



Ελληνικό Περιοδικό Ορθοδοντικής



«Οδοντικές Αγενεσίες»



- Ακτινογραφικές απεικονίσεις για τοποθέτηση εμφυτευμάτων
- Επιδημιολογικά στοιχεία των οδοντικών αγενεσιών στην Ελλάδα
- Γενετικό υπόβαθρο της οδοντικής αγενεσίας
- Αντιμετώπιση αγενεσίας πλαγίων τομέων άνω γνάθου: Ορθοδοντική σύγκλιση διαστημάτων
- Αντιμετώπιση αγενεσίας πλαγίων τομέων άνω γνάθου: Επανορθωτικές και προσθετικές επιλογές
- Προσθετική παρέμβαση με εμφυτεύματα
- Ετερόπλευρη συγγενής έλλειψη δευτέρων προγομφίων της κάτω γνάθου: Θεραπευτικές επιλογές

τεύχος 1

Αθήνα
2012

www.eogme.gr

Greek Journal of Orthodontics
Greek Association for Orthodontic Study & Research
«Tooth agenesis»

Ελληνικό Περιοδικό Ορθοδοντικής

Ετήσια περιοδική έκδοση της
Εταιρείας Γναθοπροσωπικής Μελέτης και Έρευνας

ΕΚΔΟΤΗΣ: Ε.Ο.Γ.Μ.Ε.

ΥΠΕΥΘΥΝΗ ΕΚΔΟΣΗΣ

Μαργαρίτα Μάκου

ΔΙΕΥΘΥΝΤΕΣ ΣΥΝΤΑΞΗΣ:

Γεράσιμος Αγγελόπουλος
Γεώργιος Δαμανάκης

ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Ελένη Βασταρδή
Μαρίνα Καραμολέγκου
Άγγελος Μεταξάς
Γεώργιος Παπαβασιλείου
Ευστράτιος Παπάζογλου
Βασίλειος Σταθόπουλος
Δημήτριος Χαλαζωνίτης
Παναγιώτης Χρίστου

ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ

Μπουμπουλίνας 3, 10682 Αθήνα
τηλ.: 210-8227576, fax: 210-8227576
e-mail: info@eogme.gr, www.eogme.gr

ΕΤΗΣΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΗ

- Μέλη Ε.Ο.Γ.Μ.Ε.: δωρεάν
- Μη μέλη: 40 €

ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΕΚΔΟΣΗΣ ΣΥΜΦΩΝΑ ΜΕ ΤΟ ΝΟΜΟ

Ευαγγελία Στάμου

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ Ε.Ο.Γ.Μ.Ε.

Πρόεδρος:	Γεώργιος Δαμανάκης
Αντιπρόεδρος:	Γεράσιμος Αγγελόπουλος
Γεν. Γραμματέας:	Βασίλειος Σταθόπουλος
Ταμίας:	Σταματία Ματούλα
Υπ. Δημοσίων Σχέσεων:	Εύη Στάμου
Αναπλ. Μέλη:	Κωνσταντίνος Μάρκου Δημήτρης Παπαγεωργίου Παναγιώτης Χρίστου

ΠΑΡΑΓΩΓΗ

Ι. ΚΟΡΩΝΙΟΣ & ΣΙΑ ΕΕ
Ωρώπου 122, 11146 Γαλάτσι Αθήνα
τηλ.: 211 1197 629
e-mail: tode@tode.gr

ISSN: 2241-388X

Greek Journal of Orthodontics

Annual Issue of the Greek Association
for Orthodontic Study and Research

PUBLISHER: G.A.O.S.R.

ISSUE EDITOR

Margaret Makos

EDITORS IN CHIEF

Gerassimos Angelopoulos
George Damanakis

EDITORIAL BOARD

Panagiotis Christou
Demetrios J. Halazonetis
Marina Karamolegkou
Agelos Metaxas
George Papavasiliou
Efstratios Papazoglou
Vasileios Stathopoulos
Heleni Vastardis

ADDRESS FOR CORRESPONDENCE

3 Bouboulinas street, 10682 Athens
tel.: +30 210-8227576, fax: +30 210-8227576
e-mail: info@eogme.gr, www.eogme.gr

ANNUAL SUBSCRIPTION

- G.A.O.S.R. members: Free
- Non members: 40 €

ISSUE RESPONSIBLE ACCORDING TO LAW

Evi Stamou

BOARD OF DIRECTORS GREEK ASSOCIATION FOR ORTHODONTIC STUDY AND RESEARCH

President:	George Damanakis
Vice-president:	Gerassimos Angelopoulos
Secretary:	Vasileios Stathopoulos
Treasurer:	Stamatia Matoula
Public Relations:	Evi Stamou
Subst. Members:	Konstantinos Marku Dimitrios Papageorgiou Panagiotis Christou

PRODUCED BY

Ι. ΚΟΡΩΝΙΟΣ & Co
122 Oropou street, 11146 Galatsi Athens
tel.: +30 211 1197 629
e-mail: tode@tode.gr

Περιεχόμενα - Table of contents

• Εισαγωγή Διοικητικού Συμβουλίου Ε.Ο.Γ.Μ.Ε.	3
• Εισαγωγή Υπεύθυνης Έκδοσης	4
• Ακτινογραφικές απεικονίσεις για τοποθέτηση εμφυτευμάτων <i>Δημήτριος Ι. Χαλαζωνίτης,</i>	5
• Επιδημιολογικά στοιχεία των οδοντικών αγενεσιών στην Ελλάδα	13
<i>Μαρίνα Καραμολέγκου</i>	
• Γενετικό υπόβαθρο της οδοντικής αγενεσίας	19
<i>Ελένη Βασταρδή</i>	
• Αντιμετώπιση αγενεσίας πλαγίων τομέων άνω γνάθου: Ορθοδοντική σύγκλειση διαστημάτων	25
<i>Μαρίνα Καραμολέγκου, Παναγιώτης Πρεβεζάνος, Παναγιώτης Χρίστου</i>	
• Αντιμετώπιση αγενεσίας πλαγίων τομέων άνω γνάθου: Επανορθωτικές και προσθετικές επιλογές	29
<i>Ευστράτιος Παπάζογλου, Παναγιώτης Χρίστου</i>	
• Προσθετική παρέμβαση με εμφυτεύματα	37
<i>Γεώργιος Παπαβασιλείου</i>	
• Ετερόπλευρη συγγενής έλλειψη δευτέρων προγομφίων της κάτω γνάθου: Θεραπευτικές επιλογές	42
<i>Γεράσιμος Αγγελόπουλος, Αφροδίτη Κούλη</i>	
• English Edition	55
• Introduction of the Board of Directors of G.A.O.S.R.	57
• Introduction of the Issue Editor	58
• Radiographic imaging for implant placement	59
<i>Demetrios J. Halazonetis,</i>	
• Epidemiology of dental agenesis in Greece	66
<i>Marina Karamolegkou</i>	
• Genetics of tooth agenesis	71
<i>Heleni Vastardis</i>	
• Congenitally missing upper laterals. Clinical considerations: Orthodontic space closure	77
<i>Marina Karamolegkou, Panagiotis Prevezanos, Panagiotis Christou</i>	
• Congenitally missing maxillary laterals: Restorative and prosthetic options	81
<i>Efstratios Papazoglou, Panagiotis Christou</i>	
• Prosthetic intervention with implants	89
<i>George Papavasiliou</i>	
• Unilateral congenitally missing second mandibular premolars: Treatment options following diagnosis	94
<i>Gerassimos Angelopoulos, Afroditi Kouli</i>	

Εισαγωγή Διοικητικού Συμβουλίου της Ε.Ο.Γ.Μ.Ε.

Με ιδιαίτερη χαρά σας καλωσορίζουμε στο πρώτο τεύχος του «Ελληνικού Περιοδικού Ορθοδοντικής» το οποίο όπως προβλέπεται από το καταστατικό της Ε.Ο.Γ.Μ.Ε. στις διεθνείς σχέσεις θα αποκαλείται «Greek Journal of Orthodontics». Με πάνω από 6000 επίσημες γλώσσες και 192 χώρες στον κόσμο, μια παγκόσμια γλώσσα καθίσταται απολύτως απαραίτητο εργαλείο για την επικοινωνία με τον υπόλοιπο κόσμο, χωρίς όμως τα αγγλικά να είναι σε θέση να αντικαταστήσουν τη μητρική μας γλώσσα. Δια τούτο αποφασίστηκε το περιοδικό να είναι δίγλωσσο τόσο στα Ελληνικά όσο και στα Αγγλικά και να εκδίδεται μία φορά το χρόνο. Με δεκάδες επιστημονικά περιοδικά να εκδίδονται στο χώρο της Ορθοδοντικής η δημιουργία άλλου ενός περιοδικού με την μορφή της συλλογής ποικιλόμορφων από πλευράς θεματολογίας άρθρων θεωρήθηκε ορθά από το ΔΣ της Ε.Ο.Γ.Μ.Ε. ως μη αναγκαία. Αντίθετα μέσα από διαβούλευση με τους υψηλού επιστημονικού επιπέδου έλληνες συναδέλφους, διαπιστώθηκε ότι υπάρχει η ανάγκη για τη δημιουργία ενός μονοθεματικού περιοδικού που θα εξαντλεί κατά το δυνατό μία θεματική ενότητα με κλινικό προσανατολισμό. Κάθε τεύχος λοιπόν θα ανατίθεται σε έναν υπεύθυνο Έκδοσης ο οποίος και θα έχει την ευθύνη να επιλέξει την συγγραφική ομάδα που θα δώσει την κατά το δυνατό καλύτερη κάλυψη της θεματικής ενότητας.

Αυτό το εγχείρημα αποτελεί μια πρόκληση και μια ευκαιρία έκφρασης για όλους όσους παράγουν τόσο στην έρευνα όσο και στον κλινικό τομέα νέα δεδομένα, νέες ιδέες ή νέες τεχνικές ή τέλος μεταφέρουν στην Ελλάδα καινούργιες πληροφορίες που θα μας βοηθήσουν να συνεχίσει το επίπεδο των παρεχομένων Ορθοδοντικών υπηρεσιών στη χώρα μας να συγκαταλέγεται ανάμεσα στα κορυφαία στον κόσμο.

Την έκδοση του πρώτου τεύχους του «Ελληνικού Περιοδικού Ορθοδοντικής» το ΔΣ της Ε.Ο.Γ.Μ.Ε. ομόφωνα εμπιστεύθηκε στην καθηγήτρια και Διευθύντρια του εργαστηρίου Ορθοδοντικής ΕΚΠΑ Μαργαρίτα Μάκου.

Εισαγωγή της Υπεύθυνης Έκδοσης του Παρόντος Τεύχους

Είναι ιδιαίτερη τιμή μου που το ΔΣ της Ε.Ο.Γ.Μ.Ε. μου εμπιστεύθηκε την έκδοση του πρώτου τεύχους του «Ελληνικού Περιοδικού Ορθοδοντικής».

Το πρώτο τεύχος του θεματικού «Ελληνικού Περιοδικού Ορθοδοντικής» είναι αφιερωμένο στις «Οδοντικές Αγενεσίες». Ειδικότερα παρουσιάζονται τα θεραπευτικά σχήματα αντιμετώπισης ατόμων με οδοντικές αγενεσίες με έμφαση στον συνδυασμό ορθοδοντικής και επανορθωτικής αποκατάστασης.

Η σύγχρονη θεραπευτική αντιμετώπιση ατόμων με ολιγοδοντία απαιτεί συνεργασία ορθοδοντικού και προσθετολόγου. Ιδιαίτερης θεραπευτικής προσέγγισης χρήζουν τα άτομα που παρουσιάζουν οδοντικές αγενεσίες πλάγιων τομών και προγομφίων στην άνω γνάθο καθώς και οι περιπτώσεις ετερόπλευρης συγγενούς έλλειψης δευτέρων κάτω προγομφίων. Λόγω της εντόπισης των αγενεσιών στην πρόσθια αισθητική ζώνη ή λόγω κινδύνου ανάπτυξης ασυμμετρίας, το απαιτούμενο θεραπευτικό σχήμα θα πρέπει να καλύπτει τις προσδοκίες του ασθενούς, τις επιταγές της σύγχρονης αισθητικής, καθώς και να συμπεριλαμβάνει όλες τις παραμέτρους που βελτιώνουν την πρόγνωση του θεραπευτικού αποτελέσματος.

Σκοπός του παρόντος τεύχους είναι να παρουσιάσει βασικές αρχές αντιμετώπισης αυτών των περιστατικών και να επισημάνει συγκεκριμένα στοιχεία σημαντικά για την κατάρτιση του σχεδίου θεραπείας, όπως την ορθοδοντική προετοιμασία, την καταλληλότερη ηλικία για την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων, τη θέση τοποθέτησής τους και την επιλογή της καταλληλότερης προσθετικής αποκατάστασης.

Εννέα συνάδελφοι θέτουν ερωτήματα και προσπαθούν να δώσουν απαντήσεις διαπραγματευόμενοι συνοπτικά τα ακόλουθα:

Ο αναπληρωτής καθηγητής του εργαστηρίου Ορθοδοντικής του ΕΚΠΑ, Δημήτρης Χαλαζωνίτης, εγκαινιάζει το παρόν θεματικό τεύχος παρουσιάζοντας την βασική προϋπόθεση για την εντόπιση συγγενών ελλείψεων που είναι οι απεικονιστικές τεχνικές. Ποιά είναι τα πλεονεκτήματα και οι περιορισμοί κάθε απεικονιστικής τεχνικής και ιδιαίτερα της αξονικής τομογραφίας ανεστραμμένου κώνου; Τέλος, παραμένοντες πιστοί στην υπέρτατη Ιπποκρατική εντολή στον ιατρό του «**ωφελείν, ή μη βλάπτειν**», γίνεται αναλυτική αναφορά στην ακτινοβολία που εκπέμπεται από κάθε παρουσιαζόμενη απεικονιστική τεχνική.

Στη συνέχεια η ορθοδοντικός, απόφοιτος του εργαστηρίου Ορθοδοντικής του ΕΚΠΑ, Μαρίνα Καραμολέγκου αναφέρεται σε επιδημιολογικά στοιχεία σε σχέση με την συχνότητα που συναντούμε τα προβλήματα αυτά. Τί ορίζεται υποδοντία και τί ολιγοδοντία; Ποιά είναι τα συχνότερα συγγενώς ελλείποντα δόντια που συναντούμε στα ιατρεία μας;

Η επίκουρη καθηγήτρια Ελένη Βασταρδή του Εργαστηρίου Βιολογίας Στόματος του ΕΚΠΑ στην συνέχεια παρουσιάζει το γενετικό υπόβαθρο των αγενεσιών. Πώς γίνεται ο γενετικός καθορισμός των αγενεσιών; Τί γνωρίζουμε σήμερα για τα γονίδια που εμπλέκονται στην διάπλαση του δοντιού; Πού βρισκόμαστε στην γονιδιακή διερεύνηση των οδοντικών αγενεσιών; Τί γνωρίζουμε και πόσο απέχουμε από το να δημιουργήσουμε εξαρχής δόντια;

Η ορθοδοντικός Μαρίνα Καραμολέγκου σε συνεργασία με τον οδοντίατρο Παναγιώτη Πρεβεζάνο και το λέκτορα του εργαστηρίου Ορθοδοντικής του ΕΚΠΑ Παναγιώτη Χρίστου παρουσιάζουν διάφορα κλινικά θεραπευτικά σχήματα. Ειδικότερα αναφέρονται στη σύγκλιση διαστημάτων με μετακίνηση κυνοδόντων στη θέση των πλαγίων και των πρώτων προγομφίων στη θέση των κυνοδόντων. Ποια είναι τα έξι σημεία στα οποία πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη προσοχή;

Ο επίκουρος καθηγητής του εργαστηρίου Οδοντικής Χειρουργικής του ΕΚΠΑ, Ευστράτιος Παπάζογλου, με τον λέκτορα Παναγιώτη Χρίστου παρουσιάζουν ακολούθως τη διατήρηση διαστημάτων και τη προσθετική αποκατάσταση. Ποιά είναι τα σημεία που χρήζουν ιδιαίτερης προσοχής; Πώς αντιμετωπίζεται το πρόβλημα της διαφοράς μεγέθους και χρώματος των κυνοδόντων; Πως διαμορφώνεται το ουλικό περίγραμμα; Ποιά τα πλεονεκτήματα και ποιά τα μειονεκτήματα τοποθέτησης εμφυτευμάτων στην περιοχή των προγομφίων; Πότε ο χώρος μεταξύ των παρακείμενων κλινικών μυλών και ριζών κρίνεται επαρκής; Πότε το εύρος το ύψος και η μορφολογία της φατνιακής ακρολοφίας κρίνονται ικανοποιητικοί; Ποιές εναλλακτικές συντηρητικές αποκαταστάσεις υπάρχουν;

