

Molar Incisiv Hypomineralisasjon - MIH

Litteraturstudie

Aisha Farnaz Khan



Mastergradsoppgave ved Det odontologiske fakultet

UNIVERSITETET I OSLO

Veiledet av: Professor Ivar Espelid og professor Anne Skaare

2017

Aisha F. Khan

Molar Incisiv Hypomineralisasjon - MIH

Det odontologiske fakultet

Universitetet i Oslo

2017

Sammendrag

Introduksjon: MIH er definert som emaljehypomineralisering av systemisk opprinnelse der 1 til 4 av første permanente molarer er rammet. Incisiver er også ofte affiserte. Hensikten med denne litteraturstudien er å lage en oversikt over, og vurdere tilgjengelig litteratur om MIH, og bruke litteraturen som bakgrunn for å utarbeide en informasjonsbrosjyre om MIH.

Materiale og metode: Det ble utført et elektronisk søk i PubMed med søkestrengene "Molar incisor hypomineralization MIH" og "Molar incisor hypomineralisation MIH", og deretter en gjennomgang av referanselistene til de inkluderte artiklene. Litteratursøket ga et treff på 133 studier, hvorav 74 ble inkludert i følge inklusjonskriteriene. I tillegg ble det utført et nettsøk for å kartlegge hvilken informasjon pasienter mangler, og søker etter på internett.

Resultater: Forekomsten av MIH varierer fra 2,8 % til 40,2 % i ulike land. I Norge er det funnet en prevalens av MIH på 13,9 %. Selv om mange studier har undersøkt etiologiske faktorer knyttet til MIH, er etiologien fortsatt ukjent. MIH er sannsynligvis ikke forårsaket av en spesifikk faktor, men har en multifaktoriell etiologi. Mulige etiologiske faktorer kan være medisinske tilstander, særlig sykdom de første leveår, bruk av antibiotika første leveår, og det kan være genetiske predisponerende faktorer. Det er også sett at barn som har utviklingsdefekter på 2. primære molar har økt risiko for å få MIH.

Alvorlighetsgraden av MIH-defektene varierer fra person til person, og også fra tann til tann innenfor samme munn. Barn med MIH har et økt tannbehandlingsbehov sammenliknet med barn uten MIH. Valg av beste behandlingsalternativ bør vurderes individuelt etter en vurdering av hvert enkelt kasus med hensyn til størrelse på lesjonen, pasientens okklusjon og estetiske faktorer. Det er også viktig at barn med MIH får en nøye oppfølging av tannhelsepersonell, med hyppigere innkallingsintervaller enn barn uten MIH.

Konklusjon: Informasjon som foreldre etterspør på internett angående MIH gjelder årsaker til MIH, behandling av misfarget emalje, forebyggelse og prognose. Dette er derfor viktige punkter å besvare i en informasjonsbrosjyre om MIH.

Forord

I min mastergradsoppgave har jeg valgt å skrive om molar incisiv hypomineralisasjon – MIH, som er en mineraliseringsforstyrrelse i emaljen. Jeg hadde et ønske om å fordype meg i et klinisk relevant emne innenfor pedodonti, da jeg synes det er veldig spennende å jobbe med barn. Etter å ha sett en del tilfeller med mineraliseringsforstyrrelser hos både barn og voksne på klinikken, ble jeg interessert i emnet og ønsket å fordype meg i dette.

Jeg vil rette en stor takk til mine veiledere professor Ivar Espelid og professor Anne Skaare ved avdeling for pedodonti og atferdsfag, Det odontologiske fakultet, for god oppfølging og veiledning gjennom arbeidet med oppgaven. Jeg vil takke for deres gode og konstruktive tilbakemeldinger, og for bistand med bilder og inspirasjon. Jeg vil også rette en stor takk til min familie for all støtte og motivasjon gjennom arbeidet med oppgaven.

Oslo, 15.05.2017

Aisha Farnaz Khan
Stud. odont.

Innholdsfortegnelse

1 Introduksjon	1
2 Material og metode	4
2.1 Litteratursøk	4
2.2 Nettsøk	4
3 Resultater	6
3.1 Prevalens	7
3.2 Etiologi.....	10
3.2.1 Problemer under svangerskap/fødsel.....	11
3.2.2 Sykdom de første leveår.....	11
3.2.3 Antibiotika	12
3.2.4 Andre faktorer som kan ha en assosiasjon med MIH	12
3.3 Utbredelse og alvorlighetsgrad	16
3.4 Behandling.....	18
3.5 Nettsøk	20
4 Diskusjon	22
4.1 Prevalens.....	22
4.2 Etiologi.....	23
4.3 Utbredelse og alvorlighetsgrad	26
4.4 Behandling.....	27
4.5 Nettsøk	28
5 Konklusjon	30
Litteraturliste.....	31
Vedlegg / Appendiks.....	38
Vedlegg 1: Inklusjonstabell	38
Vedlegg 2: Tabell Utbredelse og alvorlighetsgrad	44
Vedlegg 3: Tabell Behandling	51
Vedlegg 4: Informasjonsbrosjyre	54

1 Introduksjon

Hei.

Jeg har en datter på 6,5 år som har misfarging og flekker på framtennene oppe og litt på de to midt foran nede. Dette er permanente tenner. Hun har ikke hatt noe tegn til dette på melketenner. Ved kontroll hos tannlegen nå (jeg var redd for at dette kom av et fall hun hadde i sommer - riktignok da på melketenner) la tannlegen også merke til de samme tendensene på 6 års jekslene hennes. Tannlegen mente at dette var en medfødt misdannelse i tann-entaljen.

Bekymret mor som jeg er så har jeg googlet og lest. Kan dette være MIH?

Mvh bekymret mor,

mai 2017

Dette er en henvendelse til Det odontologiske fakultet fra en bekymret mor. Datteren har misfarging og "flekker" på fortennene og tannlegen mener det er en medfødt misdannelse i tann-entaljen. Mor har trolig ikke fått tilstrekkelig informasjon angående datterens tilstand, og bruker derfor internett for å finne ut mer om misdannelsen i tann-entaljen.

Tannutviklingen starter tidlig i fosterlivet, og tannanlegget kan påvirkes av både genetiske og/eller miljø-faktorer under tannutviklingen (1). Den kan blant annet påvirkes av traumer, medisiner hos mor under graviditeten, fluorinntak m.fl. Ettersom dentalt hårdvev ikke fornyes, vil defektene som oppstår bli permanente, og de kan også forverres etterhvert som tannen kommer i funksjon. Det kan oppstå defekter både i emaljen, og dentin/pulpa-dentin komplekset. Blant utviklingsforstyrrelser i emaljen er Molar Incisiv Hypomineralisasjon (MIH) den vanligste (2).

MIH er definert som emaljehypomineralisering av systemisk opprinnelse der 1 til 4 av første permanente molarer er rammet og har en opasitet > 1 mm. Incisiver er også ofte affiserte (3). Klinisk viser det seg som velavgrensede opasiteter i emaljen som varierer i fargen fra krem-hvite til gul-brune lesjoner. Årsaken til fargeforandringen er at emaljen er dårligere mineralisert og inneholder mer proteiner, og mister sine tradisjonelle optiske egenskaper. Emaljen er dårligere mineralisert, mindre hard, og dette kan medføre post-eruptiv brekkasje i emaljen. Alvorlighetsgraden kan variere fra pasient til pasient, og også fra tann til tann innenfor samme munn. Det kan være noen tenner som kun har små fargeforandringer mens andre tenner innenfor samme munn har post-eruptiv brekkasje og store plager (Figur 1).

Hypomineraliserte første permanente molarer har tidligere i litteraturen blitt referert til som non-fluorid emalje opasiteter, intern emaljehypoplasi, idiopatiske emalje opasiteter, "cheese molars", opake flekker, emalje opasiteter og "non-endemic mottling of enamel". Weerheijm et al foreslo i 2001 å innføre begrepet "Molar Incisor Hypomineralisation" (MIH) (4).

Det foreligger mange studier hvor etiologiske faktorer som kan tenkes å føre til MIH, er undersøkt.

Emaljesjonene kan medføre stort ubehag og smerte for affiserte barn, stor bekymring for foreldre og også vanskeligheter for kliniker å behandle. Det er utført flere studier som viser at barn med MIH har dårligere tannhelse og et større behandlingsbehov enn barn uten MIH (5, 6). Det er derfor viktig å ta tak i problemet tidlig, slik at barn med MIH får den nødvendige behandlingen og oppfølgingen og ikke utvikler angst for tannbehandling.

Pasienter og foreldre til barn som får diagnosen MIH vet trolig lite om tilstanden og bruker derfor ofte internett og andre kilder for å få svar på sine spørsmål (7, 8). Ettersom det er behov for mer kvalitetssikret kunnskap, vil en informasjonsbrosjyre om MIH kunne dekke noe av dette behovet. Det er viktig at foreldre og barn får god informasjon angående MIH, både når det gjelder hva MIH er og hvilke behandlingsalternativer som finnes. Hensikten med oppgaven er å lage en systematisk litteraturoversikt om MIH, med særlig fokus på diagnostisering og behandling. Resultatene fra litteraturstudien skal brukes for å utarbeide en informasjonsbrosjyre om MIH. Brosjyren skal gi kvalitetssikret informasjon til pasienter med MIH og deres foreldre.



Figur 1a



Figur 1b



Figur 1c



Figur 1d



Figur 1e

Figur 1a-e. Typisk bilde av MIH, med asymmetri mht. alvorlighetsgrad **a)** Tann 21 har en liten opasitet på bukkalflaten **b)** Tann 16 har en svak gulaktig misfarging okklusalt **c)** Tann 26 misfarging okklusalt **d)** Tann 36 post-eruptiv emaljebrekasje **e)** Tann 46 delvis frembrudt og har en temporær restaurering pga. hypomineralisert emalje

2 Material og metode

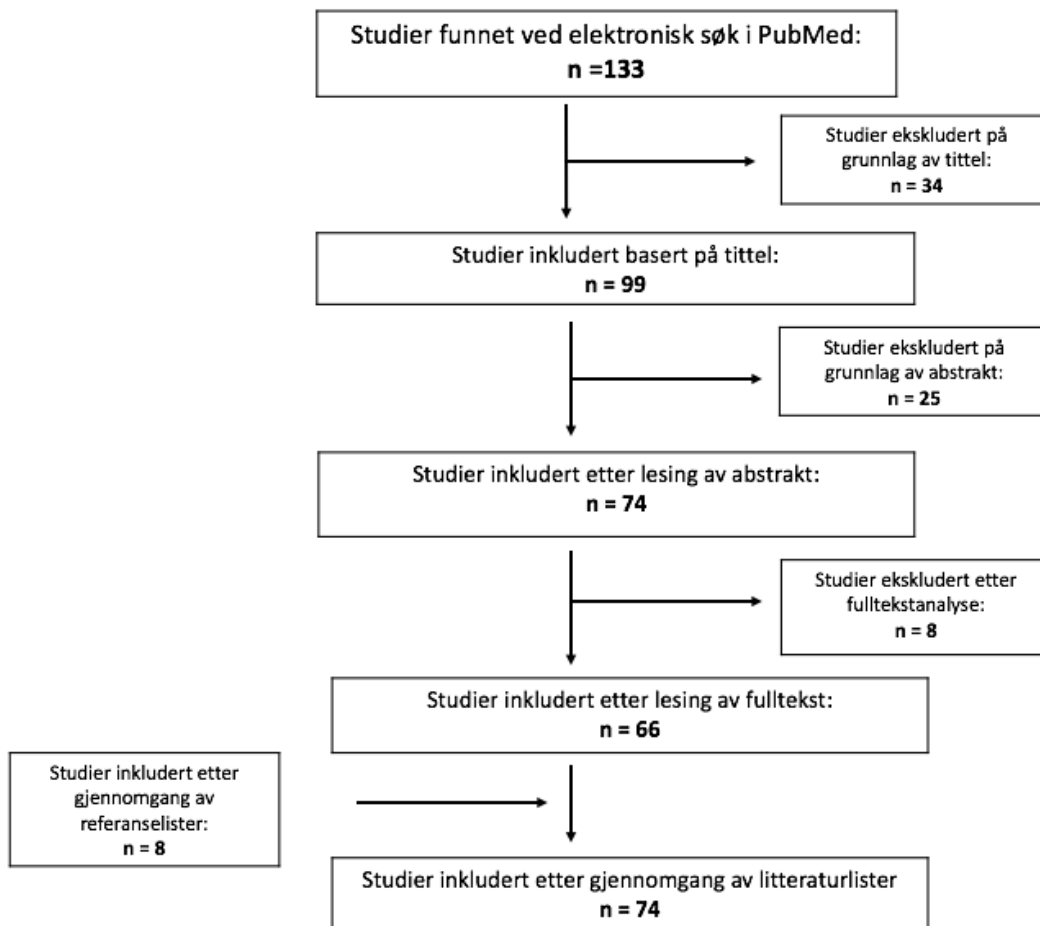
2.1 Litteratursøk

Det ble utført et elektronisk søk i PubMed med søkestrengene "*Molar incisor hypomineralization MIH*" og "*Molar incisor hypomineralisation MIH*". Resultatet ble begrenset til publikasjonsdato (01.01.2001-05.10.2016), engelsk språk og mennesker. Dette ga totalt 133 treff.

Originalartikler som undersøkte prevalens, etiologi, behandling og alvorlighetsgrad av MIH ble inkludert. Studier som undersøkte kun andre variabler enn dette, ble ekskludert. Oversiktsartikler ble også ekskludert. Basert på inklusjonsprosessen ble 34 studier ekskludert etter lesing av tittel, 25 studier etter lesing av abstrakt, og 8 studier ekskludert etter fulltekstanalyse. Til slutt ble 8 artikler inkludert etter en gjennomgang av referanselistene til de inkluderte artiklene. Totalt 74 artikler er inkludert i denne litteraturstudien (Figur 2).

2.2 Nettsøk

En informasjonskanal som benyttes av personer i alle aldre er internett. Spesielt kan det være en nyttig kilde til informasjon for foreldre som har ubesvarte spørsmål vedrørende sitt barn. Det ble derfor utført et elektronisk søk på www.google.no med følgende søkeord: "*emaljeforstyrrelser*", "*hvite flekker på tennene*", "*hvite flekker på tennene barn*", "*emaljeskader*", "*white spots on teeth child*", "*enamel breaking off teeth*", "*hva er MIH?*" (Tabell 5).



Figur 2 Litteratursøk og inklusjonsprosess

3 Resultater

Litteratursøket ga treff på totalt 133 artikler, hvorav 74 ble inkludert i følge inklusjonskriteriene. De fleste studiene var tverrsnittsstudier og retrospektive studier, men også noen kohort studier, kasus kontroll studier, kasus rapporter, og en randomisert studie (Tabell 1 og Vedlegg 1).

Nedenfor følger en liste over definisjonene på de ulike studiedesignene (9) som er inkludert i litteraturoversikten:

Tverrsnittsstudie:

Forskningsmetode der man trekker et utvalg fra befolkningen og undersøker forekomst av sykdom eller andre fenomener på et bestemt tidspunkt. Utvalget følges ikke over tid, og det gjøres ikke dybdestudier av tidligere eksponeringer.

Retrospektiv studie:

Studie der vi starter med en gruppe personer med den aktuelle sykdommen/tilstanden og prøver å få frem opplysninger om hvilke eksponeringer de har vært utsatt for.

Kohort studie:

Studie der man følger en gruppe mennesker over tid og ser hvem som utvikler sykdom.

Kasus – kontroll studie:

Studiedesign der man sammenlikner en gruppe personer som har en tilstand med en kontrollgruppe som ikke har denne, og ser på i hvilken utstrekning de to gruppene har vært utsatt for den eksponeringen vi studerer.

Randomisert studie:

Studiedesign der deltakere fordeles tilfeldig til behandlings- og kontrollgruppene. Disse gruppene følges fremover i tid. Etter behandling kan gruppene sammenliknes for å se om behandlingsgruppen viser en bedring sammenliknet med kontrollgruppen.

Kasus beskrivelse/rapport:

Beskrivelse av kasuistikker fra klinikken, som brukes til å kaste lys over en hel klasse av viktige fenomener utfra en grundig, helhetlig beskrivelse av det enkelte tilfellet.

Artiklene ble delt inn etter hva som ble undersøkt. Av de 74 artiklene handlet 40 om prevalens, 37 om etiologi, 33 om utbredelse i tannsettet og alvorlighetsgrad og 12 om behandling av MIH. Flere av artiklene har tatt for seg flere temaer (Tabell 2).

