

مروری بر هیپومینرالیزاسیون دندان‌های مولر و انسیزور: تشخیص، اتیولوژی و درمان

دکتر جمیله رضانی^۱، دکتر مهکامه میرکریمی*

چکیده

مقدمه: از آن جا که انتخاب درمان برای دندان‌های دچار هیپوپلازی مولر انسیزور دشوار بوده است و ملاحظات خاصی را می‌طلبد؛ هدف از این مطالعه مروری، بررسی علل ایجاد کننده و معرفی راه‌های درمانی ممکن در مواجهه با این موارد بود.

شرح مقاله: این مطالعه با جستجو در مراجع Google scholar, Scopus, Iran Medex, Pub Med طی سال‌های ۲۰۱۰-۱۹۷۰ با کلید واژه‌های مولر، انسیزور و مولر- انسیزور هیپومینرالیزاسیون انجام گردیده و مقالات مرتبط با موضوع جمع‌آوری شده است.

یافته‌ها: هیپومینرالیزاسیون دندان‌های مولر انسیزور به معنای درگیری یک یا تعداد بیشتری مولر اول دایمی و اغلب حداقل یک دندان انسیزور است و دارای ماهیت جداگانه‌ای نسبت به سایر اختلالات می‌باشد. فاکتورهای مختلفی از قبیل آلوده‌کننده‌های محیطی، عوامل ژنتیک و مشکلات پزشکی می‌توانند موجب بروز این حالت گردند. درمان این اختلال، طیف وسیعی از درمان‌ها از درمان‌های پیش‌گیری از پوسیدگی تا روکش‌ها را در بر می‌گیرد.

نتیجه‌گیری: از آن جایی که هیپوپلازی مولر انسیزور یک وضعیت مشخص و شایع کلینیکی است، کودکانی که با توجه به علت‌های احتمالی و بیماری‌های مکرر در طی سال‌های اول زندگی در معرض خطر این ضایعات هستند و یا کودکانی که اپاسیته‌هایی روی مولرهای در حال رویش و انسیزورها دارند، باید به دقت ارزیابی شوند و تحت مراقبت‌های منظم دندان‌پزشکی قرار گیرند. بنابراین به نظر می‌رسد آگاهی کامل از علل ایجاد کننده و راه‌های درمانی مناسب برای دندان‌پزشکان ضروری باشد.

کلید واژه‌ها: مولر، انسیزور، هیپوپلازی مینای دندان.

* استادیار، گروه دندان‌پزشکی کودکان، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران. (مؤلف مسؤول)
mirkarimi 200@hotmail.com

۱: دستیار تخصصی، گروه دندان‌پزشکی کودکان، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

این مقاله در تاریخ ۸۹/۱۰/۲۹ به دفتر مجله رسیده. در تاریخ ۹۰/۳/۴ اصلاح شده و در تاریخ ۹۰/۴/۲۸ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان‌پزشکی اصفهان
۱۳۹۰، ۷(۳)، ۳۴۴ تا ۳۵۴

مقدمه

Molar-incisor hypomineralization (MIH) عنوانی است که در سال ۲۰۰۱ برای توصیف نقایص تکاملی مینا، که یک یا تعداد بیشتری مولر دائمی را با درگیری انسیزورها یا بدون آن متأثر می‌کند، به کار رفت [۱]. در تعاریف دیگر MIH اشاره به وضعیتی دارد که در آن یک یا تعداد بیشتری مولر اول دائمی و اغلب حداقل یک دندان انسیزور هیپومینرالیزه است [۲].

این عنوان در برگرنده نقایص کیفی مشخص مینا با منشأ سیستمیک است که هر چند می‌تواند دندان‌های متعددی را تحت تأثیر قرار دهد، اما نه مثل تغییر رنگ‌های تتراسایکلین یا هیپوپلازی خطی مینایی تظاهر کروئولوژیک دارد و نه مثل آملوژنز ایمپرکتا (شکل ۱) کل سیستم دندانی را تحت تأثیر قرار می‌دهد، بنابراین دارای ماهیت جداگانه‌ای می‌باشد [۳]. قابل ذکر است که اختلال در فاز ترشح ماتریکس اولیه باعث ایجاد نقایص کمی یا مورفولوژیک یعنی هیپوپلازی می‌گردد؛ در حالی که اختلال در فرایند کلسیفیکاسیون یا بلوغ منشورهای مینایی، باعث ایجاد مینایی می‌گردد که از لحاظ مورفولوژیک طبیعی است، اما دارای نقایص ساختاری یا کیفی است که این حالت به عنوان هیپومینرالیزاسیون مطرح می‌باشد [۳]. شیوع MIH در مطالعات مختلف از ۳/۶ تا ۲۵ درصد متغیر است [۴، ۵]. در این مطالعه مروری سعی بر این بوده تا علل ایجاد کننده این اختلال و راه‌های درمانی موجود با استفاده از منابع معتبر به صورت طبقه‌بندی شده در اختیار خوانندگان قرار گیرد تا باعث تشخیص سریع‌تر این اختلال و تصمیم‌گیری بهتر در جهت درمان آن باشد.

شرح مقاله

تشخیص

این نقایص می‌توانند از اپاسیته‌های سفید-زرد یا زرد-قهوه‌ای تا مینای به شدت هیپومینرالیزه و با ساختار ضعیف متغیر باشند [۶] (شکل ۲). اپاسیته‌های مشخص مینایی در این نقایص با اپاسیته‌های منتشرتر مربوط به فلوروزیس متفاوت است. مینای متأثر نرم‌تر بوده، بر اثر نیروهای جویدن به آسانی جدا شده و عاج قابل رؤیت می‌شود [۶] (شکل ۳). دندان‌های درگیر متخلخل، مستعد به تجمع پلاک و در معرض پوسیدگی و شکستگی‌های بعد از رویش هستند [۷] (شکل ۴). مولرهای به شدت متأثر از این ضایعه، اغلب قبل از ۱۰ سال نیاز به کشیدن پیدا می‌کنند. به علت حساسیت زیاد دندان‌های درگیر اغلب کودکان مبتلا، نسبت به انجام بهداشت دهان و درمان دندان‌پزشکی بی‌میل بوده‌اند و در معرض خطر ایجاد فویباهای دندان‌پزشکی و نشان دادن مشکلات کنترل رفتاری هستند [۸، ۲].



