

C. Fuchs<sup>1</sup>, G. Buske<sup>2</sup>, N. Krämer<sup>1</sup>

# Schmelzbildungsstörungen – Fallbericht einer generalisierten Schmelzbildungsstörung in der 1. Dentition

## Enamel malformations – Case report of a generalised enamel malformation in the primary dentition

Ein besonderes Problem stellen in der letzten Zeit Mineralisationsstörungen der ersten bleibenden Molaren und Inzisiven mit einer Prävalenz von 10 bis 25 % (Molar Incisor Hypomineralisation [MIH]) dar. Ähnliche Veränderungen finden sich aber auch im Milchgebiss. Aktuelle Studien zeigen, dass vergleichbare Veränderungen wie bei der MIH mit einer Häufigkeit von etwa 5 % auch an zweiten Milchmolaren zu finden sind. Bei einigen Kindern sind diese Veränderungen an mehreren oder sogar allen Milchzähnen feststellbar. Aufgrund der fehlerhaften Kalzium- und Phosphateinlagerung zeigen diese Zähne je nach Schweregrad diskrete Opazitäten bis hin zu Schmelzaussprengungen. Informationen zur Ätiologie der Erkrankung beruhen primär auf retrospektiven Erhebungen oder sind noch nicht ausreichend erforscht. Insofern besteht dazu noch erheblicher Forschungsbedarf. Häufig weisen sie eine deutliche Hypersensibilität auf und zeigen bereits schwere Defekte, so dass schnelle therapeutische Maßnahmen notwendig werden. Wegen der unzureichenden Mineralisation, die auch das Dentin betreffen kann, ist die adhäsive Versiegelung des Dentins und Schmelzes Mittel der Wahl bei der Primärversorgung. Falls die Erkrankung die gesamte Krone erfasst hat, so ist häufig die Überkronung der Zähne indiziert. Allerdings fehlen auch für diese Therapieempfehlungen noch klinische Langzeitergebnisse, so dass Evidenz-basierte Handlungsanweisungen bis dato fehlen. Die Problematik der Strukturanomalie/Hypomineralisation soll in der vorliegenden Arbeit anhand einer Falldokumentation erläutert werden.

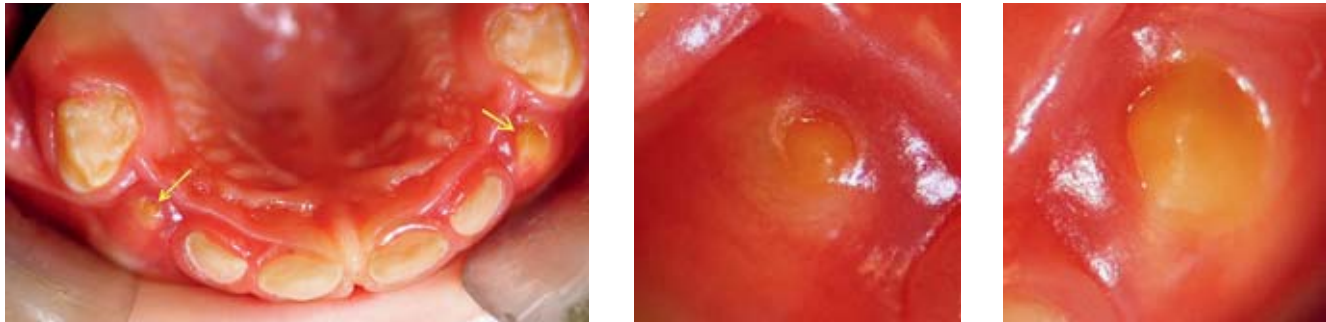
*Schlüsselwörter:* Molar-Incisor-Hypomineralisation, Kinderzahnheilkunde, Opazitäten, Strukturanomalien, Mineralisationsstörungen, Schmelzbildungsstörungen, Milchzahn

During the last decade, Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH) became a common problem with a prevalence of 10 to 25 %. Developmental defects of enamel are not uncommon both in the primary and permanent dentitions. Recent studies found that the prevalence of these enamel defects, similar to those in the permanent dentition, is about 5 % for second primary molars. In some children these hypomineralisations can be found in more than one tooth and sometimes in all primary teeth. Due to a deficient incorporation of calcium and phosphate into the enamel during the maturation period, there is a great difference regarding severity. According to severity, the defects vary from small opacities to partially lost enamel. Information about the aetiology is insufficient, having been mostly obtained in retrospective studies. This means a great need of research. Most of these teeth show hypersensitivity and already severe defects at the first visit requiring a fast therapeutic response. Because of the hypomineralisation of enamel and sometimes even dentine, adhesive sealing of tooth hard tissues is the primary treatment of choice. When the whole clinical crown of the tooth is already destroyed, a stainless steel crown will be suitable. However, there are no clinical guidelines or long-term results for these treatments, so that evidence based guidelines are not available at present time. The problems of structural anomaly/hypomineralisation will be explained in the present work using a case documentation.

*Keywords:* Molar-Incisor-Hypomineralisation, pediatric dentistry, demarcated opacities, primary dentition, hypomineralisation, developmental disturbances, enamel developmental defects

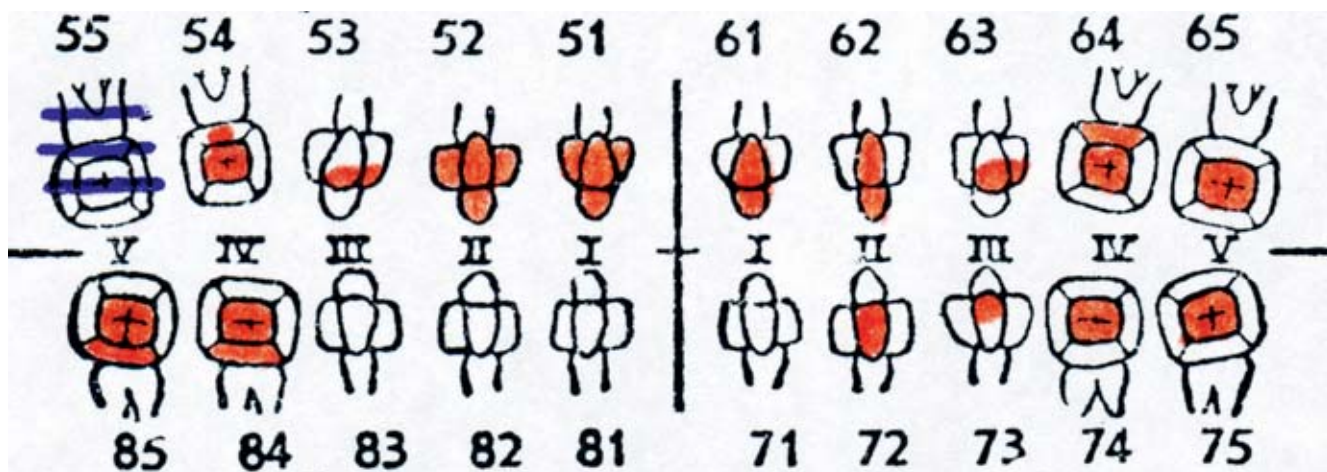
<sup>1</sup> Poliklinik für Kinderzahnheilkunde, Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universitätsklinikum Gießen und Marburg