Studiedesign	Antall artikler
Tverrsnittsstudie	40
Retrospektiv studie	16
Kohort studie	7
Kasus kontroll studie	6
Kasus beskrivelse/rapport	4
Randomisert behandlingsstudie	1
Totalt	74

Tabell 1 Artikler inndelt etter studiedesign

Tema	Antall artikler
Prevalens	40
Etiologi	37
Utbredelse og alvorlighetsgrad	33
Behandling	12

Tabell 2 De 74 inkluderte artikler inndelt etter tema. En artikkel kan ta for seg flere temaer.

3.1 Prevalens

Det var totalt 40 studier som undersøkte forekomsten av MIH (Tabell 3). Av disse var 30 tverrsnittsstudier, ni var retrospektive studier og én var kasus-kontrollstudie. De fleste studiene var gjennomført i Europa og Asia. Det var kun fire undersøkelser fra Sør-Amerika og to fra Afrika.

De ulike studiene har brukt forskjellige diagnosekriterier for å stille diagnosen MIH. Av de 40 studiene som undersøkte prevalens har 27 studier brukt European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD) sine diagnosekriterier. Seks har benyttet modifisert Developmental Defects of Enamel indeks (mDDE indeks), fire har brukt egne definerte kriterier, to har brukt Wetzel og Reckers skala og en har brukt DDE-indeks.

EAPDs kriterier for diagnostisering av MIH ble utarbeidet av Weerheijm et al. på et europeisk møte om MIH holdt i Athen i 2003. Kriteriene ble utarbeidet for nøyaktig diagnostisering av MIH. Det var behov for en enkel, reproduserbar skåringsindeks da tidligere indekser, f.eks. FDIs DDE-indeks ikke var tilstrekkelig for diagnostisering av MIH. Det ble bestemt at undersøkelse av MIH bør utføres på rene, fuktige tenner og at 8-års alder er det beste tidspunktet for undersøkelse av tilstanden. Dette begrunnes i at alle fire første permanente molarer og de åtte permanente incisiver er frembrudt hos de fleste barn i denne alderen (10).

I følge EAPDs kriterier (10) for diagnostisering av MIH skal hver tann undersøkes for:

- fravær eller tilstedeværelse av velavgrensede opasiteter
- post-eruptiv emaljebrekasje
- atypiske restaureringer
- ekstraksjon av molarer på grunn av MIH
- manglende erupsjon av en molar eller en incisiv

mDDE-indeksen ble første gang utprøvd av Clarkson et al. i 1989(11). DDE- indeksen som brukes for å registrere defekter i emaljen, refererer hovedsakelig til hvite og gule opasiteter, hypoplasier og misfarginger. Det ble oppsummert i en studie at det var viktigere å registrere om opasiteten var diffus eller velavgrenset, enn om den var gul eller hvit. Den opprinnelige DDE-indeksen ble modifisert, og det ble konkludert med at det ville være mer meningsfullt å gruppere defektene i tre hovedgrupper: velavgrensede opasiteter, diffuse opasiteter og hypoplastiske defekter. Den modifiserte DDE-indeksen bruker denne inndelingen. Defektene kan videre deles inn i undergrupper der man registrerer fargeforandringen. For å registrere alvorlighetsgraden blir størrelsen på tannflaten som er rammet av defekten skåret som mindre enn 1/3 av tannflaten, mer enn 1/3 men mindre enn 2/3 av tannflaten eller over 2/3 av tannflaten.

Tilgjengelige data viser at prevalensen av MIH varierer fra 2,8 – 40,2 %. Det er stor variasjon mellom ulike land, med lavest forekomst i Kina (2,8 %) (12), og høyest i Brasil (40,2 %) (13).

Det er gjennomført én studie på forekomsten av MIH i Norge. Tverrsnittsundersøkelsen ble utført på 16-åringer fra Tromsø og Balsfjord og viste en prevalens på 13,9 % (14). I denne studien ble EAPDs diagnostiseringskriterier benyttet. I Sverige synes forekomsten å være noe høyere med en prevalens på 18,4 % blant 7-8 åringer (15).

I noen land er det utført flere prevalensstudier med ulike resultater. Blant annet i Brasil er det gjennomført fire ulike studier med forholdsvis store forskjeller på forekomst av MIH. Tverrsnittsundersøkelsen av da Costa-Silva fant en prevalens på 19,8 % (16), mens i en retrospektiv studie ble det registrert en prevalens på 17,8 % i landlige og 24,9 % i urbane områder (17). Ytterpunktene er funnet i to tverrsnittstudier, fra 2009 og i 2013 der forekomsten av MIH var på henholdsvis 40,2 % og 12,3 % (13, 18). Alle disse fire studiene fra Brasil har brukt EAPDs diagnostiseringskriterier for å stille diagnosen MIH, selv om Soviero et al. ikke har brukt terminologien MIH men velavgrensede opasiteter som diagnosekriterium.

I Tyskland er det også gjennomført flere studier på forekomsten av MIH med bruk av ulike diagnostiseringskriterier og med gjennomgående lavere prevalens enn i Brasil, rapportert prevalens fra 5,6 % til 14,7 % (19-21). Én studie brukte mDDE-indeks og registrerte 5,6 % nær tilsvarende tall som ble funnet i en tverrsnittstudie med en prevalens på 5,9 %. I sistnevnte studie ble det benyttet en skala etter Wetzels & Reckers og Koch et al. I 2014 ble det også utført en tverrsnittstudie i Tyskland, der det ble funnet en prevalens av MIH på 14,7 %. I denne studien var EAPDs diagnostiseringskriterier brukt.

Artikkel	Land	Design	Utvalg (n)	Alder (år)	Diagnostiserings-kriterier	Prevalens (%)
Cho et al. 2008 (12)	Kina	Retrospektiv studie	2635	Gjennomsnittlig 12 år	Egendefinerte kriterier	2,8%
Fteita et al. 2006 (22)	Libya	Tverrsnittsstudie	378	7-9 år	Modifisert DDE indeks	2,9%
Dietrich et al. 2003 (19)	Tyskland	Tverrsnittsstudie	2408	10-17 år	Modifisert DDE indeks	5,6%
Preusser et al. 2007 (20)	Tyskland	Tverrsnittsstudie	1022	6-12 år	Wetzel & Recker skala, og Koch et al. klassifisering	5,9%
Mittal et al. 2014 (23)	India	Tverrsnittsstudie	1792	6-9 år	EAPD kriterier	6,3%
Krishnan et al. 2015 (24)	India	Tverrsnittsstudie	4989	9-14 år	EAPD kriterier	7,3%
Allazzam et al. 2014 (25)	Saudi Arabia	Tverrsnittsstudie	267	8-12 år	EAPD kriterier	8,6%
Kirthiga et al. 2015 (26)	India	Tverrsnittsstudie	2000	11-16 år	Wetzel & Recker skala	8,9%
Kuscu et al. 2009 (27)	Tyrkia	Retrospektiv studie	153	7-10 år	EAPD kriterier	9,1% landleig område 9,2% høyt forurenset byområde
Bhaskar et al. 2014 (28)	India	Tverrsnittsstudie	1173	8-13 år	EAPD kriterier	9,5%
Temilola et al. 2015 (29)	Nigeria	Tverrsnittsstudie	563	8-10 år	Egendefinerte kriterier	9,7%
Lygidakis et al. 2008 (30)	Hellas	Retrospektiv studie	3518	5,5-12 år	EAPD kriterier	10,2%
Wuollett et al. 2016 (31)	Finland	Retrospektiv studier	287	7-12 år	EAPD kriterier	11,5%
Jeremias et al. 2013 (18)	Brasil	Tverrsnittsstudie	1157	6-12 år	EAPD kriterier	12,3%
Muratbegovic et al. 2007 (32)	Bosnia & Herzegovina	Kasus kontrollstudie	560	12 år	EAPD kriterier	12,3%
Ng et al. 2015 (33)	Singapore	Tverrsnittsstudie	1083	7 år	EAPD kriterier	12,5%
Ahmadi et al. 2012 (34)	Iran	Retrospektiv studie	433	7-9 år	DDE indeks	12,7%
Jankovic et al. 2014 (35)	Bosnia & Herzegovina	Retrospektiv studie	141	8 år	EAPD kriterier	12,8%
Calderara et al. 2005	Italia	Tverrsnittsstudie	227	7-8 år	Egendefinerte kriterier	13,7%
Schmalfuss et al. 2016 (14)	Norge	Tverrsnittsstudie	794	16 år	EAPD kriterier	13,9%
Hysi et al. 2016 (36)	Albania	Tverrsnittsstudie	1575	8-10 år	EAPD kriterier	14,0%
Jasulaityte et al. 2008 (37)	Nederland	Tverrsnittsstudie	442	9 år	EAPD kriterier	14,3%
Kuhnisch et al. 2014 (21)	Tyskland	Tverrsnittsstudie	693	Gjennomsnittlig 10,2 år	EAPD kriterier	14,7%
Kuscu et al. 2008 (38)	Tyrkia	Retrospektiv studie	147	7-9 år	EAPD kriterier	14,9%
Jälevik et al. 2001 (39)	Sverige	Retrospektiv studie	516	7-9 år	Modifisert DDE indeks	15,0%
Balmer et al. 2012 (40)	England	Tverrsnittsstudie	3233	12 år	Modifisert DDE indeks	15,9%
Hussein et al. 2015 (41)	Malaysia	Tverrsnittsstudie	154	7-12 år	EAPD kriterier	16,9%
Zawaideh et al. 2011 (42)	Jordan	Tverrsnittsstudie	3666	7-9 år	EAPD kriterier	17,6%
Oyedele et al. 2015 (43)	Nigeria	Tverrsnittsstudie	469	8-10 år	EAPD kriterier	17,7%
Gomez et al. 2012 (44)	Spania	Tverrsnittsstudie	550	6-14 år	EAPD kriterier	17,8%

Artikkel	Land	Design	Utvalg (n)	Alder (år)	Diagnostiserings-kriterier	Prevalens (%)
Souza et al. 2012 (17)	Brasil	Retrospektiv studie	903	6-12 år	EAPD kriterier	17,8% byområder 24,9% landlige områder
Jälevik et al. 2001 (15)	Sverige	Tverrsnittsstudie	516	7-8 år	Modifisert DDE indeks	18,4%
Ghanim et al. 2011 (45)	Irak	Tverrsnittsstudie	823	7-9 år	EAPD kriterier	18,6%
Leppäniemi et al. 2001 (46)	Finland	Tverrsnittsstudie	488	7-13 år	Egendefinerte kriterier	19,3%
da Costa-silva et al. 2010 (16)	Brasil	Tverrsnittsstudie	918	6-12 år	EAPD kriterier	19,8%
Pitiphat et al. 2014 (47)	Thailand	Tverrsnittsstudie	484	6-7 år	EAPD kriterier	20,0%
Groselj et al. 2013 (48)	Slovenia	Tverrsnittsstudie	558	6-11,5 år	Modifisert DDE indeks	21,4%
García-Margarit et al. 2014 (49)	Spania	Tverrsnittsstudie	840	8 år	EAPD kriterier	21,8%
Wogelius et al. 2008 (50)	Danmark	Tverrsnittsstudie	745	6-8 år	EAPD kriterier	37,3%
Soviero et al. 2009 (13)	Brasil	Tverrsnittsstudie	249	7-13 år	EAPD kriterier	40,2%

Tabell 3 Prevalens av MIH i ulike land

3.2 Etiologi

Totalt 37 studier undersøkte ulike etiologiske faktorer knyttet til MIH. Av disse var 18 tverrsnittsstudier, 12 retrospektive studier, fire kasus-kontroll-studier og tre kohortstudier. Det er angitt flere faktorer som kan ha en sammenheng med forekomsten av MIH (Tabell 4), men etiologien er fortsatt ukjent. Det er i flere studier konkludert med at MIH kan ha en multifaktoriell etiologi med mulighet for en genetisk disposisjon.

De fleste studiene undersøkte flere mulige etiologiske årsaksforhold, der informasjon om eksponering for ulike etiologiske faktorer ble innhentet fra foreldre gjennom intervjuer og spørreskjemaer (17, 51-53). I noen få av studiene er informasjonen hentet fra medisinske journaler (1, 54).

EAPDs kriterier er benyttet i 27 av studiene (1, 16-18, 25, 27, 28, 31, 32, 36, 38, 47, 51, 52, 55-67) for å identifisere individer som er affisert av MIH. I tre studier (19, 39, 40) ble modifisert DDE-indeks for å diagnostisere MIH benyttet, fire (12, 29, 46, 68) brukte egne kriterier, mens en brukte DDE-indeks (34). To studier (53, 54) har ikke forklart hvilken indeks de har brukt.

3.2.1 Problemer under svangerskap/fødsel

De etiologiske faktorene de fleste studier undersøkte, var problemer under svangerskap og fødsel og sykdom de første leveår. 12 studier (17, 19, 25, 34, 39, 52, 53, 55, 60-62, 68) undersøkte sammenhengen mellom MIH og prenatale, perinatale og postnatale problemer. I en av disse undersøkelsene (19) ble det ikke funnet noen signifikant forskjell i forekomsten av MIH hos de som hadde hatt perinatale komplikasjoner og problemer i neonatalperioden, sammenliknet med de som ikke hadde hatt det. I en studie fra Norge (62) ble det undersøkt om det er en sammenheng mellom MIH og Apgar score ≤ 5 etter 5 min som kan indikere asfyksi rett etter fødselen. Det ble ikke funnet en statistisk signifikant sammenheng mellom Apgar score på ≤ 5 og forekomst av MIH.

Derimot ble det i en studie fra Thailand (52) funnet en sammenheng mellom MIH og keisersnitt og komplisert vaginal fødsel. Tilsvarende ble det i en annen studie fra Brasil (17) funnet at MIH var mer vanlig hos barn der mødrene hadde opplevd medisinske problemer under graviditeten. En studie fra Hellas (60) viste også en statistisk signifikant assosiasjon mellom MIH og perinatale og postnatale komplikasjoner.

I England ble det utført en undersøkelse i 2008 (53) som ikke fant sammenheng mellom fødselskomplikasjoner og MIH, men at MIH var mer vanlig hos barn der det var problemer under svangerskapet. Dette i motsetning til funn fra Sverige (63), der perinatale faktorer og sykdom gjennom svangerskapet og første leveår ikke hadde påvirkning på forekomsten av MIH.

I en retrospektiv studie utført i Irak (61) ble det registrert en sammenheng mellom MIH og dårlig helse i siste trimester av svangerskapet, fysiologisk stress hos mor, hyppige ultralyd-undersøkelser i svangerskapet, fødselskomplikasjoner og neonatal hypokalsemi.

To studier undersøkte både sammenhengen mellom for tidlig fødsel og lav fødselsvekt og MIH. Den ene var en retrospektiv studie fra Tyrkia i 2008 (38) hvor forfatterne fant at 4,5 % av barn med MIH var født for tidlig og at de hadde lav fødselsvekt. Også i en tverrsnittsstudie fra Sverige i 2011 (63) hadde prematuritet og lav fødselsvekt en signifikant assosiasjon med utvikling av MIH.

I en annen studie som ble utført i Irak i 2012 (61) ble det også funnet tilsvarende resultater som at lav fødselsvekt (<2,5 kg) har en signifikant sammenheng med forekomsten av MIH.

3.2.2 Sykdom de første leveår

Sammenhengen mellom MIH og sykdom de første leveår er også undersøkt av flere, spesielt har sammenhengen mellom feber og MIH vært studert. I en kasus-kontroll studie (32) ble det funnet at gruppen med MIH hadde opplevd mer sykdom enn kontroll-gruppen, særlig tonsillitt og sykdommer som gir høy feber, men forskjellen var ikke statistisk signifikant. Derimot fant Chawla et al. (55) i sin studie at det er en assosiasjon mellom MIH og en kombinasjon av antibiotikabruk, øreinfeksjoner, feber, perinatale tilstander og andre

sykdommer de tre første leveår. I Brasil (17) ble det funnet at halsinfeksjoner, høy feber og amoxicillin kombinert med andre antibiotika også har en sammenheng med MIH, men det er ikke mulig ut fra denne studien å konkludere om det er feberen i seg selv eller antibiotikabruk som er årsaksfaktor. Feber i tidlige barneår er ofte observert hos barn med MIH, men resultatet var ikke statistisk signifikant i en studie (52), mens en annen (61) fant en statistisk signifikant assosiasjon mellom MIH og uforklarlig høy feber.

