

Kaaskiezen in het melkgebit en blijvende gebit

M.E.C. Elfrink

Published online: 5 March 2015
© Bohn Stafleu van Loghum 2015

Samenvatting Kaaskiezen zijn kiezen met de kleur van oude Nederlandse kaas die voor kunnen komen in zowel het melkgebit als in het blijvende gebit. In het melkgebit wordt dan de term hypomineralised second primary molars (HSPM) gebruikt, in het blijvende gebit de term molar incisor hypomineralisation (MIH). HSPM komt in Nederland voor bij 5–10% van de kinderen, MIH bij 10–15%. Kaaskiezen bevatten minder mineraal waardoor er sneller cariës kan ontstaan. Kinderen met kaaskiezen in het melkgebit hebben meer kans op kaaskiezen in het blijvende gebit.

De oorzaken van de kaaskiezen zijn nog niet volledig opgehelderd. Vaak worden gezondheidsfactoren gerapporteerd als mogelijke oorzakelijke factoren. Voor de kaaskiezen in het melkgebit zijn met name prenatale en perinatale factoren van belang, voor de kaaskiezen in het blijvende gebit vooral de perinatale en postnatale factoren. Jeugdgezondheidszorg (JGZ) professionals kunnen hun bijdrage leveren door gezondheidsvoorlichting te geven aan zwangere vrouwen en moeders van jonge kinderen. Ook kunnen professionals bij het signaleren van gebitsproblemen de ouders adviseren met hun kind naar de (kinder)tandarts te gaan.

Inleiding

Hoewel het aantal kinderen met cariës de laatste decennia is afgenomen, blijft er een groep kinderen met grote caviteiten en snelle voortschrijding van de cariës ondanks een tandheelkundig gezien gezond voedingspatroon en voldoende mondhygiëne. Deze kinderen

blijken vaak kaaskiezen te hebben. Gebitsontwikkeling is genetisch bepaald, maar is ook gevoelig voor veranderingen in de omgeving. Een tand of kies bestaat uit verschillende structuren. Binnenin zit de zenuw van de tand met de bijbehorende bloedvoorziening, daaromheen zit het dentine (het tandbeen). De buitenste harde laag van het deel van de tand of kies dat in mond te zien is, is het glazuur (fig. 1). Tijdens de drie fases van glazuurvorming spelen ameloblasten, de glazuurvormende cellen, een bepalende rol [1]. Als de ameloblast-functie verstoord wordt tijdens de eerste fase, de secretiefase, wordt het glazuur (lokaal) minder dik. Treedt de verstoring op tijdens de tweede of derde fase, de transitie- of maturatiefase, dan ontstaat er een kwalitatief glazuurdefect: een hypomineralisatie [1].

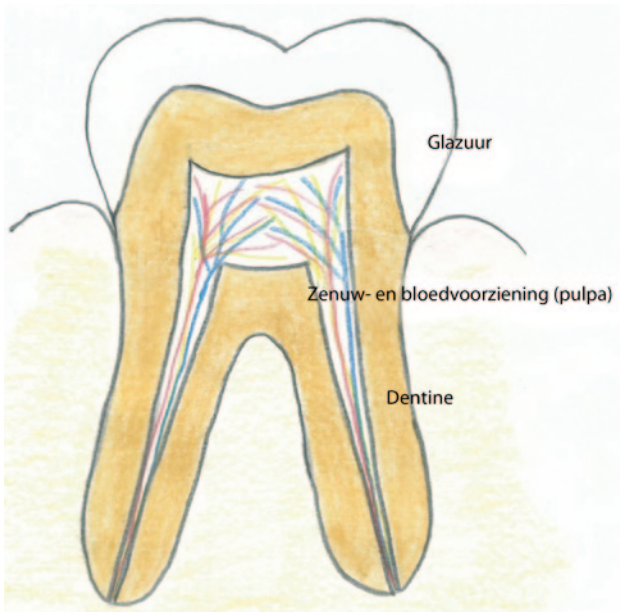
Kaaskiezen zijn gehypomineraliseerde kiezen met de kleur van oude Nederlandse kaas. Ze kunnen voorkomen in het melkgebit en ook in het blijvende gebit. In het melkgebit worden ze gezien in de tweede melkkies en in de internationale literatuur wordt de term hypomineralized second primary molars (HSPM) gebruikt [2]. In het blijvende gebit zijn de eerste blijvende kiezen, soms in combinatie met de blijvende snijtanden, aangedaan. In het blijvende gebit wordt gesproken over molar incisor hypomineralisation (MIH) [3, 4].