<sup>2</sup> Abteilung für Kinderzahnheilkunde; Universitätsklinikum Dresden an der TU Dresden, Fetscherstraße 74, 01307 Dresden



**Abbildung 1** Gebisszustand eines eineinhalbjährigen Jungen mit Kohlschütter-Tönz-Syndrom zum Zeitpunkt der Erstvorstellung. Diese seltene genetisch bedingte Erkrankung ist durch neurologische Symptome, Entwicklungsstörungen sowie eine generalisierte Hypomineralisation des Zahnschmelzes gekennzeichnet.

**Figure 1** Dental evidence of a one-and-a-half-year old boy with Kohlschütter-Tönz-Syndrom, at the time of the first visit. This is a rare genetic disease with neurological symptoms, developmental disorder and a general hypomineralisation of the enamel.



**Abbildung 2** Befund einer zweieinhalbjährigen Patientin mit einer generalisierten Mineralisationsstörung im Milchgebiss.

**Figure 2** Dental evidence of a two-and-a-half-year old girl with a general hypomineralisation in the primary dentition.

## Einleitung

Entwicklungsbedingte Schmelzdefekte sind nicht ungewöhnlich und nicht so selten wie häufig angenommen [17]. Sie sind sowohl in der ersten als auch zweiten Dentition zu finden. Diese Defekte lassen sich in zwei Gruppen einteilen, Hypoplasien und Hypomineralisationen des Schmelzes, wobei Hypoplasien einen quantitativen Defekt des Schmelzes darstellen und Hypomineralisationen einen qualitativen Defekt [16]. Das Ausmass der Hypomineralisationen reicht dabei von Schmelzopazitäten ohne Veränderung der Form bis hin zu hypoplastischen flächenhaften Veränderungen mit Formvariationen (Rillen, Linien, Grübchen) der Zahnkronen.

Im Gegensatz zu den hereditären Schmelzhypoplasien werden entwicklungsbedingte Schmelzdefekte postnatal durch Umwelteinflüsse oder Krankheiten hervorgerufen. Der Zeitraum für die Entstehung solcher Veränderungen, vom Beginn bis zum Abschluss der Mineralisation der Zahnkronen, ist damit relativ gut eingrenzbare, da diese nicht posteruptiv entstanden sein können (Abb. 1). Dieser Zeitraum erstreckt sich somit für die Milchzähne vom fünften Monat (pränatal) bis zum Ende des ersten Lebensjahres und für die bleibenden Zähne vom achten Monat (pränatal) bis zum Ende des siebten Lebensjahres [7]. Deutlich erkennbar ist in Abbildung 1 der gelblich-bernsteinfarbene veränderte Schmelz der Molaren und Inzi-

sivi, in Form einer generalisierten Schmelzbildungsstörung. Die im Durchbruch befindlichen Eckzähne (Abb. 1, Pfeile und Ausschnittsvergrößerungen) zeigen ebenfalls eine gelbliche Farbveränderung, was beweist, dass die Schädigung der Ameloblasten während der Schmelzbildung stattgefunden haben muss und dass die Schmelzveränderungen nicht posteruptiv entstanden sein können, was oft fälschlicherweise angenommen wird.

## Schmelzhypomineralisationen/Schmelzhypoplasien

Relativ häufig finden sich bei Kindern Schmelzopazitäten an den Zähnen der



**Abbildung 3** Oberkiefer (6. Quadrant) der zweieinhalbjährigen Patientin. An allen Zähnen sind hypomineralisierte Schmelzbereiche erkennbar. Oft ist bei Kindern mit einer Schmelzbildungsstörung in der ersten Dentition eine sehr prominente Eckzahnspitze (gelber Pfeil) an den Eckzähnen auffällig.

**Figure 3** Maxilla (6th quadrant) of two-and-a-half-year old girl. Every tooth shows a partially hypomineralisation of the enamel. In many cases of hypomineralisation in the primary dentition we observed a prominent cusp of the canine (arrow).



**Abbildung 4** Oberkiefer (5. Quadrant) der zweieinhalbjährigen Patientin. Auch hier sind die Schmelzveränderungen besonders an den Molaren sichtbar.

**Figure 4** Maxilla (5th quadrant) of the two-and-a-half-year old girl. Clearly visible are hypomineralisations of the teeth, especially on the molars.

ersten und der zweiten Dentition. Wobei zwei verschiedene Typen von Opazitäten unterschieden werden: Opazitäten („demarcated opacities“) mit einer scharfen Abgrenzung zum benachbarten gesunden Schmelz und diffuse Opazitäten mit einem fließenden Übergang. Die Farbe der Opazitäten kann dabei variieren von weiß, gelb bis hin zu braun [9, 10].

Neben den Schmelzopazitäten finden sich aber auch Formdefekte, also „echte“ Schmelzhypoplasien, welche einen quantitativen Defekt darstellen. Die Unterscheidung zwischen Schmelzhypomineralisation und Schmelzhypoplasie ist klinisch oft nicht einfach zu treffen, da sich viele Patienten erst dann zur Untersuchung vorstellen, wenn bereits ein sichtbarer oder schmerzhafter und dann meist schon kariös veränderter Defekt entstanden ist, welcher leicht mit einer „einfachen“ kariösen Läsion verwechselt werden kann.