Ο επίκουρος καθηγητής του εργαστηρίου Προσθετικής του ΕΚΠΑ Γεώργιος Παπαβασιλείου παρουσιάζει στη συνέχεια ένα θεραπευτικό σχήμα που περιλαμβάνει τη διατήρηση διαστημάτων στην πρόσθια περιοχή για τοποθέτηση εμφυτευμάτων με έμφαση τόσο στα πλεονεκτήματα όσο και στα μειονεκτήματα. Ποιά είναι τα έξι σημεία στα οποία πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη προσοχή; Πότε ο χώρος μεταξύ των παρακείμενων κλινικών μυλών και ριζών κρίνεται επαρκής; Πότε το εύρος το ύψος και η μορφολογία της φατνιακής ακρολοφίας κρίνονται ικανοποιητικοί;

Τέλος ο επιστημονικός συνεργάτης του εργαστηρίου ορθοδοντικής του ΕΚΠΑ Γεράσιμος Αγγελόπουλος με την οδοντίατρο Αφροδίτη Κούλη παρουσιάζουν τις διάφορες θεραπευτικές επιλογές σε ετερόπλευρες συγγενείς ελλείψεις δευτέρων κάτω προγομφίων. Πότε μπορεί να εξαχθεί ασφαλής διάγνωση συγγενούς ελλείψεως δευτέρου κάτω γομφίου; Ποιοί παράγοντες πρέπει να ληφθούν υπόψιν πριν την απόφαση για εξαγωγή ή διατήρηση του δευτέρου νεογιλού γομφίου; Μπορεί ο νεογιλός γομφίος να διατηρηθεί και τι πρέπει να κάνουμε για να αποφύγουμε συγκλεισιακή δυσαρμονία; Πώς πρέπει να αντιμετωπίζουμε αγκυλωμένους νεογιλούς γομφίους; Εφ' όσον η απόφαση κατατείνει στο κλείσιμο του χώρου, ποιές επιλογές υπάρχουν για αποτελεσματικό και ελεγχόμενο κλείσιμο χώρου;

Καλή ανάγνωση,

Μαργαρίτα Μάκου

Καθηγήτρια και Διευθύντρια εργαστηρίου Ορθοδοντικής ΕΚΠΑ

Ακτινογραφικές απεικονίσεις για τοποθέτηση εμφυτευμάτων

Δημήτριος Ι. Χαλαζωνίτης^α

Εισαγωγή

Η ακτινογραφική εξέταση της περιοχής που θα δεχθεί τα εμφυτεύματα θεωρείται απαραίτητη, ώστε να αξιολογηθεί η ποιότητα του οστού, το μέγεθος της φατνιακής απόφυσης, η απόσταση μεταξύ των ριζών των παρακειμένων δοντιών, η παρουσία ανατομικών στοιχείων που πρέπει να μην τραυματιστούν κατά την τοποθέτηση, καθώς και τυχόν παθολογικών καταστάσεων στην περιοχή. Οι συνηθέστερες απεικονίσεις είναι η οπισθοφατνιακή ακτινογραφία, η πανοραμική ακτινογραφία και η υπολογιστική αξονική τομογραφία. Η επιλογή της καταλληλότερης γίνεται μετά από σύγκριση των χαρακτηριστικών τους, κυρίως της διαγνωστικής αξίας που παρέχουν σε αντιδιαστολή με τη δόση ακτινοβολίας που υφίσταται ο ασθενής. Η σύγκριση αυτή είναι δυσκολότερη μεταξύ της πανοραμικής και της υπολογιστικής αξονικής τομογραφίας και εκεί θα δοθεί περισσότερο βάρος στο κεφάλαιο αυτό.

Οπισθοφατνιακή Ακτινογραφία

Η οπισθοφατνιακή (ή περιακρορριζική) ακτινογραφία είναι η συνηθέστερη ακτινογραφική απεικόνιση στην οδοντιατρική και δίνει εικόνα υψηλής ευκρίνειας με μικρή δόση ακτινοβολίας¹ και μικρό κόστος. Με την προϋπόθεση, ότι η ακτινογραφία έχει ληφθεί με κατάλληλη τεχνική, οι μετρήσεις των διαστάσεων παρουσιάζουν μεγάλη ακρίβεια και αξιοπιστία, παρόμοια με αυτή των αξονικών τομογραφιών². Η μεταβλητότητα των μετρήσεων είναι μικρότερη από τις μετρήσεις σε τομογραφίες, πιθανώς, λόγω της μεγαλύτερης ευκρίνειας της εικόνας². Μειονεκτήματα της περιακρορριζικής απεικόνισης είναι, ότι έχει μικρό εύρος πεδίου και μπορεί να μην περιλαμβάνει ανατομικά στοιχεία που ενδιαφέρουν τον οδοντίατρο για την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων, όπως τον πόρο του κάτω φατνιακού, ή γειτνιάζοντα δόντια (π.χ. έγκλειστοι τρίτοι γομφίοι). Ακόμη,

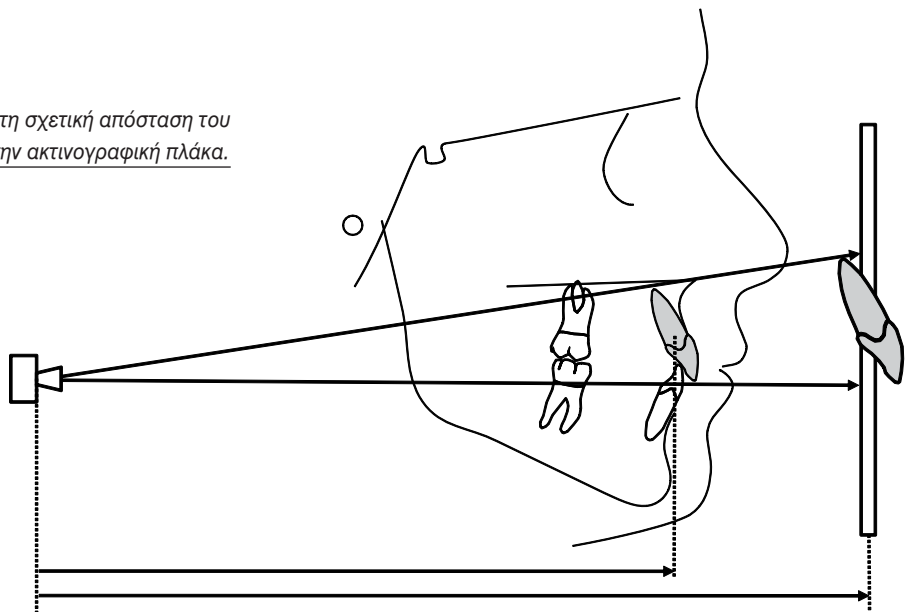
όπως όλες οι κλασικές ακτινογραφικές απεικονίσεις, δεν δίνει πληροφορίες για το πάχος της φατνιακής απόφυσης κατά την παρειο-γλωσσική διάσταση.

Πανοραμική Ακτινογραφία

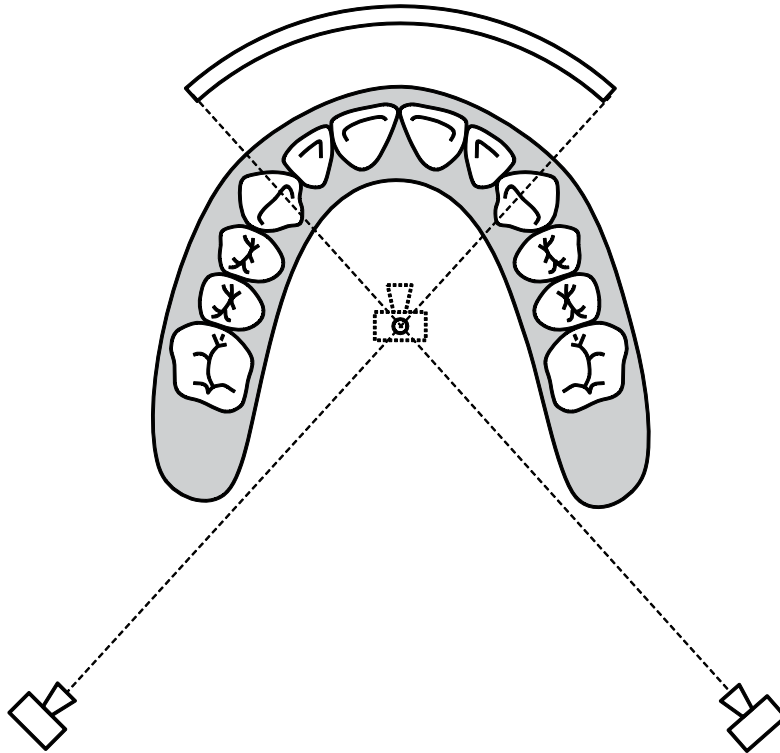
Η πανοραμική ακτινογραφία είναι η ακτινογραφία πρώτης επιλογής για την αξιολόγηση των περιοχών, που θα δεχθούν εμφυτεύματα. Στα πλεονεκτήματά της συμπεριλαμβάνονται η εύκολη λήψη της και η χαμηλότερη δόση ακτινοβολίας, σε σχέση με πλήρη εξέταση με οπισθοφατνιακές ακτινογραφίες¹, αλλά κυρίως, η εποπτική απεικόνιση του συνόλου των γνάθων και των υποψηφίων για εμφύτευση περιοχών. Παρουσιάζει όμως σημαντικά μειονεκτήματα, όπως α) ανομοιόμορφη μεγέθυνση, ιδιαίτερα σε περιπτώσεις λανθασμένης τοποθέτησης του ασθενούς, ή λανθασμένης ρύθμισης της τομογραφικής ζώνης, με απο-

Εικόνα 1.

Η κατακόρυφη μεγέθυνση εξαρτάται από τη σχετική απόσταση του αντικειμένου από την εστιακή κηλίδα και την ακτινογραφική πλάκα.



^αΑναπλ. Καθηγητής, Εργαστήριο Ορθοδοντικής, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών



Εικόνα 2.

Το κέντρο περιστροφής βρίσκεται εντός της κεφαλής του ασθενούς και λειτουργεί ως εστιακό σημείο εκπομπής των ακτίνων κατά το οριζόντιο επίπεδο. Σε περίπτωση μη κίνησης της ακτινογραφικής πλάκας, η οριζόντια μεγέθυνση θα ήταν σημαντικά μεγαλύτερη της κατακόρυφης.

τέλεσμα παραμόρφωση των αντικειμένων, β) λανθασμένη απεικόνιση της εγγύς-άπω απόκλισης των δοντιών, με αποτέλεσμα παραπλανητική αξιολόγηση της απόστασης μεταξύ των ριζών, γ) αδυναμία απεικόνισης της παρειογλωσσικής διάστασης και εν γένει της τρισδιάστατης δομής, κοινό πρόβλημα των κλασικών δυσδιάστατων ακτινογραφικών απεικονίσεων.

Μεγέθυνση - Παραμόρφωση

Ως μεγέθυνση ορίζεται η αύξηση ή ελάττωση του μεγέθους του ειδώλου σε σχέση με το πραγματικό μέγεθος του αντικειμένου. Στην πανοραμική ακτινογραφία, μεγέθυνση προκύπτει από τους εξής παράγοντες:

Αποκλίνουσα δέσμη

Η πηγή των ακτίνων (εστιακή κηλίδα, focal spot) είναι μικρού μεγέθους (μικρότερη του 1 χιλ.) σε σχέση με το παραγόμενο είδωλο. Έτσι, οι ακτίνες αποκλίνουν μεταξύ τους, με αποτέλεσμα τη μεγέθυνση του αντικειμένου. Η τελική μεγέθυνση εξαρτάται κυρίως από τον λόγο των αποστάσεων της ακτινογραφικής πλάκας και του αντικειμένου από την εστιακή κηλίδα (Εικ. 1). Συνηθισμένες τιμές μεγέθυνσης κυμαίνονται από 20% έως 30%^{3, 4}. Είναι σημαντικό να τονιστεί, ότι μεγέθυνση λόγω της αποκλίνουσας δέσμης υφίσταται μόνο στο κατακόρυφο επίπεδο, καθόσον οι ακτίνες περιορίζονται από μεταλλικό διάφραγμα σε μια λεπτή κατακόρυφη δέσμη.

Περιστροφική κίνηση

Η οριζόντια μεγέθυνση δημιουργείται από την κίνηση της ακτινοκεφαλής και της ακτινογραφικής πλάκας. Η ακτινοκεφαλή περιστρέφεται γύρω από ένα κέντρο που βρίσκεται εντός της κεφαλής του ασθενούς. Επειδή το κέντρο αυτό βρίσκεται πλησιέστερα στην ακτινογραφική πλάκα από όσο η εστιακή κηλίδα από την πλάκα (Εικ. 2), η οριζόντια μεγέθυνση θα ήταν σημαντικά μεγαλύτερη της κατακόρυφης, σε περίπτωση που δεν υπήρχε κίνηση της ακτινογραφικής πλάκας⁵. Όμως, η πλάκα κινείται, ώστε βάσει των αρχών της τομογραφίας, να αποτυπώνονται με σαφήνεια τα ανατομικά στοιχεία που βρίσκονται σε μια περιοχή καθορισμένης απόστασης από το κέντρο περιστροφής, την εστιακή ζώνη (ή τομογραφική ζώνη, focal trough). Η κίνηση της πλάκας σε σχέση με την κεντρική δέσμη είναι αντίθετη από την κίνηση της κεφαλής και έχει ως αποτέλεσμα τη σμίκρυνση του ειδώλου κατά την οριζόντια διάσταση. Μαθηματική ανάλυση των κινήσεων δείχνει, ότι εκείνη η ταχύτητα της πλάκας, η οποία είναι αναγκαία για ευκρινή αποτύπωση της εστιακής ζώνης, είναι ταυτόσημη με την ταχύτητα που απαιτείται, ώστε η κατακόρυφια και οριζόντια μεγέθυνση να είναι ίσες^{5, 6}. Έτσι, τα ανατομικά στοιχεία της εστιακής ζώνης αποτυπώνονται με μεγέθυνση και στις δύο διαστάσεις, αλλά χωρίς παραμόρφωση.

Αντικείμενα, που βρίσκονται εκτός της εστιακής ζώνης, παρουσιάζουν διαφορετική μεγέθυνση στην οριζόντια και κατακόρυφη διάσταση και άρα παραμόρφωση, ανάλογη της

απόστασής τους από τη ζώνη^{6, 7}. Η οριζόντια μεγέθυνση είναι πολύ πιο επιρρεπής από την κατακόρυφη στη θέση του αντικειμένου. Έτσι, εάν το αντικείμενο βρίσκεται έξω από την εστιακή ζώνη και πλησιέστερα προς την ακτινογραφική πλάκα, τότε υφίσταται μεν μικρότερη κατακόρυφη μεγέθυνση, αλλά και σημαντικά μικρότερη οριζόντια μεγέθυνση και φαίνεται στενότερο σε εύρος. Αντίθετα, αν βρίσκεται πλησιέστερα προς το κέντρο περιστροφής, τότε φαίνεται ευρύτερο. Πρέπει να τονιστεί, ότι η τομογραφική ζώνη είναι μια περιοχή χωρίς ευδιάκριτα όρια, η οποία καθορίζεται από την υποκειμενική αντίληψη του παρατηρητή, βάσει της ευκρίνειας της εικόνας. Η μόνη περιοχή, που θεωρητικώς εμφανίζεται με πλήρη ευκρίνεια και χωρίς παραμόρφωση είναι μια κυλινδρική επιφάνεια σε συγκεκριμένη απόσταση από το κέντρο περιστροφής⁷. Η μεγέθυνση της επιφάνειας αυτής δίδεται συνήθως από τον κατασκευαστή του μηχανήματος και μπορεί να αντισταθμιστεί κατά την εκτύπωση, ώστε να ληφθεί εικόνα σε πραγματικές, περίπου, διαστάσεις.