HSPM is gedefinieerd als een hypomineralisatie van het glazuur van een of meer tweede melkmolaren en MIH als een glazuurhypomineralisatie van een of meer eerste blijvende molaren, soms in combinatie met hypomineralisatie van de blijvende incisieven [2–4].

Prevalentie

HSPM en MIH worden regelmatig gezien in het gebit van Nederlandse kinderen. HSPM komt in Nederland voor bij 5–10% van de kinderen [2, 5], MIH bij 10–15% [6, 7]. De prevalentie verschilt per land en per onderzoeksc-

M.E.C. Elfrink (✉)
tandarts-pedodontoloog,
Nijverdal, Nederland
e-mail: kindertandarts@gmail.com



Figuur 1 De anatomie van een kies



Figuur 3 Eerste blijvende kies linksonder met gele opaciteit passend bij MIH



Figuur 2 Aangedane ondersnijtand (witte opaciteit) bij een kind met MIH

hort [8]. Kinderen met HSPM hebben een grotere kans om ook MIH te krijgen (Odds Ratio (OR) 4,4), dus hebben zij extra aandacht van de (kinder)tandarts nodig als de eerste blijvende kiezen doorbreken [5]. De kaaskiezen in het melkgebit zijn dus een voorspeller voor de kaaskiezen in het blijvende gebit.

Klinische kenmerken

Voor de diagnose van zowel HSPM als MIH worden dezelfde beoordelingscriteria gebruikt:

- Opaciteiten: scherp begrensde verkleuringen van het glazuur van de tand of kies: wit, geel of bruin van kleur.
- Posteruptief glazuurverlies: een deel van het glazuur van de tand of kies is afgebroken na het doorkomen van de tand of kies.
- Atypische cariës: de grootte en vorm van de caviteit past niet in het cariësbeeld in de mond van de pati-

ent. Bijvoorbeeld zeer uitgebreide cariës in de tweede melkkies en een gave eerste melkkies.

- Atypische restauraties: de grootte en vorm van de restauratie (vulling) past niet in het cariësbeeld in de mond van de patiënt. Bijvoorbeeld een grote vulling in een eerste blijvende kies terwijl het melkgebit gaaf is.
- Atypische extractie: de tand of kies ontbreekt ten gevolge van extractie, maar dit past niet in het cariësbeeld in de mond van de patiënt.

Alleen de tweede melkkies voor hypomineralized second primary molars (HSPM) en de eerste blijvende kiezen met eerste en tweede blijvende snijtanden bij molar insicor hypomineralisation (MIH) worden beoordeeld [2, 4, 8, 9]. In fig. 2 tot en met fig. 6 worden melk- en blijvende kiezen met HSPM en MIH weergegeven.

Andere oorzaken die vergelijkbare verschijnselen kunnen geven, zoals cariës door een andere oorzaak, fluorose, erosie, erfelijke glazuurafwijkingen en glazuurafwijkingen aan de blijvende incisieven ten gevolge van trauma aan de melktand, moeten worden uitgesloten [9].

Als er alleen opaciteiten worden waargenomen, wordt gesproken over een milde vorm. Is (ook) een van de andere beoordelingscriteria aanwezig, dan wordt gesproken over een ernstige vorm van HSPM en/of MIH.