Hypomineralisationen sind bei intakter Schmelzoberfläche leicht an der veränderten Farbe und Transluzenz des Schmelzes zu erkennen. Wenn die Schmelzoberfläche bereits eingebrochen ist, zeigen sich dann scharfkantige, unregelmäßige, hypo-

mineralisierte Bereiche. Gegebenenfalls freiliegendes Dentin ist dann meist hart und von hellbrauner Farbe. Hypoplastische Defekte dagegen sind, solange sie noch nicht kariös verändert sind, erkennbar an glatten und runden Rändern. Die Farbe kann dabei von weiß bis braun variieren [9].

Über die Häufigkeit von Schmelzopazitäten/Schmelzhypoplasien finden sich in der Literatur zum Teil sehr unterschiedliche Angaben. So zeigten Mackay et al. in einer Untersuchung an Kindern, zu Beginn der zweiten Wechselgebissphase, dass 51 % der Kinder Opazitäten an den Zähnen (1. und 2. Dentition) aufwiesen. Von allen untersuchten Veränderungen waren 39 % sog. „demarcated opacities“, 24 % diffuse Opazitäten und ca. 5,5 % hypoplastische Defekte [22].

In einer Studie von Lunardelli et al. an Kindern im Alter von drei bis fünf Jahren zeigten sich Schmelzveränderungen bei 24,4 % der untersuchten Kinder, wobei 17,9 % diffuse Opazitäten, 11,1% hypoplastische Defekte und 6,1 % demarcated opacities aufwiesen [21]. Slayton et al. fanden Schmelzveränderungen bei etwa 33 % (6 % Schmelzhypoplasien, 27 % Opazitäten)

der untersuchten Kinder im Alter von vier bis fünf Jahren [32].

## Ätiologie

Die Ursachen für Schmelzveränderungen sind vielfältig und nach wie vor wissenschaftlich noch nicht vollständig verstanden bzw. untersucht worden. Jälevik et al. sprechen von bis zu 90 möglichen ursächlichen Faktoren für die Entstehung von Schmelzdefekten [16]. Aufgrund der großen Variation an möglichen ätiologischen Faktoren gestaltet sich deren Identifikation sehr schwierig, da auch die Kombination verschiedener Faktoren ursächlich sein kann. So versuchten Suckling and Pearce in einer Studie, die Ätiologie der Mineralisationsstörungen bei neuseeländischen Kindern zu erforschen. Sie konnten aber nur zeigen, dass gewöhnliche Kinderkrankheiten während der Schmelzbildungsphase zu keinem signifikanten Anstieg der Hypomineralisationen führten. Während bei Kindern mit einer schweren Krankengeschichte eine signifikante Zunahme von Mineralisationsstörungen zu verzeichnen war [33]. In einer weiteren Studie lieferte Suckling eine Begründung dafür, warum



**Abbildung 5** Oberkiefer (6. Quadrant) der zweieinhalbjährigen Patientin. Alle Zähne weisen gelblich-bernsteinfarbene Mineralisationsstörungen auf. Auch palatinal zeigen sich diese Veränderungen an allen Zähnen.

**Figure 5** Maxilla (6th Quadrant) of the two-and-a-half-year old girl. Every tooth shows yellow enamel changes as a sign of hypomineralisation. Even the palatinal surfaces of the upper incisors are showing the yellow color of hypomineralised enamel.



**Abbildung 6** Vergrößerung des Zahns 63. Gut erkennbar ist die prominente Eckzahnspitze (gelber Pfeil) und die gelbliche Farbveränderung des Schmelzes. Auffällig sind auch die Schmelzabplatzungen palatinal an den Zähnen 62 und 61.

**Figure 6** Magnification of tooth 63. Clearly visible is the prominent cusp of the canine (arrow) and the yellow color of the enamel. Also noticeable are the loss of enamel on the palatinal surface of the teeth 52 and 51.

sich die Erforschung der Ätiologie der Hypomineralisationen so schwierig gestaltet. Unabhängig von der Vielzahl der möglichen Störungen der Amelogenese können die Ameloblasten immer nur auf zwei Arten reagieren – mit Hypoplasien oder Opazitäten [34].

Zur Identifikation aller dieser Faktoren ist vor allem der Zeitpunkt der Schädigung von großer Bedeutung, denn es sind immer die Schmelzareale betroffen, die zum Zeitpunkt der Störung mineralisiert wurden. Bei generalisierten Defekten an mehreren (homologe Zahngruppen) oder an allen Zähnen ist die Ursache meist systemisch, sind nur Einzelzähne betroffen, so ist die Ursache meist lokal zu suchen.

Während der Amelogenese reagieren die Ameloblasten sehr empfindlich auf Störungen. Gerade während der Schmelzbildungsphase ist der Sauerstoff- und Mineralstoffbedarf der Ameloblasten hoch, so dass Mangelsituationen die Amelogenese beeinflussen können.

In ihren Studien an Inzisivi von Schafen beschreibt *Suckling* drei Phasen der Ameloblastenaktivität (Sekretion, Maturation und Regression). Wobei die Phase der Maturation in eine frühe und eine späte Phase eingeteilt werden

muss. In der frühen Phase ist der Schmelz weiss und relativ weich. In der späten Phase ist der tiefer gelegene Schmelz bereits nahezu vollständig mineralisiert, während die dünne äußere Schicht noch unvollständig mineralisiert ist [36]. *Suga* beschrieb, dass die Ameloblasten in der frühen Phase der Maturation sehr empfindlich reagieren auf systemische und lokale Störungen und so geschädigt werden können. Weiterhin vermutete er, dass gerade die Ameloblasten die in dieser Phase geschädigt wurden, sich nur sehr langsam oder gar nicht mehr „erholen“ können [37, 38, 39]. *Suckling* zeigte an Zähnen von Schafen und Menschen, dass Störungen in dieser frühen Phase der Maturation zu gelblichen „demarcated opacities“ führen. Sie zeigte ebenfalls, dass gelbliche „demarcated opacities“ oft einen weißen Rand zeigen, der eine höhere Härte aufweist. Dies führt wiederum zu dem Schluss, dass einige der Zellen, die für die Maturation des Schmelzes zuständig sind, die Fähigkeit haben, sich zu erholen [36]. Gerade die Fähigkeit der Ameloblasten, sich zu „erholen“, ist ursächlich dafür, dass das klinische Erscheinungsbild und der Mineralisationsgrad der Opazitäten so variabel sind.