Tilsvarende undersøkelser er utført når det gjelder sammenhengen mellom MIH og luftveisinfeksjoner og astma. I den før nevnte tyrkiske studien (38) fant de også en statistisk signifikant forskjell i forekomsten av luftveisinfeksjoner hos barn med og uten MIH. Barn med MIH hadde en høyere forekomst. I en prospektiv kohort studie fra Tyskland (64) ble det også funnet at respirasjons-sykdommer de første leveår var statistisk signifikant assosiert med MIH. Dette fant de også i studien fra Irak (61) at respiratorisk stress og luftveisinfeksjoner og astma, er statistisk signifikante faktorer relatert til forekomsten av MIH. I andre studier er det også funnet ut at ulike respiratoriske tilstander er assosiert med MIH (60) og at MIH er observert oftere hos de med astma enn de uten (52). Tilsvarende i en undersøkelse fra Albania (36) der det ble konkludert med at barn med MIH hadde hatt signifikant mer sykdom de første 3 leveår, mest øvre og nedre luftveisinfeksjoner.

Det er utført kun en studie (38) som har undersøkt assosiasjonen mellom nyresykdommer og MIH. Det ble funnet en statistisk signifikant assosiasjon mellom nyreinfeksjoner og MIH. Det er også funnet en statistisk signifikant assosiasjon mellom MIH og vannkopper, der MIH var signifikant vanligere hos barn som hadde hatt vannkopper i alderen 3-4 år (53).

3.2.3 Antibiotika

Når det gjelder sammenhengen mellom MIH og antibiotikabruk, er det utført ni studier. I to av studiene (17, 55) ble det konkludert med at antibiotika kombinert med andre faktorer er assosiert til MIH, men at det er umulig å isolere disse faktorene fra eksempelvis selve infeksjonen. I studier fra blant annet Albania (36) og Saudi Arabia (25) fant de at barn med MIH hadde en signifikant høyere antibiotika-bruk de første 3 leveår enn barn uten MIH, og i England (53) ble det funnet at MIH var signifikant mer vanlig hos barn der amoxicillin var det eneste antibiotikum som var brukt. En studie fra Finland fant også at bruk av amoxicillin de tre første leveår var assosiert med en økt risiko for å få MIH (31). I en annen studie (1) ble det funnet at for amoxicillin og erytromycin var antall kurer signifikant assosiert med MIH og alvorlighetsgrad, mens for penicillin V var kun antall kurer signifikant assosiert med alvorlighetsgraden av MIH.

3.2.4 Andre faktorer som kan ha en assosiasjon med MIH

I det inkluderte materialet har åtte studier undersøkt sammenhengen mellom lengde på ammeperioden og MIH (19, 25, 36, 38, 39, 46, 68). Ingen, utenom en, fant en assosiasjon mellom ammeperiode og MIH. I en studie fra Iran (34) fant de at barn som ble ammet i lengre perioder hadde oftere MIH enn de som var ammet i korte perioder.

Fire studier har sett på sammenhengen mellom sosioøkonomisk status og MIH. Tre av studiene fant en sammenheng mellom sosioøkonomisk status og MIH, men der Balmer et al. (40) fant at de med lavere sosioøkonomisk status hadde mindre MIH, og Wuollet et al. (51) konkluderte med at høyere familie inntekt, urbant bosted og bruk av barnehage var assosiert med høyere prevalens av MIH. Dette i kontrast til funn i Brasil der Da Costa Silva et al. (16) observerte at de med lavere sosioøkonomisk status hadde en høyere forekomst av MIH. I en studie fra Nigeria (29) ble det ikke funnet noen sammenheng mellom sosioøkonomisk status og MIH.

Det er også utført noen studier som ser på assosiasjonen mellom karies og MIH. I en tverrsnittsstudie fra Tyskland (59) ble det ikke funnet noen forbindelse mellom tilstedeværelse av MIH og karies hos 10 åringer, mens i to studier fra Brasil (16, 18) derimot, fant de at barn med MIH hadde en høyere DMFT enn barn uten MIH, en assosiasjon kun i det permanente tannsettet. I Hong Kong (12) fant de tilsvarende resultater, at barn med MIH hadde høyere karieserfaring enn den generelle barnepopulasjonen. En annen studie (47) fant også at MIH har en økt risiko for karies i det permanente tannsettet. I det inkluderte materialet er det tre studier (16, 40, 51) som har undersøkt sammenhengen mellom MIH og vannfluoridering. I alle studiene fant de at det var færre MIH tilfeller i områder med fluoridert vann.

En av studiene som er inkludert har sett på sammenhengen mellom utviklingsdefekter på 2. primære molar og MIH (67). Studien viser at barn som har utviklingsdefekter på 2. primære molar har økt risiko for å få MIH. Utviklingsdefekter på 2. primære kan derfor brukes som en tidlig indikator for MIH (Figur 3).

Det er inkludert fire studier (34, 39, 53, 55) som har sett på om MIH kan være genetisk betinget. Resultatet var at personer med en historie av emaljedefekter i slekten, oftere hadde MIH, men det var ingen statistisk signifikant forskjell.

Det er utført to studier som har sett på sammenhengen mellom aerosolbehandling i barndommen og MIH. Den ene studien (54) konkluderte med at hyppig bruk av aerosolterapi i tidlig barndom er en mild til moderat risikofaktor for MIH, spesielt hos gutter. En studie fra Danmark (66) som så på sammenhengen mellom bruk av astmamedisiner og MIH, fant at barn som hadde brukt astmamedisiner de første tre leveår ikke hadde en økt risiko for velavgrensede opasiteter, men hadde en økt risiko for mer alvorlige lesjoner som førte til post-eruptiv emaljebrekasje.

Sammenhengen mellom dioxiner i morsmelk/placenta og MIH er undersøkt i 2 studier (27, 57) der det ikke ble funnet noen assosiasjon.

I en studie (65) fra Tyskland ble det undersøkt om det er noen sammenheng mellom serum konsentrasjonen av vitamin-D og MIH. Lavere vitamin-D serum konsentrasjoner var assosiert med høyere risiko for MIH og karies, mens høyere vitamin-D nivåer var assosiert med bedre oral helse.

Kohlboeck et al. (58) utførte en studie der de så på sammenhengen mellom hyperaktivitet/uoppmerksomhet og fant at høyt nivå av hyperaktivitet/uoppmerksomhet har sammenheng med MIH, men den var ikke statistisk signifikant.

Sammenhengen mellom benmasse og dental hypomineralisering er også undersøkt i en studie (56), der de fant ut at det ikke er noen assosiasjon mellom benets mineralinnhold og MIH.



Figur 3 Utviklingsdefekt på tann 65

Årsak		Artikkel
	Antibiotika	Jalevik et al. 2001(39) Chawla et al. 2008 (55) Whatling et al. 2008 (53) Laisi et al. 2009 (1) Souza et al. 2012 (17) Hysi et al. 2016 (36) Ahmadi et al. 2012 (34) Allazzam et al 2014(25) Wuollet et al. 2016 (31)
	Aerosol behandling/inhalasjonsterapi	Wogelius et al. 2010 (66) Loli et al. 2015 (54)
	Ammeperiode	Jalevik et al. 2001(39) Leppäniemi et al. 2001 (46) Beentjes et al. 2002 (68) Dietrich et al. 2003 (19) Kuscu et al. 2008 (38) Ahmadi et al. 2012 (34) Allazzam et al. 2014 (25) Hysi et al. 2016 (36)
	Benmasse	van Der Tas et al. 2016(56)
	Dioxiner	Laisi et al 2008 (57) Kuscu et al. 2009 (27)
	Genetisk	Jalevik et al. 2001(39) Whatling et al 2008 (69) Chawla et al. 2008 (55) Ahmadi et al. 2012 (34)
	Hyperaktivitet	Kohlboeck et al. 2013 (58)
	Karies	Cho et al. 2008 (12) da Costa silva et al. 2010 (16) Jeremias et al. 2013 (18) Heitmüller et al. 2013 (59) Pitiphat et al. 2014 (47) Bhaskar et al. 2014 (28)
Problemer under svangerskap/fødsel	Prenatale, perinatale og postnatale problemer	Jalevik et al. 2001(39) Beentjes et al. 2002 (68) Dietrich et al. 2003 (19) Chawla et al. 2008 (55) Whatling et al. 2008 (53) Lygidakis et al. 2008 (60) Ahmadi et al. 2012 (34) Souza et al. 2012 (17) Ghanim et al. 2013 (61) Allazzam et al. 2014 (25) Pitiphaet al. 2014 (52) Sidaly et al. 2016 (62)
	Tidlig fødsel	Beentjes et al. 2002 (68) Kuscu et al. 2008 (38) Brogårdh-Roth et al. 2011 (63) Allazzam et al. 2014 (25)
	Lav fødselsvekt	Kuscu et al. 2008 (38) Brogårdh-Roth et al. 2011 (63) Ghanim et al. 2013 (61) Beentjes et al. 2002 (68)

Årsak		Artikkel
Sykdom de første leveår	Feber	Benetes et al. 2002 (68) Muratbegovic et al. 2007 (32) Chawla et al. 2008 (55) Lygidakis et al 2008 (60) Souza et al. 2012 (17) Ghanim et al. 2013 (61) Pitiphat et al. 2014 (52) Allazzam et al. 2014
	Halsinfeksjoner	Souza et al. 2012 (17)
	Nyresykdommer	Kuscu et al. 2008 (38) Ahmadi et al. 2012 (34)
	Luftveisinfeksjoner og astma	Jalevik et al. 2001(39) Beentjes et al. 2002 (68) Kuscu et al. 2008 (38) Lygidakis et al. 2008 (60) Wogelius et al. 2012 (66) Ahmadi et al. 2012 (34) Ghanim et al. 2013 (61) Kuhnisch et al 2014 (64) Pitiphat et al. 2014 (52) Hysi et al. 2016 (36) Allazzam et al 2014
	Vannkopper	Whatling et al. 2008 (53) Ahmadi et al. 2012 (34)
	Øreinfeksjoner	Jalevik et al. 2001(39) Beentjes et al. 2002 (68) Chawla et al. 2008 (55) Ghanim et al. 2013 (61) Wuollet et al. 2016 (31)
Sosiøkonomisk status		da Costa Silva et al. 2010 (16) Balmer et al. 2012 (69) Wuollet et al. 2014 (51) Temilola et al. 2015 (29)
Utviklingsdefekter på 2. primære molar		Elfrink et al. 2012 (67)

Tabell 4. Etiologiske faktorer beskrevet i litteraturen. De fleste studiene undersøkte flere etiologiske faktorer

3.3 Utbredelse og alvorlighetsgrad

Totalt 33 studier undersøkte utbredelse og alvorlighetsgraden av MIH (Vedlegg 2). Studiene analyserte antall tenner som var affiserte, hvilke tenner som var hyppigst affisert og alvorlighetsgraden på defektene. Alvorlighetsgraden ble delt inn i mild, moderat og alvorlig (Figur 4). Noen forfattere delte alvorlighetsgraden inn etter farge, om det var noe post-eruptiv brekkasje, atypiske restaureringer eller ekstraksjoner pga. MIH.

Når det gjelder antall tenner som var affisert, fant flere at de fleste som har MIH har både affiserte første permanente molarer og incisiver. I en av studiene fra Brasil (18) fant de at 51,4 % av barna med MIH hadde både affiserte første permanente molarer og incisiver, I Spania (49) observerte de 56,8 %, mens i Hellas hadde 65 % av barna med MIH både affiserte molarer og incisiver (30), hvorav 35 % av barna bare hadde affiserte molarer. I Tyrkia (38) registrerte de at nesten alle barna med MIH også hadde defekter i incisiver.

En studie fra Tyskland (21) fant at barn med MIH gjennomsnittlig hadde 3,4 permanente hypomineraliserte tenner, og gjennomsnittlig 4,8 hypomineraliserte flater. I en annen studie fra Tyskland (19) var tallet noe høyere, der gjennomsnittlig antall affiserte tenner var 4,8.

I studier fra Brasil og Sverige (15, 18) fant de noe lavere tall, henholdsvis 3,3 og 3,2 defekte tenner. En studie (37) utført i Nederland fant at gjennomsnittlig antall affiserte tenner var 4,1. I Hellas var tallet mye høyere, der 5,7 tenner i gjennomsnitt var affisert (30). Lavest antall affiserte tenner blant barn med MIH ble funnet i Kina, der de fant at 2,1 tenner i gjennomsnitt var affisert (12).

Petrou et al. (69) fant i sin studie fra Tyskland at 71,4 % første permanente molarer var affisert og 15,6 % incisiver var affiserte. I en studie fra Hellas (30) fant de at 35 % av de som hadde MIH, bare hadde affiserte første permanente molarer og 65 % hadde både affiserte molarer og incisiver. I Sverige fant de at det ikke var noen statistisk signifikant forskjell mellom hvilke første permanente molarer som er mest alvorlig affisert. Det var heller ingen statistisk signifikant forskjell på alvorlighetsgraden avhengig av totalt antall affiserte første permanente molarer (63).

Flere studier har undersøkt alvorlighetsgraden på lesjonene, og de fleste har funnet at det vanligste var milde defekter, definert som velavgrensede opasiteter i emaljen, eller hvite, gule og brune flekker på tennene. Nesten alle barna med MIH som ble undersøkt i en studie fra Brasil hadde velavgrensede opasiteter (98,9 %), 14,8 % hadde emaljebrekasje, 9,1 % hadde atypiske restaureringer og 9,3 % hadde alvorlige lesjoner (18). I en annen studie fra Brasil fant de tilsvarende resultater, de fleste defektene var milde defekter, uten posteruptivt substanstap (16). Tilsvarende funn er registrert i Tyskland, der 82,2 % hadde velavgrensede opasiteter og 17,2 % hadde alvorlige defekter (69). I en studie utført i Nigeria blant 8-10 åringer fant de at 80,8 % hadde milde hypomineraliseringsdefekter, 14,0 % hadde moderate defekter, og 5,2 % hadde alvorlige defekter (43). En studie utført i Tyrkia fant at 77,2 % bare hadde velavgrensede opasiteter, 13,6 % hadde minst en tann med brudd i emaljen og 9 % hadde atypiske restaureringer og en ekstraksjon av første permanente molar (38).

Resultater fra Malaysia viser et annet bilde med flest milde, 96,6 %, og noen moderate, 3,6%. Ved inndeling i molarer og incisiver fant forskerne at alle affiserte incisiver hadde milde defekter, og av molarene hadde 95,3 % milde og 6,9 % moderate defekter (41). I en studie utført i Australia ble det funnet at i 65 % av glattflatene på incisiver var det hvite, gule eller brune opasiteter. Av første permanente molarer hadde 47 % brune defekter, 74 % hadde kuse-defekter, 67 % hadde post-eruptiv brekkasje av emaljen, og 43 % hadde restaureringer (70). I den norske studien fant de at 54,0 % av alle MIH affiserte tenner bare hadde opasiteter. Av MIH affiserte tenner hadde 24,3 % post-eruptiv emaljebrekasje, 18,8% hadde atypiske restaureringer og 3 % av MIH-affiserte tenner var ekstrahert på grunn av MIH (14).

Også de hyppigst affiserte tenner er studert, blant annet registrerte de i Albania at tann 36 var den mest og 46 den minst affiserte første permanente molar. Blant incisivene var tann 21 hyppigst affisert og tann 32 den minst affiserte (36). I studier fra Hellas (30) og India (26) er det rapportert at permanente tenner i maxilla oftere er affisert enn mandibula, men i en studie fra Nigeria (43) ble det derimot funnet at venstre sides underkjeve molarer var de vanligste affiserte molarer, og at okklusalflaten på første permanente molarer var oftest affisert. I en studie (69) utført i Tyskland fant de også at hyppigste affiserte flate på første permanente molarer var okklusalflaten og bukkalflaten av incisivene.



Figur 4a



Figur 4b



Figur 4c



Figur 4d

Figur 4a-d Forskjellige alvorlighetsgrader av MIH **a)** Mild grad av MIH: Hvite flekker på incisivene **b)** Mild grad av MIH: Hvite flekker på 6-års jekselens okklusalflate **c)** Moderat grad av MIH: Hvite flekker på 6 års-jekselens okklusalflate og post-eruptiv emaljebrekkasje **d)** Alvorlig grad av MIH: Post-eruptiv emaljebrekkasje pga. porøs emalje og det er karies

3.4 Behandling

Det var totalt 12 studier som undersøkte behandling av MIH (Vedlegg 3). Av disse var tre tverrsnittstudier, fire kliniske kasus beskrivelser/rapporter, to kohort studier, to kasus-kontroll studier og en retrospektiv studie.