شکل ۲. مینای به شدت هیپومینرالیزه با ساختار ضعیف [۶]



شکل ۳. شکستگی مینایی پس از رویش در یک مولر اول دائمی دچار هیپومینرالیزاسیون همراه با اپاسیتی در سطوح اکلوژال و پالاتال [۶]



شکل ۴. نمای دندان‌های قدامی بیمار مبتلا به آملوژنز ایمپرکتا با درگیری تمام دندان‌ها



شکل ۴. دندان مولر دچار هیپومینرالیزاسیون با ساختار متخلخل و مستعد شکستگی [۷]

۱- مشکلات پزشکی:

الف- مشکلات قبل از تولد (Prenatal)

دوره‌های متعدد تب مادر: این شرایط می‌توانند ناشی از سرماخوردگی معمولی یا عفونت‌ها باشند که اثرات مخربی روی آملوژنز دارند. این اثرات از اختلال عملکرد آملوبلاستیک تا تخریب کامل سلولی متغیر می‌باشند [۵، ۱۱].

دیابت مادر: می‌تواند باعث ایجاد هیپوکلسمی در مادر و مشکلات کمبود اکسیژن در نوزاد شود که از عوامل هیپومینرالیزاسیون مینا هستند [۵، ۱۲].

تهوع و استفراغ طولانی مادر: در این حالت تعادل مایع و الکترولیت به مخاطره می‌افتد و اگر استفراغ طولانی در طی روزهای آخر حاملگی اتفاق بیفتد هیپوکسی نوزاد محتمل می‌باشد [۵، ۱۳، ۱۴].

استفاده طولانی از داروهای اسپاسمولیتیک: در حال حاضر مدارکی وجود دارد که استفاده مکرر از آنتاگونیست آدرنرژیک در طی حاملگی ممکن است باعث عوارضی چون تهوع و استفراغ و هیپوکلسمی شود که از عوامل ایجاد هیپومینرالیزاسیون می‌باشند [۵، ۱۵].

ب- مشکلات حین تولد (Perinatal)

سزارین: در یک مطالعه وسیع نشان داده شد نوزادانی که به روش سزارین به دنیا می‌آیند نسبت به نوزادانی که از طریق واژینال متولد می‌شوند، احتمال خطر بیشتری برای بیماری‌های تنفسی جدی داشته‌اند و شرایطی دارند که اغلب با هیپوکسی همراه است. بی‌حسی نخاعی که به طور متداول برای سزارین به کار می‌رود، عوارض شایعی مانند هیپوتانسیون مادر دارد که می‌تواند همراه با تهوع شدید یا استفراغ باشد که گاهی تولید هیپوکسی نوزادی می‌کند. بنابراین به نظر می‌رسد عمل سزارین با مشکلات کمبود اکسیژن در نوزادان همراه می‌باشد که به طور بالقوه با MIH در ارتباط است [۱۴، ۱۶].

نوزاد نارس: هیپوکلسمی زودرس نوزادی، در حدود ۷۵-۳۰ درصد از موارد نوزادان نارس وجود دارد. از آن‌جا که دو سوم از ذخایر کلسیم و فسفر در طی سه ماهه آخر حاملگی در بدن نوزاد تجمع می‌یابد، نوزادان نارس قسمت عمده این رسوب معدنی را

از لحاظ ساختاری، افزایش در محتوای کربن و کاهش در کلسیم و فسفر و کاهش نسبت کلسیم/ فسفر دندان‌های مبتلا گزارش شده است. علاوه بر این، آزمایش‌های سختی‌سنجی (Nanoindentation) نشان می‌دهد که خصوصیات مکانیکی به عنوان مثال سفتی و سختی مینای هیپومینرالیزه به میزان زیادی کمتر از مینای سالم است. همچنین ساختار منشوری کم تراکم و نواحی غلافی وسیع‌تر، دو تغییر قابل ملاحظه ریزساختاری در نواحی مینای درگیر می‌باشند. چنین تغییرات ریزساختاری، مقاومت مینا را در برابر تغییر شکل کاهش می‌دهد و منجر به کاهش چشمگیری در خواص مکانیکی مینای درگیر می‌شود [۲].

اتیولوژی

بین بیست و هشتمین هفته جنینی و ده روز اول زندگی، آملوبلاست‌ها، آملوژنز را در اولین دندان‌های دایمی و به دنبال آن سایر دندان‌ها آغاز می‌کنند [۹]. نشان داده شده است که آملوبلاست‌ها جزء حساس‌ترین سلول‌های بدن انسان هستند. اگر عملکرد آن‌ها به طور موقت یا دایم مختل شود بسته به زمان آسیب، هیپوپلازی یا هیپومینرالیزاسیون مینا ایجاد می‌شود. تغییرات جزئی در محیط مثل افزایش دما، هیپوکلسمی و تغییر در سطح pH از عواملی هستند که می‌توانند فرایند طبیعی آملوژنز را بر هم بزنند؛ گرچه تأثیر عوامل محیطی تا حد زیادی وابسته به وجود عوامل ژنتیکی است و از آن تأثیر می‌پذیرد [۳، ۱۰].

فاکتورهای متنوعی به عنوان اتیولوژی MIH مطرح شده‌اند که به سه گروه اصلی مشکلات پزشکی (قبل، حین و بعد از تولد)، آلوده کننده‌های محیطی و عوامل ژنتیک قابل تقسیم هستند.