*Suga* stellte weiterhin fest, dass die Ameloblasten in den verschiedenen Phasen der Schmelzbildung unterschiedlich sensibel auf Störungen reagieren. So konnte gezeigt werden, dass Zellen die während der Matrixbildung gestört werden, später normal mineralisierten Schmelz bilden. Während Zellen die in der frühen Phase der Maturation gestört werden, deutlich hypomineralisierten Schmelz bilden [37, 38, 39].

Trotz zahlreicher Untersuchungen sind keine „Grenzwerte“ für ätiologische Faktoren bekannt. Insbesondere da die Ameloblasten unterschiedlich empfindlich zu unterschiedlichen Zeiten der Schmelzbildung reagieren. So kann z.B. eine subklinische chronische Erkrankung, die am Patienten keinerlei Symptome auslöst, Opazitäten an den Zähnen verursachen. Andererseits können Faktoren bzw. Erkrankungen, die einzeln auftreten, ohne Folgen für die Zähne bleiben, während das synergistische Zusammentreffen zweier oder mehrerer Faktoren bzw. Erkrankungen zu Schmelzdefekten führen kann [28].

Ebenso gestaltet sich die Bestimmung des Zeitpunktes der Schädigung sehr schwierig. Es existieren zwar Angaben über die Mineralisationszeitpunkte



**Abbildung 7** Ansicht der Zähne 51, 52 und 53 von vestibulär. Auch vestibulär sind Schmelzausprengungen und die kariöse Zerstörung der Zähne sichtbar. Ebenfalls gut zu erkennen sind die weiß opaken Veränderungen an Zahn 53.

**Figure 7** View of teeth 51, 52, and 53. On the vestibular surface as well, is a loss of enamel clearly visible. Also noticeable the white opaque changes on the cusp of tooth 53 and vestibular surface of tooth 51.



**Abbildung 8** Unterkiefer der zweieinhalbjährigen Patientin. Ausschnittsvergrößerung der Zähne 74 und 75. Gut zu erkennen sind die gelblich-bernsteinfarbenen Veränderungen der Kauflächen als Ausdruck einer generalisierten Mineralisationsstörung.

**Figure 8** Lower jaw of two-and-a-half-year old girl, magnification of the teeth 74 and 75. Clearly visible are the yellow changes of the occlusal surfaces as a manifestation of a general hypomineralisation in the primary dentition.

bestimmter Zahnabschnitte, aber die zurzeit verfügbaren Daten wurden nur anhand einiger weniger Proben gewonnen [35]. Ebenso stellt die individuelle Variationsbreite der Zahnentwicklung bzw. Mineralisation der Zähne einen Faktor dar, der die Identifikation des Zeitpunktes der Schädigung sehr erschwert.

Auch die Identifikation einer bestimmten Ursache ist sehr schwierig, da gerade Kinder bis zum 2. Lebensjahr nicht nur einmal erkranken, sondern in dieser Zeit oft mehrere typische Kinderkrankheiten durchleben.

In mehreren Studien wurde trotzdem versucht, die ätiologischen Faktoren der Mineralisationsstörungen aufzuklären. An dieser Stelle sollen nur die zurzeit am häufigsten diskutierten möglichen Ursachen genannt werden:

- Frühgeburt und Asphyxie (Sauerstoffmangel) während der Geburt [20, 27, 30],
- Respiratorische Erkrankungen insbesondere in den ersten drei Lebensmonaten [16, 40],
- Infektionskrankheiten (Röteln, Mumps, Scharlach etc.) in den ersten Lebensjahren [15, 24, 26],
- Störungen im Mineralhaushalt (Hypokalzämie, Hypovitaminosen A, D, C; chron. Nierensuffizienz, Zöllia- kie...) [40],

- Dioxin und PCB Exposition durch zu langes Stillen des Kindes [1, 2, 3, 4, 20, 40],
- Sauerstoffmangelzustände [11],
- Antibiotika (Amoxicillin) [42].

### Differentialdiagnosen

Als Differentialdiagnose zu Mineralisationsstörungen im Milchgebiss (MG) sowie im bleibenden Gebiss (BG) sollte an folgende Krankheitsbilder gedacht werden: Amelogenesis imperfecta (MG und BG) [7], Dentindysplasien (MG und BG) [31], Fluorosen (nur BG), Tetrazykline (MG und BG), Karies (MG und BG), Trauma (nur BG) [6], Turnerzahn (nur BG) [5, 23], Hypoplasien in Folge von Radio- tatio (BG).

Bestimmte Pharmaka (Tetrazykline) und Spurenelemente (Strontium, Fluorid) können ebenfalls Schmelzveränderungen verursachen, wenn sie während der Phase der Amelogenese aufgenommen werden [26].

Die Differentialdiagnose Karies (MG und BG) oder Hypomineralisation bzw. Hypoplasie ist nicht immer einfach zu stellen. Häufig sind hypoplastische Stellen durch vermehrte Plaqueanlage- rung bereits kariös verändert. Generell ist festzustellen, dass hypomineralisier-

te Zähne meist sehr schnell kariös werden [16].

Trotz allem ist eine Unterscheidung klinisch möglich, da man die Karies meist an den klassischen Prädilektionsstellen findet. Die Unterscheidung zwischen einer initialen kariösen Läsion („white spot“) und einem hypomineralisierten Schmelzareal (Opazität) ist ebenfalls möglich, da die Oberfläche einer initialen Läsion im Gegensatz zu der einer Opazität rau ist.

### Fallbeispiel:

#### Anamnese

Im August 2008 wurde uns Saskia im Alter von 31 Monaten erstmals vorgestellt. Der Mutter waren zu diesem Zeitpunkt mehrere „kaputte“ Milchzähne aufgefallen. Ein Besuch beim Hauszahnarzt (HZA) blieb erfolglos, da dieser keine sichere Diagnose stellen konnte. Saskia wurde deshalb vom HZA zum Kieferchirurgen überwiesen. Auch hier konnte keine sichere Diagnose gestellt werden und es erfolgte die Überweisung in unsere Abteilung.

Anamnestisch ließ sich bei der Mutter ein Schwangerschaftshyper- tonus feststellen. Saskia wurde als



**Abbildung 9** Unterkiefer der zweieinhalbjährigen Patientin. Ausschnittsvergrößerung der Zähne 84 und 85. Gut zu erkennen sind die gelblich-bernsteinfarbenen Veränderungen des Zahnschmelzes und strukturelle Veränderungen der Anatomie der Kauflächen.