MIH-affiserte barn søker oftere hjelp hos tannhelsepersonell enn ikke-affiserte barn (71, 72). De besøker tannlegen over 3 ganger mer på grunn av smerter, og er over 6 ganger oftere innom tannhelsepersonell pga. sensitivitet uten at det er forskjell mellom gruppene når det gjelder tannpuss og tannkrem. Affiserte molarer trenger mer enn dobbelt så mye restorativ

behandling enn ikke-affiserte molarer. En oppfølgingsstudie av MIH pasienter i Sverige (73) viste at 18 % av pasientene hadde ekstrahert alle 4 første permanente molarer pga. MIH, 24% hadde ekstrahert 1-3 første permanente molarer. Ved 18 års alder fant de at 83 % av ikke-ekstraherte første permanente molarer hadde restaureringer. Etter 6 år var 65 % av restaureringene akseptable, der glassionomer hadde lavest og kompositt hadde høyest suksessrate. De fleste (87%) av de med minst én ekstrahert første permanente molar, hadde god/akseptabel lukelukking, og 80 % av ekstraksjonspasientene var fornøyde med behandlingsresultatet. I en annen studie fra Brasil ble det registrert at 78 % av tennene restaurert med glassionomer-sement var uforandret etter 12 måneder (74).

Kotsanos et al. (6) utførte en studie i Hellas, der de fant at barn med MIH hadde større risiko for omgjøring av fyllinger og forseglinger, enn kontrollgruppen. I tillegg var stålkroner kun brukt på MIH molarer. En annen studie (5) som ble utført i Sverige fant at barn med MIH hadde gjennomgått behandling av første permanente molarer 4,3 ganger så ofte som kontrollgruppen. Barn med alvorlig MIH hadde dårligere tannhelse og var fortsatt mer behandlingskrevende ved 18 års alder. Tannbehandlingsangsten var redusert ved 18 års alder, og var på samme nivå som kontrollgruppen.

I en kasuistikk (75) fra Frankrike ble dyp infiltrasjon med flytende resin kompositt beskrevet som en god behandling for hypomineraliserte tenner. Denne metoden fører til en økning i den mekaniske motstanden til demineralisert emalje, og øker også motstanden til frisk emalje mot demineralisering. I en annen kasuistikk (76) fra Brasil ble det konkludert med at valg av beste restaureringsmateriale varierer fra pasient til pasient. Det krever en analyse av hvert enkelt kasus, inkludert en vurdering av defektens utstrekning, okklusjon, estetiske faktorer og faglig erfaring. Özgül et al. (77) utførte en studie i Tyrkia der de fant at desensibiliserende midler effektivt reduserte hypersensitivitet på tenner med MIH. Desensibiliserende midler som inneholder casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate (CPP-ACP) var mer effektive enn de som inneholdt bifluorid og MI paste plus. De fant også at ozonterapi forlenget effekten av CPP-ACP og bifluorid. Av etiske grunner var det ikke inkludert en kontroll gruppe i studien, men resultatene ble sammenliknet med hvordan pasientene hadde det før behandling. Oppfølgingstiden var på 3 måneder.

En studie (78) utført i Sverige undersøkte oral-helse relatert livskvalitet blant svenske barn før og etter tannbehandling under generell anestesi. De fant at behandling av alvorlig karies og MIH under generell anestesi har en umiddelbar effekt på oral helse-relatert-livskvalitet hos barn.

3.5 Nettsøk

Nettsøket ga mange treff på ulike internettsider hvor folk stiller spørsmål angående emaljeforstyrrelser (Tabell 5). De fleste nettsidene var ulike diskusjonsfora, men det var også noen nettsider der tannleger/tannhelsepersonell svarer på spørsmål online (79, 80). De vanligst stilte spørsmålene var hva som er årsaken til hvite/brune flekker på tennene, hva man kan gjøre med disse, om det er mulig å forebygge slike lesjoner, om de kommer til å forsvinne eller om de er permanente. Det ble også stilt noen spørsmål angående slike lesjoner og støtte til tannbehandling.

Søkeord	Resultat	Spørsmål
Emaljeforstyrrelser	http://www.dinside.no/guru/hva-er-arsaken-til-hvite-flekker-pa-tennene-ens	Hva er årsaken til hvite flekker på tennene?
	http://www.klikk.no/forum/dinbaby/index.php/topic/137082617-sønnen-min-pa-2-ar-har-yeldig-misfargede-tennerhvorfor/	Hvorfor har sønnen min misfargede tenner?
	http://www.klikk.no/forum/barnimagen/index.php/topic/144025081-hvite-flekker-pa-tennene-hva-kommer-det-av/	Hva kommer hvite flekker på tennene av?
Hvite flekker på tannen	http://www.klikk.no/forum/barnimagen/index.php/topic/144025081-hvite-flekker-pa-tennene-hva-kommer-det-av/	Hvite flekker på tennene, hva kommer det av?
	http://www.tannlegeonline.no/index.php/spoer-tannlegen/17-brune-hvite-flekker-fortann-og-ieklsler-vondt-mih	Brungule/hvite flekker, fortann og jeksler og vondt. Hva kan det være?
Hvite flekker på tennene barn	http://www.dinside.no/guru/sporsmal-om-hvite-flekker-pa-tennene	Hvite flekker på tennene. Vet noen hva det er?
Emaljeskader	http://forum.babyverden.no/threads/hvordan-far-man-emaljeskade-pa-tennene.1486967/	Hvordan får man emaljeskader på tennene? Hva kan man gjøre for at det ikke skal fortsette på resten av de nye tennene som kommer snart?
	http://www.klikk.no/forum/barnimagen/index.php/topic/140975643-noen-som-har-barn-med-emaljeskader-pa-tennene-eller-tannleger-som-kan-noe-om-dette/	Fortann som er flekkete gul, fått vite at det er en emaljeskade. Hvilke konsekvenser har det? Må det foretas noen bestemt behandling? Hvorfor har det blitt slik?
White spots on teeth child	http://www.mumsnet.com/Talk/general_health/4185-white-spots-on-teeth-what-are-they	Hvite flekker på tennene, hva er det?
	http://www.netmums.com/coffeehouse/children-parenting-190/toddlers-pre-schoolers-12-months-4-years-59/307721-white-patches-teeth-all.html	Hvite flekker på tennene, vet noen hva det kan være?
	https://www.huggies.com.au/forum/5-toddler/49-your-toddlers-growth-and-development/823185-white-spots-on-teeth	Hvite flekker på tennene, hva er det?
Enamel breaking off teeth	http://www.mothing.com/forum/308-dental/1222576-16mo-s-enamel-gone-tooth-chipping-away-before-my-eyes.html	Først hvite flekker på tennene, deretter emaljebrekasje, lite emalje igjen på tennene. Hva er det?
Hva er MIH?	http://forum.babyverden.no/threads/porose-tenner-mih-noen-som-kan-fortelle-litt.1387767/	Har et barn på 8 år med MIH. Noen som kan fortelle litt om hva vi "har i vente"? Blir dette verre med årene?
	http://www.klara-klok.no/spoersmaal/482258	Har dårlig emalje. Noen tips til hvordan tennene kan behandles bedre?

Tabell 5. Nettsøk. Viser hvilke søkeord som er brukt, ulike nettsider som søkeordene resulterte i og hvilke spørsmål som ble tatt opp.

4 Diskusjon

4.1 Prevalens

Enighet om diagnosekriterier og gode, sammenlignbare studier er veldig viktige for å belyse tilstanden MIH. Ulike kriterier gjør det vanskelig å sammenlikne studiene. EAPD-kriteriene fra møtet i Athen i 2003 er brukt i de fleste og nyeste studiene, og de ser ut til å være godt etablert blant tannleger med spesiell interesse for emaljedefekter. Metodene i de ulike studiene er ofte forskjellige, noe som gjør at resultatene ikke er helt sammenliknbare. Studiedesign, størrelse på studiepopulasjonen, alder på barna som er undersøkt, hvordan undersøkelsen er utført, hvor godt kalibrerte undersøkerne er, og minste størrelse på defektene som er inkludert, er forhold som kan variere.

Størrelse på studiepopulasjonen varierer mye fra studie til studie. Blant studiene som er inkludert i denne litteraturoversikten, varierer størrelsen på studiepopulasjonen fra 141 til 4989 barn. Prevalensstudier bør ha et minimum antall personer der utvalget er tilfeldig valgt og representativt for å finne riktig prevalens. Dersom vi har et skjevt utvalg, vil det kunne føre til at prevalensen blir over- eller underestimert. Man skal ikke inkludere flere enn nødvendig (powerberegning) ettersom dette ikke regnes som etisk riktig å undersøke flere enn det som trengs. Det er i en studie (81) estimert at man bør ha et utvalg på minst 300 individer til prevalensstudier for å få representative og sammenliknbare resultater. Blant prevalensstudiene inkludert i denne studien, var det kun åtte studier som hadde et mindre utvalg enn 300 individer. Av disse åtte var fire retrospektive studier og fire tverrsnittsstudier.

Det er også stor variasjon i aldersgruppene som er undersøkt. Spredningen i de ulike studiene er fra 5,5 til 17 år. Noen studier (12, 14, 15, 32, 35-38, 40, 42, 43, 45, 47, 49, 82, 83) har inkludert barn i en spesifikk alder, mens andre (16-20, 30, 41, 48) har et stort aldersspenn på opptil åtte år. Det er anbefalt at prevalensen av MIH rapporteres separat for hver aldersgruppe (84). På EAPD-møtet som ble holdt i Athen i 2003, kom de frem til at en alder på 8 år er den beste for å undersøke og diagnostisere MIH. Da er mest sannsynlig alle første permanente molarer frembrudt og også de fleste av de permanente incisivene. Når barna er litt eldre, er det større sjanse for at de har noen fyllinger som kan skjule defektene (10). En ulempe er at de permanente hjørnetennene ikke kan undersøkes ved denne alderen.

Hvordan undersøkelsen utføres er en viktig faktor for diagnostisering av MIH og påvirker prevalensen. Dersom undersøkelsen utføres på tørrelagte tenner, får man en mye høyere prevalens enn det man finner ved å undersøke fuktige tenner. Det er derfor viktig med enighet i hvordan undersøkelsen skal utføres for å få sammenliknbare resultater. I noen tilfeller kan det være vanskelig å avgjøre om en defekt er til stede eller ikke. Noen studier har derfor en minimumsstørrelse på defekten. Andre studier har ingen begrensning på lesjonens størrelse. Dette kan føre til feildiagnostisering og ikke-sammenliknbare studier, da små defekter har lav reproduserbarhet. Det er også viktig med god trening og kalibrering av de som skal undersøke for å få god reproduserbarhet og sammenliknbare resultater. Det er

viktig med godt utarbeidete rutiner for hvordan undersøkelsen skal gjennomføres, også for fremtidige klinikere. Når man gjennomfører slike store studier, trengs det flere klinikere som kan undersøke pasientene. Derfor er det viktig at man vektlegger utarbeiding av undersøkelseskriterier og veldefinerte kalibreringsprosedyrer.

Tilgjengelige prevalensdata varierer fra 2,8 % i Kina (12) til 40,2 % i Brasil (13). Årsaken til at det er så stor variasjon i prevalens av MIH i ulike land kan skyldes at det er forskjellige etniske grupper og forskjellige aldersgrupper som undersøkes i de ulike studiene. I tillegg har noen av studiene ulike design og ulike diagnosekriterier.

Årsaken til at prevalensen i Kina var så lav sammenliknet med de andre landene, kan skyldes at det er forskjell i de ulike etniske gruppene. Men en svakhet ved studien fra Kina kan være at studien var en retrospektiv der man i etterkant har gjennomgått tannlegejournalene til pasientene og registrert de som har MIH. Alderen på barna som ble undersøkt, var gunstig, da det var mulig å undersøke alle første permanente molarer og incisiver fordi de var helt frembrudt. Kariesaktiviteten hos disse barna var også lav, noe som gjør diagnostisering av emaljehypomineralisering lettere.

Det er som nevnt tidligere, noen land hvor det er utført flere prevalensstudier. Noen har kommet fram til noenlunde samme resultater, mens andre har vist stor variasjon. I Brasil er det 4 studier som har undersøkt prevalensen av MIH, og resultatet varierer fra 12,3 % (18) til 40,2 % (13). Årsaken til at det er så stor variasjon i de ulike undersøkelser kan skyldes at de har brukt ulike diagnosekriterier. At Soviero et al. (13) fikk en mye høyere prevalens enn det som ble registrert i de andre studiene, kan skyldes at de har registrert opasiteter i emaljen uten hensyn til størrelsen på lesjonen. De fleste studier registrerer ikke lesjoner mindre enn 2mm i diameter, men Soviero et al. inkluderte også lesjoner mindre enn 2 mm i diameter. Jeremias et al. (18) som fant den laveste prevalensen i Brasil, inkluderte kun lesjoner over 2mm i diameter. En annen faktor som kan ha ført til variasjonen i prevalens i de ulike studiene, kan være at de er utført i ulike deler av landet. Brasil er et land med store forskjeller i sosioøkonomisk status i befolkningen, der noen deler av befolkningen kan være mer utsatt for generelt dårlig oral helse enn andre. Dette kan ha noe å gjøre med tilgangen på helsetjenester i ulike deler av landet. Det er også forskjeller i vannfluoridering i ulike deler av landet, og man ser at det er færre MIH tilfeller i områder med høyere fluorinnhold i drikkevannet (16).

4.2 Etiologi

Selv om mange studier har undersøkt etiologiske faktorer knyttet til MIH, er etiologien fortsatt ukjent. MIH er sannsynligvis ikke forårsaket av en spesifikk faktor, men av flere ulike faktorer sammen. Flere ulike faktorer eller tilstander kan sammen medvirke til en økning i risikoen for å utvikle MIH.

Observasjonsstudier er den eneste måten å vurdere assosiasjonen mellom mulige etiologiske faktorer og MIH i populasjonen (85). De fleste studiene som undersøkte etiologiske faktorer knyttet til MIH i denne litteraturoversikten, var tverrsnittsstudier der individene ikke følges over tid, og de er derfor dårlig egnet til å studere kausale sammenhenger. Det var også noen retrospektive studier som undersøkte årsaksfaktorer til MIH. En svakhet ved retrospektive studier er at informasjonen som innhentes, er basert på foreldres hukommelse fordi de fleste benytter intervjuer og spørreskjemaer for å innhente informasjon, og det er et langt tidsspenn mellom hendelsen og informasjonsinnhenting.

På grunn av utviklingsperioden/tiden til første permanente molarer og incisiver i over- og underkjeven har årsaksstudier fokusert på tiden rundt fødsel og tidlig barndom. Det ser ut til å være uenighet i litteraturen om hvorvidt prenatale, perinatale og postnatale komplikasjoner har en sammenheng med utviklingen av MIH. Det er i flere studier (60, 61) funnet at etiologiske faktorer fra prenatalperioden har lavest påvirkning på utviklingen av MIH sammenliknet med perinatale og postnatale problemer. Det var også noen studier som fant at prenatale komplikasjoner ikke har en signifikant påvirkning på MIH (19, 63). Dette indikerer at fosteret ligger godt beskyttet in utero.

Når det gjelder prenatale faktorer, er keisersnitt og komplisert vaginal fødsel vist å ha en sammenheng med MIH (52, 60, 61). Det er også funnet en sammenheng mellom prematur fødsel og lav fødselsvekt og MIH (38, 61, 63). En mulig forklaring på dette kan være at prematur fødsel ofte er assosiert med medisinske problemer ved fødsel og komplisert fødsel. Disse problemene øker risikoen for hypoksi, som påvirker normalfunksjonen til ameloblaster og dermed fører til hypomineralisering av emaljen (60).