ارتباط زمان آسیب با دندان‌های درگیر: شروع کلسیفیکاسیون دندان‌های مولر ممکن است قبل از تولد باشد [۹]، بنابراین اگر عامل اتیولوژیک در طی این دوره وجود داشته باشد، مولرهای اول دایم را درگیر کرده و تعداد دندان‌های درگیر در حداقل می‌باشد. عواملی که در طی دوره حین تولد اثر می‌کنند، موجب درگیری تعداد بیشتری از دندان‌ها نسبت به دوره قبل از تولد می‌گردند، زیرا مولرهای اول دایم و تعداد کمی از دندان‌های انسیزور ممکن است کلسیفیکاسیون را شروع کرده باشند. در طی دوره بعد از تولد به جز مولرها، دندان‌های سانتال و لترال نیز کلسیفیکاسیون را شروع کرده‌اند، بنابراین فاکتورهایی که در این دوره اثر می‌کنند موجب درگیری تعداد بیشتری از دندان‌ها می‌گردند.

قابل ذکر است گزارش‌هایی مبنی بر درگیری یک تا سه دندان کانین علاوه بر دندان‌هایی که به طور معمول در MIH درگیر می‌شوند وجود داشته است که دلیل این امر وجود اختلالی در دوره حین تولد و ادامه آن تا دوره بعد از تولد بوده است [۵].

۲- آلوده‌کننده‌های محیطی

در طی دوره تکامل، دندان‌های دایمی کودک، ممکن است از طریق جفت، شیر مادر و تغذیه، در معرض موادی قرار گیرد که به تکامل دندان آسیب می‌رسانند.

Polychlorinated dibenzo-p-dioxins (PCDD/Fs) و Dibenzofurans که در مجموع دیوکسین‌ها (Dioxins) نامیده می‌شوند و Polychlorinated biphenyls (PCBs) از جمله آلوده‌کننده‌های صنعتی هستند که در صورت موجود بودن در محیط، در شیر مادر تجمع می‌یابند و اثرات مضر آن‌ها روی گونه‌های مختلف از جمله انسان قطعی است. این مواد می‌توانند تکامل دندان را مختل کنند. 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) که سمی‌ترین ماده هم خانواده Dioxin است به طور کامل مراحل اولیه تکامل مولرهای Rat و Mouse را متوقف می‌کند و در صورت اکسپوزر به آن در مراحل بعدی تکامل باعث مینرالیزاسیون با تأخیر و ناقص ماتریکس و توقف تکامل ریشه می‌شود [۳۰-۲۸].

کودکانی که به طور تصادفی در معرض مقادیر بالای PCDD و به خصوص TCDD قرار گرفتند، نقایص تکاملی

از دست می‌دهند. علاوه بر هیپوکلسمی، زایمان طولانی و سخت در نوزادان نارس نیز باعث هیپوکسی نوزادی می‌شود [۱۹-۱۷، ۵].

دوقلوبی: مطالعات گذشته نشان داده‌اند که سلامت بعد از تولد دوقلوها به خصوص آن‌هایی که با روش IVF (In vitro fertilization) متولد شده‌اند به علت مشکلات دوره نوزادی و افزایش بروز وزن کم حین تولد و نارس بودن، در حد پایین‌تری قرار دارد، که این مشکلات می‌توانند از علل احتمالی برای MIH نیز باشند [۲۱، ۲۰].

ج- مشکلات بعد از تولد (Postnatal)

بیماری‌های تنفسی: دوره‌های هیپوکسی، یک یافته مشترک در بعضی از بیماری‌های مسیر تحتانی تنفس بوده و همان‌طور که پیشتر گفته شد با هیپومینرالیزاسیون مینایی در ارتباط است. علاوه بر هیپوکسی، عفونت‌های مسیر تحتانی تنفس که توسط باکترهای مشخصی مثل منگوکوک ایجاد می‌شود، می‌تواند هیپوکلسمی ایجاد کند [۲۳، ۲۲، ۵].

دوره‌های تکرار شونده تب بالا: هر عفونتی به خصوص عفونت‌های مسیر تنفسی مانند سرماخوردگی معمولی، ممکن است باعث بروز مکرر تب بالا شود. (بیش از ۵ مرتبه تب در طی سال اول زندگی به عنوان تب‌های مکرر کودکی در نظر گرفته می‌شود). نشان داده شده است که تب بالای پایدار، باعث جهت‌گیری نامناسب منشورهای مینایی و نواحی خالی از کریستال می‌شود [۲۴، ۱۷، ۵].

تشنج: تشنج، یک علت شایع در کودکان دچار MIH است. تشنج Febrile به تشنج ناشی از تب بالا گفته می‌شود و از همین طریق با بروز MIH مرتبط است. همچنین تشنج ناشی از تب با هیپوکلسمی نوزادی نیز مرتبط می‌باشد [۲۵، ۵].

مصرف داروها: هر چند در یک مطالعه استفاده از آموکسی‌سیلین را مرتبط با MIH دانسته است [۲۶]، مطالعات کمی در حمایت از ارتباط بین استفاده از دارو برای نوزاد و MIH وجود دارد. تحقیق بیشتری درباره این موضوع لازم است و در حال حاضر به نظر می‌رسد که نقص ایجاد شده با خود بیماری و نه مصرف آنتی‌بیوتیک در ارتباط است [۲۷، ۱۱، ۵].

مینایی بیشتر و غیبت (Missing) دندان‌های دائمی بیشتری نسبت به گروه شاهد داشتند [۳۱]. در Yu-Cheng تایوان در سال ۱۹۷۸ حدود ۲۰۰۰ نفر به طور اتفاقی از روغن خوراکی آلوده با PCBs و PCDD/Fs به مدت ۹ ماه استفاده کردند. کودکانی که از این روغن استفاده کرده بودند، عدم تشکیل دندان‌ها و نقایص دندانی بیشتری نسبت به گروه شاهد داشتند [۳۲، ۳۳].