**Figure 9** Lower jaw of the two-and-a-half-year old girl, magnification of the teeth 84 and 85. The yellow color of the enamel and the altered anatomy of the occlusal surfaces is a proof for a general hypomineralisation in the primary dentition.



**Abbildung 10** Die Abbildung zeigt die Zähne 51 und 52 von palatinal vor der Ausarbeitung und der Politur. Die Zähne 61, 62 sind zu diesem Zeitpunkt noch nicht versorgt worden.

**Figure 10** The figure shows the palatinal surfaces of the teeth 51 and 52 before the polishing. The teeth 61 and 62 are not treated at this time.

Frühchen in der 30. Schwangerschaftswoche geboren. Kurz nach der Geburt kam es zu Komplikationen, die eine intensivmedizinische Betreuung erforderlich machten. Circa sechs Wochen nach der Geburt erfolgte die stationäre Aufnahme aufgrund einer verringerten Atemleistung. Es wurde die Diagnose Pneumonie mit respiratorischer Azidose, ausgelöst durch eine Infektion mit Respiratory-Syncytial-Viren (RS-Viren), gestellt. Saskia musste daraufhin intubiert und beatmet werden. Im Laufe der Behandlung verschlechterte sich ihr Zustand und die Beatmung musste forciert werden. Zwei Tage später trat ein plötzlicher Herz-Kreislaufstillstand ein. Saskia wurde erfolgreich reanimiert. Ursache für den aufgetretenen Herz-Kreislaufstillstand war ein Perikarderguss, welcher erfolgreich drainiert wurde.

Der pulmonale Befund besserte sich und es war auch keine Obstruktion mehr nachweisbar. Saskia konnte nach sieben Tagen extubiert werden. Ein durchgeführter Schnelltest konnte keine Ausscheidung von RS-Viren mehr nachweisen.

Der Verdacht auf ein Hirnödem konnte ebenfalls nicht bestätigt werden. Das EEG war unauffällig und keine Anzeichen für epileptische Dysregulationen.

Während der intensivmedizinischen Betreuung erhielt Saskia folgende Medikation:

Cefotiam (Antibiotikum), Dobutamin (Katecholamin), Furosemid (Diuretikum), Fentanyl (Opioid), Phenobarbital (Barbiturat), Theophyllin (Antiasthmatische Therapie), Biseko (zur Infektionsvorbeugung bei Antikörpermangel, Eiweissmangel), Adrenalin, Clonidin (ein Imidazol, zur Behandlung der art. Hypertonie), Espumisan (zur Behandlung von Blähungen), Zymafluor D (Rachitisprophylaxe) und Ferrum (Eisen-substitution).

Die postoperative Medikation umfasste Synagis (Monoklonaler Antikörper zur Infektionsprävention mit RS-Viren), Zymafluor D und Ferrum.

Nach der Entlassung aus der stationären Betreuung, erfolgten eine Physiotherapie nach Vojta und eine regelmäßige Betreuung durch die Entwicklungsambulanz des Uniklinikums Dresden. Danach waren anamnestisch keine weiteren Erkrankungen, außer einer atopischen Dermatitis/Ekzem (Neurodermitis), eruierbar. Die Mutter gab an, dass Saskia nur gelegentlich an Erkältungen litt (max. ein bis zwei pro Jahr).

Der Entwicklungszustand von Saskia war zum Zeitpunkt der Erstvorstellung bei uns alters- und entwicklungs-

gemäß. Die generelle Entwicklung ist als sehr gut zu bezeichnen.

Die tägliche Mundhygiene erfolgt zweimal täglich durch die Mutter seit dem Durchbruch des ersten Zahnes mit fluoridhaltiger Kinderzahncreme. Wobei festzustellen ist, dass die Eltern sehr auf gute Mundhygiene und Kariesvermeidung bedacht sind. Die Patientin erhielt bis zum zweiten Lebensjahr eine Fluoridsupplementierung (D-Fluoretten 500). Saskia wurde bis zum fünften Lebensmonat „gestillt“, wobei die Mutter aufgrund der intensivmedizinisch notwendigen Betreuung die Milch abgepumpt hat und Saskia mittels Flasche ernährt wurde.

Anamnestisch ergaben sich auch keine Hinweise auf vergleichbare Zahnschäden in der Familie. Die zahnärztliche Erstbehandlung der Patientin fand in unserer Abteilung statt. Die Compliance von Saskia ist als altersgemäß anzusehen. Eine Untersuchung („Zähne anschauen“) des Gebisses auf dem zahnärztlichen Stuhl war möglich.

#### Befund

Extraoral waren keine Auffälligkeiten zu finden. Die intraorale Inspektion zeigte massive Defekte an allen Milchzähnen (Abb. 2), welche sich vom Aussehen deutlich von kariösen oder erosi-



**Abbildung 11** Zustand nach Versorgung aller Oberkieferfrontzähne mittels Säure-Ätz-Technik und Stripkronen, wie zuvor beschrieben. Die Ausarbeitung der Zähne muss noch erfolgen. Der Zahn 64 ist zu diesem Zeitpunkt noch nicht versorgt.

**Figure 11** Condition after treatment of all incisors in the maxilla using the acid etch technique and strip crowns. The teeth are not yet polished. The tooth 64 is not treated at this time.



**Abbildung 12** Ausschnittsvergrößerung. Zu sehen sind die Zähne 61, 62 und 63 nach der Ausarbeitung und Politur.

**Figure 12** Magnification. Visible are the finished teeth 61, 62, 63 after the treatment.

ven Läsionen unterschieden. Die Defekte stellten sich als gelblich/weißliche Opazitäten (lokalisiert und generalisiert), als Schmelzabplatzung (z. T. mit freiliegendem Dentin), Formveränderungen und „leicht bröckeligem Schmelz“ dar. Zum Zeitpunkt der Untersuchung waren alle Milchzähne durchgebrochen.

Die Oberkiefer (OK)-Molaren zeigten Farbveränderungen und Opazitäten des Schmelzes sowie geringe Formveränderung des okklusalen Reliefs (Abb. 3, 4). Zahn 55 zeigte hypomineralisierte Schmelzanteile im Bereich der Kaufläche. Auffällig war auch die veränderte Anatomie der Kaufläche, besonders im Bereich des mesiobukkalen Höckers. An Zahn 54 waren hypomineralisierte Schmelzbereiche auf der Kaufläche und der vestibulären Glatfläche erkennbar. Auch am Eckzahn war wieder eine sehr prominente Eckzahnspitze (gelber Pfeil) zu sehen (Abb. 4).

