



MIH, Amelogenesis imperfecta & Co

Differenzialdiagnostik dentaler Entwicklungsstörungen

Dentale Entwicklungsstörungen werden durch verschiedene Faktoren hervorgerufen, die von genetischen Ursachen bis zu Umwelteinflüssen reichen¹. Entwicklungsstörungen des Schmelzes sind oft mit Verfärbungen, Zahnempfindlichkeit und Kariesanfälligkeit verbunden. Die Bezeichnung Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH) geht auf Weerheijm zurück². Die breite Spanne der therapeutischen Möglichkeiten, Ausprägungsgrade und Differenzialdiagnosen stellen für den Zahnarzt eine Herausforderung dar³. Daher muss dieser die verschiedenen Entwicklungsstörungen erkennen und von erworbenen Zahnhartsubstanzdefekten (z. B. Karies, Erosionen) abgrenzen können. Die korrekte Diagnose kann schwierig sein, vor allem wenn die Molaren stark geschädigt sind und umfangreich restauriert oder bereits extrahiert wurden. Je früher die Diagnose gestellt wird, umso besser gelingt in der Regel die Behandlung. Das klinische Erscheinungsbild kann von cremig-weißlichen bis zu gelbbraunen umschriebenen, scharf abgegrenzten, opaken Läsionen sehr unterschiedlicher Größe und Lokalisation sowie prä- bzw. posteruptiven Schmelzeinbrüchen reichen.

Differenzialdiagnosen der MIH

Etlche Entwicklungsstörungen lassen sich aufgrund geklärter Ätiologie von der MIH differenzialdiagnostisch abgrenzen (Tab. 1).

Dentalfluorose

Dies ist eine fluoridinduzierte Störung der Schmelzbildung, die zu Hypomineralisation mit erhöhter Porosität führt. Sie wird während der Zeit der Zahnentwicklung durch übermäßige Fluoridaufnahme verursacht. Der wichtigste Risikofaktor für Fluorose ist die Gesamtmenge an Fluorid, die während der kritischen Phase der Zahnentwicklung aus allen Quellen aufsummiert wird. Das klinische Erscheinungsbild einer milden Dentalfluorose ist gekennzeichnet durch bilateral symmetrische, diffuse opake (wolkige) weiße Streifen, die horizontal über den Schmelz verlaufen⁴.

Tetrazyklin-Verfärbungen

Tetrazykline sind eine Gruppe von Breitbandantibiotika. Wenn das Antibiotikum nach dem zweiten Trimester der Schwangerschaft bis zum Alter von zwölf Jahren verabreicht wird (der Zeitraum, in dem sich die bleibenden Zähne entwickeln), lagert sich Tetrazyklin in den Zähnen ab, und es kann zur intrinsischen Verfärbung kommen. Die Farbe neigt bei Sonnenbestrahlung zur Veränderung in Richtung braun, dabei sind Frontzähne anfälliger für lichtinduzierte Farbveränderungen als Seitenzähne⁵.

Amelogenesis imperfecta

Sie ist eine genetisch verursachte Entwicklungsstörung, welche die Struktur und das klinische Erscheinungsbild des Schmelzes von allen oder nahezu allen Zähnen in mehr oder weniger gleicher

Weise beeinflusst. Der Schmelz kann hypoplastisch und/oder hypomineralisiert sein, betroffene Zähne können verfärbt, empfindlich oder zerfallsanfällig sein⁶.

Dentinogenesis imperfecta

Dies ist eine genetisch bedingte Entwicklungsstörung des Dentins. Die Zähne sind durchscheinend und meistens blaugrau oder bernsteinfarben. Der Verbund zwischen Dentin und Schmelz ist schwach, sodass bei diesen Patienten oftmals der Zahnschmelz vom Dentin abplatzt⁷.




Turner-Zähne

Dies sind bleibende Zähne mit Schmelzdefekten, verursacht durch eine periapikale/interradikuläre Entzündung des darüberliegenden Milchzahnes. Die Defekte sind gelbbraun und auf Schmelzverlust oder auf Zementauflagerungen im Bereich der Zahnkrone zurückzuführen. Am häufigsten sind die unteren und oberen Prämolaren sowie die oberen mittleren bleibenden Schneidezähne betroffen⁸.

