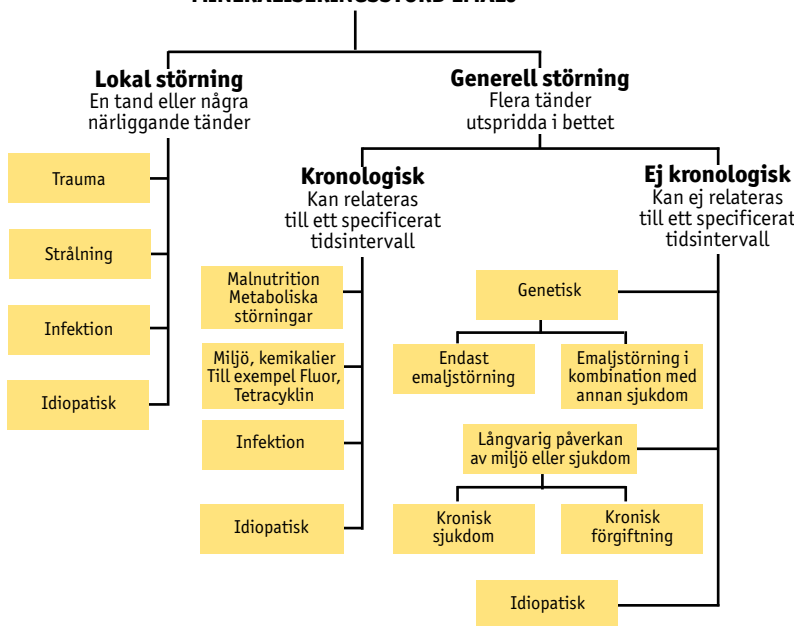
Behandlingsbehovet hos varje enskild patient måste identifieras. Hänsyn tas till om störda tänder orsakar smärta, sönderfall eller risk för sönderfall av porös emalj och om de förorsakar estetiska problem.

Behandling av emaljutvecklingsdefekter från tändernas eruption till vuxen ålder kan delas in i tre faser: *akutbehandling*, *observationsperiod*, *permanent behandling*.

Akutbehandling

Mineraliseringsstörda tänder som är smärtsamma, faller sönder och/eller slits ner snabbt måste behandlas så snart som möjligt efter eruption. Unga människor med gravt mineraliseringsstörda tänder blir ofta mycket smärtkänsliga och det finns stor risk för bestående tandvårdsrädsla. Fullgod smärtkontroll, gärna i kombination med sedering är därför mycket viktig. Vid stora be-

MINERALISERINGSSTÖRD EMALJ



Figur VIII. Schema för en systematisk klassificering och härledning av tänkbara orsaker till en mineraliseringsstörning.

handlingsbehov hos unga patienter kan generell anestesi vara att föredra.

Observationsperiod

Efter att den akuta behandlingen är genomförd kommer perioden då man följer de störda tänderna och bittets utveckling. Under denna period dras också riktlinjerna upp för den permanenta terapin, i komplicerade fall i samråd med ortodontist, protetiker, käkkirurg, radiolog och andra aktuella specialister. Under denna period gäller det att finna den mest lämpliga tidpunkten för olika behandlingar såsom tandreglering, extraktioner och protetisk behandling.

Permanent terapi

Den långsiktiga behandlingen syftar till att ge patienten ett välfungerande bitt med god estetik och frihet från smärta. Vid grava och/eller omfattande störningar kommer alltid patienten att vara i behov av regelbundna kontroller, i synnerhet om protetiska rekonstruktioner har krävts.

BEHANDLING AV NÅGRA VANLIGA TYPER AV STÖRNINGAR

Fluoros

Huvudproblematiken vid lindrig och måttlig fluoros är misspyrdande framtänder i överkäken. De flesta fall av fluoros är lindriga, och opaciteterna är då begränsade till emaljens ytskikt. Utseendet kan förbättras genom mikroabrasion (figur IX) [20]. Vid mer uttalad fluoros kan porslinsfasader krävas för ett bra estetiskt resultat. Grav fluoros kräver omfattande behandling liknande behandling vid grav AI (se nedan).