Opaciteiten worden het meest gezien bij HSPM, maar de meeste kinderen blijken toch een ernstige vorm van HSPM te hebben omdat er naast de opaciteit ook een van de andere kenmerken aanwezig is [2, 5].



Figuur 4 Tweede melkkies linksonder met posteruptief glazuurverlies passend bij HSPM



Figuur 5 Deels doorgebroken eerste blijvende kies rechtsboven met grote gele opaciteit (MIH) en 2e melkkies met atypische cariës (HSPM)



Figuur 6 Eerste blijvende kies met gele opaciteit (MIH) en tweede melkkies met atypische restauratie en posteruptief glazuur verlies (HSPM)

Consequenties van HSPM en MIH

De kaaskiezen in melk- en blijvend gebit bevatten minder mineraal: de geel-bruine opaciteiten bevatten zo'n 20% minder mineraal dan gezond glazuur [10, 11]. Hierdoor slijten de kiezen sneller en kan cariës sneller optreden en grote delen van de kies binnen korte tijd aantasten.

Vaak klagen kinderen met kaaskiezen in het melk- of blijvende gebit over gevoeligheid van de kiezen bij warm, koud en zoet. Tandpoetsen van deze kiezen levert ook gevoeligheid op, waardoor de kinderen deze kiezen vaak niet willen (laten) poetsen met als gevolg een toegenomen cariërisico. Ook bij behandeling door de tandarts zijn de kaaskiezen vaak gevoeliger en is lokale verdoving nodig. Kinderen met kaaskiezen hebben vaker tandheelkundige behandeling nodig en zijn mogelijk als gevolg ervan vaker bang voor de tandheelkundige behandeling [6, 12].

Etiologie

De etiologie van de kaaskiezen in het melk- en blijvende gebit lijkt multifactorieel. De etiologische factoren voor HSPM en MIH worden verondersteld vergelijkbaar te zijn.

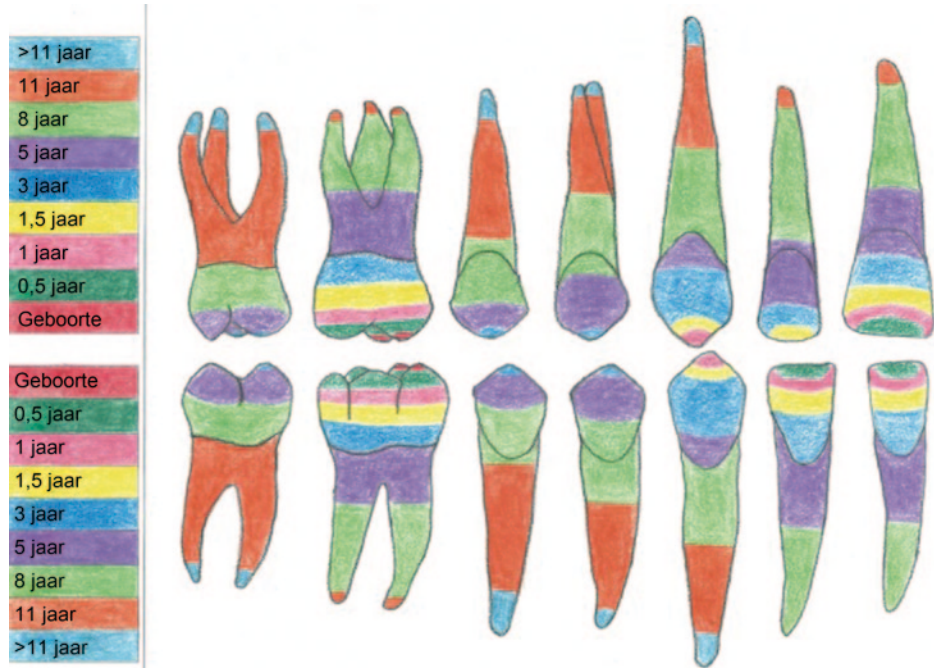
Pre- en perinatale factoren lijken voor de kaaskiezen in het melkgebit het belangrijkste te zijn, peri- en postnatale factoren voor de kaaskiezen in het blijvende gebit [13, 14]. Dit is te verklaren doordat de tweede melkkies tijdens de zwangerschap (vanaf ongeveer 19 weken) en in het begin van het leven van het kind wordt aangelegd (tot ongeveer 1 jaar). De eerste blijvende kiezen en snijtanden worden aangelegd vanaf de geboorte tot een leeftijd van ongeveer 4 jaar [15]. In fig. 7 en fig. 8 staat schematisch aangegeven wanneer welk deel van het glazuur ontwikkelt.