An den OK-Eckzähnen waren Schmelzabplatzungen und an beiden Eckzähnen eine atypische stark ausgeprägte Eckzahnspitze zu erkennen (Abb. 3, 4, 6). Die OK-Frontzähne zeigten massive Schmelzabplatzungen (bucc. und pal.) mit Exposition des Dentins (Abb. 5, 6, 7).

Im Unterkiefer (UK) ließen sich vergleichbare Defekte (Opazitäten, okklu-

sale Strukturanomalien) an den Molaren feststellen, wobei hier die Formveränderungen stärker ausgeprägt waren (Abb. 8, 9). Die UK-Eckzähne zeigten wie die OK-Eckzähne Schmelzabplatzungen und ebenfalls eine starke ausgeprägte Eckzahnspitze. Ansonsten zeigten die UK-Frontzähne Schmelzabplatzungen und weißliche Opazitäten, welche nicht so stark ausgeprägt waren wie im OK.

Zur weiteren Diagnostik sowie zur Abklärung der Zahnanlagen sollte ein Orthopantomogramm (OPG) angefertigt werden. Leider konnte aufgrund des geringen Alters von Saskia und der altersgerecht geringen Compliance kein OPG angefertigt werden.

### Diagnose

Das klinische Erscheinungsbild entspricht dem einer generalisierten Mineralisationsstörung des Zahnschmelzes an allen Milchzähnen. Kariöse Läsionen an den Milchzähnen waren nicht feststellbar. Die Zähne zeigten keine erhöhte Heiß-Kaltempfindlichkeit. Die Compliance des Kindes ist aufgrund des Alters und der Schwere des Befundes für eine konventionelle Behandlung auf dem zahnärztlichen Stuhl nicht ausreichend. Ein erhöhtes Kariesrisiko konnte nicht bestätigt werden.

### Differentialdiagnosen

Aufgrund der Anamnese können genetisch bedingte Strukturanomalien ausgeschlossen werden.

### Therapie

Aufgrund des Alters und der unzureichenden Compliance wurde die Therapie in Intubationsnarkose (ITN) durchgeführt. Die Eltern wurden über alle anstehenden notwendigen Behandlungsmaßnahmen aufgeklärt [25]. Nach der Freigabe für die ITN durch den Anästhesisten wurde im November 2008 die Sanierung in unserer Abteilung durchgeführt. Die ITN verlief komplikationslos, aber aufgrund der schweren Krankenvorgeschichte entschieden wir uns, Saskia für eine Nacht stationär auf der Allgemeinen Kinderstation des Universitätsklinikums Dresdens überwachen zu lassen.

Im Rahmen der ITN-Sanierung wurden alle Milchzähne mittels adhäsiver Füllungstherapie versorgt. Die Sanierung erfolgte quadrantenweise, um die Narkosezeit so kurz wie möglich zu gestalten [25]. Zu Beginn der Sanierung wurden alle Zähne gereinigt. Zur Versorgung der OK-Frontzähne (53, 52, 51, 61, 62, 63) wurden alle hypomineralisierten Schmelzbereiche mit einem Diamanten präpariert und so weit entfernt, dass die Präparation kom-

plett von unverändertem Schmelz begrenzt war. Erweichte Dentinbereiche wurden mit einem Rosenbohrer exkaviert, bis nur noch unverändertes, gesundes Dentin vorhanden war. Die Restaurationen wurden mit Hilfe der Säure-Ätz-Technik (selektives Ätzen) durchgeführt. Dazu wurden die Schmelzränder angeschrägt. Anschließend wurde ausschließlich der Schmelz zur Erhöhung der Schmelzhafung für 30 Sekunden mit 37%iger Phosphorsäure konditioniert. Danach wurde das acetonbasierte Dentinbonding (Prime & Bond NT, Fa. Dentsply DeTrey, Konstanz, Deutschland) auf Dentin und Schmelz aufgebracht und der Zahn mit einem Kompomer (Compoglass, Fa. Ivoclar Vivadent, Ellwangen, Deutschland) wieder restauriert (Abb. 10) [18, 19].

Die Eckzähne wurden durch freies Schichten des Kompomers restauriert. Zur Restauration der Frontzähne (52, 51, 61, 62) wurden vorgefertigte sog. „Stripkronen“ (Frasaco Stripkronen, Fa. Frasco, Tettngang, Deutschland) verwendet (Abb. 10, 11, 12), da die äußere Form der Zahnkronen im Gegensatz zu den Eckzähnen, nahezu vollständig zerstört war.

Die Versorgung der UK-Frontzähne (73, 72, 71, 81, 82, 83) erfolgte analog dem Vorgehen im OK durch freies Schichten eines Kompomers (Compoglass, Fa. Ivoclar Vivadent). Eine Versorgung mit Stripkronen (Fa. Frasco) war nicht erforderlich, da die Zerstörung der Zähne nicht so stark fortgeschritten war, so dass eine Restauration durch freies Schichten ohne weiteres möglich war. Alle Milchmolaren (54, 55, 64, 65, 74, 75, 84, 85) wurden ebenfalls mit einem Kompomer (Dyract, Fa. Dentsply DeTrey) und dem acetonbasierten Dentinadhäsiv (Prime & Bond NT, Fa. Dentsply DeTrey) versorgt. Auf die separate Konditionierung des Schmelzes mit Phosphorsäure konnte verzichtet werden [18, 19]. Nach Ausarbeitung und Politur aller Füllungen, wurden abschließend alle Zähne mit Elmex fluid (Gaba GmbH, Lörach, Deutschland) fluoridiert.

Am Tag nach der Sanierung wurde eine Kontrolluntersuchung durchgeführt, bei der es keinerlei Auffälligkeiten gab. Alle Füllungen waren in situ und auch funktionell ohne Auffälligkeiten. Die Mundhygiene wurde direkt am Abend post operativ wieder aufgenommen und war problemlos möglich. Eine engmaschige Kontrolle (alle drei Monate) wurde abschließend mit den Eltern vereinbart.