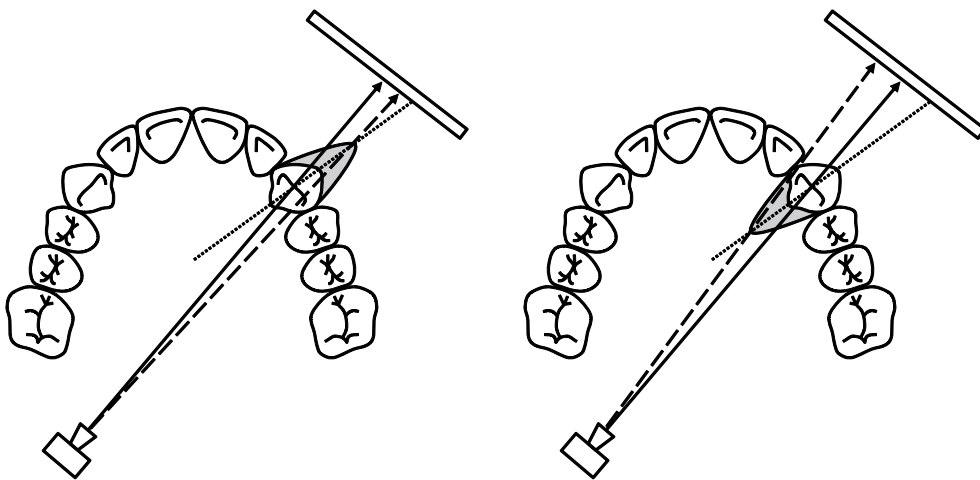
Η μεγέθυνση, ακόμη και για αντικείμενα που βρίσκονται στην τομογραφική ζώνη, δεν είναι σταθερή σε όλα τα σημεία της ακτινογραφίας, γιατί εξαρτάται και από τη σχετική απόσταση της τομογραφικής ζώνης από την πλάκα. Η απόσταση αυτή μεταβάλλεται ανάλογα με την υπό ακτινοβολή περιοχή και καθορίζεται από τη σχετική ταχύτητα της πλάκας και της πηγής των ακτίνων. Ο παράγοντας αυτός είναι όμως μικρότερης σημασίας, σε σχέση με την παραμόρφωση που δημιουργείται, όταν τα αντικείμενα βρίσκονται εκτός της ζώνης.

Οι Nishikawa και συν.⁸ αναφέρουν, ότι ακόμη και μετά από αντιστάθμιση της μεγέθυνσης στην εστιακή ζώνη, η

οποία δίδεται από τον κατασκευαστή, οι μετρήσεις αποστάσεων εμφανίζονται συστηματικά μικρότερες από τις πραγματικές (κατά 1 mm) και με σημαντικό εύρος τυχαίου σφάλματος (άνω του 10%). Οι Reddy και συν.⁹ μελέτησαν τη μεγέθυνση κατά τη λήψη πανοραμικών ακτινογραφιών, κατά τις οποίες η γνάθος δεν τοποθετείται στην ιδανική θέση, αλλά σε πιο πρόσθια ή οπίσθια ή με κλίση. Ενώ στην ιδανική θέση η μεγέθυνση ήταν μέσα στα αναμενόμενα όρια (περίπου 30% και ίση στην οριζόντια και κατακόρυφη διάσταση), σε θέσεις 5 mm ή 10 mm από την ιδανική, η οριζόντια μεγέθυνση κυμαινόταν από 4% έως 237%, με τις μεγαλύτερες αποκλίσεις στην περιοχή των τομών. Οι τιμές αυτές δείχνουν την ευαισθησία της τεχνικής σε λάθος τοποθέτηση του ασθενούς και ανατακλούν το πόσο σημαντικό είναι να σεβόμαστε την εστιακή ζώνη. Αντίθετα με την οριζόντια μεγέθυνση, η κατακόρυφη μεγέθυνση είναι σχετικώς σταθερή^{3, 9}.

Απόκλιση δοντιών

Κατά την περιστροφή του μηχανήματος, η κεντρική ακτίνα σπανίως προσπίπτει κάθετα προς το οδοντικό τόξο¹⁰. Ιδιαίτερα στην περιοχή των κυνόδοντων και προγομφίων, η ακτίνα προσπίπτει υπό γωνία, με κατεύθυνση περισσότερο από πίσω προς τα εμπρός, παρά από γλωσσικά προς τα παρειικά, με αποτέλεσμα ψευδή εικόνα όσον αφορά στην εγγύς - άπω απόκλιση των δοντιών. Έτσι, αν ένα δόντι έχει υπερώια απόκλιση ρίζας, το ακρορρίζιο θα προβάλλεται σε εγγύτερη θέση σε σχέση με τη μύλη και το δόντι θα φαίνεται να έχει μεγαλύτερη εγγύς απόκλιση ρίζας. Αντίθετα, δόντια με παρειική απόκλιση ρίζας θα εμφανίζονται με μεγαλύτερη άπω απόκλιση ρίζας από την πραγματική (Εικ. 3).



Εικόνα 3.

Η λοξή φορά των ακτίνων σε σχέση με το οδοντικό τόξο δημιουργεί πλασματική εικόνα, όσον αφορά στην εγγύς - άπω απόκλιση των δοντιών.

- α) Ο κυνόδοντας έχει παρειική απόκλιση ρίζας και απεικονίζεται εσφαλμένα με άπω απόκλιση ρίζας.
- β) Ο κυνόδοντας έχει υπερώια απόκλιση ρίζας και απεικονίζεται εσφαλμένα με εγγύς απόκλιση ρίζας.

Το φαινόμενο αυτό έχει μελετηθεί από πολλούς ερευνητές,^{11, 12, 13, 14, 15, 16, 17} γιατί η πανοραμική ακτινογραφία έχει προταθεί ως διαγνωστική της παραλληλότητας των ριζών κατά τις τελευταίες φάσεις της ορθοδοντικής θεραπείας και αξιολογείται στις εξετάσεις της Αμερικανικής Ορθοδοντικής Επιτροπής (American Board of Orthodontics)¹⁸. Τα συμπεράσματα των ερευνών δείχνουν, ότι η πανοραμική ακτινογραφία δεν καταγράφει αξιόπιστα την εγγύς – άπω απόκλιση των δοντιών. Η περιοχή των τομών παρουσιάζει τα μικρότερα σφάλματα, ενώ οι μεγαλύτερες αποκλίσεις παρατηρούνται στην περιοχή των κυνοδόντων και προγομφίων. Οι διαφορές μεταξύ αποκλίσεων στην πανοραμική ακτινογραφία και πραγματικών αποκλίσεων μπορεί να υπερβαίνουν τις 10 μοίρες,^{11, 12, 13} ενώ περισσότερες από 60% των μετρήσεων θεωρείται ότι υπερβαίνουν τα κλινικώς αποδεκτά όρια των 2.5 μοιρών¹³. Λανθασμένη τοποθέτηση του ασθενούς στο ακτινογραφικό μηχάνημα επιδεινώνει το πρόβλημα¹⁴.

Συζήτηση

Ο συνδυασμός των ανωτέρω προβλημάτων δημιουργεί επιφυλάξεις ως προς την αξιοπιστία της πανοραμικής ακτινογραφίας στη διάγνωση και τον σχεδιασμό της τοποθέτησης εμφυτευμάτων. Ειδικότερα στην περιοχή των άνω προσθίων και σε περιπτώσεις αγενεσίας πλαγίων, οι παράγοντες που επηρεάζουν την παραμόρφωση της εικόνας μπορεί να λειτουργούν αντιφατικά, καθιστώντας δύσκολη την ασφαλή εκτίμηση:

1. Σε περιπτώσεις αγενεσίας άνω πλαγίων, ιδιαίτερα όταν υπάρχουν και αγενεσίες άλλων δοντιών στην άνω γνάθο, η άνω γνάθος είναι συχνά σε οπισθιότερη θέση^{19, 20}. Έτσι, η πρόσθια περιοχή των ριζών των κυνοδόντων και των κεντρικών τομών μπορεί να βρίσκεται στα εσωτερικά όρια ή έξω από την εστιακή ζώνη και να υφίσταται μεγαλύτερη οριζόντια μεγέθυνση, δίνοντας την ψευδή εντύπωση επαρκούς εγγύς – άπω χώρου για την τοποθέτηση εμφυτεύματος. Αντίθετα, η αξιοπιστία κατά την κατακόρυφη διάσταση είναι μεγαλύτερη και θεωρείται, ότι η έκταση που θα καταλάβει το εμφύτευμα καθ' ύψος μπορεί να προβλεφθεί με ασφάλεια²¹.
2. Η εγγύς – άπω αξονική κλίση του κυνόδοντα μπορεί να καταγράφεται παραπλανητικά στην πανοραμική ακτινογραφία. Λόγω της κατεύθυνσης της κεντρικής ακτίνας, η οποία δεν προσπίπτει κάθετα στο οδοντικό τόξο στην περιοχή του κυνόδοντα, το ακρορρίζιο αποτυπώνεται συνήθως σε περισσότερο εγγύς θέση από την πραγματική, δίνοντας την εντύπωση μικρότερου χώρου για το εμφύτευμα.

Υπολογιστική Τομογραφία

Η υπολογιστική τομογραφία (ΥΤ) διαδόθηκε στην οδοντιατρική πράξη μετά την ανάπτυξη των τομογράφων κωνικής δέσμης (Cone Beam Computed Tomography, CBCT), λόγω των σημαντικών πλεονεκτημάτων τους σε σχέση με τους ιατρικούς τομογράφους. Η χαμηλότερη δόση ακτινοβολίας έπαιξε καθοριστικό ρόλο, αλλά και πρακτικά ζητήματα, όπως το μικρότερο μέγεθος του μηχανήματος, το

χαμηλότερο κόστος αγοράς, η δυνατότητα εγκατάστασης σε χώρο ιδιωτικού ιατρείου και η εύκολη χρήση βοήθησαν ώστε να διαδοθεί γρήγορα σε ιατρεία γναθοχειρουργών, ορθοδοντικών και εμφυτευματολόγων. Η προφανής διαφορά από όλες τις κλασσικές ακτινολογικές τεχνικές είναι η τρισδιάστατη απεικόνιση. Σε σχέση με την περιεκτικότητα και πανοραμική ακτινογραφία, η υπολογιστική τομογραφία δίνει εικόνες και κατά το οριζόντιο επίπεδο (εγκάρσιες, ή αξονικές, τομές) και έτσι επιτρέπει την αξιολόγηση του εύρους της φατνιακής απόφυσης σε όλο της το ύψος. Δεν υφίσταται αλληλεπίθεση ανατομικών στοιχείων, ούτε παραμόρφωση και οι διαστάσεις απεικονίζονται όπως στην πραγματικότητα. Έτσι, είναι δυνατή η μελέτη της θέσης τοποθέτησης του εμφυτεύματος με μεγάλη αξιοπιστία.

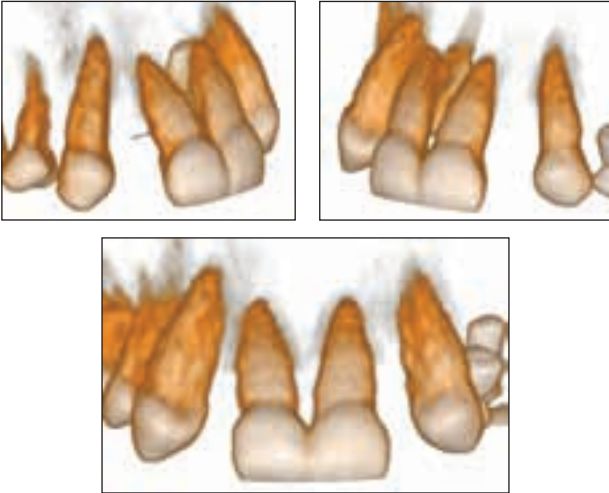
Πειραματικές μελέτες έχουν δείξει, ότι οι μετρήσεις που γίνονται σε τομογραφίες κωνικής δέσμης είναι κλινικώς ταυτόσημες με τις πραγματικές διαστάσεις^{22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30}. Όμως πρέπει να σημειωθεί, ότι η διακριτική ικανότητα της ΥΤ είναι χαμηλότερη από τις κλασσικές τεχνικές, με αποτέλεσμα να μην είναι διακριτά ανατομικά στοιχεία με μικρό μέγεθος, όπως οστικές δοκίδες και λεπτά οστικά τοιχώματα^{31, 32, 33, 34}. Η διακριτική ικανότητα της ΥΤ εξαρτάται κυρίως από τη σχέση σήματος – θορύβου και από το μέγεθος του εικονοστοιχείου (voxel size). Το μέγεθος του εικονοστοιχείου μεταβάλλεται ανάλογα με το εύρος του πεδίου, που χρησιμοποιείται σε κάθε εξέταση. Μικρό εύρος πεδίου συνοδεύεται από μικρό μέγεθος εικονοστοιχείου και μεγάλη διακριτική ικανότητα, καθώς και από μικρότερη, συνήθως, δόση ακτινοβολίας. Σε περιπτώσεις, που μας ενδιαφέρει να αξιολογήσουμε περιοχές του φατνιακού οστού μικρού εύρους (π.χ. χειλικά των ριζών των τομών), είναι καλό να επιλέγεται μικρό μέγεθος εικονοστοιχείου, αλλιώς μπορεί να μην διακρίνεται το οστό και να συμπεράνουμε εσφαλμένα ότι ελλείπει^{34, 35}.

Η πλήρης αξιοποίηση της υπολογιστικής τομογραφίας απαιτεί εκπαίδευση του οδοντιάτρου στη νέα απεικονιστική τεχνική και στα τεχνικά σφάλματα, που μπορεί να συνοδεύουν τις παραγόμενες εικόνες³⁶. Ο οδοντίατρος μπορεί να αξιολογήσει τις εκτυπωμένες εικόνες που παρέχονται από τα ακτινολογικά εργαστήρια, ή μπορεί να χρησιμοποιήσει κάποιο ειδικό λογισμικό, από τα πολλά που κυκλοφο-

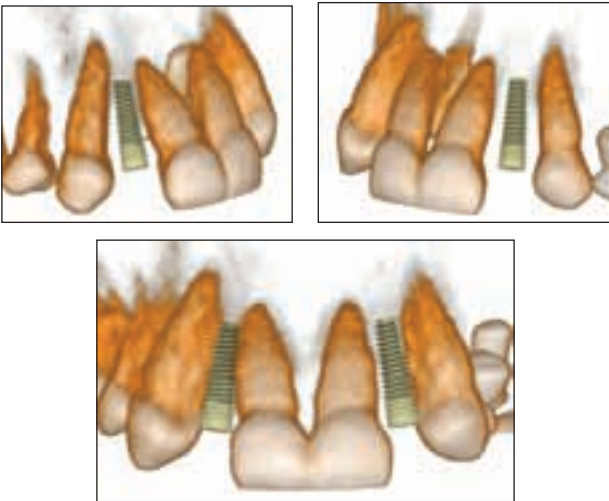


Εικόνα 4.

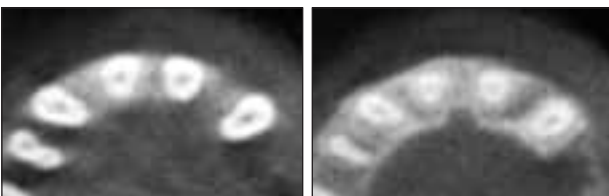
α) Πανοραμική ακτινογραφία περίπτωσης με αγενεσία των άνω πλαγίων τομών (λεπτομέρεια). Η εγγύτητα των ριζών και οι διαστάσεις του χώρου μεταξύ των ριζών δεν είναι αξιόπιστες, ενώ η χειλιο-υπερώια διάσταση του φατνιακού οστού δεν αποτυπώνεται.



β) Τρισδιάστατη απεικόνιση υπολογιστικής τομογραφίας κωνικής δέσμης. Οι διαστάσεις των δοντιών και του χώρου μεταξύ των ριζών μπορούν να μετρηθούν με ακρίβεια και αξιοπιστία.



γ) Εικονική τοποθέτηση εμφυτεύματος διαμέτρου 3.5 mm. Είναι εμφανής η έλλειψη χώρου στην δεξιά πλευρά, καθ' όσον το εμφύτευμα έρχεται σε επαφή με τις γειτονικές ρίζες. Αντίθετα, στην αριστερή πλευρά, υφίσταται ικανός χώρος (άνω του 1.5 mm αμφοτερόπλευρα) για το περιριζικό και το ενδιάμεσο φατνιακό πέταλο.



δ) Αξονικές τομές σε δύο επίπεδα κατά μήκος της ρίζας των δοντιών, στο μέσο της ρίζας και στο ακρορριζικό, όπου φαίνεται η χειλεο-υπερώια διάσταση του φατνιακού οστού και αξιολογείται το εύρος του για την υποδοχή του εμφυτεύματος.