در یک مطالعه، دندان‌های یک گروه از کودکان سالم متولد سال ۱۹۸۷ که مادران آن‌ها در مطالعه بررسی سطوح PCDD/Fs شرکت کرده بودند معاینه شد. مشخص گردید بین اکسپوزر به Dioxin از طریق شیر مادر و نقایص تکاملی مینا در مولرهای اول دایم، ارتباط وجود دارد [۵]. در مورد این ارتباط نتایج متضادی در دهه اخیر گزارش شده است که می‌تواند ناشی از کاهش کلی PCDD/Fs و PCBs در جفت و شیر مادر باشد. حتی در بعضی مطالعات افزایش طول مدت تغذیه با شیر مادر، با کاهش نقایص مینایی مرتبط دانسته شده است که نشان‌دهنده اثر سوء تغذیه بر ایجاد نقایص مینایی است [۳۴، ۲۸].

بنابراین می‌توان این طور نتیجه‌گیری کرد که در سطوح متداول، اکسپوزر به این محصولات با MIH همراه نیست با این حال همچنان به عنوان یک علت نقایص تکاملی دندان در نواحی بسیار آلوده و شرایط اکسپوزر تصادفی با این ماده محسوب می‌شود.

ارتباط فلوراید با MIH: هر چند مطالعات بیشتری در این زمینه نیاز است، اما بیشتر مطالعاتی که تاکنون انجام شده است هیچ ارتباطی بین شیوع نقایص MIH و اکسپوزر به فلوراید نیافتند. بنابراین غیر محتمل است که فلوراید ریسک فاکتوری برای MIH باشد [۳]. همچنین پیشنهاد شده است که علاوه بر اکسپوزرهای محیطی، عوامل مستعد کننده ژنتیکی در ایجاد MIH ممکن است مؤثر باشد [۳۵، ۵، ۳].

درمان

اگر کودک همچنان از خمیردندان مخصوص کودکان با غلظت پایین فلوراید استفاده می‌کند بسیار مهم است که به والدین توصیه شود خمیردندانی با غلظت فلوراید حداقل ppm ۱۰۰۰ استفاده شود. سایر فلوراید‌های موضعی از جمله وارنیش‌های

فلوراید نیز مفید می‌باشند [۳۶، ۳۷]. یک محصول دیگر که ممکن است برای بیماران MIH مفید باشد و نیازمند تحقیقات بیشتری است Casein است (Phosphopeptide-Amorphous) Calcium Phosphate, CPP-ACP). این محصول باعث ایجاد یک محلول فوق اشباع از کلسیم و فسفات می‌شود که در سطح مینا رسوب می‌کند [۳۸-۳۶]. CPP-ACP در ترکیب آدامس‌های بدون شکر وارد شده است و باعث رمینرالیزاسیون ضایعات پوسیدگی زیر سطحی می‌گردد [۳۹، ۳۶]. پیشنهاد شده است استفاده خانگی از کرم‌های حاوی CPP-ACP در سیل کردن، حساسیت‌زدایی و فراهم‌آوری کلسیم و فسفات، برای دندان‌های در حال رویش دچار MIH کمک‌کننده است [۴۰، ۳۷، ۳۶].

فیشر سیلانت نیز برای مولرهای اول دایم با ضایعات خفیف، بدون حساسیت و شکستگی مفید است به خصوص هنگامی که طور منظم بررسی و تعویض شود [۴۱، ۳۸، ۲۷]. در مولرهای اول دایم نیمه روییده دچار MIH، سمان‌های گلاس آینومر (GIC) می‌توانند به عنوان فیشرسیلانت به کار روند؛ که محافظت موقت در برابر پوسیدگی و حساسیت فراهم می‌کنند و شکستن را به حداقل می‌رسانند. از آن جایی که گیر چنین موادی ضعیف است، باید بعد از رویش کامل دندان با سیلانت‌های رزین بیس جایگزین شوند [۳۸].

در مولرهای اول دایم علاوه بر مشکل در به دست آوردن بی‌حسی کافی و کنترل رفتاری کودک، تعیین مارجین‌های حفره و انتخاب ماده ترمیمی مناسب چالش‌هایی را ایجاد می‌کند. دو رویکرد پیشنهادی جهت ترمیم دندان‌های مذکور، حذف تمام مینای ناقص تا زمان رسیدن به سطوح سالم و یا فقط حذف مینای متخلخل تا زمانی که مقاومت در برابر فرسایش یا پروب احساس شود، می‌باشد. در رویکرد اول، قسمت زیادی از ساختمان دندان از دست می‌رود اما از نظر باند شدن مواد ادهزیو به مینا نتیجه بهتری به دست می‌آید. در رویکرد دوم درمان، کمتر تهاجمی بوده اما احتمال خردشدگی مینای ناقص وجود دارد [۴۲، ۳۸، ۳۶، ۲۷]. آمالگام به علت غیر چسبنده بودن و به علت عدم توانایی در حفاظت از ساختار باقی‌مانده دندان در چنین حفره‌هایی با شکل غیر معمول توصیه نمی‌شود و اغلب باعث شکستگی بیشتر مینا می‌گردد [۴۳، ۴۱، ۳۸]. سمان‌های گلاس آینومر، رزین مدیفای گلاس آینومر، پلی‌اسیدمدیفای کامپوزیت