Kinderen met de volgende kenmerken hebben een verhoogd risico op HSPM: Nederlandse etniciteit, laag geboortegewicht, alcoholconsumptie van de moeder tijdens de zwangerschap en koorts bij het kind in het eerste levensjaar [14]. Van de kinderen met HSPM heeft 94% ten minste één medisch probleem gehad, in vergelijking met 44% van de kinderen zonder HSPM [13]. Het betrof medische problemen zoals oorontsteking, tonsillitis, longontsteking, urineweginfectie, hypocalciëmie, hypoxie, ademhalingsproblemen en geelzucht. Hiervan trad bijna de helft perinataal op. Bij de kinderen zonder HSPM traden de meeste medische problemen postnataal op. Verder bleek ook dat bij toename van het aantal gerap-

Figuur 7 Gebitsontwikkeling melkgebit



Figuur 8 Gebitsontwikkeling blijvend gebit



porteerde medische problemen, de kans op kaaskiezen toenam [13] Het gebruik van antibiotica, astmamedicatie en allergiemedicatie door de moeder tijdens de zwangerschap bleek geen invloed te hebben op het al dan niet vóórkomen van kaaskiezen in het melkgebit [14].

Naar de mogelijke oorzakelijke factoren van MIH is meer onderzoek gedaan. Ook hier wordt bij 94% van de kinderen met kaaskiezen in het blijvende gebit ten minste één medisch probleem gerapporteerd in vergelijking met 70% bij de kinderen zonder MIH [16]. Postnatale factoren worden het meest gerapporteerd zowel bij kinderen met als zonder MIH [16]. Medische problemen (bijvoorbeeld problemen bij de geboorte, hypoxie, hypocalciëmie, koorts, infectieziekten en astma), de medicijnen die

daarvoor gegeven worden (bijvoorbeeld antibiotica en astmamedicatie) en blootstelling aan schadelijke stoffen in de omgeving (bijvoorbeeld dioxines en PCB's) worden vaak genoemd [1]. Veel onderzoeken geven echter tegenstrijdige uitkomsten. Infectieziekten, zoals bijvoorbeeld middenoorontsteking, worden soms wel en soms niet als oorzakelijke factor gevonden [16]. Antibiotica en met name amoxicilline worden vaak genoemd als oorzakelijke factor. Met dieronderzoek is aangetoond dat amoxicilline inderdaad de glazuurvorming kan beïnvloeden. Dosis-responsonderzoek en onderzoek naar de mechanismen die de ameloblastfunctie verstoren, zijn in de toekomst noodzakelijk [1].

Hoewel er veel mogelijke, oorzakelijke factoren voor de kaaskiezen in het blijvende gebit zijn genoemd, is er nog onvoldoende bewijs om de oorzaken aan te wijzen. Hiervoor zijn een aantal redenen te noemen:

1. Veel verschillende methodes en beoordelingscriteria zijn gebruikt voor wat we nu MIH noemen. Hierdoor zijn de onderzoeken niet goed met elkaar te vergelijken.
2. De meeste onderzoeken hebben de informatie over mogelijke, oorzakelijke factoren retrospectief verzameld. Vaak betreft het dan anamnestiche gegevens van ongeveer 6 jaar geleden, waardoor de data minder betrouwbaar zijn.
3. Onderrapportage van het probleem. Als er sprake is van een ernstige vorm van kaaskiezen zijn er soms geen opaciteiten meer aanwezig en kan er twijfel ontstaan of het kaaskiezen zijn of niet.