ρούν στο εμπόριο, ή ακόμη και ελεύθερα στο διαδίκτυο, που δίνει τη δυνατότητα επισκόπησης οποιασδήποτε τομής, καθώς και ανασύνθεσης τρισδιάστατης εικόνας. Πρέπει να σημειωθεί, ότι οι τρισδιάστατες απεικονίσεις είναι χρήσιμες για την κατανόηση της χωροταξικής σχέσης των ανατομικών στοιχείων μεταξύ τους, αλλά δεν είναι κατάλληλες για την αξιολόγηση των διαστάσεων των δομών αυτών, όπως π.χ. για τη μέτρηση της παρειο-γλωσσικής διάστασης της φατνιακής απόφυσης. Ο λόγος είναι, ότι οι τρισδιάστατες ανασυνθέσεις κατασκευάζονται μετά από καθορισμό μιας τιμής ακτινογραφικής πυκνότητας, που διαχωρίζει τα οστικά στοιχεία από τα υπόλοιπα. Όμως, λόγω των εγγενών σφαλμάτων της υπολογιστικής τομογραφίας και της αλληλεπικάλυψης που παρουσιάζουν συνήθως οι τιμές των οστικών και άλλων στοιχείων, δεν υπάρχει μία τιμή πυκνότητας, που διαχωρίζει πλήρως τα οστά από τα μαλακά μόρια. Έτσι, η τρισδιάστατη απεικόνιση μπορεί να παρουσιάζει στοιχεία που δεν ανήκουν σε οστό, ή αντίθετα, να μην παρουσιάζει οστικά στοιχεία σε περιοχές που αυτά υφίστανται. Για τον λόγο αυτό, έγκυρη αξιολόγηση και μέτρηση θεωρείται εκείνη, που γίνεται σε τομές, όπου παρουσιάζονται όλα τα εικονοστοιχεία με την αρχική τους πυκνότητα.

Παράδειγμα περίπτωσης με αγενεσία πλαγίων τομών της άνω γνάθου φαίνεται στην εικόνα 4. Η πανοραμική ακτινογραφία δίνει περιορισμένα στοιχεία, καθόσον ο χώρος μεταξύ των ριζών του κυνόδοντα και του κεντρικού τομέα δεν απεικονίζεται αξιόπιστα. Πιθανές διαφορές στη μεγέθυνση δεν επιτρέπουν τη μέτρηση της απόστασης μεταξύ των ριζών με υψηλό επίπεδο εμπιστοσύνης, ενώ η απόκλιση των ριζών μεταξύ τους μπορεί να είναι πλασματική. Αντίθετα, η τομογραφία απεικονίζει τα αντικείμενα χωρίς παραμόρφωση και σε πραγματικές διαστάσεις. Στην αγορά κυκλοφορούν προγράμματα υπολογιστών, που επιτρέπουν τη μελέτη των τρισδιάστατων εικόνων από οποιαδήποτε οπτική γωνία. Πολλά από αυτά περιλαμβάνουν βιβλιοθήκη από τα εμφυτεύματα που διατίθενται στο εμπόριο, ώστε ο χρήστης να μπορεί να τοποθετήσει εικονικά το εμφύτευμα στη μέλλουσα θέση και να αξιολογήσει τον διαθέσιμο χώρο, τη φορά ένθεσης και τη σχέση του εμφυτεύματος με γειτονικά ανατομικά στοιχεία.

Δόση ακτινοβολίας

Σημαντικός παράγοντας για την επιλογή της ακτινολογικής εξέτασης είναι η δόση ακτινοβολίας που λαμβάνει ο ασθενής. Η πανοραμική ακτινογραφία έχει σημαντικά μικρότερη δόση από την υπολογιστική αξονική τομογραφία, αλλά οι δόσεις ποικίλλουν ανάλογα με το μηχάνημα και το πρωτόκολλο που χρησιμοποιείται. Ο Πίνακας 1 παρουσιάζει ενδεικτικές δόσεις, όπως αναφέρονται στη βιβλιογραφία.

Η ενεργός δόση (effective dose) υπολογίζεται με πολλαπλασιασμό της απορροφούμενης ακτινοβολίας επί συντελεστή ανάλογο της βιολογικής ευαισθησίας του οργάνου ή ιστού στην ακτινοβολία. Οι συντελεστές έχουν προταθεί από τη Διεθνή Επιτροπή Ακτινοπροστασίας (International Commission on Radiological Protection, ICRP) και επανα-

προσδιορίστηκαν το 2007³⁷. Οι νέες οδηγίες περιλαμβάνουν συντελεστές και για τους σιελογόνους αδένες, για τους οποίους δεν υπήρχαν ξεχωριστές τιμές προηγούμεως. Σε σχέση με τον υπολογισμό βάσει των συντελεστών ICRP 1990, οι νέες τιμές δείχνουν, ότι η πανοραμική ακτινογραφία έχει υψηλότερο κίνδυνο από την προηγούμενη

εκτίμηση, κυρίως, λόγω της μεγάλης ακτινοβόλησης των σιελογόνων αδένων. Για τον λόγο αυτό, η σχέση δόσης μεταξύ αξονικής και πανοραμικής εξέτασης έχει μεταβληθεί προς όφελος της αξονικής, όμως η αξονική διατηρεί ακόμη δυσμενέστερη θέση.

Συμπεράσματα

Η επιλογή της προχειρουργικής ακτινολογικής εξέτασης για την τοποθέτηση εμφυτευμάτων πρέπει να γίνεται ανάλογα με τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά της κάθε περίπτωσης και πάντα με βάση την αρχή της ελάχιστης δυνατής δόσης προς τον ασθενή (αρχή ALARA: As Low as Reasonably Achievable). Η Αμερικανική Ακαδημία Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Ακτινολογίας προτείνει τη λήψη εγκάρσιας τομής στην περιοχή τοποθέτησης του εμφυτεύματος σε όλες τις περιπτώσεις, είτε με συμβατική, είτε με υπολογιστική τομογραφία⁴⁶. Η πρόταση αυτή διατυπώθηκε το 2000 και ίσως πρέπει να αναθεωρηθεί με τα πρόσφατα δεδομένα. Οι ευρωπαϊκές κατευθυντήριες οδηγίες του 2004, που αφορούν την ακτινοπροστασία στην οδοντιατρική ακτινολογία⁴⁷, προτείνουν περιοακρορριζικές ακτινογραφίες σε συνδυασμό με πανοραμική ακτινογραφία σε περιπτώσεις τοποθέτησης μονού εμφυτεύματος, ενώ για πολλαπλά εμφυτεύματα την υπολογιστική τομογραφία. Το πρόγραμμα της Ευρωπαϊκής Ένωσης SEDENETXCT, που σκοπό έχει να αναπτύξει οδηγίες, βασισμένες σε επιστημονική τεκμηρίωση, για τη χρήση της υπολογιστικής τομογραφίας στην οδοντιατρική, έχει εκδώσει οδηγίες που περιλαμβάνουν και τα εμφυτεύματα³⁶. Σε αυτές αναφέρεται ότι «η χρήση της υπολογιστικής τομογραφίας κωνικής δέσμης για λήψη αξονικών τομών πριν την τοποθέτηση εμφυτευμάτων προτείνεται ως εναλλακτική των ήδη υπάρχουσών τεχνικών αξονικών τομών, όταν η δόση ακτινοβολίας είναι μικρότερη». Σχετικά με το πότε ενδείκνυται η λήψη αξονικών τομών, μπορεί κανείς να ακολουθήσει τις οδηγίες της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Οστεοενσωμάτωσης⁴⁸ (European Association of Osseointegration, EAO). Πρέπει, τέλος, να τονιστεί ότι η κλινική αξιολόγηση των εικόνων πρέπει να γίνεται από ειδικά εκπαιδευμένο γναθοπροσωπικό ακτινολόγο, ιδιαίτερα σε περιπτώσεις απεικόνισης ευρέος πεδίου.

Πίνακας 1. Ενεργός δόση ακτινοβολίας από υπολογιστική τομογραφία κωνικής δέσμης, πανοραμική ακτινογραφία και πλήρη σειρά οπισθοφατνιακών ακτινογραφιών.

	Ενεργός δόση (μSv)	Αντιστοιχία δόσης από πανοραμική ακτινογραφία†	Μελέτη
Υπολογιστική τομογραφία κωνικής δέσμης			
NewTom 9000	41 – 91*	2.0 – 4.5	Ludlow et al. 2003 ³⁸
NewTom 9000	64*	3.2	Tsiklakis et al. 2005 ³⁹
NewTom 3G	59**	2.9	Ludlow et al. 2006 ⁴⁰
NewTom 3G	30 – 57 [#]	1.5 – 2.8	Loubele et al. 2009 ⁴¹
i-CAT next generation	74 – 87 [#]	3.7 – 4.3	Ludlow, Ivanovic 2008 ⁴²
i-CAT	193**	9.6	Ludlow et al. 2006 ⁴⁰
i-CAT	34 – 82 [#]	1.7 – 4.1	Loubele et al. 2009 ⁴¹
i-CAT	36 – 182	1.8 – 9.1	Roberts et al. 2009 ⁴³
Πανοραμική			
	22*		Ludlow et al. 2003 ³⁸
	5 – 15*		Gijbels et al. 2005 ⁴⁴
	23 [#]		Palomo et al. 2008 ⁴⁵
	14 – 24 [#]		Ludlow et al. 2008 ¹
Πλήρης σειρά οπισθοφατνιακών			
	35 – 170 [#]	1.7 – 8.5	Ludlow et al. 2008 ¹

† Με βάση ενεργό δόση πανοραμικής ίση με 20 μSv.

* ICRP 1990 με συνυπολογισμό της δόσης στους σιελογόνους αδένες.

** ICRP 2005 προσχέδιο, παρόμοιο με ICRP 2007.

[#] ICRP 2007

Βιβλιογραφία

- Ludlow JB, Davies-Ludlow LE, White SC. Patient risk related to common dental radiographic examinations: the impact of 2007 International Commission on Radiological Protection recommendations regarding dose calculation. *J Am Dent Assoc* 2008;139:1237-43.
- Wakoh M, Harada T, Otonari T, Otonari-Yamamoto M, Ohkubo M, Kousuge Y, Kobayashi N, Mizuta S, Kitagawa H, Sano T. Reliability of linear distance measurement for dental implant length with standardized periapical radiographs. *Bull Tokyo Dent Coll* 2006;47:105-15.
- Park JB. The evaluation of digital panoramic radiographs taken for implant dentistry in the daily practice. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2010;15:e663-6.
- Choi YG, Kim YK, Eckert SE, Shim CH. Cross-sectional study of the factors that influence radiographic magnification of implant diameter and length. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004;19:594-6.
- Langland OE, Langlais RP, Preece JW. Principles of dental imaging. Lippincott Williams & Wilkins, 2002:201-218.
- Welander U, Shiojima M, McDavid D, Tronje G. A general mathematical theory of rotational panoramic radiography incorporating non-rotational scanographic methods. *Oral Radiol* 1990;6:9-28.
- McDavid WD, Tronje G, Welander U, Morris CR. Dimensional reproduction in rotational panoramic radiography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986;62:96-101.
- Nishikawa K, Suehiro A, Sekine H, Kousuge Y, Wakoh M, Sano T. Is linear distance measured by panoramic radiography reliable? *Oral Radiol* 2010;26:16-19.
- Reddy MS, Mayfield-Donahoo T, Vandervan FJ, Jeffcoat MK. A comparison of the diagnostic advantages of panoramic radiography and computed tomography scanning for placement of root form dental implants. *Clin Oral Implants Res* 1994;5:229-38.
- Scarfe WC, Nummikoski P, McDavid WD, Welander U, Tronje G. Radiographic interproximal angulations: implications for rotational panoramic radiography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993;76:664-72.
- Owens AM, Johal A. Near-end of treatment panoramic radiograph in the assessment of mesiodistal root angulation. *Angle Orthod* 2008;78:475-81.
- Garcia-Figueroa MA, Raboud DW, Lam EW, Heo G, Major PW. Effect of buccolingual root angulation on the mesiodistal angulation shown on panoramic radiographs. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008;134:93-9.
- Mckee IW, Williamson PC, Lam EW, Heo G, Glover KE, Major PW. The accuracy of 4 panoramic units in the projection of mesiodistal tooth angulations. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002;121:166-75.
- Mckee IW, Glover KE, Williamson PC, Lam EW, Heo G, Major PW. The effect of vertical and horizontal head positioning in panoramic radiography on mesiodistal tooth angulations. *Angle Orthod* 2001;71:442-51.
- Silveira AM, Farman AG. Panoramic radiographic assessment in orthodontics. In: Farman AG (ed.). *Panoramic radiology*, 2007, Springer Berlin Heidelberg.
- Bouwens DG, Cevidanes L, Ludlow JB, Phillips C. Comparison of mesiodistal root angulation with posttreatment panoramic radiographs and cone-beam computed tomography. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011;139:126-32.
- Peck JL, Sameshima GT, Miller A, Worth P, Hatcher DC. Mesiodistal root angulation using panoramic and cone beam CT. *Angle Orthod* 2007;77:206-13.
- Casko JS, Vaden JL, Kokich VG, Damone J, James RD, Cangialosi TJ, Riolo ML, Owens SE Jr, Bills ED. Objective grading system for dental casts and panoramic radiographs. American Board of Orthodontics. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1998;114:589-599.
- Ben-Bassat Y, Brin I. Skeletodental patterns in patients with multiple congenitally missing teeth. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003;124:521-5.
- Endo T, Ozoe R, Yoshino S, Shimooka S. Hypodontia patterns and variations in craniofacial morphology in Japanese orthodontic patients. *Angle Orthod* 2006;76:996-1003.
- Kim YK, Park JY, Kim SG, Kim JS, Kim JD. Magnification rate of digital panoramic radiographs and its effectiveness for pre-operative assessment of dental implants. *Dentomaxillofac Radiol* 2011;40:76-83.
- Fatemitabar SA, Nikgoo A. Multichannel computed tomography versus cone-beam computed tomography: linear accuracy of in vitro measurements of the maxilla for implant placement. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2010;25:499-505.
- Damstra J, Fourie Z, Huddleston Slater JJ, Ren Y. Accuracy of linear measurements from cone-beam computed tomography-derived surface models of different voxel sizes. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010;137:16.e1-6.
- Berco M, Rigali PH Jr, Miner RM, DeLuca S, Anderson NK, Will LA. Accuracy and reliability of linear cephalometric measurements from cone-beam computed tomography scans of a dry human skull. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009;136:17.e1-9.
- Ballrick JW, Palomo JM, Ruch E, Amberman BD, Hans MG. Image distortion and spatial resolution of a commercially available cone-beam computed tomography machine. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008;134:573-82.
- Stratemann SA, Huang JC, Maki K, Miller AJ, Hatcher DC. Comparison of cone beam computed tomography imaging with physical measures. *Dentomaxillofac Radiol* 2008;37:80-93.
- Ludlow JB, Laster WS, See M, Bailey LJ, Hershey HG. Accuracy of measurements of mandibular anatomy in cone beam computed tomography images. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007;103:534-42.