در دندان‌های انسیزور ضایعات زرد یا زرد- قهوه‌ای ضخامت کامل دارند و متخلخل‌تر هستند و گاهی به درمان بلیچینگ با کارباماید پراکساید پاسخ می‌دهند. در حالی که ضایعات زرد- شیری یا سفید- شیری تخلخل و عمق کمتری دارند و میکروابریژن با استفاده از خمیر ساینده و اسید هیدروکلریک ۱۸ درصد ممکن است مؤثر باشد. نقایص برجسته‌تر مینایی ممکن است با ترکیبی از هر دو روش درمان شوند [۴۷، ۴۱، ۳۸، ۲۷]. هر دو روش در دندان‌های نابالغ مورد تردید است. میکروابریژن باعث از بین رفتن تهاجمی مینا می‌شود [۵۱] و بلیچینگ با کارباماید پراکساید ۳۸-۱۰ درصد برای نقایص زرد- قهوه‌ای در دندان‌های نابالغ توصیه نمی‌شود؛ چرا که باعث عوارضی چون حساسیت، تحریک مخاطی و تغییر سطح مینا می‌شود که این اثرات در غلظت‌های بالاتر بیشتر می‌شوند [۵۲]. روش بلیچینگ با کارباماید پراکساید در نقایص مینایی ناشی از فلوراید یا لکه‌های سفید بعد از ارتودنسی مطالعه شده است، ولی استفاده از آن در مینای هیپومینرالیزه دچار MIH توصیه نمی‌گردد [۱۱]. یک روش جالب که Etch-bleach seal technique نامیده می‌شود، نیز پیشنهاد شده است. بر اساس این رویکرد محافظه‌کارانه برای نقایص زرد- قهوه‌ای اپینگ توسط اسیدفسفریک ۳۷ درصد به مدت ۶۰ ثانیه انجام می‌شود، در این روش از سدیم هیپوکلریت ۵ درصد به مدت ۱۰-۵ دقیقه استفاده می‌گردد و اپینگ مجدد و پوشاندن توسط فیشورسیلانت برای بستن تخلخل‌ها و جلوگیری از تغییر رنگ دندان انجام می‌شود. نتایج کلینیکی قابل قبولی برای یک دوره ۵ ساله گزارش شده است [۵۳].

ترمیم با کامپوزیت رزین و ونیرها انتخاب دیگری برای دندان‌های قدامی دچار MIH با نقایص مینایی وسیع‌تر است [۵۴]. از آنجایی که سن مشاهده این اختلال بین ۶ تا ۸ سالگی یعنی در سن رویش دندان‌های انسیزور و مولر می‌باشد [۵۵]، انجام این درمان‌ها برای کودکان خردسال و نوجوانان با نقایص مینایی شدید نیاز به ارزیابی کلینیکی وسیع و همه جانبه دارد و در این زمینه نیاز به مطالعات بیشتری می‌باشد گرچه در مطالعه Welbury [۵۶] ۸۶ درصد از کامپوزیت ونیرهای انجام شده در کودکان ۶ تا ۱۸ ساله در طی دوره پی‌گیری ۲/۵ ساله، نتایج موفق‌تری نشان دادند و عدم موفقیت درمان شامل از دست رفتن نسبی یا کامل کامپوزیت، شکست باند و تطابق رنگ ضعیف بوده است.

رزین در نواحی تحت استرس مولرهای اول دایم توصیه نمی‌شوند و تنها می‌توانند به عنوان ترمیم موقت تا زمان جایگزینی یک ترمیم قطعی به کار روند. سمان‌های گلاس آینومر می‌توانند به عنوان یک لایه بینابینی پیش از قراردادن کامپوزیت در بازسازی کانتورهای عاجی، در مواردی که حفره شامل نواحی وسیع عاجی است به کار می‌روند [۴۴، ۳۸، ۳۷].

تنها ماده‌ای که برای ترمیم یک یا چند سطح در مولرهای دچار MIH قابل استفاده است، کامپوزیت رزین است [۳۶]. در یک مطالعه نشان داده شد که چسبندگی به مینای دچار MIH امکان‌پذیر است اما سطح مینا- آدهزیو در مینای ناقص متخلخل بوده و استحکام باند کمتری در مقایسه با مینای سالم دارد [۴۵]. از آنجایی که مینای احاطه کننده ضایعات دچار نقص از نظر کلینیکی کمتر متأثر است و عاج زیرین نیز تغییرات ساختاری عمده‌ای ندارد، ترمیم‌های کامپوزیتی در صورت حذف کلینیکی مینای ناقص، نتایج قابل قبولی در بر دارد [۴۸-۴۶، ۳۶].

یک روش توصیه شده برای افزایش چسبندگی به مینای هیپومینرالیزه، آماده‌سازی (Pretreatment) مینا قبل از اپینگ با ۵ درصد هیپوکلریت سدیم است که پروتئین‌های داخلی پوشاننده هیدروکسی آپاتیت را حذف کرده و در نتیجه اپینگ و نفوذ رزین را تسهیل می‌کند [۴۹، ۲۷].

روکش‌های فلزی از پیش فرم داده شده موجب جلوگیری از، از دست رفتن بیشتر ساختار دندان، کنترل حساسیت، برقراری تماس صحیح اینترپروگزیمال و تماس‌های صحیح اکلوزال بوده، کم هزینه هستند و نیاز به زمان کمی برای آماده‌سازی و جایگذاری دارند [۴۱، ۳۸، ۳۶].

در کودکانی با مولرهای اول به شدت درگیر، اولین ملاحظه کلینیکی، تصمیم برای ترمیم یا کشیدن است. تصمیم برای کشیدن هر کدام از مولرهای اول باید با مشورت ارتودنتیست انجام شود، چرا که این دندان‌ها معمولاً انتخاب اول ارتودنتیست‌ها برای کشیدن نیستند و درمان آینده ارتودنسی را با مشکل مواجه می‌کنند. اگر این تصمیم در حدود سن ۹-۸/۵ سال گرفته شود زمان مناسبی برای کشیدن است. تشکیل کامل تاج و شروع کلسیفیکاسیون فورکای مولر دوم به خصوص در مندیبل، برای کمک به رویش مولر دوم در تماس صحیح با پره مولر دوم به ویژه زمانی که کراودینگ وجود دارد کمک کننده است [۴۹، ۳۶، ۲۷].

آمالگام هم پایین‌تر دانسته شده است [۵۹].

مسلم است که نوع باندینگ استفاده شده می‌تواند نقش مهمی در موفقیت ترمیم‌های کامپوزیت داشته باشد؛ به طوری که نشان داده شده است که باندینگ‌های سلف اچ قدرت باند بیشتری بر مینای هیپومینرالیزه نسبت به باندینگ‌های حاوی الکل تک بطری (All etch-Single bottle) دارا می‌باشند [۴۵] و البته در دو مطالعه کلینیکی نیز باندینگ‌های حاوی استون موفقیت کلینیکی طولانی مدتی به همراه داشته‌اند [۵۷، ۴۲].