## Epikrise

Auch wenn die ätiologischen Faktoren der Mineralisationsstörungen als multifaktoriell gelten, wird insbesondere ein Zusammenhang mit respiratorischen Erkrankungen und Sauerstoffmangelzuständen vermutet [16, 40, 41]. Saskias Krankengeschichte und das vorliegende Krankheitsbild „generalisierte Mineralisationsstörung aller Zähne der ersten Dentition“ scheinen diese Vermutung zu bestätigen.

Eine Versorgung der Zähne in Lokalanästhesie wäre aufgrund der umfangreichen und schweren, generalisierten Defekte nicht möglich gewesen. Die Compliance von Saskia war aufgrund ihres Alters nicht ausreichend für eine Versorgung in Lokalanästhesie, deshalb entschieden wir uns für die Versorgung in ITN. Die Defekte unversorgt zu lassen und zu warten bis Saskia älter und entsprechend compliant ist, war keine Option. Eine Nichtversorgung der Zähne hätte in kurzer Zeit zur weiteren bzw. vollständigen Zerstörung der Zähne mit entsprechenden Entzündungsreaktionen der Pulpa geführt, was am Ende zur Extraktion der Zähne und den daraus resultierenden Problemen führen würde. Aus diesem Grund haben wir zeitnah nach der Erstvorstellung die Sanierung durchgeführt, um eventuell auftretende Komplikationen, wie eine schnelle kariöse Zerstörung der betroffenen Zähne, zu vermeiden [8, 31].

Ein weiterer Grund für die Entscheidung zur Sanierung in ITN war die Tatsache, dass so optimale Arbeitsbedingungen (suffiziente Trockenlegung) gewährleistet waren. Denn nur ein optimales Ergebnis gewährleistet den notwendigen Langzeiterfolg zum Erhalt der Milchzähne bis zur natürlichen Exfoliation. Ein vorzeitiger Milchzahnverlust im Seitenzahnggebiet insbesondere der zweiten Milchmolaren würde zu einem Platzmangel und einer Einengung der Stützzone führen, was es zu vermeiden gilt [12].

Auch eine erneute Behandlung in ITN zur Erneuerung einer oder mehrerer insuffizienter Füllungen oder daraus resultierender ggf. nötiger Extraktionen gilt es aufgrund des Narkoserisikos zu vermeiden. Die Versorgung der Milchzähne mittels Säure-Ätz-Technik, einem acetonbasierten Dentinbonding und einem Kompomer stellt nach aktuellem Stand der Wissenschaft das Mittel

der Wahl dar, um einen Langzeiterfolg zu garantieren [18, 19]

In diesem Fall entschieden wir uns für eine Versorgung mit einem Kompomer und gegen eine Versorgung mit konfektionierten Stahlkronen (Fa. 3M Espe), da die Defekte im Seitenzahnbereich hauptsächlich okklusal und vestibulär lokalisiert und noch nicht profund waren. Bei stärkerer Zerstörung der Milchmolaren wäre auch eine Versorgung mit konfektionierten Stahlkronen (3M Espe, Seefeld, Deutschland) möglich gewesen. Die Präparation für Stahlkronen hätte in diesem Fall zu einem überdurchschnittlich hohen Substanzverlust an gesunder Zahnhartsubstanz geführt [13]. Generell stellen konfektionierte Milchzahnkronen aber eine suffiziente Versorgungsmöglichkeit von stark zerstörten Milchmolaren dar. Gerade bei Kindern mit hohem Kariesrisiko und stark zerstörten Milchmolaren, haben mit konfektionierten Kronen versorgte Zähne eine sehr gute Prognose (jährliche Verlustrate < 4 %) und können so in der Regel bis zur natürlichen Exfoliation erhalten werden [14].

## Fazit

Die Prävalenz von Mineralisationsstörungen wird in der Literatur im Milchgebiss mit bis zu 5 % und in der zweiten Dentition mit bis zu 25 % angegeben. Sie stellen eine große Herausforderung an den behandelnden Zahnarzt dar. Häufig bereitet jedoch schon das Erkennen einer Mineralisationsstörung große Probleme. Da hypomineralisierte Zähne meist schon kariös verändert sind, so dass die Diagnose „Mineralisationsstörung“ durch die Karies maskiert wird oder gar nicht mehr erkennbar ist, wenn die betroffenen Zähne schon stark zerstört sind.

Aus diesem Grund sollte bereits bei kleinen Kindern nach dem Durchbruch der ersten Milchzähne eine Vorstellung beim Zahnarzt erfolgen, um so eine gegebenenfalls vorhandene Mineralisationsstörung zu erkennen und wenn nötig auch zu behandeln. Der sorgfältigen Erhebung der Anamnese, zur Erkennung einer Mineralisationsstörung, kommt dabei eine große Bedeutung zu (ätiologische Faktoren). Nur eine frühzeitig begonnene Behandlung eröffnet dem behandelnden Zahnarzt noch verschiedene Behandlungsoptionen (minimal-invasiv bis zur Überkronung) und sichert den Erhalt der Milchzähne.