28. Pinsky HM, Dyda S, Pinsky RW, Misch KA, Sarment DP. Accuracy of three-dimensional measurements using cone-beam CT. *Dentomaxillofac Radiol* 2006;35:410-6.
29. Misch KA, Yi ES, Sarment DP. Accuracy of cone beam computed tomography for periodontal defect measurements. *J Periodontol* 2006;77:1261-6.
30. Marmulla R, Wortche R, Muhling J, Hassfeld S. Geometric accuracy of the NewTom 9000 Cone Beam CT. *Dentomaxillofac Radiol* 2005;34:28-31.
31. Spoor CF, Zonneveld FW, Macho GA. Linear measurements of cortical bone and dental enamel by computed tomography: applications and problems. *Am J Phys Anthropol* 1993;91:469-84.
32. Ahlqvist JB, Isberg AM. Validity of computed tomography in imaging thin walls of the temporal bone. *Dentomaxillofac Radiol* 1999;28:13-9.
33. Newman DL, Dougherty G, al Obaid A, al Hajrasy H. Limitations of clinical CT in assessing cortical thickness and density. *Phys Med Biol* 1998;43:619-26.
34. Sun Z, Smith T, Kortam S, Kim DG, Tee BC, Fields H. Effect of bone thickness on alveolar bone-height measurements from cone-beam computed tomography images. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011;139:e117-27.
35. Razavi T, Palmer RM, Davies J, Wilson R, Palmer PJ. Accuracy of measuring the cortical bone thickness adjacent to dental implants using cone beam computed tomography. *Clin Oral Implants Res* 2010;21:718-25.
36. SEDENTEXCT project. Radiation protection: Cone beam CT for dental and maxillofacial radiology. Evidence based guidelines 2011. (v2.0 Final). www.sedentext.eu.
37. ICRP, 2007. The 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 103. *Ann ICRP* 2007;37:1-332.
38. Ludlow JB, Davies-Ludlow LE, Brooks SL. Dosimetry of two extraoral direct digital imaging devices: NewTom cone beam CT and Orthophos Plus DS panoramic unit. *Dentomaxillofac Radiol* 2003;32:229-34.
39. Tsiklakis K, Donta C, Gavala S, Karayianni K, Kamenopoulou V, Hourdakakis CJ. Dose reduction in maxillofacial imaging using low dose Cone Beam CT. *Eur J Radiol* 2005;56:413-417.
40. Ludlow JB, Davies-Ludlow LE, Brooks SL, Howerton WB. Dosimetry of 3 CBCT devices for oral and maxillofacial radiology: CB Mercuray, NewTom 3G and i-CAT. *Dentomaxillofac Radiol* 2006;35:219-26.
41. Loubele M, Bogaerts R, Van Dijck E, Pauwels R, Vanheusden S, Suetens P, Marchal G, Sanderink G, Jacobs R. Comparison between effective radiation dose of CBCT and MSCT scanners for dentomaxillofacial applications. *Eur J Radiol* 2009;71:461-8.
42. Ludlow JB, Ivanovic M. Comparative dosimetry of dental CBCT devices and 64-slice CT for oral and maxillofacial radiology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008;106:106-14.
43. Roberts JA, Drage NA, Davies J, Thomas DW. Effective dose from cone beam CT examinations in dentistry. *Br J Radiol* 2009;82:35-40.
44. Gijbels F, Jacobs R, Bogaerts R, Debaveye D, Verlinden S, Sanderink G. Dosimetry of digital panoramic imaging Part I: patient exposure. *Dentomaxillofac Radiol* 2005;34:145-9.
45. Palomo JM, Rao PS, Hans MG. Influence of CBCT exposure conditions on radiation dose. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 105: 773-82.
46. Tyndall DA, Brooks SL. Selection criteria for dental implant site imaging: a position paper of the American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;89:630-7.
47. Ευρωπαϊκές Κατευθυντήριες Οδηγίες που αφορούν την Ακτινοπροστασία στην Οδοντιατρική Ακτινολογία, 2004. http://www.dent.uoa.gr/data/upload/File/misc/eu_radioprotection.pdf
48. Harris D, Buser D, Dula K, Gröndahl K, Jacobs R, Lekholm U, Nakielny R, van Steenberghe D, van der Stelt P. E.A.O. Guidelines for the use of diagnostic imaging in implant dentistry. *Clin Oral Implants Res* 2002;13:566-570.

Επιδημιολογικά στοιχεία των οδοντικών αγενεσιών στην Ελλάδα

Μαρίνα Καραμολέγκου^α

Περίληψη

Οι οδοντικές αγενεσίες συναντούνται συχνά σε ορθοδοντικούς ασθενείς. Στη διεθνή βιβλιογραφία υπάρχουν εκτενείς αναφορές για τα ποσοστά και για τους φαινότυπους που εμφανίζονται στις διάφορες φυλές. Στο συγκεκριμένο άρθρο γίνεται αναφορά για τα ποσοστά εμφάνισης των οδοντικών αγενεσιών σε ορθοδοντικό πληθυσμό στην Ελλάδα, καθώς και για τους φαινότυπους που παρατηρούνται. Στη μελέτη συμπεριελήφθησαν μόνο ορθοδοντικοί ασθενείς από τρία μεγάλα ορθοδοντικά κέντρα. Τα αποτελέσματα συγκρίνονται με αντίστοιχες μελέτες που έχουν γίνει σε άλλους πληθυσμούς. Επίσης, γίνεται μικρή αναφορά και στην επίδραση που φαίνεται να έχουν οι οδοντικές αγενεσίες στο σκελετικό υπόστρωμα.

Εισαγωγή

Ως οδοντική αγενεσία ορίζεται η αποτυχία διάπλασης μονίμων ή/και νεογιλών δοντιών. Διακρίνεται σε ολιγοδοντία, όταν λείπουν από ένα έως πέντε δόντια και σε υποδοντία, όταν λείπουν από έξι δόντια και άνω¹. Αναφορές για τις οδοντικές αγενεσίες υπάρχουν ακόμα και για προϊστορικούς πληθυσμούς², γεγονός που υποδηλώνει την ύπαρξη τους στο ανθρώπινο είδος στα βάθη του χρόνου.

Έχουν γίνει δεκάδες αναφορές για τον επιπολασμό των οδοντικών αγενεσιών στους διάφορους πληθυσμούς. Το υψηλότερο ποσοστό αναφέρεται στους Ευρωπαίους και κυμαίνεται στο 11.3%³, ακολουθούν οι Ασιάτες με ποσοστό 9.4%⁴, οι Αμερικάνοι με ποσοστό 7.4 %⁵ και τέλος, οι Άραβες με ποσοστό 4.0%⁶.

Μεγάλα ερωτήματα είχαν εγερθεί ως προς την εμφάνιση των οδοντικών αγενεσιών ανάλογα με το φύλο. Παλαιότερες μελέτες ανέφεραν υπεροχή των γυναικών έναντι των ανδρών^{7,8,9}. Οι Egermark-Eriksson & Lind αναφέρουν, ότι η αναλογία μεταξύ ανδρών και γυναικών είναι 2:3. Σε νεότερες μελέτες όμως δεν φαίνεται να ισχύουν τα παραπάνω και η αναλογία μεταξύ ανδρών και γυναικών ορίζεται σε 1:1^{10,4,11}.

Οι οδοντικές αγενεσίες αποτελούν μια από τις συνηθέστερες αναπτυξιακές ανωμαλίες στον άνθρωπο¹². Εμφανίζει, είτε οικογενή χαρακτήρα, ο οποίος μεταβιβάζεται με τον αυτοσωμικό κυρίαρχο, τον υπολειπόμενο αυτοσωμικό ή με τον Χ-φυλοσύνδετο τύπο^{13,14,15}, είτε σποραδικό χαρακτήρα. Σε μελέτη που έγινε για την επίπτωση των οδοντικών αγενεσιών σε δίδυμα αδέρφια δεν έχει βρεθεί στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με τον υπόλοιπο πληθυσμό¹⁶.

Οι οδοντικές αγενεσίες είναι σύνηθες να εμφανίζονται σε αρκετά σύνδρομα, όπως στην εξωδερμική δυσπλασία. Στο συγκεκριμένο σύνδρομο εκτός από πολλαπλές ελλείψεις οδοντικών μονάδων, τα υπάρχοντα δόντια εμφανίζονται μικρά, με ανωμαλίες στο σχήμα και στη μορφολογία¹⁷. Υπάρχουν αρκετά ακόμα σύνδρομα, στα οποία υπάρχουν οδοντικές αγενεσίες¹⁸, αλλά και τα άτομα με χείλο-γναθο-

υπερωισχιστίες εμφανίζουν υψηλό ποσοστό οδοντικών αγενεσιών, ιδιαίτερα στην περιοχή της σχιστίας¹⁹.

Παρόλο που στη νεογιλή οδοντοφυΐα το ποσοστό των αγενεσιών είναι πολύ μικρό και κυμαίνεται μεταξύ 0.5% με 0.9%, φαίνεται ότι υπάρχει ισχυρή συσχέτιση μεταξύ αγενεσιών στη νεογιλή και στη μόνιμη οδοντοφυΐα. Τα άτομα που εμφανίζουν αγενεσίες στη νεογιλή οδοντοφυΐα, σχεδόν πάντα εμφανίζουν αγενεσίες και στη μόνιμη οδοντοφυΐα^{20,21}. Αρκετές ακόμα οδοντικές ανωμαλίες έχουν συνδεθεί με τις οδοντικές αγενεσίες, όπως η έγκλειση των κυνοδόντων, η μικροδοντία των πλαγίων τομέων της άνω γνάθου, η υπέκφυση των νεογιλών γομφίων και η προς τα άνω φορά ανατολής των δευτέρων προγομφίων²².

Ως αιτιολογία δίνονται τόσο, περιβαλλοντικοί, όσο και γενετικοί παράγοντες. Μελέτες σε παιδιά που έχουν δεχθεί ακτινοβολία και χημειοθεραπεία λόγω κακοήθειας σε μικρή ηλικία έχουν δείξει, ότι οι πιθανότητες να εμφανίσουν οδοντικές αγενεσίες και ανωμαλίες στη μορφολογία των δοντιών είναι πολύ μεγαλύτερες, από ό,τι στον υπόλοιπο πληθυσμό²³. Έχει καταγραφεί επίσης, μετά το ατύχημα διοξίνης στο Seveso της Ιταλίας το 1974, ότι άτομα που παρουσίαζαν αυξημένη ποσότητα διοξίνης στο αίμα τους, εμφάνιζαν σε πολύ υψηλότερο ποσοστό ελλείψεις δοντιών, αλλά και διάφορα προβλήματα στη μορφολογία των υπολοίπων²⁴.

Οι γενετικοί παράγοντες έχουν αρχίσει να διερευνώνται τις δύο τελευταίες δεκαετίες. Οι γνώσεις μας στο συγκεκριμένο αντικείμενο βρίσκονται ακόμα σε πολύ πρώιμο στάδιο. Συγκεκριμένα, η πρώτη αναφορά έγινε το 1996 για εμφάνιση οδοντικών αγενεσιών σε μια οικογένεια, η οποία οφειλόταν σε συγκεκριμένη μετάλλαξη στο γονίδιο *MSX1*²⁵. Ακολούθησαν και άλλες συσχετίσεις οδοντικών αγενεσιών με μεταλλάξεις σε γονίδια, όπως στο *PAX9*¹ και στο *AXIN2*²⁶. Στην παρούσα εργασία θα γίνει αναφορά στο ποσοστό των οδοντικών αγενεσιών, που εμφανίζονται σε ορθοδοντικό πληθυσμό στην Ελλάδα, στο πρότυπο με το οποίο αυτές εμφανίζονται, καθώς και στη διαφορά μεταξύ των δύο φύλων, μεταξύ άνω και κάτω γνάθου και μεταξύ αριστερού και δεξιού ημιμορίου. Επίσης, θα δοθεί μια πρώτη εκτίμηση για το ποσοστό του τύπου κληρονομικότητας των οδοντι-

^αΟρθοδοντικός

κών αγενεσιών, δηλαδή αν εμφανίζουν οικογενή τύπο κληρονομικότητας, ή αν είναι σποραδικές. Θα ακολουθήσει μικρή αναφορά για την επίδραση που φαίνεται να έχουν οι οδοντικές αναφορές στο σκελετικό υπόστρωμα.

Ποσοστό εμφάνισης οδοντικών αγενεσιών

Για τον καθορισμό του ποσοστού των οδοντικών αγενεσιών διεξήχθη μια επιδημιολογική έρευνα, στην οποία συμμετείχαν τρία μεγάλα ορθοδοντικά κέντρα στην περιφέρεια Αττικής. Η επιλογή του δείγματος έγινε από τα αρχεία των ορθοδοντικών ασθενών της Μεταπτυχιακής Κλινικής Ορθοδοντικής της Οδοντιατρικής Σχολής Αθηνών, του Ορθοδοντικού Τμήματος του Οδοντιατρικού Φρουράς Αθηνών και του Ορθοδοντικού Τμήματος του Ναυτικού Νοσοκομείου Αθηνών. Ο συνολικός αριθμός των ατόμων που εξετάστηκαν ήταν 2350. Από αυτούς αποκλείστηκαν άτομα με σύνδρομα, κρανιοπροσωπικές ανωμαλίες, αναπτυξιακές διαταραχές, καθώς και άτομα, στα οποία το ιατρικό και οδοντιατρικό ιστορικό δεν ήταν πλήρως ενημερωμένο.

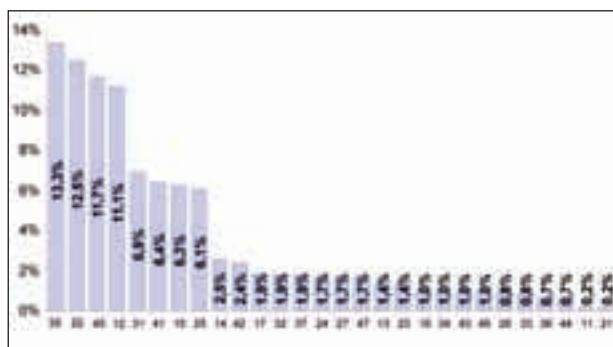
Το τελικό δείγμα αποτέλεσαν 2061 άτομα (1171 γυναίκες και 890 άνδρες). Οι ηλικίες τους κυμάνθηκαν από 7 έως 45 ετών, με μέσο όρο ηλικίας τα 13,5 έτη. Όλοι οι ασθενείς εξετάστηκαν κλινικά και ακτινογραφικά. Σε περιπτώσεις νεαρής ηλικίας του ατόμου (< 12 ετών) αξιολογήθηκε και μεθυστερη πανοραμική ακτινογραφία για επιβεβαίωση των ευρημάτων, διότι οι δεύτεροι προγόμφιοι της άνω γνάθου παρουσιάζουν μεγάλη διακύμανση στη χρονολογική έναρξη της ενασβεστίωσής τους²⁷.

Από το σύνολο των 2061 ατόμων, βρέθηκε ότι οι 202 έφεραν αγενεσία έστω και ενός δοντιού. Ο μεγαλύτερος αριθμός οδοντικών ελλείψεων στο ίδιο άτομο ήταν 20 οδοντικές μονάδες (Πίνακας 1). Το ποσοστό των ατόμων με οδοντικές αγενεσίες ανέρχεται στο 9,8% του συνόλου των ατόμων που μελετήθηκαν. Το ποσοστό αυτό ανά φύλο ανέρχεται στο 9,7% και 9,8% για άνδρες και γυναίκες, αντίστοιχα. Η επίδραση του φύλου στην οδοντική αγενεσία ελέγχθηκε με μονομεταβλητή λογιστική παλινδρόμηση, από την οποία προέκυψε, ότι δεν υπάρχει διαφορά στην πιθανότητα εμφάνισης οδοντικής αγενεσίας μεταξύ των δύο φύλων. Επίσης, δεν βρέθηκε επίδραση του φύλου στο φαινότυπο των αγενεσιών.

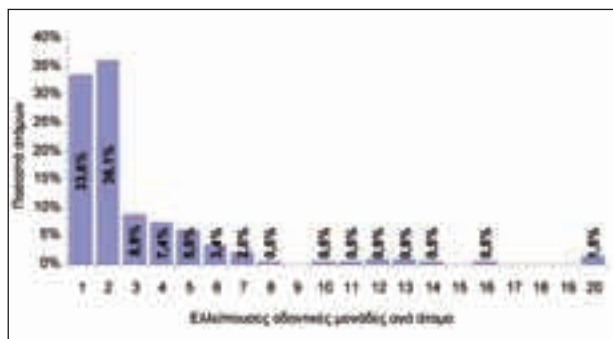
Στη συντριπτική πλειοψηφία τους, τα άτομα που παρουσίαζαν οδοντικές αγενεσίες άνηκαν στην ομάδα της ολιγοδοντίας, σε ποσοστό 88,6%, ενώ τα άτομα που άνηκαν στην ομάδα της υποδοντίας αποτέλεσαν το υπόλοιπο 11,4%. Το συχνότερα ελλείπον δόντι (δεν συμπεριλαμβάνονται οι τρίτοι γομφίοι) ήταν ο δεύτερος προγόμφιος της κάτω γνάθου αριστερά (35), ακολουθούμενος από τον πλάγιο τομέα της άνω γνάθου αριστερά (22) και κατόπιν από το δεύτερο προγόμφιο της κάτω γνάθου δεξιά (45) και από τον πλάγιο τομέα της άνω γνάθου δεξιά (12), με πολύ μικρή διαφορά. Τα υπόλοιπα δόντια ακολουθούν με πολύ μικρότερα ποσοστά με την εξής φθίνουσα σειρά: 31, 41, 15, 25, 14, 42, 17, 32, 37, 24, 27, 47, 13, 23, 16, 34, 43, 46, 26, 33, 36, 44, 11 και 21 (Εικόνα 1). Σχετικά με τον αριθμό δοντιών που λείπουν ανά άτομο, παρατηρήθηκε ότι το μεγαλύτερο ποσοστό εμφανίζουν οι αγενεσίες δύο δοντιών (Εικόνα 2), που

Αριθμός αγενεσιών	Άνδρες	Γυναίκες	Ποσοστό
1	27	41	33,6%
2	33	40	36,1%
3	7	11	8,9%
4	7	8	7,4%
5	9	3	5,9%
6	2	5	3,4%
7	2	2	1,98%
8	0	1	0,5%
9	0	0	0%
10	1	0	0,5%
11	0	1	0,5%
12	1	1	0,9%
13	2	0	0,9%
14	0	1	0,5%
15	0	0	0%
16	1	0	0,5%
17	0	0	0%
18	0	0	0%
19	0	0	0%
20	2	1	1,48%

Πίνακας 1: Αγενεσίες ανά φύλο. Το ποσοστό αναφέρεται επί του συνόλου των αγενεσιών.