Molar Incisor Hypomineralization, MIH

Mineraliseringsstörda sexårständer ställer till stora problem för de drabbade. Ofta isar tänderna redan när de börjat eruptera och detta medför att det är svårt och plågsamt att borsta dem. Cirka en tredjedel av de drabbade tänderna har så porös emalj att den faller sönder av tuggtrycket så snart tanden kommer i ocklusion. Det blir då ännu svårare att borsta och snabbt karies. Tandens är i regel svårbedövad på grund av inflammation i pulpavävnaden [21] och svår att laga på grund av atypiska kaviteter och svårigheter att bonda till porös emalj. Följden blir upprepade restaureringar. En studie har visat att redan som nioåringar har barn med grav MIH lagat sexårständerna nio gånger så ofta jämfört med en kontrollgrupp. De drabbade barnen uppvisar också ofta tandvårdsrädsla [3].

För att förebygga dessa problem är det därför mycket viktigt att de drabbade barnen uppmärksammas så snart man konstaterat MIH. Föräldrarna måste instrueras att skonsamt men noggrant rengöra tänderna för att minska problemet med isningar. Detta är inte alltid lätt eftersom tänderna är mycket sensibla. Om fyllningsterapi



Figur IX. Behandling av tänder med lindrig fluoros med mikroabrasion för att förbättra estetiken. 18 procent saltsyra uppslammas i pimpsten. Blandningen gnuggas sedan försiktigt mot tandytan varvid det yttersta hypomineraliserade lagret av emalj avlägsnas. Behandlingen avslutas med att ytan täcks med 2 procent NaF-gel i fem minuter. *Kofferdam är obligatoriskt!*

blir nödvändig ska man sträva efter att göra en optimal fyllning redan från början för att slippa att lappa och laga i framtiden. Det innebär att man om möjligt ska avlägsna all porös emalj och laga med komposit. Om emaljskadan är så utbredd att detta är omöjligt, fyller man i stället med glasjonomercement för att få en kemisk bindning till kvarvarande porös emalj. Smärtfri behandling är helt nödvändig för att få ett bra resultat. När det är svårt att få tanden riktigt bedövad, har det visat sig vara en fördel att patienten sederas med lustgas.

Om de skadade tänderna är så svårt skadade att det är svårt att få en hållbar behandling, eller om tanden fortsätter att vara hypersensibel bör

extraktion övervägas. I många fall är extraktion en bra lösning [22], men eftersom det vid vissa bettavvikelser är mindre lämpligt att extrahera bör en ortodontist konsulteras innan ingreppet. Generellt kan sägas att man oftast får en god spontan luckslutning om första molaren extraheras innan andra molaren erupterar. Man får snabbare luckslutning i överkäken än i underkäken. Platsbrist och förekomst av visdomständer är positivt för ett bra slutresultat, men oftast kan man inte avgöra om visdomständerna finns vid den tidpunkt man bör ta ställning till extraktion av sexårsmolaren.

Amelogenesis Imperfecta

Den kliniska problematiken utgörs av dålig estetik, sensibla tänder, svårigheter att tugga och bettsänkning orsakad av attrition. Problemens storlek är avhängig typ och grad av störning. När det gäller hypoplastisk-AI och hypomaturation-AI är det oftast inte aktuellt med behandling förrän i det permanenta bettet. Den tidiga behandlingen i permanenta bettet när det gäller hypoplasier kan bestå av att fylla i gropar med komposit för att förhindra missfärgningar och attrition samt för att förbättra estetiken. Den permanenta terapin vid lindrigare typer av AI består ofta i fasader för att förbättra estetiken. Det kan också bli nödvändigt med kronterapi i molarpartier på grund av attrition och emaljfrakturer i tuggytorna.

Vid fall av hypokalifikations-AI är det ofta nödvändigt att så snart de primära molarerna kommit fram förse dem med stålkoronor, dels för att tänderna är mycket sensibla, dels för att förhindra attrition och bettsänkning (figur VI b). Även sexårsständerna måste av samma skäl ofta snabbt förse med stålkoronor, gjutna onlays eller kronor. Incisiverna lagas under växelbettsperioden med komposit vid sönderfall av emalj. Ofta fungerar bondning, men annars får man använda glasjonomermodifierade material. Eftersom tändernas färg är avvikande, kan det vara svårt att finna en bra färg i den vanliga kompositfärgskalan. Ett tips är då att använda dentinfärger som är mer opaka.