Flere studier har vist en assosiasjon mellom ulike sykdommer i løpet av de første leveår og MIH. Spesielt har feber og luftveisinfeksjoner vist å ha en sammenheng med MIH (17, 36, 55, 61, 64). Sammenhengen mellom feber og emaljihypomineralisering er vist i noen studier der man så at vedvarende høy feber påvirket emaljedannelsen ved å ødelegge orienteringen av prismen og krystallfrie områder (86). Gjentatte episoder med feber har også vist å ha en sammenheng med MIH. Ved en del luftveissykdommer er hypoksi vanlig og kan, som nevnt tidligere, ha en sammenheng med emaljihypomineralisering. Hypokalsemi er også et hyppig funn ved andre sykdommer i barndommen. I dyreforsøk der det er brukt immuncytokjemiske analyser, er det vist at hypokalsemi kan påvirke emaljen i den sene sekretoriske og den tidlige modningsfasen, både via cellulære og ekstracellulære prosesser og fører til hypomineralisering (87, 88).

Loli et al. utførte i 2015 en studie som så på om inhalasjonsterapi kan være en risikofaktor for utvikling av MIH. Inhalasjonsterapi brukes i behandlingen av øvre- og nedre luftveissykdommer, og det er kortikosteroider som gis ved inhalasjon. Det er tidligere vist i studier at kortikosteroider kan forstyrre amelogenesen (89). Forfatterne konkluderte med at inhalasjonsterapi kan være en risikofaktor kombinert med respiratorisk sykdom eller en risikofaktor i seg selv. I følge andre studier (30) er den største risikoen ved respiratoriske sykdommer hypoksi, en hypotese som har et mer solid grunnlag i litteraturen. Men i studien fra 2015 er det argumentert med at kortikosteroider som akkumuleres i munnhulen ved inhalasjonsterapi har en påvirkning på amelogenesen, og kan føre til emaljelesjoner.

Det er utført en studie (38) i 2008 som fant en signifikant sammenheng mellom nyreinfeksjoner og MIH. Det er tidligere gjort studier på emaljedefekter og nyresykdommer, der det er funnet en sammenheng mellom kronisk nyresykdom og utvikling av emaljedefekter (90, 91), men det er ikke gjort mange studier som spesifikt har undersøkt sammenhengen mellom nyresykdommer og MIH.

Når det gjelder bruk av antibiotika og utvikling av MIH, er resultatene forskjellige i de ulike studiene. Flere studier (17, 55) har funnet at bruk av antibiotika kombinert med andre faktorer er assosiert med MIH. En studie (53) har funnet at MIH er signifikant mer vanlig hos barn der amoxicillin var det eneste antibiotikum som ble brukt. De fant ingen sammenheng mellom MIH og antibiotikabruk hos barn som kombinerte flere antibiotika. I motsetning til dette har en annen studie (17) funnet at amoxicillin kombinert med andre antibiotika har en signifikant påvirkning på MIH. Det er spekulert i muligheten av at amoxicillin forstyrrer ameloblastenes funksjon under amelogenesen og fører til hypomineralisering av emaljen. Forekomsten av infeksjoner, feber og antibiotika er alle sterkt korrelert med MIH, og dermed er det ikke mulig å skille mellom om det er sykdommen eller antibiotika som har en påvirkning på MIH.

Det er i tidligere studier foreslått at miljøtoksiner tatt opp direkte med maten eller gjennom brystmelk kan føre til emaljedefekter (92). Nyere studier viser det motsatte (19, 36, 38) der det ikke er funnet en signifikant assosiasjon mellom ammeperiode og MIH. Det ble tidligere funnet en assosiasjon mellom MIH og eksponering av dioxiner via morsmelk i en gruppe finske barn i 1987. Men ettersom nivået av dioksiner i morsmelk/placenta er kraftig redusert, utførte Laisi et al. (57) en ny undersøkelse i 2008 der de undersøkte om det fortsatt er en assosiasjon. De fant at det ikke er noen assosiasjon mellom eksponering av dioxiner via placenta/morsmelk og MIH.

Når det gjelder karies og MIH er resultatene fra ulike studier forskjellige. Flere studier (12, 16, 18, 47) har funnet at det er en assosiasjon mellom karies og MIH. Barn med MIH har en høyere DMFT verdi enn barn uten MIH. Heitmuller et al. (59) fant derimot i sin studie at det ikke er noen relasjon mellom tilstedeværelse av MIH og karies. MIH molarer er fragile og karies kan derimot raskt utvikles i disse molarene. Problemet forverres ved at barn som har MIH, kan unngå å pusse disse molarene pga. sensitivitet (93). Dette kan føre til en ond sirkel som kan føre til rask forverring av affiserte tenner.

Det er også vist at forekomsten av MIH er lavere i områder med fluoridert vann (16, 40, 51). Det er flere mulige forklaringer på dette. Det er foreslått at fluor i drikkevannet kan remineralisere små defekter etter erupsjon, og dermed redusere forekomsten av MIH. En annen mulig forklaring er at det i områder med høyt fluorinnhold i drikkevannet forekommer diffuse opasiteter i emaljen, som maskerer de velavgrensede opasitetene, eller noe som er mindre sannsynlig, at velavgrensede opasiteter feilregistreres som diffuse opasiteter.

Av undersøkelser som har sett på sammenhengen mellom sosioøkonomisk status og MIH, har to (40, 51) funnet at de med lav sosioøkonomisk status har en lavere forekomst av MIH. Noen av de mest vanlig foreslåtte etiologiske faktorer for MIH er sykdom i barndommen, lav fødselsvekt, dårlig helse hos mor under graviditeten osv. Disse faktorene er ansett for å være

mer vanlige blant barn med lav sosioøkonomisk status, og resultatet mindre overraskende. En mulig forklaring på dette har vært at den høye kariesforekomsten hos barn med lav sosioøkonomisk status fører til en underdiagnostisering av MIH fordi mange barn har fått ekstrahert første permanente molarer på grunn av karies. En annen mulig forklaring har vært at blant de med høyere status føder kvinner barn i en høyere alder og har dermed en økt risiko for prenatale og perinatale komplikasjoner, noe som kan påvirke første permanente molarer og incisiver som dannes i denne perioden. Det er også foreslått at det kan ha noe med bruk av helsetjenester og antibiotika, der de med høyere sosioøkonomisk status har bedre tilgang til helsetjenester og høyere bruk av antibiotika. Da Costa Silva et al. (16) fant i sin studie fra Brasil at de med lavere sosioøkonomisk status hadde høyere forekomst av MIH. De mener dette kan ha noe å gjøre med at den generelle orale helsen er dårligere blant de med lavere sosioøkonomisk status, og at de har dårligere tilgang på helsetjenester.

Det at emaljedefekter ved MIH er asymmetriske reiser spørsmålet om årsaken er miljøfaktorer eller om det faktisk kan skyldes genetiske faktorer. Det er fire studier (34, 39, 53, 55) som har funnet at det er en høyere forekomst av MIH hos personer med en historie av emaljedefekter i slekten, men forskjellen var ikke statistisk signifikant.

Vitamin-D spiller en viktig rolle i hårdvevsdannelse. Det er derfor utført en studie (65) som undersøkte relasjonen mellom serum konsentrasjonen av vitamin-D og MIH. De fant at lavere vitamin-D serum konsentrasjoner var assosiert med høyere risiko for MIH og karies. Årsaken til dette er ikke kartlagt, men det er foreslått at vitamin-D avhengige mineraliseringsprosesser påvirkes og fører til hypomineralisering av emaljen.

Det er også en studie som har undersøkt sammenhengen mellom benmasse og dental hypomineralisering (56). Det ble ikke funnet noen assosiasjon mellom mineral innhold i ben og MIH. Dette er ikke undersøkt tidligere.

4.3 Utbredelse og alvorlighetsgrad

Når det gjelder antall affiserte tenner, har flere studier vist at de fleste som har MIH, har både affiserte første permanente molarer og incisiver (18, 30, 38, 49). Gjennomsnittlig antall affiserte tenner per barn er funnet å variere fra 2,1 (12) til 5,7 (30). Fordelingen mellom maxilla og mandibula er også undersøkt, og også hvilke tenner som er hyppigst affisert. Noen studier fant at molarer og incisiver i maxilla var hyppigere affisert enn i mandibula (14, 26, 30, 36), mens andre har funnet at underkjeve molarer var hyppigere affisert (36, 43). Den hyppigste affiserte flaten på molarer er okklusalflaten og på incisiver bukkalflaten (69).

Alvorlighetsgraden av MIH varierer fra person til person og også fra tann til tann innen samme munn. De fleste studiene som undersøkte alvorlighetsgraden fant at det vanligste var milde til moderate defekter. Tallene varierer fra 54% (14) til opp mot 98,9% (18) når det gjelder andelen milde defekter. En mindre andel av barna hadde posteruptiv emaljebrekasje og alvorlige defekter. En annen ting som er observert når det gjelder

emaljehypomineralisering er at defektene blir mer og mer alvorlige etter hvert som barna blir eldre. Yngre barn har mildere defekter, men hos eldre barn sees mer alvorlige defekter. Dette sees mest tydelig på molarer og mindre på incisiver (30, 37). En forklaring på dette kan være at tenner med emaljedefekter som har vært lenge i munnen, har økt risiko for emalje brekkasje, særlig når det gjelder molarer som er utsatt for store tyggekrefter. Dette betyr at MIH pasienter i en periode bør ha kortere intervaller mellom tannhelsekontrollene enn andre pasienter.

Et annet funn var at det var en sammenheng mellom alvorlighetsgraden på affiserte tenner og antall tenner som er rammet (15, 30, 82). Dette indikerer at systemiske etiologiske faktorer som virker over lengre perioder i emaljemineraliseringen og modningen gir flere affiserte tenner med mer alvorlige defekter.

4.4 Behandling

Flere studier har vist at barn med MIH har et større behandlingsbehov enn barn uten MIH. De søker oftere hjelp hos tannhelsepersonell på grunn av smerte og sensitivitet. En studie utført i Irak viste at barn i alderen 7-9 år uten MIH, besøkte tannlegen en gang i året, mens barn med MIH søkte hjelp hos tannhelsepersonell hver tredje måned (71). Det var ingen forskjell mellom gruppene når det gjaldt tannpuss og tannkrem. Men det er sett at det er en reduksjon i frekvensen av tannpuss med økende alvorlighetsgrad på lesjonene. Dette kan skyldes den økte sensitiviteten og smerte i disse tennene, og kan igjen føre til en forverring av tilstanden.

Det er også vist at MIH-affiserte molarer oftere får karies (12, 16, 18, 47) og trenger dobbelt så mye restorativ behandling enn ikke-affiserte molarer. I en studie utført i Sverige ble det observert at hele 42 % av barna ved 18-års alder hadde minst en første permanente molar ekstrahert på grunn av MIH (73). Av de ikke ekstraherte første permanente molarene hadde de fleste restaureringer, og 65 % av restaureringene var akseptable etter 6 år. Kompositt hadde høy suksessrate på MIH tenner, og glassionomer lav suksessrate. Det ble også utført lukelukking på noen, og 80 % av ekstraksjonspasientene var fornøyde med behandlingsresultatet. I motsetning til dette fant en annen studie (74) at 78 % av tennene restaurert med glassionomer var uforandret etter 12 måneder, men dette er en for kort observasjonsperiode for å si noe om overlevelse og vellykkethet av behandlingen. Ettersom glassionomer letter mineraliseringsprosessen og har en termisk ekspansjonskoeffisient som likner tannens, regnes glassionomer som et godt valg som restaureringsmateriale for MIH-tenner. Men på grunn av dens mekaniske egenskaper, blant annet at den er forholdsvis svak (sammenliknet med kompositt), er utsatt for slitasje, og har dårlig dimensjonsstabilitet, kan den være en mindre holdbar restaurering. Men som nevnt, regnes en 12 måneders periode for kort til å vurdere holdbarheten til materialet.

I tillegg til at barn med MIH har et større behov for restaureringer, er det også sett at de har en større risiko for omgjøring av restaureringer og forseglinger (6). Det er noen studier som fant at amalgam-fyllinger oftere måtte omgjøres enn komposittfyllinger (6, 94, 95), men

Mejare et al. (73) fant at suksessraten på amalgam og kompositt var lik. Hvorvidt man skal velge amalgam eller komposittfyllinger ved behandling av MIH tenner er ikke en aktuell problemstilling i Norge i dag, da amalgam ikke brukes lenger.

Andre behandlingsalternativer som har vært undersøkt er dyp infiltrasjon med flytende resin kompositt og desensibiliserende midler mot hypersensitivitet. Dyp infiltrasjon med flytende resin er beskrevet som en god behandling for hypomineraliserte tenner, da denne metoden fører til en økning i den mekaniske motstanden til demineralisert emalje, og øker også motstanden til frisk emalje mot demineralisering (75). Dette er en behandling som brukes ved opasiteter/hvite flekker i emaljen, og ikke ved mer alvorlige lesjoner. Et annet produkt som er anbefalt, er kasein fosfopeptid-amorft kalsium fosfat som gir mettede områder av kalsium og fosfat stabilisert på emaljeoverflaten. Dette er også undersøkt tidligere, og det ble anbefalt en sukkerfri tyggegummi med kasein fosfopeptid-amorft kalsium fosfat for pasienter som klager over milde smerter ved eksterne stimuli (96).

En studie (78) utført i Sverige fant at behandling av MIH under generell anestesi hadde en umiddelbar effekt på oral helse-relatert-livskvalitet hos barn. Det er tidligere utført studier i flere land, der det er funnet lignende resultater, at tannbehandling under generell anestesi har en signifikant påvirkning på oral helse-relatert-livskvalitet hos barn og deres familier (97-99). Dette skyldes fravær av smerte og ubehag under generell anestesi. Om sedasjon kan være et alternativ til generell anestesi og gi bedre oral helse-relatert-livskvalitet som generell anestesi, kan vurderes. Men ifølge en oversikts-artikkel fra 2012 (100) fant de ingen randomiserte studier som sammenliknet sedasjon med generell anestesi. Forfatterne begrunnet dette med at tilgjengelige sedasjonsmetoder i dag ikke muliggjør like omfattende tannbehandling som behandling under generell anestesi.

4.5 Nettsøk

Internett blir i økende grad brukt som kilde til informasjon, der folk ofte søker etter spørsmål de lurer på. Dette kan gjøres på sosiale medier som ulike nettsider og diskusjonsforum. Eksempel på en nettside der folk har muligheten til å stille spørsmål angående kropp og helse, følelser, rus og seksualitet er Klara Klok (<http://www.klara-klok.no/>). Klara Klok er en eierstyrt nettside som arbeider med interaktiv informasjon om hovedkategoriene helse, seksualitet, forhold og familie og rusmidler. Klara-Klok-tjenesten finansieres av helsedirektoratet og består av et bredt sammensatt fagpanel som besvarer spørsmål som brukerne stiller (101). Det er skrevet en mastergradsoppgave (101) der det er undersøkt hvorvidt det stilles spørsmål angående tannhelse på nettsiden Klara-Klok og hvilke temaer innen tannhelse det spørres om. I denne undersøkelsen fant de at 3,9 % av utvalget, som er på 156 individer, stilte spørsmål angående emaljedefekter, 3,9 % om ising i tennene og hele 15,4 % hadde spørsmål om misfarging av tenner. Både ising og misfarging av tenner kan relateres til MIH. Totalt 36 av 156 individer stiller spørsmål om tenner med relevans for MIH.

Nettsøket som ble utført i denne mastergradsoppgaven ga mange treff på ulike nettsider der folk stilte spørsmål om MIH eller emaljeforstyrrelser generelt. Dette tyder på at pasienter og foreldre til barn som får diagnosen MIH trolig savner informasjon om tilstanden, og bruker derfor internett og andre kilder for å få svar på sine spørsmål. Det foreldre etterspør av informasjon er hva som er årsaken til hvite/brune flekker på tennene, hva man kan gjøre med disse, om det er mulig å forebygge slike lesjoner, om de kommer til å forsvinne eller om de er permanente. Det vil derfor være hensiktsmessig å besvare disse spørsmålene i en informasjonsbrosjyre om MIH.

5 Konklusjon

Informasjon som foreldre etterspør på internett angående MIH gjelder årsaker til MIH, behandling av misfarget emalje, forebygging og prognose. Dette er derfor viktige punkter å besvare i en informasjonsbrosjyre om MIH (Vedlegg 4).

Forekomsten av MIH varierer i ulike undersøkelser fra 2,8 % til 40,2 % i ulike land. I Norge er det funnet en prevalens av MIH på 13,9 %. Selv om mange studier har undersøkt etiologiske faktorer knyttet til MIH, er etiologien fortsatt ukjent. MIH er sannsynligvis ikke forårsaket av en spesifikk faktor, men det kan være en multifaktoriell etiologi. Mulige etiologiske faktorer kan være medisinske tilstander, særlig sykdom de første leveår, bruk av antibiotika første leveår, og det kan være genetisk predisponerende faktorer. Det er også sett at barn som har utviklingsdefekter på 2. primære molar har økt risiko for å få MIH.