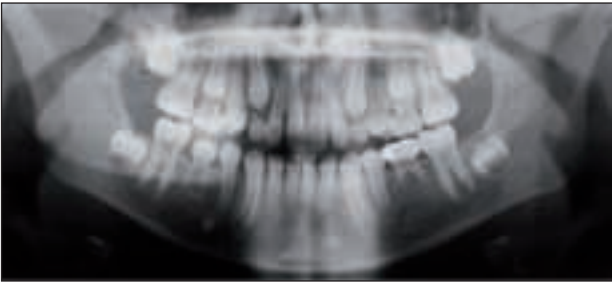


Εικόνα 1: Ποσοστό αγενεσιών ανά δόντι (δεν συμπεριλαμβάνονται οι τρίτοι γομφίοι).



Εικόνα 2: Αριθμός ελλειπόντων οδοντικών μονάδων στα άτομα με αγενεσίες.

κατά κύριο λόγο είναι οι πλάγιοι τομείς της άνω γνάθου και οι δεύτεροι προγόμφιοι της κάτω γνάθου.
Αναλυτικότερα, αν το δείγμα χωριστεί σε υποομάδες, ανά-



Εικόνα 3: Έλλειψη του 35 σε άτομο με αγεनेσία μιας οδοντικής μονάδας.

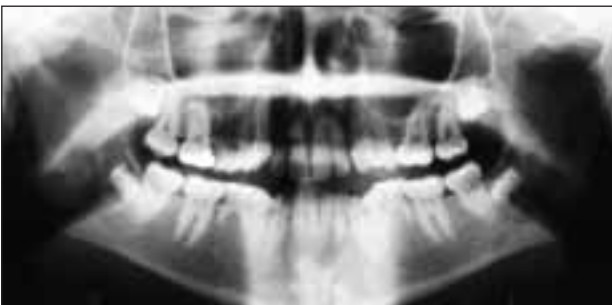
λογα με τον αριθμό των ελλειπόντων δοντιών, η εικόνα μεταβάλλεται. Έτσι, στα άτομα με αγεनेσία μιας οδοντικής μονάδας, το μεγαλύτερο ποσοστό αγεनेσίας καταλαμβάνει ο δεύτερος προγόμφιος της κάτω γνάθου αριστερά (Εικόνα 3).



Εικόνα 4: Έλλειψη των 12, 22 σε άτομο με αγεनेσία δύο οδοντικών μονάδων.

Στα άτομα με αγεनेσία δύο οδοντικών μονάδων κυριαρχεί η έλλειψη των δύο πλάγιων τομέων της άνω γνάθου (12, 22) (Εικόνα 4) και ακολουθούν οι δεύτεροι προγόμφιοι της κάτω γνάθου. Στη συγκεκριμένη ομάδα παρατηρήθηκε, ότι τα άτομα που εμφάνιζαν αγεनेσία ενός πλάγιου τομέα, το δεύτερο ελλείπον δόντι ήταν πάντοτε ο άλλος πλάγιος τομέας της άνω γνάθου, ενώ σε αγεनेσία οποιουδήποτε άλλου δοντιού δεν εμφανιζόταν αντίστοιχη συμμετρία.

Σε αγεनेσία τριών και τεσσάρων οδοντικών μονάδων το πρότυπο που εμφανίζεται συχνότερα είναι η έλλειψη των



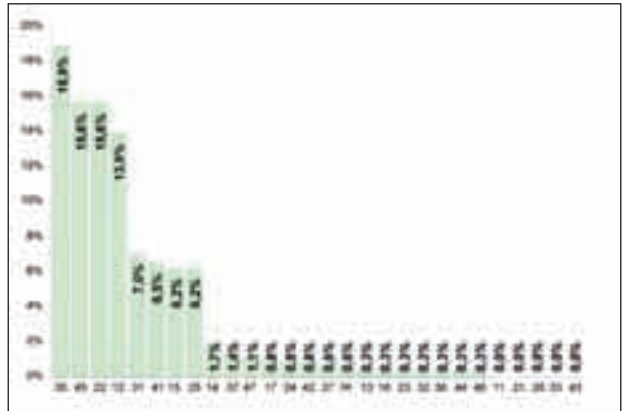
Εικόνα 5: Έλλειψη των 15, 25, 35 και 45 σε άτομο με αγεनेσία τεσσάρων οδοντικών μονάδων.



Εικόνα 6: Έλλειψη των 15, 25, 35, 45 και 22 σε άτομο με αγεनेσία πέντε οδοντικών μονάδων.

δευτέρων προγόμφιων άνω και κάτω γνάθου (Εικόνα 5). Αντίστοιχα, στην ομάδα με αγεनेσία πέντε οδοντικών μονάδων λείπουν συνήθως τέσσερις δεύτεροι προγόμφιοι και ένα ακόμα δόντι, είτε πρόσθιας, είτε οπίσθιας περιοχής (Εικόνα 6).

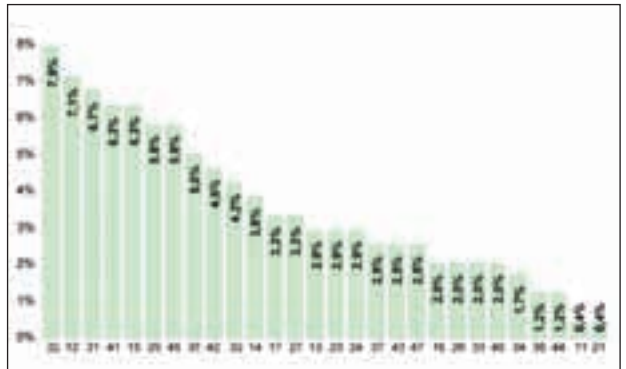
Σε ομαδοποίηση του συνόλου των ατόμων που υπάγονται



Εικόνα 7: Ποσοστό αγεनेσιών ανά δόντι στα άτομα που ανήκουν στην ομάδα της υποδοντίας.

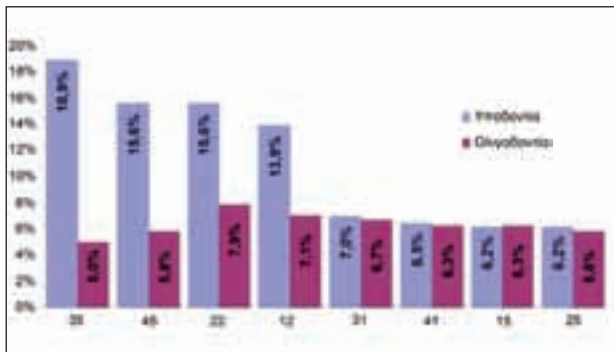
στο πρότυπο της υποδοντίας, παρατηρείται ότι το συχνότερα ελλείπον δόντι είναι ο δεύτερος προγόμφιος της κάτω γνάθου αριστερά, ακολουθούμενος από τον δεύτερο προγόμφιο της κάτω γνάθου δεξιά και τους δύο πλάγιους τομείς της άνω γνάθου (Εικόνα 7).

Στην ομάδα της ολιγοδοντίας το πρότυπο της αγεनेσίας αλλάζει. Δεν υπάρχει συγκεκριμένο πρότυπο, αλλά, γενι-



Εικόνα 8: Ποσοστό αγεनेσιών ανά δόντι στα άτομα που ανήκουν στην ομάδα της ολιγοδοντίας.

κότερα, το μεγαλύτερο ποσοστό αγενεσιών εμφανίζουν οι πλάγιοι τομείς της άνω γνάθου και ακολουθούν οι κεντρικοί τομείς της κάτω γνάθου, οι δεύτεροι προγόμφιοι της άνω γνάθου, ενώ οι δεύτεροι προγόμφιοι της κάτω γνάθου λαμβάνουν την τέταρτη θέση στην κατάταξη (Εικόνα 8). Παρατηρείται λοιπόν διαφορετική εικόνα από αυτήν της ομάδας της υποδοντίας, όπου οι δεύτεροι προγόμφιοι της κάτω γνάθου εμφανίζουν το μεγαλύτερο ποσοστό αγενεσίας και έπονται οι πλάγιοι τομείς της άνω γνάθου. Αρκετά υψηλό ποσοστό έλλειψης παρουσιάζουν και οι πλάγιοι τομείς της κάτω γνάθου στα άτομα με ολιγοδοντία, ενώ αντιθέτως, στα άτομα με υποδοντία το ποσοστό αγενεσίας αυτών των δοντιών (δεν συμπεριλαμβάνονται τρίτοι γομφίοι) είναι πολύ χαμηλό (0,6%).

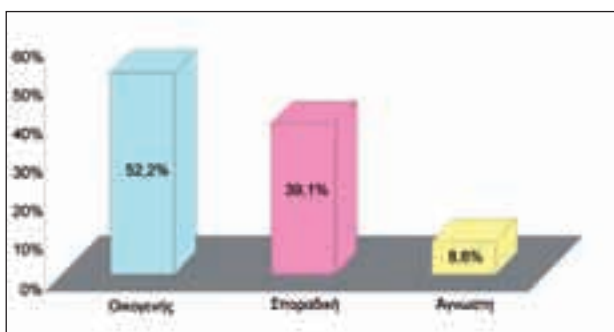


Εικόνα 9: Αντιπαράθεση ποσοστού εμφάνισης αγενεσίας ανά δόντι μεταξύ των δύο ομάδων.

Μεταξύ των δύο ομάδων (υποδοντία/ολιγοδοντία) παρατηρήθηκε, ότι τα δόντια που εμφανίζουν μεγάλη διαφορά στα ποσοστά αγενεσίας είναι οι δεύτεροι προγόμφιοι της κάτω γνάθου (35, 45) και οι πλάγιοι τομείς της άνω γνάθου (12, 22). Τα υπόλοιπα δόντια εμφανίζουν σχεδόν τα ίδια ποσοστά αγενεσιών και στις δύο ομάδες (Εικόνα 9).

Στον έλεγχο, που έγινε στα ποσοστά εμφάνισης των οδοντικών αγενεσιών μεταξύ άνω και κάτω γνάθου και μεταξύ δεξιού και αριστερού ημιμορίου, δεν παρατηρήθηκε κάποια στατιστική διαφορά.

Έγινε προσπάθεια να καταγραφεί η ύπαρξη του σποραδικού ή του οικογενούς χαρακτήρα των οδοντικών αγενεσιών. Το εγχείρημα αποδείχθηκε εξαιρετικά δύσκολο, διότι το μεγαλύτερο ποσοστό των γονέων, των οποίων τα παιδιά



Εικόνα 10: Ποσοστά του τύπου κληρονομικότητας των αγενεσιών στα άτομα με ολιγοδοντία.

ανήκαν στην ομάδα της υποδοντίας, δεν ήξερε αν εμφάνιζε κάποιος από την οικογένεια του κάτι ανάλογο. Ακόμα και οι ίδιοι οι γονείς δεν γνώριζαν, αν είχαν οδοντική αγενεσία, ή, αν για κάποιο λόγο, το δόντι τους είχε εξαχθεί, ιδιαίτερα σε ότι αφορούσε τα οπίσθια δόντια. Στην ομάδα της ολιγοδοντίας, λόγω της σοβαρότητας της κατάστασης, το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών γνώριζε αν υπήρχε οικογενής ή σποραδικός χαρακτήρας των αγενεσιών. Από τα 23 άτομα, τα 12 εμφάνιζαν οικογενή χαρακτήρα, τα 9 σποραδικό και 2 άτομα δεν γνώριζαν, αν υπήρχε άλλο μέλος της οικογένειας με ανάλογο πρόβλημα (Εικόνα 10).

Συζήτηση

Οι οδοντικές αγενεσίες είναι μια κλινική οντότητα για την οποία έχουν αναπτυχθεί διάφορες θεωρίες. Όπως παρατηρείται, το μεγαλύτερο ποσοστό αγενεσιών παρουσιάζει ο δεύτερος προγόμφιος της κάτω γνάθου. Το αποτέλεσμα της παρούσας μελέτης έρχεται σε συμφωνία με τις περισσότερες προγενέστερες μελέτες που έχουν γίνει στον ελληνικό πληθυσμό αλλά και σε άλλους πληθυσμούς. Εν αντιθέσει, ο Davis PJ (1987)²⁸ και οι Niswander & Sujaku (1963)²⁹ αναφέρουν, ότι το συχνότερα ελλείπον δόντι στους Κινέζους και στους Ιάπωνες αντίστοιχα, είναι ο κεντρικός τομέας της κάτω γνάθου. Άλλοι συγγραφείς αναφέρουν, ότι το δόντι που εμφανίζει τα υψηλότερα ποσοστά αγενεσίας είναι ο πλάγιος τομέας της άνω γνάθου^{30,31,32,33,34,35,36}. Σύμφωνα με τον Clayton JM (1956), τα παραπάνω δόντια, όντας το τελευταίο δόντι της ομάδας τους, μαζί με τους τρίτους γομφίους, είναι υπολειμματικά όργανα που δεν έχουν κάποια πρακτική αξία για τον σύγχρονο άνθρωπο. Αυτό βέβαια δεν μπορεί να ισχύει για τους κεντρικούς τομείς της κάτω γνάθου.

Το 1988 οι Svinhufvud και οι συνεργάτες του³⁷ προσπάθησαν να δώσουν μια άλλη εξήγηση βασισμένη στα ανατομικά στοιχεία. Υπέθεσαν, ότι κάποιες περιοχές των γνάθων είναι πιο ευάλωτες σε επιγενετικούς παράγοντες κατά την εμβρυογένεση. Αυτές οι περιοχές είναι το σημείο συνένωσης της μέσης και της πλάγιας ρινικής απόφυσης, όπου βρίσκεται ο πλάγιος τομέας. Αντίστοιχα στην κάτω γνάθο, η συνένωση των δύο ημιμορίων γίνεται στη μέση γραμμή, όπου βρίσκονται οι κάτω τομείς. Όσον αφορά στους δεύτερους προγόμφιους, κατά τους Stritzel et al (1990) αυτοί βρίσκονται στο άνω άκρο της νεογιλής οδοντοφυΐας, το οποίο αποτελεί ένα 'εύθραυστο' σημείο και αυτό πιθανότατα να αποτελεί το λόγο του υψηλού ποσοστού αγενεσίας που εμφανίζουν αυτά τα δόντια.

Έχουν γίνει αρκετές αναφορές για την επίδραση που έχουν οι οδοντικές αγενεσίες στο σκελετικό υπόστρωμα. Συγκεκριμένα, υπάρχουν διάφορες μελέτες στις οποίες έχουν γίνει μετρήσεις σε πλάγιες κεφαλομετρικές ακτινογραφίες ατόμων με οδοντικές αγενεσίες. Οι περισσότερες από αυτές συμπεραίνουν, ότι η άνω γνάθος εμφανίζεται μικρότερη, σε σύγκριση με αυτή ατόμων που δεν έχουν αγενεσίες, με αποτέλεσμα να εμφανίζεται σε αυτά τα άτομα ένα προφίλ οπισθογναθισμού της άνω γνάθου^{39,40,41}.

Συμπεράσματα

Η συνεργασία τριών μεγάλων ορθοδοντικών κέντρων έδωσε τη δυνατότητα της μελέτης ενός μεγάλου αριθμού ασθενών. Τα αποτελέσματα που προέκυψαν από την παρούσα μελέτη (δεν συμπεριλαμβάνονται οι τρίτοι γομφίοι) είναι τα εξής:

- Το ποσοστό των αγενεσιών ανέρχεται στο 9,8%.
- Δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο φύλων.
- Το πρότυπο/φαινότυπος της οδοντικής αγενεσίας δεν φαίνεται να επηρεάζεται από το φύλο.
- Το ποσοστό των ατόμων με υποδοντία είναι 88,6%, ενώ με ολιγοδοντία 11,4%.
- Τη μεγαλύτερη συχνότητα στο σύνολο των 592 οδοντικών μονάδων που έλειπαν εμφάνισε ο δεύτερος προγόμφιος της κάτω γνάθου αριστερά (35).
- Το μεγαλύτερο μέρος των ατόμων με αγενεσίες εμφανίζει αγενεσία δύο οδοντικών μονάδων.
- Ανάλογα με τον αριθμό των οδοντικών μονάδων που λείπουν, εμφανίζονται διάφοροι τύποι οδοντικής αγενεσίας.
- Στην ομάδα της υποδοντίας τα δόντια με το υψηλότερο ποσοστό αγενεσιών είναι οι δεύτεροι προγόμφιοι της κάτω γνάθου (35, 45).
- Στην ομάδα της ολιγοδοντίας τα δόντια με το υψηλότερο ποσοστό αγενεσιών είναι οι πλάγιοι τομείς της άνω γνάθου (12, 22).
- Μεταξύ άνω και κάτω γνάθου και μεταξύ των δύο ημιμορίων δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά.
- Το 52,2% των ατόμων με ολιγοδοντία εμφάνιζαν οικογενή χαρακτήρα, ενώ στο 39,1% η αγενεσία ήταν σποραδική.