Eftersom de estetiska problemen kan vara stora under uppväxttiden, inställer sig frågan hur snart man kan utföra den permanenta protetiska terapin i form av kronor, onlays och fasader (figur v b). I de fall när kronan endast är fläckvis drabbad kan man göra behandlingen så snart alla permanenta tänder kommit fram och man kan bedöma att det inte finns behov av ortodonti. Om all emalj är drabbad, kan man inte göra definitiv terapi förrän hela tanden är erupterad så att man kan komma åt att täcka hela emaljtjän. I dessa fall kan det bli aktuellt med semipermanent terapi, det vill säga man bör tänka sig att behöva göra om även kronor och fasader som i andra fall kunnat ses som permanenta.

REFERENSER

- Koch G, Thersleff I. Development disturbances in number and shape of teeth and their treatment. In: Koch G, Poulsen S, eds. *Pediatric dentistry – a clinical approach*. Munksgaard, Copenhagen 2001; 253–71.
- Dummer PM, Kingdon A, Kingdon R. Prevalence and distribution by tooth type and surface of developmental defects of dental enamel in a group of 15- to 16-year-old children in South Wales. *Community Dent Health* 1990; 7: 369–77.
- Jälevik B, Klingberg GA. Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. *Int J Paediatr Dent*. 2002; 12: 24–32.
- Shore RC, Robinson C, Kirkham J, Brookes SJ. Structure of mature enamel. In: Robinson C, Kirkham J, Shore R, eds. *Dental enamel: Formation to destruction*. CRC Press, Boca Raton. 1995
- Schour I, Massler M. The development of human dentition. *J Am Dent Assoc* 1941; 28: 1153–60.
- Suga S. Enamel hypomineralization viewed from the pattern of progressive mineralization of human and monkey developing enamel. *Adv Dent Res* 1989; 3: 188–98.
- FDI Commission on Oral Health, Research and Epidemiology. A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index) *Int Dent J* 1992; 42: 411–26.
- Alaluusua S, Bäckman B, Brook AH, Lukinmaa P-L. Developmental defects of dental hard tissue and their treatment. In: Koch G, Poulsen S, eds. *Pediatric dentistry – a clinical approach*. Munksgaard, Copenhagen 2001; 273–99.
- Cutress TW, Suckling GW. The assessment of non-carious defects of enamel. *Int Dent J* 1982; 32: 117–22.
- Crawford PJ, Aldred M, Bloch-Zupan A. *Amelogenesis Imperfecta*. *Orphanet J Rare Dis* 2007; 2: 17.
- Witkop CJ Jr, Sauk JJ Jr. Heritable defects of enamel. In: Stewart RE, Prescott GH, eds. *Oral facial genetics*. CV Mosby, Saint Louis. 1976; 151–226.
- Sundell S, Koch G. Hereditary amelogenesis imperfecta. Epidemiology and clinical classification in a Swedish child population. *Swed Dent J* 1985; 9: 157–69.
- Bäckman B, Holm A-K. Amelogenesis imperfecta: prevalence and incidence in a northern Swedish county. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986; 14: 43–7.
- Andreasen JO, Sundström B, Ravn JJ. The effect of traumatic injuries to primary teeth and their permanent successors I. A clinical and histologic study of 117 injured permanent teeth. *Scand J Dent Res* 1971; 79: 219–83.
- Fejerskov O, Richards A, DenBesten P. The effect of fluoride on tooth mineralization. In: Fejerskov O, Ekstrand J, Burt BA, eds. *Fluoride in dentistry*. Munksgaard, Copenhagen 1996. 112–52.
- Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralisation. *Caries Res* 2001; 35: 390–1.
- Jälevik B, Norén JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Paediatr Dent* 2000; 10: 278–89.
- Alaluusua S, Lukinmaa P-L, Koskimies M, Pirinen S, Hölttä P, Kallio M, Holttinen T, Salmenperä L. Development dental defects associated with long breast feeding. *Eur J Oral Sci* 1996; 104: 493–7.
- Jälevik B, Norén JG, Klingberg G, Barregård L. Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Eur J Oral Sci* 2001; 109: 230–4.
- Croll TP. Enamel micro-abrasion for removal of superficial dysmineralization and decalcification defects. *JADA* 1990; 120: 411–5.
- Rodd HD, Morgan CR, Day PF, Boissonade FM. Pulpal expression of TRPV 1 in molar incisor hypomineralisation. *Eur Arch Paed Dent* 2007; 8: 184–8.
- Jälevik B, Möller M. Evaluation of the occlusal development after extraction of hypomineralized permanent first molars. *Int J Paediatr Dent* 2007; 17: 328–35.