Het is ook mogelijk dat naast de al vaker genoemde factoren ook genetische factoren meespelen - een soort genetische vatbaarheid voor kaaskiezen. Omdat er geen duidelijk genetisch overervingspatroon is gevonden bij kaaskiezen zal verder onderzoek nodig zijn naar verklaringen in de epigenetica.

Aanbevelingen voor JGZ-professionals

Omdat er zowel pre-, peri- als postnatale determinanten voor HSPM en MIH gevonden zijn, komt goede medische zorg voor moeder en kind ook ten goede aan de tandontwikkeling.

Kinderen die vaak ziek waren in hun eerste levensjaren of een moeilijke start hadden, verdienen extra aandacht voor hun gebit. Tijdige signalering van HSPM en MIH door de JGZ-professionals met verwijzing naar de (kinder)tandarts kan uitgebreide behandelingen en kiespijn bij het kind vaak voorkomen.

Literatuur

1. Alaluusua S. Aetiology of molar-incisor hypomineralisation: a systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2010;11(2):53-8.
2. Elfrink ME, Schuller AA, Weerheijm KL, Veerkamp JS. Hypomineralized second primary molars: prevalence data in Dutch 5-year-olds. *Caries Res.* 2008;42(4):282-5.
3. Weerheijm KL, Jalevik B, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralisation. *Caries Res.* 2001;35(5):390-1.
4. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent.* 2003;4(3):114-20.
5. 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.
6. Weerheijm KL, Groen HJ, Beentjes VE, Poorterman JH. Prevalence of cheese molars in eleven-year-old Dutch children. *ASDC J Dent Child.* 2001;68(4):259-62, 29.
7. 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.
8. Elfrink ME, Weerheijm KL. Molaren Inzissen Hypomineralisation und Milchmolaren Hypomineralisation - klinisches Erscheinungsbild, Prävalenz und deren Ursachen. *Oralprophylaxe & Kinderzahnheilkunde.* [review]. 2012;34(4):166-75.
9. 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.
10. Elfrink ME, Cate JM ten, Ruijven LJ van, Veerkamp JS. Mineral content in teeth with deciduous molar hypomineralisation (DMH). *J Dent.* 2013;41(11):974-8.
11. Farah RA, Swain MV, Drummond BK, Cook R, Atieh M. Mineral density of hypomineralised enamel. *J Dent.* 2010;38(1):50-8.
12. 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.
13. Ghanim AM, Morgan MV, Marino RJ, Bailey DL, Manton DJ. Risk factors of hypomineralised second primary molars in a group of Iraqi schoolchildren. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2012;13(3):111-8.
14. Elfrink ME, Moll HA, Kiefte-de Jong JC, Jaddoe VW, Hofman A, ten Cate JM, et al. Pre- and postnatal determinants of deciduous molar hypomineralisation in 6-year-old children. The generation R study. *PLoS One.* 2014;9(7):e91057. doi:10.1371/journal.pone.0091057 eCollection 2014.
15. Linden vd, FPGM. Numerieke en grafische informatie over de gebitsontwikkeling. In: Linden vd FPGM, red. *Gebitsontwikkeling.* Houten: Bohn Stafleu Van Loghum; 1994. p. 163-200.
16. Elfrink ME, Moll HA, Kiefte-de Jong JC, El Marroun H, Jaddoe VW, Hofman A, et al. Is maternal use of medicines during pregnancy associated with deciduous molar hypomineralisation in the offspring? a prospective, population-based study. *Drug Saf.* 2013;36(8):627-33.
17. 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.
18. Elfrink MEC, Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralisation. *ACTA QP.* 2009;4(4):8-15.