Αναγνώριση

Η μελέτη αυτή χρηματοδοτήθηκε μερικώς από grant (Norway, Iceland, Lichtenstein) και το υπουργείο Οικονομίας, Ανταγωνιστικότητας και Ναυτιλίας Grant # EL0069.

Βιβλιογραφία

1. Stockton DW, Das P, Goldenberg M, D'Souza R, Patel PI. Mutation of PAX9 is associated with oligodontia. *Nature Genetics*, 2000;24:18-19.
2. Nelsen K, Tayles N, Domett K. Missing lateral incisors in Iron Age South-East Asians as possible indicator of dental agenesis. *Arc Oral Biol* 2001;46:963-971.
3. Fekonja A. Hypodontia in orthodontically treated children. *Eur J Orthod* 2005;27:457-460.
4. Goya HA, Tanaka S, Maeda T, Akimoto Y. An orthopantomographic study of hypodontia in permanent teeth of Japanese pediatric patients. *J Oral Sci* 2008;50:143-150.
5. Thompson GW, Popovich F. Probability of congenitally missing teeth: results in 1191 children in the Burlington Growth Centre in Toronto. *Community Dent Oral Epidemiol* 1974;2:26-32.
6. Al Emran S. Prevalence of hypodontia and developmental malformation of permanent teeth in Saudi Arabian schoolchildren. *Br J Orthod* 1990;17:115-118.
7. Rose JS. A survey of congenitally missing teeth, excluding third molars, in 6000 orthodontic patients. *Dental Practic* 1966;17:107-114.
8. Brook AH. Variables and criteria in prevalence studies of dental anomalies of number, form and size. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1975;3:288-293.
9. Bergstrom K. An orthopantomographic study of hypodontia, supernumeraries and other anomalies in school children between the ages of 8-9 years. An epidemiological study. *Swed Dent J* 1977;1:145-157.
9. Egermark-Eriksson I, Lind V. Congenital numerical variation in the permanent dentition. D. Sex distribution of hypodontia and hyperodontia. *Odontol Revy* 1971;22:309-315.
10. Endo T, Ozoe R, Kubota M, Akiyama M, Shimooka S. A survey of hypodontia in Japanese orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006;129:29-35. 11. Behr M, Proff P, Leitzmann M, Pretzel M, Handel G, Schmalz G, Driemel O, Reichert TE, Koller M. Survey of congenitally missing teeth in orthodontic patients in Eastern Bavaria. *Eur J Orthod* 2010 Jul 21 (Epub ahead of print).
12. McKusick VA. *Mendelian Inheritance in Man* 11th edn. The Johns Hopkins University Press, Baltimore, 1994.
13. Castaldi CR, Bodnarchuk A, MacRae PD, Zacherl WA. Incidence of congenital anomalies in permanent teeth of a group of Canadian children aged 6-9. *J Can Dent Assoc* 1966;32:154-159.
14. Graber LW. Congenital absence of teeth: a review with emphasis on inheritance patterns. *J Am Dent Assoc*. 1978;96:266-75.
15. Stewart RE, Poole AE. The orofacial structures and their association with congenital abnormalities. *Pediatr Clin North Am*. 1982;29:547-584.
16. Boruchov MJ, Green LJ. Hypodontia in human twins and families. *Am J Orthod*, August 1971, 165-174. studies of dental anomalies of number form and size. *Community Dent Oral Epidemiol* 1975;3:288-293.

17. Lexner MO, Bardow A, Juncker I, Jensen LG, Almer L, Kreiborg S, Hertz JM. X-linked hypohidrotic ectodermal dysplasia. Genetic and dental findings in 67 Danish patients from 19 families. *Clin Genet*. 2008;74:252-259.
18. Gorlin RJ. *Syndromes of the head and neck*. New York: Oxford University Press, 1990.
19. Bartzela TN, Carels CE, Bronkhorst EM, Rønning E, Rizell S, Kuijpers-Jagtman AM. Tooth agenesis patterns in bilateral cleft lip and palate. *Eur J Oral Sci*. 2010;118:47-52.
20. Arte S. Phenotypic and genotypic features of familial hypodontia. Helsinki 2001 (<http://ethesis.helsinki.fi/julkaisut/laa/hamma/vk/arte/>). Thesis.
21. Jarvinen S, Lehtinen L. Supernumerary and congenitally missing primary teeth in Finnish children: an epidemiologic study. *Acta Odontol Scand* 1981;39:83-86.
22. Garib DG, Peck S, Gomes SC. Increased occurrence of dental anomalies associated with second-premolar agenesis. *Angle Orthod* 2009;79:436-441.
23. Maguire A, Craft AW, Evans RG, Amineddine H, Kernahan J, Macleod RI, Murray JJ, Welbury RR. The long-term effects of treatment on the dental condition of children surviving malignant disease. *Cancer*. 1987;60:2570-2575.
24. Alaluusua S, Calderara P, Gerthoux PM, Lukinmaa PL, Kovero O, Needham L, Patterson DG Jr, Tuomisto J, Mocarelli P. Developmental dental aberrations after the dioxin accident in Seveso. *Environ Health Perspect* 2004;112:1313-1318.
25. Vastardis H, Karimbux N, Guthua SW, Seidman JG, Seidman CE. A human MSX1 homeodomain missense mutation causes selective tooth agenesis. *Nat Genet*. 1996;13:417-421.
26. Lammi L, Arte S, Somer M, Jarvinen H, Lahermo P, Thesleff I, Pirinen S, Nieminen P. Mutations in AXIN2 cause familial tooth agenesis and predispose to colorectal cancer. *Am J Hum Genet*. 2004;74:1043-1050.
27. Ravin JJ, Nielsen HG. A longitudinal radiographic study of the mineralization of 2nd premolars. *Scand J Dent Res*. 1977;85:232-236.
28. Davis PJ. Hypodontia and hyperdontia of permanent teeth in Hong Kong schoolchildren. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987;15:218-220.
29. Niswander JD, Sujaku C. Congenital anomalies of teeth in Japanese Children. *Am J Phys Anthropol* 1963;21:569-574.
30. Werther R, Rothenberg F. Anodontia. A review of its etiology with presentation of a case. *Am J Orthod* 1939;25:61-81.
31. Brekhuis PJ, Oliver CP, Montelius G. A study of the pattern and combinations of congenitally missing teeth in man. *J Dent Res* 1944;23:117-131.
32. Rosenzweig KA, Garbarski D. Numerical aberrations in the permanent teeth of grade school children in Jerusalem. *Am J Phys Anthropol* 1965;23:277-283.
33. Zimmerman SO. Congenitally missing teeth. *J Am Dent Assoc* 1967;74:298-299.
34. Muller TP, Hill IN, Petersen AC. A survey of congenitally missing permanent teeth. *J Am Dent Assoc* 1970;81:101-109.
35. Ruprecht A, Batniji S, ai-Neweihi E. Incidence of oligodontia (hypodontia). *J Oral Med* 1986;41:43-46.
36. Clayton JM. Congenital dental anomalies occurring in 3557 children. *J Dent Child* 1956;23:206-208.
37. Svinhufvud E, Myllarniemi S, Norio R. Dominant inheritance of tooth malpositions and their association to hypodontia. *Clin Genet* 1988;34:373-381.
38. Stritzel F, Symons AL, Gage JP. Agenesis of the second premolar in males and females: distribution, number and sites affected. *J Clin Pediatr Dent* 1990;15:39-41.
39. Roald KL, Wisth PJ, Børre OE. Changes in cranio-facial morphology of individuals with hypodontia between the ages of 9 and 16. *Acta Odontol Scand*. 1982;40(2):65-74.
40. Ogaard B, Krogstad O. Craniofacial structure and soft tissue profile in patients with severe hypodontia. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1995 Nov;108(5):472-7.
41. Acharya PN, Jones SP, Moles D, Gill D, Hunt NP. A cephalometric study to investigate the skeletal relationships in patients with increasing severity of hypodontia. *Angle Orthod*. 2010 Jul;80(4):511-8.

Γενετικό υπόβαθρο της οδοντικής αγενεσίας

Ελένη Βασταρδή^{α,β}

Η γενετική βάση της οικογενούς οδοντικής αγενεσίας είναι πλέον δεδομένη και ισχυροποιείται από την ανακάλυψη των μεταλλάξεων που ευθύνονται για την κατάσταση αυτή. Παρότι πάνω από 300 γονίδια εμπλέκονται στην οδοντογένεση των επίμυων και θα μπορούσαν να αποτελέσουν πιθανούς στόχους για την διερεύνηση της οδοντικής αγενεσίας στον άνθρωπο, μόνο τρία από αυτά έχουν συσχετιστεί με την οικογενή, μη συνδρομική και αυτοσωμική επικρατούσα οδοντική αγενεσία. Δύο από αυτά^{1,2}, το *MSX1* και το *PAX9* δρουν επιλεκτικά σε προγόμφιους και γομφίους ενώ μεταλλάξεις στο τρίτο από αυτά³, το *AXIN2* δεν προκαλούν συγκεκριμένο πρότυπο αγενεσίας θίγοντας οποιοδήποτε μόνιμο δόντι εκτός των κεντρικών τομέων της άνω γνάθου. Το τρίτο αυτό γονίδιο εμπλέκεται επίσης στην προδιάθεση για καρκίνο του παχέος εντέρου. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων δεκαπέντε χρόνων αρκετές μεταλλάξεις έχουν βρεθεί στα παραπάνω γονίδια και προσπάθειες γίνονται να συσχετιστεί ο φαινότυπος με τον αντίστοιχο γονότυπο και να εξηγηθεί η ετεροδοντία που χαρακτηρίζει τον άνθρωπο. Στο συγκεκριμένο άρθρο αναφέρονται οι εξελίξεις της Μοριακής Γενετικής του Ανθρώπου σχετικά με την οδοντική αγενεσία, σχολιάζονται οι δυσκολίες που έχουν προκύψει στην προσπάθεια διερεύνησης της αιτιολογίας της οδοντικής αγενεσίας και δίνεται έμφαση στη μοναδική δυνατότητα που δίνει η κλινική πράξη για να συμβάλλουμε στην αντιστοίχιση φαινότυπου με γονότυπο προκειμένου να προωθήσουμε την κατανόηση της ανθρώπινης οδοντογένεσης.

Εισαγωγή

Η οδοντική αγενεσία ή η διαταραχή της διάπλασης ορισμένων δοντιών είναι η πιο συχνή αναπτυξιακή ανωμαλία της ανθρώπινης οδοντοφυΐας. Όροι όπως υποδοντία, μερική ανοδοντία ή ολιγοδοντία επίσης χρησιμοποιούνται στη βιβλιογραφία για να περιγράψουν αριθμητικές οδοντικές ανωμαλίες. Η οδοντική αγενεσία εμφανίζεται ως μέρος γενετικού συνδρόμου ή ως μεμονωμένο σποραδικό ή οικογενειακό χαρακτηριστικό. Η οικογενής οδοντική αγενεσία μεταβιβάζεται με αυτοσωμικό επικρατούντα, αυτοσωμικό υπολειπόμενο ή φυλοσύνδετο τύπο κληρονομικότητας αν και υπάρχουν περιπτώσεις όπου ο τύπος κληρονομικότητας δεν μπορεί να καθοριστεί με βεβαιότητα. Η κατάσταση αυτή εμφανίζει ποικιλομορφία στην έκφρασή της τόσο μέσα σε μια οικογένεια όσο και μεταξύ οικογενειών⁴. Πλάγιοι τομείς της άνω γνάθου, δεύτεροι προγόμφιοι της κάτω και τρίτοι γομφίοι είναι οι πιο συχνοί στόχοι για αγενεσία στη μόνιμη οδοντοφυΐα με συχνότητες που κυμαίνονται μεταξύ 2,2%, 3,4% και 30% αντίστοιχα. Η νεογιλή οδοντοφυΐα προσβάλλεται σε μικρότερο ποσοστό (0,1%) (Εικόνα 1).

Η οδοντική αγενεσία συχνά εμφανίζεται με συνοδά ευρήματα όπως άτυπες μορφές δοντιών ή μικροδοντία, καθυστέρηση στην ανατολή δοντιών ή και έκτοπη ανατολή τους^{5,6}. Η μη ευνοϊκή φορά ανατολής ή και έγκλειση κάποιων δοντιών όπως είναι η άπω απόκλιση των προγομφίων της κάτω γνάθου και η υπερώια έγκλειση των κυνοδόντων της άνω γνάθου είναι τεκμηριωμένες μικρομορφές του οδοντικού συνδρόμου που συνοδεύει την οδοντική αγενεσία.

Το δόντι έχει χρησιμοποιηθεί ως μοντέλο για την κατανόηση της οργανογένεσης καθώς αποτελεί μια χαρακτηριστική περίπτωση οργάνου που υπόκειται σε πολύπλοκη μορφογένεση και ελέγχεται από επιθηλιακές- μεσεγχυματικές αλληλεπιδράσεις. Παρότι σημαντικά ερευνητικά δεδομένα έχουν προκύψει, περισσότερα από 300 γονίδια έχουν επιβεβαιωθεί ότι εκφράζονται στην οδοντογένεση των επίμυων και η αποκάλυψη των μοριακών γεγονότων της επαγωγής της οδοντογένεσης προχωρά, η μοριακή βάση της διάπλασης της ανθρώπινης οδοντοφυΐας και των οδοντικών προτύπων παραμένει αρκετά αδιευκρίνιστη. Το Πρόγραμμα Χαρτογράφησης του Ανθρώπινου Γονιδιώματος έδωσε νέα ώθηση στη διερεύνηση της οδοντογένεσης παρέχοντας την τεχνολογία για τη εντόπιση γονιδίων πάνω στα χρωμοσώματα. Η χαρτογράφηση του γονιδιώματος επομένως, διευκολύνει τη χαρτογράφηση δυσλειτουργικών γονιδίων μέσω της εντόπισης ανθρώπινων μεταλλάξεων που προκαλούν καταστάσεις όπως της οδοντικής αγενεσίας.

Εντοπίζοντας βλάβες σε γονίδια οδοντογένεσης- Τρία γονίδια για τον «οδοντογενή κώδικα»

Οι γενετικές βλάβες που προκαλούν την οδοντική αγενεσία ξεκίνησαν να αποκαλύπτονται με τη βοήθεια των αναλύσεων γενετικής σύνδεσης. Η πρώτη τέτοια μελέτη¹ πραγματοποιήθηκε σε μια οικογένεια με αυτοσωμική επικρατούσα

αγενεσία δευτέρων προγομφίων και τρίτων γομφίων και υπέδειξε σύνδεση με μια περιοχή στο βραχύ σκέλος του χρωμοσώματος 4, εκεί που μεταξύ άλλων εντοπίζεται το γονίδιο *muscle segment homeobox 1, MSX1*.

Το *Msx1* είναι ένας μεταγραφικός παράγοντας που εκφράζεται σε διάφορες εμβρυϊκές δομές συμπεριλαμβανομένου

^α Επίκουρη Καθηγήτρια, Βιολογία Στόματος, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

^β Επίκουρη Καθηγήτρια, Τμήμα Ορθοδοντικής, Πανεπιστημίου Tufts, Boston, MA, U.S.A.



Εικόνα 1: Κλινική ετερογένεια της οδοντικής αγενεσίας και ενδεικτικές αντίστοιχες συχνότητες

και του οδοντικού μεσεγχύματος. Στοχευμένη αδρανοποίηση του *Msx1* σε διαγονιδιακούς επίμυες οδηγεί σε διακοπή της διάπλασης του δοντιού στο στάδιο της οδοντικής καταβολής. Οι ομόζυγοι επίμυες *Msx1^{-/-}* επίσης εμφάνισαν κρανιοπροσωπικές ανωμαλίες όπως σχιστία της υπερώας, ενώ οι ετεροζυγώτες εμφανίστηκαν φυσιολογικοί⁷.

Ο οδοντιατρικός φαινότυπος των επίμυων, οι αναλύσεις πρωτεϊνικής έκφρασης σε δόντια ποντικών και η δυνατότητα ελέγχου της νουκλεϊνικής ακολουθίας του ανθρώπινου γονιδίου *MSX1* που εδράζεται μέσα στην περιοχή της γενετικής σύνδεσης που εντοπίσαμε, μας παρότρυνε να μελετήσουμε γενετικές μεταλλάξεις στο συγκεκριμένο γονίδιο ασθενών με αγενεσίες δοντιών¹.