قابل ذکر است که در برخی موارد دندان‌های مولر دچار MIH باید کشیده شوند و بر طبق برخی مطالعات پس از کشیدن این دندان‌ها روابط سائیتالی فکین و همچنین اکلوزن موجود، وضعیت قابل قبولی داشته است. گرچه بهترین وضعیت هنگامی به دست می‌آید که این درمان قبل از رویش دندان‌های مولر دوم دایمی و حدود ۱۰/۵ سالگی برای مولرهای فک پایین و ۱۰/۶ سالگی برای مولرهای فک بالا انجام شود [۵۹، ۶۰]. با وجود موارد ذکر شده به نظر می‌رسد امروزه با پیشرفت باندینگ‌ها و مواد کامپوزیتی این دندان‌ها بیش از پیش قابل درمان بوده و نیاز به کشیدن آن‌ها رو به کاهش باشد.

نتیجه‌گیری

بیماری‌های مادرزادی و یا بیماری‌هایی که فرد در دوران کودکی به آن مبتلا می‌گردد، همچنین قرار گرفتن در معرض داروها و آلوده کننده‌های محیطی می‌تواند موجب ایجاد تغییر در محیط عملکرد آملوبلاست‌ها شده و باعث ایجاد یک مینای ناقص گردد. با وجود تنوع شرایط پزشکی ایجاد کننده MIH مهم‌ترین عوامل ایجاد کننده آن شامل هیپوکلسمی و هیپوکسی مادر و کودک می‌باشند. از آن جایی که MIH یک وضعیت مشخص و شایع کلینیکی است، کودکانی که با توجه به علت‌های احتمالی و بیماری‌های مکرر در طی سال‌های اول زندگی در معرض خطر این ضایعات هستند و کودکانی که اپاسیته‌هایی روی مولرهای در حال رویش و انسیزورها دارند، باید به دقت ارزیابی شوند و تحت مراقبت‌های منظم دندان‌پزشکی قرار گیرند. از لحاظ درمان، در موارد با شدت کم و متوسط از روش‌های میکروابریژن در انسیزورها و ترمیم‌های کامپوزیت در انسیزورها و مولرها استفاده

از آن جا که در مورد درمان‌های مناسب برای دندان‌های دچار MIH مطالعات کلینیکی اندکی موجود می‌باشد همچنین در زمینه ساختار مینا و عاج دندان‌های مبتلا به این اختلال، مطالعات میکروسکوپی محدودی وجود دارد انجام مطالعات بیشتر در این زمینه توصیه می‌گردد.

بحث

با توجه به موارد ذکر شده به نظر می‌رسد مواجهه با موارد MIH نیازمند بررسی گسترده و چند جانبه وضعیت بیمار بوده و پی‌گیری طولانی مدت درمان‌های انجام شده و حتی در مواردی اصلاح مجدد آن‌ها ضروری است. در زمینه درمان‌های فیشورسیلانت برای مولرهای مبتلا، نظریات متفاوت و متناقضی عنوان شده است به طوری که برخی این درمان را در صورت پی‌گیری مداوم مناسب توصیف کرده‌اند [۴۱، ۲۷] و حتی در صورت وجود تغییر رنگ زرد-قهوه‌ای در شیارهای دندان، پیش‌درمانی با سدیم هیپوکلریت ۵ درصد توصیه شده است [۵۷]. در حالی که برخی مطالعات نشان داده‌اند که فیشورسیلانت در دندان‌های دچار MIH در مدت بسیار کوتاه‌تری نسبت به گروه شاهد از دست می‌رود [۵۸]. برای فایق آمدن بر این مشکل استفاده از باندینگ‌های نسل پنجم، مناسب به نظر می‌رسد چنان که میزان موفقیت آن در حدود ۳ برابر سایر روش‌ها بوده است [۵۷]. از موارد فوق می‌توان چنین استنباط کرد که در صورت نیاز به قراردادن فیشورسیلانت بر روی مولرهای دچار MIH باید حتماً از مواد باندینگ استفاده شود.

چنین استنباط می‌گردد که برتری مواد ترمیمی مختلف به جهت بازسازی دندان‌های دچار MIH هنوز به طور کامل اثبات نگردیده است؛ اما در مطالعات اتفاق نظر بر مناسب نبودن ترمیم‌های آمالگام وجود دارد و ترمیم‌های آمالگام حتی می‌تواند موجب شکستگی مینای باقی‌مانده گردد [۴۵، ۴۳، ۴۱]. در مورد مواد گلاس آینومر، گرچه این مواد می‌توانند در مولرهای نیمه روئیده به عنوان یک درمان پیش‌گیری کننده از پوسیدگی و کاهش دهنده حساسیت دندان و جلوگیری کننده از شکستگی مطرح باشند [۴۵] ولی در درمان مولرهای دچار MIH گلاس آینومر، پایین‌ترین و کامپوزیت، بالاترین موفقیت درمان را داشته است. حتی در یک مطالعه موفقیت گلاس آینومر از ترمیم

دندان‌ها را در نظر گیرد، از اهمیت به‌سزایی برخوردار است و آگاهی کامل از علل ایجاد کننده و راه‌های درمانی مناسب برای دندان‌پزشکان ضروری می‌باشد.