Traumatisch bedingte Strukturstörungen

Durch die enge räumliche Beziehung zwischen den Wurzeln der Milchzähne und den Keimen der bleibenden Zähne können Traumata zu Keimschädigungen der bleibenden Frontzähne führen. Der resultierende Strukturdefekt unterscheidet sich je nach Traumatyp, Alter, Mineralisationsgrad zum Zeitpunkt des Unfalls und Entwicklungsstatus der

Tab. 1 Übersicht zur klinischen Differenzialdiagnostik der Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH).

Entwicklungsstörung	Betroffene Zähne	Vorkommen im Milch- und/oder bleibenden Gebiss	Verteilung im Mund (generalisiert/ lokalisiert)	Klinisches Bild
Genetische Ursachen				
Amelogenesis imperfecta	alle Zähne	Milch- und bleibendes Gebiss	generalisiert	
Dentinogenesis imperfecta	alle Zähne	Milch- und bleibendes Gebiss	generalisiert	
Endogene Ursachen				
Dentalfluorose	alle Zähne	im Milchgebiss unwahrscheinlich im bleibenden Gebiss können alle Zähne betroffen sein	generalisiert oder lokal auf einzelnen Zähnen bei kurzzeitiger Fluoridüberdosierung (rechts/links symmetrisch)	



Tetrazyklin-Verfärbungen	alle Zähne	Milchzähne nur bedingt betroffen (je nach Tetrazyklin-Einnahme der Mutter) gesamtes bleibendes Gebiss bei Tetrazyklin-Antibiose des Patienten selbst	generalisiert (rechts/links symmetrisch)	 <p>(Foto: Dr. H. van Waes)</p>
Exogene Ursachen				
Milchzahntraumata	Frontzähne	bleibendes Gebiss	lokalisiert	 <p>(Foto: Dr. H. van Waes)</p>
Turner-Zahn	Prämolaren und Schneidezähne	bleibendes Gebiss	lokalisiert	
Multifaktorielle Ursachen				
Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation (MIH)	am häufigsten erste Molaren und Schneidezähne	bleibendes Gebiss	ein bis vier erste Molaren und null bis acht Schneidezähne	

bleibenden Zahnkeime. Koronal können strukturelle Veränderungen auftreten, z. B. Schmelzhypoplasie und weiße, gelbe oder braune Verfärbungen?

Fazit

Eine gründliche Anamnese ist zur Differenzialdiagnostik wichtig. Durch Erfassung der betroffenen Zähne und der Symptomverteilung in der Dentition können andere Entwicklungsstörungen abgegrenzt werden. So kann zwischen exogenen, endogenen, genetischen oder idiopathischen Ursachen differenziert werden.

Literatur

1. Seow WK. Developmental defects of enamel and dentine: challenges for basic science research and clinical management. Aust Dent J 2014;59(Suppl 1): 143–154.
2. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralisation (MIH), Eur J Paediatr Dent 2003;4:114–120.
3. Elhennawy K, Schwendicke F. Managing molar-incisor hypomineralization: A systematic review, J Dent 2016;55: 16–24.
4. Abanto Alvarez J, Rezende KM, Marocho SM, Alves FB, Celiberti P, Ciamponi AL. Dental fluorosis: exposure, prevention and management, Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2009;14:E103–107.
5. Primosch RE. Tetracycline discoloration, enamel defects, and dental caries in patients with cystic fibrosis, Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1980;50:301–308.
6. Witkop CJ Jr. Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classification, J Oral Pathol 1988;17: 547–553.
7. Kim JW, Simmer JP. Hereditary dentin defects, J Dent Res 2007;86:392–399.
8. Kamann WK, Gangler P. Prävalenz und Klassifikation von Turner-Zähnen, DZZ 2000;55:756–758.
9. Sennhenn-Kirchner S, Jacobs HG. Traumatic injuries to the primary dentition and effects on the permanent successors – a clinical follow-up study, Dent Traumatol 2006;22:237–241.



ZA Karim Elhennawy

E-Mail: karim.elhennawy@charite.de

ZA Mohamed-Salim Doueiri

Prof. Dr. Paul-Georg Jost-Brinkmann

Alle Drei:

Abteilung für Kieferorthopädie,
Orthodontie und Kinderzahnmedizin,
Charité – Universitätsmedizin Berlin

Dr. Christian Finke

Zahnarztpraxis, Berlin