**Literaturverzeichnis**

1. Alaluusua S, Lukinmaa PL, Pohjanvirta R, Unkila M, Tuomisto J: Exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-para-dioxin leads to defective dentin formation and pulpal perforation in rat incisor tooth. *Toxicology* 81, 1–13 (1993)
2. Alaluusua S, Lukinmaa PL, Koskimies M, Pirinen S, Holta P, Kallio M, Holttinen T, Salmenpera L: Developmental dental defects associated with long breast feeding. *Eur J Oral Sci* 104, 493–497 (1996)
3. Alaluusua S, Lukinmaa PL, Vartiainen T, Partanen M, Torppa J, Tuomisto J: Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and di-benzofurans via mother's milk may cause developmental defects in the child's teeth. *Environ Toxicol Pharmacol* 1, 193–197 (1996)
4. Alaluusua S, Lukinmaa PL, Torppa J, Tuomisto J, Vartiainen T: Developing teeth as biomarker of dioxin exposure. *Lancet* 353, 206 (1999)
5. Andreasen JO, Riis I: Influence of pulp necrosis and periapical inflammation of primary teeth on their permanent successors. Combined macroscopic and histologic study in monkeys. *Int J Oral Surg* 7, 178–187 (1978)
6. Brin I, Fuks A, Ben-Bassat Y, Zilberman Y: Trauma to the primary incisors and its effect on the permanent successors. *Pediatr Dent* 6, 78–82 (1984)
7. Einwag J, Pieper K: Zahnanomalien und ihre Versorgung. In Einwag J, Pieper K [Hrsg.]: *Kinderzahnheilkunde Praxis der Zahnheilkunde* 3. Auflage. Urban & Fischer, München 2008, 297–312
8. Elfrink ME, Schuller AA, Weerheijm KL, Veerkamp JS: Hypomineralized second primary molars: prevalence data in Dutch 5-year-olds. *Caries Res* 42, 282–285 (2008)
9. FDI Commission on Oral Health Research and Epidemiology: An epidemiological index of developmental defects of dental enamel (DDE Index). *Int Dent J* 32, 159–167 (1982)
10. FDI Commission on Oral Health Research and Epidemiology: A review of the development defects of enamel index (DDE Index). *Int Dent J* 42, 411–426 (1992)
11. Grahnen H, Sjolín S, Stenstrom A: Mineralization defects of primary teeth in children born pre-term. *Scand J Dent Res* 82, 396–400 (1974)
12. Hetzer, G, Harzer, W, and Huth, K: Stellungnahme der DGZMK: Indikation und Gestaltung von Lückenhaltern nach vorzeitigem Milchzahnverlust. *Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde* 1–7 (2004)
13. Hickel, R, Krämer, N: Möglichkeiten der Überkronung zerstörter Milchzähne. *Zahnärztl Welt* 99, 367–371 (1990)
14. Hickel R, Kaaden C, Paschos E, Buerkle V, Garcia Godoy F, Manhart J: Longevity of occlusally-stressed restorations in posterior primary teeth. *Am J Dent* 18, 198–211 (2005)
15. Jackson D: A clinical study of non-endemic mottling of enamel. *Arch Oral Biol* 5, 212–223 (1961)
16. Jälevik B, Noren JG: Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Paediatr Dent* 10, 278–289 (2000)
17. Koch G, Modeér T, Poulsen SRP, eds.: *Pedodontics. A systematic approach*. Munksgaard, Copenhagen 1991, 250–274
18. Krämer N, Frankenberger R: Compomers in restorative therapy of children: a literature review. *Int J Paediatr Dent* 17, 2–9 (2007)
19. Krämer N, Lohbauer U, Frankenberger R: Restorative materials in the primary dentition of polycaries patients. *Eur Arch Paediatr Dent* 8, 29–35 (2007)
20. Leppaniemi A, Lukinmaa PL, Alaluusua S: Non-fluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Res* 35, 36–40 (2001)
21. Lunardelli SE, Peres MA: Prevalence and distribution of developmental enamel defects in the primary dentition of pre-school children. *Braz Oral Res* 19, 144–149 (2005)
22. Mackay TD, Thomson WM: Enamel defects and dental caries among Southland children. *N Z Dent J* 101, 35–43 (2005)
23. McCormick J, Filostrat DJ: Injury to the teeth of succession by abscess of the temporary teeth. *J Dent Child* 34, 501–504 (1967)
24. Purvis RJ, Barrie WJ, MacKay GS, Wilkinson EM, Cockburn F, Belton NR: Enamel hypoplasia of the teeth associated with neonatal tetany: a manifestation of maternal vitamin-D deficiency. *Lancet* 2, 811–814 (1973)
25. Ritzmann-Fuchs C, Krämer N: Behandlung unter Allgemeinanästhesie in der Kinderzahnheilkunde. *Quintessenz* 59, 1073–1083 (2008)
26. Schröder HE: *Pathobiologie oraler Strukturen*. Karger Verlag, Basel 1997
27. Seow WK, Humphrys C, Tudehope DI: Increased prevalence of developmental dental defects in low birth-weight, prematurely born children: a controlled study. *Pediatr Dent* 9, 221–225 (1987)
28. Seow WK: Enamel hypoplasia in the primary dentition: a review. *ASDC J Dent Child* 58, 441–452 (1991)
29. Seow WK: Effects of preterm birth on oral growth and development. *Aust Dent J* 42, 85–91 (1997)
30. Shields ED: A new classification of heritable human enamel defects and a discussion of dentin defects. *Birth Defects Orig Artic Ser* 19, 107–127 (1983)
31. Slayton RL, Warren JJ, Kanellis MJ, Levy SM, Islam M: Prevalence of enamel hypoplasia and isolated opacities in the primary dentition. *Pediatr Dent* 23, 32–36 (2001)
32. Suckling GW, Pearce EI: Developmental defects of enamel in a group of New Zealand children: their prevalence and some associated etiological factors. *Community Dent Oral Epidemiol* 12, 177–184 (1984)
33. Suckling GW, Herbison GP, Brown RH: Etiological factors influencing the prevalence of developmental defects of dental enamel in nine-year-old New Zealand children participating in a health and development study. *J Dent Res* 66, 1466–1469 (1987)
34. Suckling GW, Nelson DG, Patel MJ: Macroscopic and scanning electron microscopic appearance and hardness values of developmental defects in human permanent tooth enamel. *Adv Dent Res* 3, 219–233 (1989)
35. Suckling GW: Developmental defects of enamel-historical and present-day perspectives of their pathogenesis. *Adv Dent Res* 3, 87–94 (1989)
36. Suga S: Progressive mineralization pattern of developing enamel during the maturation stage. *J Dent Res Spec No*, 1532–1542 (1982)
37. Suga S: Comparative histology of the progressive mineralization pattern of developing enamel. In: Suga (ed.). *Mechanism of tooth enamel formation* 167–203 (1983)
38. Suga S: Enamel hypomineralization viewed from the pattern of progressive mineralization of human and monkey developing enamel. *Adv Dent Res* 3, 188–198 (1989)
39. Van Amerongen WE, Kreulen CM: Cheese molars: a pilot study of the etiology of hypocalcifications in first permanent molars. *ASDC J Dent Child* 62, 266–269 (1995)
40. Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S: Molar-incisor hypomineralisation. *Caries Res* 35, 390–391 (2001)
41. Whatling R, Fearn JM: Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children. *Int J Paediatr Dent* 18, 155–162 (2008)

**■ Korrespondenzadressen:****Dr. Claus Fuchs**

Universitätsklinikum Gießen und Marburg  
Poliklinik für Kinderzahnheilkunde  
Schlangenzahl 14  
35392 Gießen  
E-Mail: claus.fuchs@dentist.med.uni-giessen.de

Universitätsklinikum Dresden an der TU  
Dresden  
Abteilung für Kinderzahnheilkunde  
Fetscherstraße 74  
01307 Dresden