می‌شود و در موارد شدید، ونیردر دندان‌های انسیزور و کراون، در مولرها طرح درمان انتخابی است. در نهایت قابل ذکر است که در نظر گرفتن یک طرح درمان مناسب که پیش‌آگهی درازمدت این

References

- Weerheijm KL, Jalevik B, Alaluusua S. Molar-Incisor hypomineralisation. *Caries Res* 2001; 35(5): 90-1.
- Xie Z, Kilpatrick NM, Swain MV, Munroe PR, Hoffman M. Transmission electron microscope characterisation of molar-incisor-hypomineralisation. *J Mater Sci Mater Med* 2008; 19(10): 3187-92.
- Crombie F, Manton D, Kilpatrick N. Aetiology of molar-incisor hypomineralization: a critical review. *Int J Paediatr Dent* 2009; 19(2): 73-83.
- Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent* 2003; 4(3): 114-20.
- Lygidakis NA, Dimou G, Marinou D. Molar-incisor-hypomineralisation (MIH). A retrospective clinical study in Greek children. II. Possible medical aetiological factors. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008; 9(4): 207-17.
- Costa-Silva CM, Jeremias F, de Souza JF, Cordeiro RC, Santos-Pinto L, Zuanon AC. Molar incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical consequences in Brazilian children. *Int J Paediatr Dent* 2010; 20(6): 426-34.
- Developmental dental defects- the D3 group. [cited 2011]. Available from: URL: http://www.rch.org.au/mrufd/links.cfm?doc_id=12480.
- Mackay TD, Thomson WM. Enamel defects and dental caries among Southland children. *N Z Dent J* 2005; 101(2): 35-43.
- Welbury R. Paediatric dentistry. London: Oxford University Press; 1997. p. 11-2.
- Simmer JP, Hu JC. Dental enamel formation and its impact on clinical dentistry. *J Dent Educ* 2001; 65(9): 896-905.
- Jalevik B, Noren JG, Klingberg G, Barregard 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(4): 230-4.
- Alam M, Raza SJ, Sherali AR, Akhtar AS. Neonatal complications in infants born to diabetic mothers. *J Coll Physicians Surg Pak* 2006; 16(3): 212-5.
- Nelson-Piercy C. Treatment of nausea and vomiting in pregnancy. When should it be treated and what can be safely taken? *Drug Saf* 1998; 19(2): 155-64.
- Cyna AM, Andrew M, Emmett RS, Middleton P, Simmons SW. Techniques for preventing hypotension during spinal anesthesia for caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; (4): CD002251.
- Norwitz ER, Robinson JN, Challis JR. The control of labor. *N Engl J Med* 1999; 341(9): 660-6.
- Hansen AK, Wisborg K, Uldbjerg N, Henriksen TB. Risk of respiratory morbidity in term infants delivered by elective caesarean section: cohort study. *BMJ* 2008; 336(7635): 85-7.
- Behrman RE, Kliegman R. Nelson textbook of pediatrics. 13th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1987. p. 207-9, 870-1, 878-81.
- Tsang RC, Donovan EF, Steichen JJ. Calcium physiology and pathology in the neonate. *Pediatr Clin North Am* 1976; 23(4): 611-626.
- Chandra S, Ramji S, Thirupuram S. Perinatal asphyxia: multivariate analysis of risk factors in hospital births. *Indian Pediatr* 1997; 34(3): 206-12.
- Koivurova S, Hartikainen AL, Sovio U, Gissler M, Hemminki E, Jarvelin MR. Growth, psychomotor development and morbidity up to 3 years of age in children born after IVF. *Hum Reprod* 2003; 18(11): 2328-36.
- Ludwig AK, Sutcliffe AG, Diedrich K, Ludwig M. Post-neonatal health and development of children born after assisted reproduction: a systematic review of controlled studies. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2006; 127(1): 3-25.
- McBride JT. Pulmonary function changes in children after respiratory syncytial virus infection in infancy. *J Pediatr* 1999; 135(2 Pt 2): 28-32.
- Baines PB, Thomson AP, Fraser WD, Hart CA. Hypocalcaemia in severe meningococcal infections. *Arch Dis Child* 2000; 83(6):510-13.
- Tung K, Fujita H, Yamashita Y, Takagi Y. Effect of turpentine-induced fever during the enamel formation of rat incisor. *Arch Oral Biol* 2006; 51(6): 464-70.
- Scarfone RJ, Pond K, Thompson K, Fall I. Utility of laboratory testing for infants with seizures. *Pediatr Emerg Care* 2000; 16(5): 309-12.
- Laisi S, Ess A, Sahlberg C, Arvio P, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Amoxicillin may cause molar incisor hypomineralization. *J Dent Res* 2009; 88(2): 132-6.
- Mathu-Muju K, Wright JT. Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralization. *Compend Contin Educ Dent* 2006; 27(11): 604-10.