Alvorlighetsgraden av MIH-defektene varierer fra person til person, og også fra tann til tann innenfor samme munn. De fleste som har MIH har både affiserte første permanente molarer og incisiver, og de har milde til moderate defekter. En mindre andel av barna har mer alvorlige defekter med post-eruptiv emaljebrekasje og større ubehag. Når det gjelder utviklingen av MIH er det observert at defektene øker i alvorlighetsgrad med tid etter frembrudd, særlig molarer som utsettes for store tyggekrefter.

Barn med MIH har et økt tannbehandlingsbehov enn barn uten MIH. Valg av beste behandlingsalternativ bør vurderes individuelt etter en vurdering av hvert enkelt kasus med hensyn til størrelse på lesjonen, pasientens okklusjon og estetiske faktorer. Det er også viktig at barn med MIH får en nøye oppfølging av tannhelsepersonell, med hyppigere innkallingsintervaller enn barn uten MIH.

Litteraturliste

1. 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.
2. Mast P, Rodrigueztapia MT, Daeniker L, Krejci I. Understanding MIH: definition, epidemiology, differential diagnosis and new treatment guidelines. *Eur J Paediatr Dent.* 2013;14(3):204-8.
3. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent.* 2003;4(3):114-20.
4. Weerheijm KL, Jalevik B, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralisation. *Caries Res.* 2001;35(5):390-1.
5. Jalevik B, Klingberg G. Treatment outcomes and dental anxiety in 18-year-olds with MIH, comparisons with healthy controls - a longitudinal study. *Int J Paediatr Dent.* 2012;22(2):85-91.
6. 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.
7. Klikk. Klikk forum [Available from: <http://www.klikk.no/forum/dinbaby/index.php/topic/140075382-tannlege-tannpleier/>].
8. Tannlegeonline. Tannlegeonline [Available from: <http://www.tannlegeonline.no/index.php/spoer-tannlegen/17-brune-hvite-flekker-fortann-og-jeksler-vondt-mih>].
9. Bakketeig PMLS. *Epidemiologi* 4. ed: Gyldendal norsk forlag AS 2013. 208 p.
10. Weerheijm KL, Duggal M, Mejare I, Papagiannoulis L, Koch G, Martens LC, et al. Judgement criteria for molar incisor hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur J Paediatr Dent.* 2003;4(3):110-3.
11. Clarkson J, O'Mullane D. A modified DDE Index for use in epidemiological studies of enamel defects. *J Dent Res.* 1989;68(3):445-50.
12. Cho SY, Ki Y, Chu V. Molar incisor hypomineralization in Hong Kong Chinese children. *Int J Paediatr Dent.* 2008;18(5):348-52.
13. Soviero V, Haubek D, Trindade C, Da Matta T, Poulsen S. Prevalence and distribution of demarcated opacities and their sequelae in permanent 1st molars and incisors in 7 to 13-year-old Brazilian children. *Acta Odontol Scand.* 2009;67(3):170-5.
14. Schmalfluss A, Stenhagen KR, Tveit AB, Crossner CG, Espelid I. Canines are affected in 16-year-olds with molar-incisor hypomineralisation (MIH): an epidemiological study based on the Tromso study: "Fit Futures". *Eur Arch Paediatr Dent.* 2016;17(2):107-13.
15. Jalevik B, Klingberg G, Barregard L, Noren JG. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontol Scand.* 2001;59(5):255-60.
16. da Costa-Silva CM, Jeremias F, de Souza JF, Cordeiro Rde C, 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.

17. Souza JF, Costa-Silva CM, Jeremias F, Santos-Pinto L, Zuanon AC, Cordeiro RC. Molar incisor hypomineralisation: possible aetiological factors in children from urban and rural areas. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2012;13(4):164-70.
18. Jeremias F, de Souza JF, Silva CM, Cordeiro Rde C, Zuanon AC, Santos-Pinto L. Dental caries experience and Molar-Incisor Hypomineralization. *Acta Odontol Scand*. 2013;71(3-4):870-6.
19. Dietrich G, Sperling S, Hetzer G. Molar incisor hypomineralisation in a group of children and adolescents living in Dresden (Germany). *Eur J Paediatr Dent*. 2003;4(3):133-7.
20. Preusser SE, Ferring V, Wleklinski C, Wetzels WE. Prevalence and severity of molar incisor hypomineralization in a region of Germany -- a brief communication. *J Public Health Dent*. 2007;67(3):148-50.
21. Kuhnisch J, Heitmüller D, Thiering E, Brockow I, Hoffmann U, Neumann C, et al. Proportion and extent of manifestation of molar-incisor-hypomineralizations according to different phenotypes. *J Public Health Dent*. 2014;74(1):42-9.
22. Fteita D, Ali A, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralization (MIH) in a group of school-aged children in Benghazi, Libya. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2006;7(2):92-5.
23. Mittal NP, Goyal A, Gauba K, Kapur A. Molar incisor hypomineralisation: prevalence and clinical presentation in school children of the northern region of India. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2014;15(1):11-8.
24. Krishnan R RM, Chalakkal P. Prevalence and characteristics of MIH in school children residing in an endemic fluorosis area of India: an epidemiological study. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2015;16(6):455-60.
25. Allazzam SM, Alaki SM, El Meligy OA. Molar incisor hypomineralization, prevalence, and etiology. *Int J Dent*. 2014;2014:234508.
26. Kirthiga M, Poornima P, Praveen R, Gayathri P, Manju M, Priya M. Prevalence and severity of molar incisor hypomineralization in children aged 11-16 years of a city in Karnataka, Davangere. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2015;33(3):213-7.
27. Kuscu OO, Caglar E, Aslan S, Durmusoglu E, Karademir A, Sandalli N. The prevalence of molar incisor hypomineralization (MIH) in a group of children in a highly polluted urban region and a windfarm-green energy island. *Int J Paediatr Dent*. 2009;19(3):176-85.
28. Bhaskar SA, Hegde S. Molar-incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical characteristics in 8- to 13-year-old children of Udaipur, India. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2014;32(4):322-9.
29. Temilola OD, Folayan MO, Oyedele T. The prevalence and pattern of deciduous molar hypomineralization and molar-incisor hypomineralization in children from a suburban population in Nigeria. *BMC Oral Health*. 2015;15:73.
30. Lygidakis NA, Dimou G, Briseniou E. Molar-incisor-hypomineralisation (MIH). Retrospective clinical study in Greek children. I. Prevalence and defect characteristics. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2008;9(4):200-6.
31. Wuollet E, Laisi S, Salmela E, Ess A, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralization and the association with childhood illnesses and antibiotics in a group of Finnish children. *Acta Odontol Scand*. 2016;74(5):416-22.
32. Muratbegovic A, Markovic N, Ganibegovic Selimovic M. Molar incisor hypomineralisation in Bosnia and Herzegovina: aetiology and clinical consequences in medium caries activity population. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2007;8(4):189-94.
33. Ng JJ, Eu OC, Nair R, Hong CH. Prevalence of molar incisor hypomineralization (MIH) in Singaporean children. *Int J Paediatr Dent*. 2015;25(2):73-8.

34. Ahmadi R, Ramazani N, Nourinasab R. Molar incisor hypomineralization: a study of prevalence and etiology in a group of Iranian children. *Iran J Pediatr.* 2012;22(2):245-51.
35. Jankovic S, Ivanovic M, Davidovic B, Lecic J. Distribution and characteristics of molar-incisor hypomineralization. *Vojnosanit Pregl.* 2014;71(8):730-4.
36. Hysi D, Kuscu OO, Droboniku E, Toti C, Xhemnica L, Caglar E. Prevalence and aetiology of Molar-Incisor Hypomineralisation among children aged 8-10 years in Tirana, Albania. *Eur J Paediatr Dent.* 2016;17(1):75-9.
37. Jasulaityte L, Weerheijm KL, Veerkamp JS. Prevalence of molar-incisor-hypomineralisation among children participating in the Dutch National Epidemiological Survey (2003). *Eur Arch Paediatr Dent.* 2008;9(4):218-23.
38. Kusku OO, Caglar E, Sandalli N. The prevalence and aetiology of molar-incisor hypomineralisation in a group of children in Istanbul. *Eur J Paediatr Dent.* 2008;9(3):139-44.
39. 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.
40. Balmer R, Toumba J, Godson J, Duggal M. The prevalence of molar incisor hypomineralisation in Northern England and its relationship to socioeconomic status and water fluoridation. *Int J Paediatr Dent.* 2012;22(4):250-7.
41. Hussein AS, Faisal M, Haron M, Ghanim AM, Abu-Hassan MI. Distribution of Molar Incisor Hypomineralization in Malaysian Children Attending University Dental Clinic. *J Clin Pediatr Dent.* 2015;39(3):219-23.
42. Zawaideh FI, Al-Jundi SH, Al-Jaljoli MH. Molar incisor hypomineralisation: prevalence in Jordanian children and clinical characteristics. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2011;12(1):31-6.
43. Oyedele TA, Folayan MO, Adekoya-Sofowora CA, Oziegbe EO, Esan TA. Prevalence, pattern and severity of molar incisor hypomineralisation in 8- to 10-year-old school children in Ile-Ife, Nigeria. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2015;16(3):277-82.
44. Martinez Gomez TP, Guinot Jimeno F, Bellet Dalmau LJ, Giner Tarrida L. Prevalence of molar-incisor hypomineralisation observed using transillumination in a group of children from Barcelona (Spain). *Int J Paediatr Dent.* 2012;22(2):100-9.
45. Ghanim A, Morgan M, Marino R, Bailey D, Manton D. Molar-incisor hypomineralisation: prevalence and defect characteristics in Iraqi children. *Int J Paediatr Dent.* 2011;21(6):413-21.
46. Leppaniemi A, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Nonfluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Res.* 2001;35(1):36-40.
47. Pitiphat W, Savisit R, Chansamak N, Subarnbhesaj A. Molar incisor hypomineralization and dental caries in six- to seven-year-old Thai children. *Pediatr Dent.* 2014;36(7):478-82.
48. Groselj M, Jan J. Molar incisor hypomineralisation and dental caries among children in Slovenia. *Eur J Paediatr Dent.* 2013;14(3):241-5.
49. Garcia-Margarit M, Catala-Pizarro M, Montiel-Company JM, Almerich-Silla JM. Epidemiologic study of molar-incisor hypomineralization in 8-year-old Spanish children. *Int J Paediatr Dent.* 2014;24(1):14-22.
50. Wogelius P, Haubek D, Poulsen S. Prevalence and distribution of demarcated opacities in permanent 1st molars and incisors in 6 to 8-year-old Danish children. *Acta Odontol Scand.* 2008;66(1):58-64.

51. Wuollet E, Laisi S, Salmela E, Ess A, Alaluusua S. Background factors of molar-incisor hypomineralization in a group of Finnish children. *Acta Odontol Scand.* 2014;72(8):963-9.
52. Pitiphat W, Luangchaichaweng S, Pungchanchaikul P, Angwaravong O, Chansamak N. Factors associated with molar incisor hypomineralization in Thai children. *Eur J Oral Sci.* 2014;122(4):265-70.
53. Whatling R, Fearne JM. Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children. *Int J Paediatr Dent.* 2008;18(3):155-62.
54. Loli D, Costacurta M, Maturo P, Docimo R. Correlation between aerosol therapy in early childhood and Molar Incisor Hypomineralisation. *Eur J Paediatr Dent.* 2015;16(1):73-7.
55. 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.
56. van der Tas JT, Elfrink ME, Vucic S, Heppe DH, Veerkamp JS, Jaddoe VW, et al. Association between Bone Mass and Dental Hypomineralization. *J Dent Res.* 2016;95(4):395-401.
57. 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.
58. Kohlboeck G, Heitmueller D, Neumann C, Tiesler C, Heinrich J, Heinrich-Weltzien R, et al. Is there a relationship between hyperactivity/inattention symptoms and poor oral health? Results from the GINIplus and LISApplus study. *Clin Oral Investig.* 2013;17(5):1329-38.
59. Heitmueller D, Thiering E, Hoffmann U, Heinrich J, Manton D, Kuhnisch J, et al. Is there a positive relationship between molar incisor hypomineralisations and the presence of dental caries? *Int J Paediatr Dent.* 2013;23(2):116-24.
60. 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.
61. Ghanim A, Manton D, Bailey D, Marino R, Morgan M. Risk factors in the occurrence of molar-incisor hypomineralization amongst a group of Iraqi children. *Int J Paediatr Dent.* 2013;23(3):197-206.
62. Sidaly R, Schmalfluss A, Skaare AB, Sehic A, Stiris T, Espelid I. Five-minute Apgar score \leq 5 and Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) - a case control study. *BMC Oral Health.* 2016;17(1):25.
63. Brogardh-Roth S, Matsson L, Klingberg G. Molar-incisor hypomineralization and oral hygiene in 10- to-12-yr-old Swedish children born preterm. *Eur J Oral Sci.* 2011;119(1):33-9.
64. Kuhnisch J, Mach D, Thiering E, Brockow I, Hoffmann U, Neumann C, et al. Respiratory diseases are associated with molar-incisor hypomineralizations. *Swiss Dent J.* 2014;124(3):286-93.
65. Kuhnisch J, Thiering E, Kratzsch J, Heinrich-Weltzien R, Hickel R, Heinrich J, et al. Elevated serum 25(OH)-vitamin D levels are negatively correlated with molar-incisor hypomineralization. *J Dent Res.* 2015;94(2):381-7.
66. Wogelius P, Haubek D, Nechifor A, Norgaard M, Tvedebrink T, Poulsen S. Association between use of asthma drugs and prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in 6-to-8-year-old Danish children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2010;38(2):145-51.
67. Elfrink ME, ten Cate JM, Jaddoe VW, Hofman A, Moll HA, Veerkamp JS. Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hypomineralization. *J Dent Res.* 2012;91(6):551-5.

68. Beentjes VE, Weerheijm KL, Groen HJ. Factors involved in the aetiology of molar-incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent.* 2002;3(1):9-13.
69. Petrou MA, Giraki M, Bissar AR, Wempe C, Schafer M, Schiffner U, et al. Severity of MIH findings at tooth surface level among German school children. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2015;16(3):271-6.
70. Oliver K, Messer LB, Manton DJ, Kan K, Ng F, Olsen C, et al. Distribution and severity of molar hypomineralisation: trial of a new severity index. *Int J Paediatr Dent.* 2014;24(2):131-51.
71. Ghanim AM, Manton DJ, Morgan MV, Marino RJ, Bailey DL. Trends of oral health care and dental treatment needs in relation to molar incisor hypomineralisation defects: a study amongst a group of Iraqi schoolchildren. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2012;13(4):171-8.
72. Jalevik 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(1):24-32.
73. 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.
74. Fragelli CM, Souza JF, Jeremias F, Cordeiro Rde C, Santos-Pinto L. Molar incisor hypomineralization (MIH): conservative treatment management to restore affected teeth. *Braz Oral Res.* 2015;29.
75. Attal JP, Atlan A, Denis M, Vennat E, Tirlet G. White spots on enamel: treatment protocol by superficial or deep infiltration (part 2). *Int Orthod.* 2014;12(1):1-31.
76. Takahashi K, Correia Ade S, Cunha RF. Molar incisor hypomineralization. *J Clin Pediatr Dent.* 2009;33(3):193-7.
77. Ozgul BM, Saat S, Sonmez H, Oz FT. Clinical evaluation of desensitizing treatment for incisor teeth affected by molar-incisor hypomineralization. *J Clin Pediatr Dent.* 2013;38(2):101-5.
78. Ridell K, Borgstrom M, Lager E, Magnusson G, Brogardh-Roth S, Matsson L. Oral health-related quality-of-life in Swedish children before and after dental treatment under general anesthesia. *Acta Odontol Scand.* 2015;73(1):1-7.
79. Tannlegeonline.
80. Klara klok [Available from: <http://www.klara-klok.no/spoersmaal/482258>].
81. Elfrink ME, Ghanim A, Manton DJ, Weerheijm KL. Standardised studies on Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) and Hypomineralised Second Primary Molars (HSPM): a need. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2015;16(3):247-55.
82. Jasulaityte L, Veerkamp JS, Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization: review and prevalence data from the study of primary school children in Kaunas/Lithuania. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2007;8(2):87-94.
83. Muratbegovic A, Zukanovic A, Markovic N. Molar-incisor-hypomineralisation impact on developmental defects of enamel prevalence in a low fluoridated area. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2008;9(4):228-31.
84. Jalevik B. Prevalence and Diagnosis of Molar-Incisor- Hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2010;11(2):59-64.
85. Silva MJ, Scurrah KJ, Craig JM, Manton DJ, Kilpatrick N. Etiology of molar incisor hypomineralization - A systematic review. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2016;44(4):342-53.
86. 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.