28. Laisi S, Kiviranta H, Lukinmaa PL, Vartiainen T, Alaluusua S. Molar-incisor-hypomineralisation and dioxins: new findings. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008; 9(4): 224-7.
29. Kattainen H, Tuukkanen J, Simanainen U, Tuomisto JT, Kovero O, Lukinmaa P, et al. In utero/lactational 2, 3, 7, 8- tetrachlorodibenzo-p-dioxin exposure impairs molar tooth development in rats. *Toxicology and Applied Pharmacology* 2001; 174(3): 216-24.
30. Gao Y, Sahlberg C, Kiukkonen A, Alaluusua S, Pohjanvirta R, Tuomisto J, et al. Lactational exposure of han/wistar rats to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin interferes with enamel maturation and retards dentin mineralization. *JDR* 2004; 83(2): 139-44.
31. Alaluusua S, Calderara P, Gerthoux PM, Lukinmaa PL, Kovero O, Needham L, et al. Developmental dental aberrations after the dioxin accident in Seveso. *Environ Health Perspect* 2004; 112(13): 1313-8.
32. Wang SL, Chen TT, Hsu JF, Hsu CC, Chang LW, Ryan JJ, et al. Neonatal and childhood teeth in relation to perinatal exposure to polychlorinated biphenyls and dibenzofurans: observations of the Yucheng children in Taiwan. *Environ Res* 2003; 93(2): 131-7.
33. Vartiainen T, Saarikoski S, Jaakkola JJ, Tuomisto J. PCDD, PCDF, and PCB concentrations in human milk from two areas in Finland. *Chemosphere* 1997; 34(12): 2571-83.
34. Agarwal KN, Narula S, Faridi MM, Kalra N. Deciduous dentition and enamel defects. *Indian Pediatr* 2003; 40(2): 124-9.
35. Kilpatrick N. What is the best management approach for molar incisor hypomineralization? *J Can Dent Assoc* 2007; 73(6): 497.
36. Lygidakis NA. Treatment modalities in children with teeth affected by molar-incisor enamel hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2010; 11(2): 65-74.
37. Willmott NS, Bryan RA, Duggal MS. Molar-incisor-hypomineralisation: a literature review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008; 9(4): 172-9.
38. William V, Messer LB, Burrow MF. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. *Pediatr Dent* 2006; 28(3): 224-32.
39. Shen P, Shen F, Nowicki A, Vincent J, Reynolds EC. Remineralization of enamel subsurface lesions by sugar-free chewing gum containing casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate. *JDR* 2001; 80(12): 2066-70.
40. Chawla N, Messer LB, Silva M. Clinical studies on molar-incisor-hypomineralisation part 1: distribution and putative associations. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008; 9(4): 180-90.
41. Fayle SA. Molar incisor hypomineralisation: restorative management. *Eur J Paediatr Dent* 2003; 4(3): 121-6.
42. Lygidakis NA, Chaliasou A, Siounas G. Evaluation of composite restorations in hypomineralised permanent molars: a four year clinical study. *Eur J Paediatr Dent* 2003; 4(3): 143-8.
43. Croll TP. Restorative options for malformed permanent molars in children. *Compend Contin Educ Dent* 2000; 21(8): 676-8, 680, 2.
44. Mahoney EK. The treatment of localized hypoplastic and hypomineralized defects in first permanent molars. *N Z Dent J* 2001; 97: 101-5.
45. William V, Burrow MF, Palamara JE, Messer LB. Microshear bond strength of resin composite to teeth affected by molar hypomineralization using 2 adhesive systems. *Pediatr Dent* 2006; 28(3): 233-41.
46. Jälevik B, Odelius H, Dietz W, Noren J. Secondary ion mass spectrometry and X-ray microanalysis of hypomineralized enamel in human permanent first molars. *Arch Oral Biol* 2001; 46(3): 239-47.
47. Jälevik B, Norén JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *International Journal of Paediatric Dentistry* 2000; 10(4): 278-89.
48. Fearn J, Anderson P, Davis GR. 3D X-ray microscopic study of the extent of variations in enamel density in first permanent molars with idiopathic enamel hypomineralisation. *British Dental Journal* 2004; 196: 634-8.
49. Williams JK, Gowans AJ. Hypomineralised first permanent molars and the orthodontist. *Eur J Paediatr Dent* 2003; 4(3): 129-32.
50. Sundfeld RH, Croll TP, Briso AL, de Alexandre RS, Sundfeld ND. Considerations about enamel microabrasion after 18 years. *Am J Dent* 2007; 20(2): 67-72.
51. Sapir S, Shapira J. Clinical solutions for developmental defects of enamel and dentin in children. *Pediatr Dent* 2007; 29(4): 330-6.
52. Joiner A. The bleaching of teeth: a review of the literature. *J Dent* 2006; 34(7): 412-9.
53. Wright JT. The etch-bleach-seal technique for managing stained enamel defects in young permanent incisors. *Pediatr Dent* 2002; 24(3): 249-52.
54. 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.
55. Dean JA, Avery DR, McDonald RE. *Dentistry for the child and adolescent*. 9th ed. St. Louis: Mosby/Elsevier; 2010. p. 151.
56. Welbury RR. A clinical study of a microfilled composite resin for labial veneers. *Int J Paediatr Dent* 1991; 1(1): 9-15.

57. Lygidakis NA, Dimou G, Stamataki E. Retention of fissure sealants using two different methods of application in teeth with hypomineralised molars (MIH): a 4 year clinical study. *Eur Arch Paediatr Dent* 2009; 10(4): 223-6.
58. Kotsanos N, Kaklamanos EG, Arapostathis K. Treatment management of first permanent molars in children with Molar-Incisor Hypomineralisation. *Eur J Paediatr Dent* 2005; 6(4): 179-84.
59. Mejare I, Bergman E, Grindefjord M. Hypomineralized molars and incisors of unknown origin: treatment outcome at age 18 years. *Int J Paediatr Dent* 2005; 15(1): 20-8.
60. Jalevik B, Moller M. Evaluation of spontaneous space closure and development of permanent dentition after extraction of hypomineralized permanent first molars. *Int J Paediatr Dent* 2007; 17(5): 328-35.

A review of molar-incisor hypomineralization (MIH): diagnosis, etiology and treatment

Jamileh Ramezani, Mahkameh Mirkarimi*

Abstract

Introduction: *Since it is difficult to choose the best treatment plan for molar-incisor hypomineralization (MIH), which involves special considerations, the aim of this study was to evaluate MIH etiology and introduce the best treatment plan.*

Review report: *PubMed, Scopus, Google Scholar, and Iran Medex searches were run for the published data from 1970 to 2010 with mesh terms of molar, incisor, and molar-incisor hypomineralization to collect relevant data.*

Results: *MIH is a term to describe a condition in which one or more of the first permanent molars and often at least one incisor are involved, which is distinct from other disorders. Several factors have been implicated in its etiology, which include environmental contaminants, medical problems (prenatal, perinatal, postnatal) and genetic factors. Treatment entails a wide range of modalities from preventive measures to full crowns.*

Conclusion: *Since MIH is a well recognized and prevalent clinical condition, children at risk as a result of repeated episodes of disease during the first year of life or children with opacities on erupting molars and incisors should be monitored carefully and should undergo regular dental visits and care. It appears it is necessary for dental practitioners to have a sound knowledge about the etiology and proper treatment plans for the condition.*

Key words: *Molar, Incisor, Dental enamel hypoplasia.*

Received: 19 Jan, 2011 **Accepted:** 19 Jul, 2011

Address: Assistant Professor, Department of Pediatric Dentistry, School of Dentistry, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran.

Email: mirkarimi 200@hotmail.com

Journal of Isfahan Dental School 2011; 7(3): 344-354.