87. Nanci A, Mocetti P, Sakamoto Y, Kunikata M, Lozupone E, Bonucci E. Morphological and immunocytochemical analyses on the effects of diet-induced hypocalcemia on enamel maturation in the rat incisor. *J Histochem Cytochem.* 2000;48(8):1043-58.
88. Yamaguti PM, Arana-Chavez VE, Acevedo AC. Changes in amelogenesis in the rat incisor following short-term hypocalcaemia. *Arch Oral Biol.* 2005;50(2):185-8.
89. Pawlicki R, Knychalska-Karwin Z, Stankiewicz D, Jakob-Dolezal K, Karwan T. Disturbances of mineral metabolism in teeth of rats receiving corticosteroids for 3 generations. *Folia Histochem Cytobiol.* 1992;30(2):75-8.
90. Koch MJ, Buhner R, Pioch T, Scharer K. Enamel hypoplasia of primary teeth in chronic renal failure. *Pediatr Nephrol.* 1999;13(1):68-72.
91. Oliver WJ, Owings CL, Brown WE, Shapiro BA. Hypoplastic Enamel Associated with the Nephrotic Syndrome. *Pediatrics.* 1963;32:399-406.
92. Alaluusua S, Lukinmaa PL, Koskimies M, Pirinen S, Holtta P, Kallio M, et al. Developmental dental defects associated with long breast feeding. *Eur J Oral Sci.* 1996;104(5-6):493-7.
93. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization (MIH): clinical presentation, aetiology and management. *Dent Update.* 2004;31(1):9-12.
94. 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.
95. Fayle SA. Molar incisor hypomineralisation: restorative management. *Eur J Paediatr Dent.* 2003;4(3):121-6.
96. Shen P, Cai F, Nowicki A, Vincent J, Reynolds EC. Remineralization of enamel subsurface lesions by sugar-free chewing gum containing casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate. *J Dent Res.* 2001;80(12):2066-70.
97. Klaassen MA, Veerkamp JS, Hoogstraten J. Dental treatment under general anaesthesia: the short-term change in young children's oral-health-related quality of life. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2008;9(3):130-7.
98. Malden PE, Thomson WM, Jokovic A, Locker D. Changes in parent-assessed oral health-related quality of life among young children following dental treatment under general anaesthetic. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2008;36(2):108-17.
99. Gaynor WN, Thomson WM. Changes in young children's OHRQoL after dental treatment under general anaesthesia. *Int J Paediatr Dent.* 2012;22(4):258-64.
100. Ashley PF, Williams CE, Moles DR, Parry J. Sedation versus general anaesthesia for provision of dental treatment in under 18 year olds. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;11:CD006334.
101. Trovik TA RB, Ørsleie M. Brukere av sosiale medier og kunnskap om tannhelse - belyst gjennom en studie av innlegg på nettsiden Klara Klok. *Aktuel Nordisk Odontologi* 2013;38:233-44.
102. Calderara PC, Gerthoux PM, Mocarelli P, Lukinmaa PL, Tramacere PL, Alaluusua S. The prevalence of Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in a group of Italian school children. *Eur J Paediatr Dent.* 2005;6(2):79-83.
103. Da Costa-Silva CM, Ambrosano GM, Jeremias F, De Souza JF, Mialhe FL. Increase in severity of molar-incisor hypomineralization and its relationship with the colour of enamel opacity: a prospective cohort study. *Int J Paediatr Dent.* 2011;21(5):333-41.

104. de Oliveira DC, Favretto CO, Cunha RF. Molar incisor hypomineralization: considerations about treatment in a controlled longitudinal case. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2015;33(2):152-5.
105. Gomez TPMJ, F. G.; Dalmau, L. J. B; Tarrida, L.G. Prevalence of molar–incisor hypomineralisation observed using transillumination in a group of children from Barcelona (Spain). *International Journal of Paediatric Dentistry.* 2012;2:100-9.
106. Lam WY, Ho EH, Pow EH. Rehabilitation of molar-incisor hypomineralization (MIH) complicated with localized tooth surface loss: a case report. *Quintessence Int.* 2014;45(5):377-9.

Vedlegg / Appendiks

Vedlegg 1: Inklusjonstabell

Artikkel	Land	Design	Utvalg (n)	Prevalens (oppgis i tall)	Etiologi	Utbredelse & alvorlighetsgrad	Behandling
Ahmadi et al. 2012 (34)	Iran	Retrospektiv studie	433	12,7 %	X	X	
Allazzam et al. 2014 (25)	Saudi Arabia	Tverrsnittsstudie	267	8,6 %	X	X	
Attal et al. 2014 (75)	Frankrike	Klinisk kasus beskrivelse	5				X
Balmer et al. 2012 (40)	England	Tverrsnittsstudie	3233	15,9 %	X		
Beentjes et al. 2002 (68)	Nederland	Retrospektiv studie	45		X		
Bhaskar et al. 2014 (28)	India	Tverrsnittsstudie	1173	9,5 %	X	X	
Brogardh et al. 2011 (63)	Sverige	Tverrsnittsstudie/kasuskontroll studie	164		X	X	
Calderara et al. 2005 (102)	Italia	Tverrsnittsstudie	227	13,7 %		X	
Chawla et al. 2008 (55)	Australia	Retrospektiv studie	416		X	X	
Cho et al. 2008 (12)	Kina	Retrospektiv studie	2635	2,8 %	X	X	

Artikkel	Land	Design	Utvalg (n)	Prevalens (oppgis i tall)	Etiologi	Utbredelse & alvorlighetsgrad	Behandling
Costa-silva et al. 2011 (103)	Brasil	Prospektiv kohort studie	147			X	
Costa-silva et al. 2010 (16)	Brasil	Tverrsnittsstudie	918	19,8 %	X	X	
de Oliveira et al. 2015 (104)	Brasil	Klinisk kasus beskrivelse	1				X
Dietrich et al. 2003 (19)	Tyskland	Tverrsnittsstudie	2408	5,6 %	X	X	
Elfrink et al. 2012 (67)	Nederland	Tverrsnittsstudie	6161		X		
Fragelli et al. 2015 (74)	Brasil	Prospektiv kohort studie	21				X
Fteita et al. 2006 (22)	Libya	Tverrsnittsstudie	378	2,9 %			
Garcia-Margarit et al. 2014 (49)	Spania	Tverrsnittsstudie	840	21,8 %		X	
Ghanim et al. 2013 (61)	Irak	Retrospektiv studie	823		X		
Ghanim et al. 2011 (45)	Irak	Tverrsnittsstudie	823	18,6 %		X	
Ghanim et al. 2012 (71)	Irak	Tverrsnittsstudie					X
Gomez et al. 2012 (105)	Spania	Tverrsnittsstudie	550	17,8 %			
Groselj et al. 2013 (48)	Slovenia	Tverrsnittsstudie	558	21,4 %			
Heitmuller et al. 2013 (59)	Tyskland	Tverrsnittsstudie	693		X		

Artikkel	Land	Design	Utvalg (n)	Prevalens (oppgis i tall)	Etiologi	Utbredelse & alvorlighetsgrad	Behandling
Hussein et al. 2015 (41)	Malaysia	Tverrsnittsstudie	154	16,9 %		X	
Hysi et al. 2016 (36)	Albania	Tverrsnittsstudie	1575	14 %	X	X	
Jälevik et al. 2012 (5)	Sverige	Kasus-kontroll studie	67				X
Jälevik et al 2001 (15)	Sverige	Tverrsnittsstudie	516	18,4 %		X	
Jälevik et al. 2001 (39)	Sverige	Retrospektiv studie	516	15 %	X		
Jälevik et al. 2002 (72)	Sverige	Kasus kontroll studie	73				X
Jankovic et al. 2014 (35)	Bosnia &Herzegovina	Retrospektiv studie	141	12,8 %			
Jasulaityte et al. 2008 (37)	Nederland	Tverrsnittsstudie	442	14,3 %		X	
Jeremias et al. 2013 (18)	Brasil	Tverrsnittsstudie	1157	12,3 %	X	X	
Kirthiga et al. 2015 (26)	India	Tverrsnittsstudie	2000	8,9 %		X	
Kohlboeck et al. 2013 (58)	Tyskland	Tverrsnittsstudie	1126		X		
Kotsanos et al. 2005 (6)	Hellas	Retrospektiv studie	72				X
Krishnan et al. 2015 (24)	India	Tverrsnittsstudie	4989	7,3 %		X	
Kuhnisch et al. 2014 (21)	Tyskland	Tverrsnittsstudie	693	14,7 %		X	

Artikkel	Land	Design	Utvalg (n)	Prevalens (oppgis i tall)	Etiologi	Utbredelse & alvorlighetsgrad	Behandling
Kuhnisch et al. 2014 (64)	Tyskland	Long term prospektiv kohort studie	692		X		
Kuhnisch et al. 2015 (65)	Tyskland	Tverrsnittsstudie	1048		X		
Kuscu et al. 2009 (27)	Tyrkia	Retrospektiv studie	153	9,1 % 9,2 %	X		
Kuscu et al. 2008 (38)	Tyrkia	Retrospektiv studie	147	14,9 %	X	X	
Laisi et al. 2009 (1)	Finland	Retrospektiv studie	141		X		
Laisi et al. 2008 (57)	Finland	Long term kohort studie	167		X		
Lam et al. 2014 (106)	Kina	Kasus beskrivelse	1				X
Leppaniemi et al. 2001 (46)	Finland	Tverrsnittsstudie	488	19,3 %	X	X	
Loli et al. 2015 (54)	Italia	Retrospektiv kasus-kontroll studie	182		X		
Lygidakis et al. 2008 (30)	Hellas	Retrospektiv studie	3518	10,2 %		X	
Lygidakis et al 2008 (60)	Hellas	Retrospektiv studie	3518		X		
Mejare et al. 2005 (73)	Sverige	Retrospektiv studie	76			X	X
Mittal et al. 2014 (23)	India	Tverrsnittsstudie	1792	6,3 %		X	
Muratbegovic et al. 2007 (32)	Bosnia & Herzegovina	Kasus kontroll studie	560	12,3 %	X	X	
Ng et al. 2015 (33)	Singapore	Tverrsnittsstudie	1083	12,5 %			

Artikkel	Land	Design	Utvalg (n)	Prevalens (oppgis i tall)	Etiologi	Utbredelse & alvorlighetsgrad	Behandling
Oliver et al. 2014 (70)	Australia	Tverrsnittsstudie	283			X	
Oyedele et al. 2015 (43)	Nigeria	Tverrsnittsstudie	469	17,7 %		X	
Ozgul et al. 2013 (77)	Tyrkia	Randomisert behandlingsstudie	42				X
Petrou et al. 2015 (69)	Tyskland	Kohort studie	242			X	
Pitiphat et al. 2014 (52)	Thailand	Tverrsnittsstudie	420		X		
Pitiphat et al. 2014 (47)	Thailand	Tverrsnittsstudie	484	20 %	X		
Preusser et al. 2007 (20)	Tyskland	Tverrsnittsstudie	1022	5,9 %			
Ridell et al. 2015 (78)	Sverige	Tverrsnittsstudie	132				X
Schmalfuss et al. 2016 (14)	Norge	Tverrsnittsstudie	794	13,9 %		X	
Sidaly et al. 2016 (62)	Norge	Kasus-kontroll studie	266		X		
Souza et al. 2012 (17)	Brasil	Retrospektiv studie	903	17,8 % 24,9 %	X		
Soviero et al. 2009 (13)	Brasil	Tverrsnittsstudie	249	40,2 %		X	
Takahashi et al. 2009 (76)	Brasil	Klinisk kasus beskrivelse	1				X

Artikkel	Land	Design	Utvalg (n)	Prevalens (oppgis i tall)	Etiologi	Utbredelse & alvorlighetsgrad	Behandling
Temilola et al. 2015 (29)	Nigeria	Tverrsnittsstudie	563	9,7 %	X	X	
van der Tas et al. 2016 (56)	Nederland	Tverrsnittsstudie	6510		X		
Whatling et al. 2008 (53)	UK	Retrospektiv studie	109		X		
Wogelius et al. 2008 (50)	Danmark	Tverrsnittsstudie	745	37,3 %		X	
Wogelius et al 2010 (66)	Danmark	Tverrsnittsstudie	745		X		
Wuollet et al. 2014 (51)	Finland	Retrospektiv kohort studie	818		X		
Wuollet et al. 2016 (31)	Finland	Retrospektiv studie	287	11,5 %	X		
Zawaideh et al. 2011 (42)	Jordan	Tverrsnittsstudie	3666	17,6 %			
Totalt = 74				40	37	33	12

Vedlegg 2: Tabell Utbredelse og alvorlighetsgrad

Artikkel	Land	Studiedesign	Alder	Resultater
Ahmadi et al. 2012	Iran	Retrospektiv studie	7-9 år	Gjennomsnittlig antall affiserte tenner: 2,1 Velavgrensede opasiteter: 67,5 % Diffuse opasiteter: 25,6 % Hypoplasi: 6,9 %
Allazzam et al. 2014	Saudi Arabia	Tverrsnittsstudie	8-12 år	Incisiver: 100 % velavgrensede opasiteter Første permanente molarer Velavgrensede opasiteter: 56,5 % Like hyppig i over- og underkjeve molarer Signifikant hyppigere i overkjeve incisiver enn underkjeve incisiver
Bhaskar et al. 2014	India	Tverrsnittsstudie	8-13 år	Alvorlighetsgraden øker med alder. Gjennomsnittlig 4 tenner affisert hos barn med MIH. Signifikant høyere forekomst av affiserte underkjeve første permanente molarer og overkjeve incisiver. Høyere forekomst av karies i MIH affiserte molarer. 71 % kun affiserte molarer, 29 % både affiserte molarer og incisiver. 51 % av første permanente molarer moderat til alvorlige defekter. 49 % av første permanente molarer milde defekter.

Artikkel	Land	Studiedesign	Alder	Resultater
Brogardh et al. 2011	Sverige	Kasus-kontroll studie	10-12 år	Ingen signifikant forskjell mellom alvorlighetsgrad på MIH affiserte første permanente molarer, både når det gjelder mest alvorlig affiserte første permanente molarer og totalt antall affiserte første permanente molarer.
Calderara et al. 2005	Italia	Tverrsnittsstudie	7-8 år	19,4 % av barna: velavgrensede opasiteter 6,6 % av barna: Diffuse opasiteter 1,3 % av barna: hypoplasier
Chawla et al. 2008	Australia	Retrospektiv studie	6-14 år	MIH: <ul style="list-style-type: none"> - 1 første permanente molarer affisert: 28 % - 2 første permanente molarer affisert: 15 % - 3 første permanente molarer: 17 % - 4 første permanente molarer: 40 % Grad av hypomineralisering: <ul style="list-style-type: none"> - Mild: 11 % - Moderat -alvorlig: 89 % Affiserte molarer sensitive: 31 %
Cho et al. 2008	Kina	Retrospektiv studie	12 år	Gjennomsnittlig antall affiserte tenner 2,3 der 1,9 var første permanente molarer. Hyppigst affiserte tenner: Første permanente molarer i maxilla, første permanente molarer i mandibula, incisiver i maxilla
Costa-silva et al. 2011	Brasil	Kohort studie	6-12 år	Gule og brune emalje opasiteter har høyere risiko for økt alvorlighetsgrad (post-eruptiv brekkasje og atypiske restaureringer) enn lysere lesjoner.
Costa-silva et al. 2010	Brasil	Tverrsnittsstudie	6-12 år	De fleste av defektene var velavgrensede opasiteter uten posteruptiv substansstap - Milde defekter. Barn med MIH hadde høyere DMFT verdier.
Dietrich et al. 2003	Tyskland	Tverrsnittsstudie	10-17 år	Gjennomsnittlig antall affiserte tenner 4,8, der 2,2 var første permanente molarer. 84,5 %: milde defekter 6,1 % moderate defekter 9,4 %: alvorlige defekter

Artikkel	Land	Studiedesign	Alder	Resultater
Garcia Margarit et al. 204	Spania	Tverrsnittsstudie	8 år	56,8 % av barna med MIH: både lesjoner i molarer og incisiver. Barn med MIH: Trengte signifikant mer akutt- og ikke- akutt behandling enn barn uten MIH.
Ghanim et al. 2011	Irak	Tverrsnittsstudie	7-9 år	21,5 %: Minst en tann med hypomineraliseringsdefekt 18,6 %: Minst en affisert første permanent molar eller første permanente molarer og incisiver og ble regnet som MIH
Hussein et al. 2015	Malaysia	Tverrsnittsstudie	7-12 år	Milde defekter: 96,6 % Moderate defekter: 3,4 % Alle affiserte incisiver: milde defekter Molarer: Milde defekter: 95,3 % Moderate defekter: 6,9 %
Hysi et al. 2016	Albania	Tverrsnittsstudie	8-10 år	Tann 36 mest affiserte første permanente molar og 46 minst affisert Tann 21 mest affiserte incisiv og 32 minst affisert
Jälevik et al. 2001	Sverige	Retrospektiv studie	7-8 år	Gjennomsnittlig antall affiserte tenner: 3,2, der 2,4 var første permanente molarer. 6,5 %: alvorlige defekter 5 %: moderate defekter 7 %: milde defekter
Jasulaityte et al. 2008	Nederland	Tverrsnittsstudie	9 år	Gjennomsnittlig antall affiserte tenner 4,1 der 2,8 var første permanente molarer. Alle første permanente molarer affisert likt Overkjeve incisiver oftest affisert 55,6 %: velavgrensede opasiteter 20,6 %: minst en tann med okklusal brekkasje 23,8 %: atypiske restaureringer

Artikkel	Land	Studiedesign	Alder	Resultater
Jeremias et al. 2013	Brasil	Tverrsnittsstudie	6-12 år	51,4 %: første permanente molarer og incisiver affisert 23,9 %: Kun en første permanent molar affisert 98,9 %: Velavgrensede opasiteter (hvite, gule, brune) 14,8 %: Emalje brekkasje 9,1 %: Atypiske restaureringer Alvorlige lesjoner: 9,3 % Gjennomsnittlig antall defekte tenner: 3,3 MIH – barn hadde gjennomsnittlig DMFT 0,89, mens barn uten MIH hadde 0,43
Kirthiga et al. 2015	India	Tverrsnittsstudie	11-16 år	Oftest affisert (avtagende rekkefølge): - Overkjeve molarer - Overkjeve incisiver - Underkjeve molarer - Underkjeve incisiver
Krishnan et al. 2015	India	Tverrsnittsstudie		Prevalensen øker med alderen
Kuhnisch et al. 2014	Tyskland	Tverrsnittsstudie	9-14 år	Gjennomsnittlig Hypomineraliserte permanente tenner hos de med MIH: 3.4, flater: 4.8
Kuscu et al. 2008	Tyrkia	Retrospektiv studie	7-9 år	77,2 %: bare velavgrensede opasiteter 13,6 %: minst en tann med brekkasje av emaljen 9 %: atypisk restaurering og en ekstraksjon av første permanente molarer Av 22 barn med MIH var det kun en som bare hadde lesjoner på første permanente molarer Og 95,4 % hadde lesjoner i både incisiver og molarer. 22,8 % hadde en singel molar og incisiv affisert.

Artikkel	Land	Studiedesign	Alder	Resultater
Leppaniemi et al. 2001	Finland	Tverrsnittsstudie	7-13 år	8,4 %: Alvorlige defekter 1,4 %: Ujevn, brukket emalje 9,4 %: Fargeforandring Lesjoner mer vanlig i overkjeven enn underkjeven
Lygidakis et al. 2008	Hellas	Retrospektiv studie	5-12 år	Av de som hadde MIH: 35 % - bare molarer affisert 65 % både molarer og inciser 26 %- moderate/alvorlige defekter Molarer: 68,2 % emaljebrekasje 31,8 % atypiske restaureringer Gjennomsnittlig antall affiserte første permanente molarer: 5,7 Molarer og inciser i maxilla oftere affisert Oftest affiserte tann: 16 Sjeldnest affiserte tann: 42
Mejare et al. 2005	Sverige	Retrospektiv studie	18 år	Alvorlige defekter i alle 4 første permanente molarer: 42 % 29%: minst en incisiv med gul-brun opasitet Hvite-gule-brune opasiteter på incisivene: 64,5 %
Mittal et al. 2014	India	Tverrsnittsstudie	6-9 år	Første permanente molarer oftere affisert enn inciser. Hvite opasiteter vanligste lesjon: 85 %
Muratbegovic et al. 2007	Bosnia &Herzegovina	Kasus-kontroll studie	12 år	Gjennomsnittlig antall affiserte tenner 5,6 der 3,2 var første permanente molarer. 92,5 % affisert både første permanente molarer og inciser 7,6 % bare affiserte molarer 50 % av affiserte tenner: maxilla 43 % av affiserte tenner: mandibula

Artikkel	Land	Studiedesign	Alder	Resultater
Oliver et al. 2014	Australia	Tverrsnittsstudie	5-18 år	Første permanente molarer: <ul style="list-style-type: none"> - Brune defekter: 47 % - Kuspedefekter: 74 % - Post-eruptivt brudd: 67 % - Restaureringer: 43 % Permanente incisiver: Hvite defekter: 65 % på glattflater
Oyedele et al. 2014	Nigeria	Tverrsnittsstudie	8-10 år	Vanligste affiserte tenner: venstre sides underkjeve molarer Okklusalflaten på første permanente molarer oftest affisert 80,8 % mild 14,0 % moderate 5,2 % alvorlig
Petrou et al. 2015	Tyskland	Kohort studie	7-10 år	Affiserte første permanente molarer: 71,4 % Affiserte incisiver: 15,6 % Vanligste defekt: velavgrensede opasiteter, 82,2 % Alvorlige defekter: 17,8 % Oftest affiserte flate: Første permanente molarer: okklusal flaten, 72,4 % Incisiver: bukkal flaten, 73,5 %
Schmalfluss et al. 2016	Norge	Tverrsnittsstudie	16 år	54,0 % av affiserte tenner: Bare opasiteter 24,3 %: Post-eruptiv brekkasje 18,8 %: Atypiske restaureringer 3 %: Ekstrahert pga. MIH

Artikkel	Land	Studiedesign	Alder	Resultater
Soviero et al. 2009	Brasil	Tverrsnittsstudie	7-13 år	47,4 % hadde både affiserte molarer og incisiver. Velavgrensede opasiteter var den vanligste defekten, og post-eruptiv brekkasje den nest vanligste.
Temilola et al. 2015	Nigeria	Tverrsnittsstudie	8-10 år	Overkjeve og underkjeve likt affisert
Wogelius et al. 2008	Danmark	Tverrsnittsstudie	6-8 år	Velavgrensede opasiteter: 47,4 % Post-eruptiv brekkasje: 5,2 % Atypiske restaureringer: 5,2 %

Vedlegg 3: Tabell Behandling

Artikkel	Land	Studiedesign	Alder	Resultater
Attal et al. 2014	Frankrike	Klinisk kasus beskrivelse		Dyp infiltrasjon med flytende resin kompositt beskrevet som en god behandling for hypomineraliserte tenner. Denne metoden fører til en økning i den mekaniske motstanden til demineralisert emalje, og øker også motstanden til frisk emalje mot demineralisering
de Oliveira et al. 2015	Brasil	Klinisk kasus beskrivelse	7 år	Alvorlige kasus med MIH kan behandles med fluorlakk og GI for pasientens velvære og styrke hypomineraliserte tenner. Det bør gjøres hyppige kliniske og radiologiske undersøkelser, for å vurdere når det bør legges en komposittfylling.
Fragelli et al. 2015	Brasil	Kohort studie	6-9 år	78% av tennene restaurert med GIC var uforandret etter 12 mnd.
Ghanim et al. 2012	Irak	Tverrsnittsstudie	7-9 år	<p>MIH affiserte barn søkte signifikant oftere hjelp hos tannhelsepersonell enn ikke-affiserte barn:</p> <ul style="list-style-type: none"> - De besøkte tannlegen over 3 ganger mer pga. smerte, og var over 6 ganger oftere innom tannhelsepersonell pga. sensitivitet <p>Ingen forskjeller mellom gruppene når det gjelder tannpuss og tannkrem (pusset 1 gang daglig)</p> <p>Tidlig eksponering for fluor i drikkevannet hadde en beskyttende effekt for MIH.</p> <p>Affiserte molarer trengte mer enn dobbelt så mye restorativ behandling enn ikke affiserte molarer.</p>

Artikkel	Land	Studiedesign	Alder	Resultater
Jälevik et al. 2012	Sverige	Kasus-kontroll studie	18 år	<p>Barn med MIH hadde en signifikant høyere DMFT enn barn uten.</p> <p>Barn med MIH hadde gjennomgått 4.2 ganger oftere behandling av første permanente molarer enn kontrollgruppen.</p> <p>Atferdsproblemer (BMP) var signifikant høyere hos MIH gruppen. Tannbehandlingsangst var redusert i MIH gruppen og økt i kontroll gruppen</p>
Jälevik et al. 2002	Sverige	Kasus-kontroll studie	7-9 år	<p>Barn med MIH hadde oftere (10xmer) vært gjennom mye mer behandling enn kontroll gruppen.</p> <p>97% av barna med MIH hadde fått restorativ behandling av deres første permanente molarer (GI, kompomer og kompositt).</p> <p>28% hadde minst en første permanent molar ekstrahert.</p> <p>Behandlingen var ofte utført uten lokal anestesi, og MIH barna hadde høyere forekomst av tannbehandlingsangst og behaviour management problems.</p>
Kotsanos et al. 2005	Hellas	Retrospektiv studie	7-8 år	<p>Barn med MIH hadde høyere DMFS, men lavere dmfs score.</p> <p>Kun barn med MIH trengte omgjøring av restaureringer.</p> <p>Fyllinger og forseglinger hos barn med MIH hadde en større risiko for omgjøring enn kontrollgruppen.</p> <p>Stålkroner var brukt kun på MIH molarer.</p>
Lam et al. 2014	Kina	Kasus beskrivelse		MIH kan predisponere for tannsubstans tap. Dahls konsept kan brukes for å fasilitere rehabilitering
Mejare et al. 2005	Sverige	Retrospektiv studie	18 år	<p>18 %: ekstrahert alle 4 første permanente molarer</p> <p>24 % ekstrahert 1-3 første permanente molarer</p> <p>58%: ingen første permanente molarer ekstrahert</p>

Artikkel	Land	Studiedesign	Alder	Resultater
				<p>Oppfølging:</p> <ul style="list-style-type: none"> - 83% av ikke ekstraherte molarer hadde restaureringer - Etter 6 år: 65% akseptable restaureringer (GI lavest og kompositt høyest suksessrate) - 87% av de med minst en ekstrahert molar hadde god/akseptabel space closure <ul style="list-style-type: none"> - 80% fornøyd med behandlingsresultatet - 9% ikke fornøyd med behandlingsresultatet - Ingen klaget over smerte i de hypomineraliserte molarer
Ozgul et al. 2013	Tyrkia	Randomisert behandlingsstudie	7-12 år	<p>Desensibiliserende midler reduserte effektivt hypersensitivitet på tenner med MIH.</p> <p>Casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate (CPP-ACP) paste var mer effektiv enn Bifluorid og MI paste plus.</p> <p>Ozonterapi forlenget effekten av CPP-ACP og Bifluorid.</p>
Ridell et al. 2015	Sverige	Tverrsnittsstudie	3-14 år	<p>Behandling av alvorlig karies og MIH under generell anestesi har en immediat effekt på oral helse relatert livs kvalitet hos barn, og også en positiv påvirkning på familie situasjonen.</p>
Takahashi et al. 2009	Brasil	Klinisk kasus beskrivelse	7 år	<p>Valg av beste restaurerings materiale er avhengig av en analyse av hvert enkelt kasus, inkludert utstrekning av lesjon, okklusjon, estetiske faktorer og faglig erfaring.</p>

Vedlegg 4: Informasjonsbrosjyre

Emaljefeil - Molar incisiv hypomineralisasjon – MIH

HVA ER MIH?

MIH er beskrevet som dårligere mineralisert emalje av 6- års jekslene. Fortenner er også ofte rammet. Emaljen er mindre hard/mer porøs enn normalt, og det kan derfor lettere brette av små emaljebiter. Dårligere mineralisert emalje gjør tennene mer følsomme, og mange kan oppleve ising. MIH-tenner er også mer utsatt for å få hull.

HVOR MANGE HAR MIH?

Tallene varierer fra land til land, men ca. 15-20 % av barn i Norge synes å ha MIH.

HVORFOR FÅR NOEN MIH?

Årsaken til at man får MIH er fortsatt ukjent, men det er flere faktorer som kan virke sammen. Det kan være en genetisk komponent som gjør at noen får denne emaljefeilen. Andre forhold som synes å være knyttet til MIH, er lav fødselsvekt og problemer under svangerskap og fødsel og sykdom og antibiotikabruk de første leveår. Det er også sett at barn som har dårlig emalje på bakerste melkejeksell, har en økt risiko for å få MIH.

HVORDAN SER MIH UT?

MIH kan vise seg som "flekker" på tennene og er avhengig av alvorlighetsgraden. Denne varierer fra person til person, og også innenfor samme munn. Nedenfor følger noen bilder (Figur 1-5) av tenner med ulik alvorlighetsgrad av MIH. Det vanligste er milde defekter, der man ser hvite flekker på tennene. Mer alvorlige defekter oppstår dersom deler av emaljen brette av.

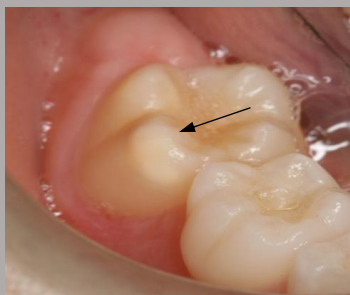
HVA KAN MAN GJØRE?

Behandlingen av MIH må vurderes i hvert enkelt tilfelle på bakgrunn av alvorlighetsgrad. Ved en mild form er det ofte ikke nødvendig å behandle. Dersom barnet opplever mye ising, kan det hjelpe med fluor, både som supplement på tannklinikken og hjemme. Dersom noe av tannen brette, kan det legges en fylling. I de mest alvorlige tilfellene kan det være nødvendig å dekke tannen midlertidig med en stålkrone, eventuelt kan det vurderes å trekke tannen.

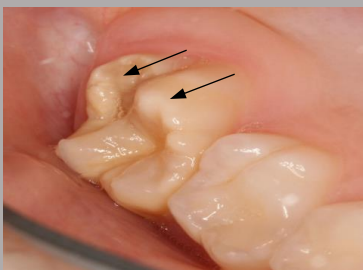
Det er viktig at barn som har MIH går jevnlig til kontroll hos tannlege eller tannpleier, slik at man får en tett oppfølging og behandling i tide.



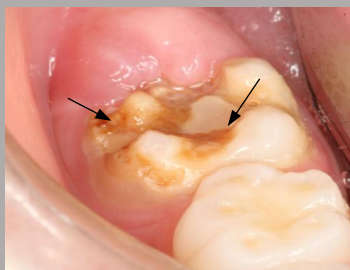
Figur 1 Mild grad av MIH: Hvite flekker på fortennene (se piler)



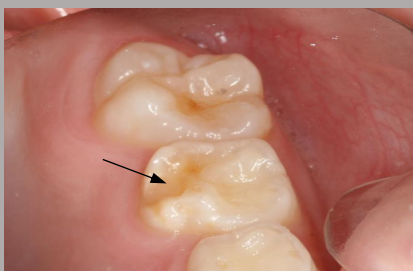
Figur 2 Mild grad av MIH: Hvite flekker på 6-års jekselsens tyggeflater (se pil)



Figur 3 Moderat grad av MIH: Hvite flekker på 6 års-jekselsens tyggeflate og brukket av en del av tannen (se piler)



Figur 4 Alvorlig grad av MIH: Deler av tannen er brukket av pga. porøs emalje og det er karies (se piler)



Figur 5 Utviklingsforstyrrelse på bakerste melkejessel (se pil)