Αναλύσεις νουκλεϊνικής ακολουθίας ανίχνευσαν μια μετάλλαξη αντικατάστασης (Arg196Pro) στην ομοιοπεριοχή του γονιδίου *MSX1* σε όλους τους πάσχοντες από οδοντική αγενεσία σε μια οικογένεια παρέχοντας τη συσχέτιση του συγκεκριμένου γονιδίου με τη διάπλαση των δοντιών¹. Παρότι ο τύπος της αγενεσίας στη συγκεκριμένη οικογένεια είναι αμφοτερόπλευρος και συμμετρικός και αφορά σε δεύτερους προγόνιους και τρίτους γομφίους, στους πάσχοντες παρατηρείται μια φαινοτυπική ποικιλομορφία σε παρακείμενα δόντια όπως οι πρώτοι προγόνιοι άνω γνάθου και οι πρώτοι μόνιμοι γομφίοι της κάτω γνάθου. Η μετάλλαξη αυτή προκαλεί την αντικατάσταση μιας αργινίνης σε προλίνη στη θέση 31 της ομοιοπεριοχής του *MSX1*. Η περιοχή αυτή αποτελείται από 60 αμινοξέα και είναι η πιο

καλοδιατηρημένη εξελικτικά περιοχή του *MSX1*.

Στην προσπάθεια να διερευνήσουμε τα αποτελέσματα μιας τέτοιας αντικατάστασης στη δομή και τη λειτουργία του γονιδίου επιχειρήσαμε μια σειρά βιοχημικών και λειτουργικών αναλύσεων. Οι αναλύσεις αυτές επέδειξαν ότι η συγκεκριμένη σημειακή μετάλλαξη αδρανοποιεί την πρωτεΐνη *MSX1* υποδεικνύοντας την απλοανεπάρκεια (ελλειπής ποσότητα της λειτουργικής πρωτεΐνης) ως μηχανισμό δράσης της οδοντικής αγενεσίας στην οικογένεια αυτή⁸.

Η επιλεκτική δράση της αλλαγής του αμινοξέος σε ορισμένα δόντια, ενώ θεωρητικά είναι παρούσα σε όλα τα δόντια, μπορεί να εξηγηθεί μόνο με μια υπόθεση ουδού που δρα κατά τη διάρκεια της οδοντογένεσης. Για να δημιουργηθεί ένα ακέραιο δόντι αυτός ο ουδός (όριο συγκέντρωσης της συγκεκριμένης ουσίας) πρέπει να ξεπεραστεί. Εφόσον η οδοντική αγενεσία στην οικογένεια που εξετάσαμε μεταβιβάζεται ως αυτοσωμική επικρατούσα, οι πάσχοντες εμφανίζουν μόνο μισή ποσότητα από λειτουργικό *MSX1* ως αποτέλεσμα της αδρανοποίησης που προκαλεί η μετάλλαξη. Επομένως μπορούμε να συμπεράνουμε ότι η οδοντική αγενεσία σε αυτή την οικογένεια προκύπτει από ελαττωμένη δόση της αναγκαίας πρωτεΐνης (μηχανισμός απλοανεπάρκειας). Η στέρηση αυτή του οδοντογενετικού δυναμικού υπογραμμίζει επίσης τη σημασία της δόσης στις βιολογικές λειτουργίες του *MSX1*.

Η ελαττωμένη *MSX1* δόση για άλλα δόντια φαίνεται να είναι επαρκής, κάτι που μας κάνει να υποθέσουμε ότι η

μορφογένεση των ελλειπόντων δοντιών απαιτεί μια μεγαλύτερη δόση MSX1. Η υπόθεση μιας εξατομικευμένης ανάγκης για MSX1 ανάμεσα στα διαφορετικά είδη δοντιών υποστηρίζεται και από την κλινική παρατήρηση ότι παρότι σε ασθενείς με μετάλλαξη σε αυτό το γονίδιο λείπουν οι δεύτεροι προγόμφιοι και οι τρίτοι γομφίοι, τα παρακείμενα δόντια προσβάλλονται ποικιλόμορφα. Εναλλακτικά, η οδοντογένεση στη συγκεκριμένη πάσχουσα οικογένεια μπορεί να εμφανίζει ευαισθησία στη μειωμένη ποσότητα MSX1 που παράγεται ως αποτέλεσμα της μετάλλαξης λόγω γενετικού υπόβαθρου. Ενδιαφέρον είναι επίσης ότι κανείς από τους πάσχοντες δεν αναφέρει προβλήματα με την νεογλή οδοντοφυΐα γεγονός που παραπέμπει σε πλεονάζοντα λειτουργικά σήματα μεταξύ των ομοιοπρωτεϊνών ή/ και άλλων γενετικών μηχανισμών που εμπλέκονται στη διάπλαση των νεογλών δοντιών. Μια τέτοια κατάσταση μπορεί να ερμηνευθεί με μια ελαττωμένη ανάγκη για MSX1στη νεογλή οδοντοφυΐα ή θα μπορούσε να συμβαδίζει επίσης με την έλλειψη φαινότυπου⁷ στους ετερόζυγους επίμους *Msx1*^{+/-}. Βλάβες στο MSX1 έχουν ενοχοποιηθεί και για συνδρομικές μορφές οδοντικής αγενεσίας. Μια μετάλλαξη (Ser105Stop) του MSX1 σε μια οικογένεια με αυτοσωμικό επικρατούντα τύπο οδοντικής αγενεσίας προκάλεσε συνδυασμούς σχιστίας υπερώας με ή χωρίς σχιστία χείλους, υπογραμμίζοντας τη σημαντικότητα του γονιδίου αυτού για τη διάπλαση του κρανιοπροσωπικού συμπλέγματος⁹. Η κλινική εικόνα αυτής της οικογένειας θυμίζει τον αντίστοιχο φαινότυπο του επίμους χωρίς λειτουργικό *Msx1*. Η δράση του MSX1στα δόντια, χείλος και υπερώα προσφέρει μια εκτίμηση των σχέσεων μεταξύ διαφορετικών οργάνων κατά τη διάπλαση του οργανισμού.

Μια ακόμα μετάλλαξη (Ser202Stop) στην ομοιοπεριοχή του MSX1 βρέθηκε να διαχωρίζεται με το φαινότυπο του συνδρόμου Witkop - γνωστό και ως συνδρόμου δοντιού και νυχιού-, προτείνοντας ότι το ίδιο γονίδιο ελέγχει την τύχη των σπερμάτων των δοντιών και της τρίχας¹⁰.

Οι οδοντιατρικοί φαινότυποι που σχετίζονται με τις μεταλλάξεις Ser105Stop και Ser202Stop είναι τυπικοί για μεταλλάξεις τύπου MSX1. Και στις δύο περιπτώσεις οι δεύτεροι προγόμφιοι και οι τρίτοι γομφίοι έχουν επιρρέπεια για αγενεσία.

Μια ακόμα μετάλλαξη (Met61Lys) στο MSX1 εντοπίστηκε

σε μια οικογένεια με οδοντιατρικό προφίλ πανομοιότυπο με αυτό της Arg196Pro μετάλλαξης¹¹.

Με βάση την κλινική αξιολόγηση που είναι διαθέσιμη στη βιβλιογραφία, οι δύο αυτές μεταλλάξεις του MSX1 (Arg196Pro και Met61Lys) αφορούν σε βαριές μορφές αγενεσίας δευτέρων προγομφίων και τρίτων γομφίων αλλά όχι σε ελλείψεις δοντιών όπως οι γομφίοι της άνω γνάθου. Αντίθετα, οι μεταλλάξεις που αφορούν στο σύνδρομο Witkop και στην οδοντική αγενεσία σε συνδυασμό με τις σχιστίες προκαλούν διαφορετικού βαθμού αγενεσία των άνω γομφίων. Συσχετισμοί της βαρύτητας και του εύρους του φαινότυπου με τη θέση της γενετικής βλάβης (π.χ. καθολική απώλεια του homeodomain στην περίπτωση της μετάλλαξης Ser105Stop ή γενετική βλάβη που αντιστοιχεί σε περιοχή πριν από το homeodomain όπως η μετάλλαξη Met61Lys) καθώς και τα πλεονάζοντα σηματοδοτικά σήματα που αφορούν στην οδοντογένεση, που αναπληρώνουν το MSX1 και τροποποιούν την έκφρασή του, πρέπει να διερευνηθούν περαιτέρω. Η παρατηρούμενη ποικιλομορφία υπαινίσσεται την ύπαρξη άλλων παραγόντων που τροποποιούν τη δράση των MSX1 μεταλλάξεων. Έχει ήδη προταθεί ένας μηχανισμός τροποποιητικών γονιδίων για να εξηγήσει διαφορές σε ίδια όργανα και αφορούν στη διαφορετική έκφραση μεταλλάξεων του MSX1 με παρόμοια λειτουργική βλάβη στο γονίδιο αυτό¹⁰.

Οι περισσότερες γνωστές MSX1 μεταλλάξεις εμφανίζονται στον πίνακα 1^{1, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15}.

Πολλές περιπτώσεις οδοντικής αγενεσίας δεν εξηγούνται με γενετικές βλάβες στο γονίδιο MSX1. Δεν υπήρξε εφικτή η σύνδεση διαφορετικών τύπων αγενεσίας με το MSX1 μέσω αναλύσεων σύνδεσης σε άλλες 5 οικογένειες που παρουσίαζαν μεμονωμένες αγενεσίες πλαγίων τομέων, προγομφίων ή και κυνοδόντων⁴. Το αποτέλεσμα αυτό αποδεικνύει ότι βλάβες σε διαφορετικά γονίδια συνεισφέρουν στη κλινική ποικιλομορφία αυτής της κατάστασης και επομένως η οδοντική αγενεσία χαρακτηρίζεται από γενετική ετερογένεια⁴.

Δύο ακόμα ανεξάρτητες ομάδες ερευνητών^{16, 17} απέτυχαν να συνδέσουν οικογενή ή και σποραδική οδοντική αγενεσία με το MSX1. Στην περίπτωση των φινλανδικών οικογενειών βρέθηκαν ανασυνδυασμοί μεταξύ MSX1 και υποδοντίας¹⁶. Ο τύπος αγενεσίας όμως στις συγκεκριμένες οικογένειες

MSX1 MUTATION	MUTATION TYPE	PHENOTYPE	REFERENCE
R196P	MISSENSE	FTA	Vastardis et al., 1996
S105X	NONSENSE	FTA + cleft lip and palate	van den Boogaard et al., 2000
S202X	NONSENSE	FTA+NAIL DYSPLASIA Witkop Syndrome	Jumlongras et al., 2001
M61K	MISSENSE	FTA	Lidral and Reising, 2002
G187X	NONSENSE	FTA	De Muynck et al., 2004
G22RfsX168	FRAMESHIFT	FTA	Kim et al., 2006
A194V	MISSENSE	FTA	Mostowska et al., 2006
A219T	MISSENSE	FTA	Chishti et al., 2006

Πίνακας 1: Γνωστές MSX1 μεταλλάξεις.

δεν ήταν ομοιογενής και κυμαινόταν μεταξύ αριθμητικών ανωμαλιών και ανωμαλιών σχήματος, όπως οι οδοντικές αγενεσίες συνδυασμένες με μικροδοντία ή κωνικούς τομείς. Επιπλέον, παρατηρήθηκε ότι φορείς του συγκεκριμένου αλληλόμορφου δεν είχαν παθολογικό οδοντιατρικό φαινότυπο και προτάθηκε ένα μοντέλο μειωμένης διεισδυτικότητας για τις οικογένειες αυτές¹⁶.

Το PAX9 (paired box 9) είναι το δεύτερο γονίδιο που ενοχοποιήθηκε για την οδοντική αγενεσία σε μια οικογένεια με ελλείποντες γομφίους, προγομφίους και τομείς της κάτω γνάθου. Μέσω αναλύσεων σύνδεσης αρχικά και στη συνέχεια με προσδιορισμό της νουκλεϊνικής ακολουθίας υποψηφίων γονιδίων που χαρτογραφούνται στην περιοχή σύνδεσης εντοπίστηκε μια μετάλλαξη (218-219insG) στο συγκεκριμένο γονίδιο².

Το Pax9 ανήκει στην οικογένεια των Pax γονιδίων που κωδικοποιούν μια περιοχή που λέγεται paired-box. Το Pax9 εκφράζεται στα προερχόμενα από τη νευρική ακρολοφία μεσεγγυματικά κύτταρα του κρανιοπροσωπικού συμπλέγματος. Η ανάγκη για λειτουργικό Pax9 γίνεται κατανοητή μελετώντας επίμυες στους οποίους έχει γίνει εξάλειψη του συγκεκριμένου γονιδίου¹⁸. Οι ομόζυγοι επίμυες εμφανίζουν σχιστία υπερώας και άλλα κρανιοπροσωπικά ευρήματα, ελλείψεις δοντιών και παραγώγων του τρίτου και τέταρτου φαρυγγικού θυλάκου. Οι ετεροζυγώτες που έχουν μόνο ένα λειτουργικό αλληλόμορφο εμφανίζονται φυσιολογικοί¹⁸.

Μια ακόμα μετάλλαξη στο PAX9 συσχετίστηκε με αυτοσωμική επικρατούσα έλλειψη γομφίων σε μια φινλανδική οικογένεια¹⁹. Μια σημειακή αντικατάσταση αδενίνης σε θυμίνη στη θέση 340 του PAX9 προκαλεί μια κολοβωμένη PAX9 πρωτεΐνη. Ο φαινότυπος αφορά σε όλους τους μόνιμους δεύτερους και τρίτους γομφίους και μερικούς πρώτους γομφίους και είναι παρόμοιος με τον φαινότυπο της αρχικής PAX9 μετάλλαξης. Ο μηχανισμός δράσης που προτάθηκε για μια τέτοια μετάλλαξη είναι η απλοανεπάρκεια¹⁹. Σε μια πυρηνική οικογένεια με πάσχοντες τον πατέρα και την κόρη του που εμφανίζουν αγενεσία όλων των νεογιλών

και μόνιμων γομφίων προτείνεται ότι η διαγραφή ολόκληρου του γονιδίου PAX9 είναι η αιτία της αγενεσίας γομφίων²⁰. Ο μηχανισμός δράσης της αγενεσίας και σε αυτή την οικογένεια δεν είναι άλλος από την απλοανεπάρκεια²¹.

Οι περισσότερες γνωστές PAX9 μεταλλάξεις εμφανίζονται στον πίνακα 2^{2, 19, 20, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30}.

Σε μία άλλη φινλανδική οικογένεια με αγενεσία γομφίων δε βρέθηκαν παρόμοιες αλλαγές στο PAX9¹⁹.

Προσπάθειες να εντοπιστούν και άλλοι συντελεστές του ανθρώπινου οδοντογενούς κώδικα απέδωσαν δύο ακόμα χρωμοσωμικές θέσεις. Μία οικογένεια με αυτοσωμική υποδοντία που συνοδεύεται με ανωμαλίες όπως αδαμαντινική υποπλασία και αδυναμία ανατολής κάποιων δοντιών συνδέθηκε με μια περιοχή του χρωμοσώματος 16q. Η συγκεκριμένη όμως υπεύθυνη γενετική βλάβη δεν έχει ακόμα βρεθεί³¹. Μια ακόμα περιοχή στο χρωμόσωμα 10q11.2 εντοπίστηκε σε οικογένεια με οδοντική αγενεσία μόνιμων δοντιών³².

Μελέτες σε μια ακόμα φινλανδική οικογένεια με βαριάς μορφής οδοντική αγενεσία που δεν παρουσίαζε ούτε μεταλλάξεις στο MSX1 αλλά ούτε και στο PAX9, τα δύο μέχρι τότε γνωστά για την οδοντική αγενεσία, υπέδειξαν μια μετάλλαξη (R656X) στο γονίδιο AXIN2 (axis inhibition protein 2). Η οικογένεια αυτή είχε επίσης ιστορικό οικογενούς αδενωματώδους πολύποσης³. Η δυνατότητα χρησιμοποίησης ενός κλινικού δείκτη όπως η οδοντική αγενεσία που θα υποψιάζει για προδιάθεση για καρκίνο του παχέος εντέρου προσδίδει πρόσθετο ενδιαφέρον στις μελέτες γενετικής ρύθμισης της οδοντογένεσης.

Το γονίδιο AXIN2 είναι ένας αρνητικός ρυθμιστής της σηματοδοτικής οδού Wnt. Εκφράζεται στο οδοντικό μεσεγγυμα και το αδαμαντινικό κομβίο του επίμυος αλλά και σε ιστούς του παχέος εντέρου που εξελίσσονται σε καρκινώματα³.

Το οδοντιατρικό προφίλ της συγκεκριμένης μετάλλαξης περιελάμβανε ελλείψεις τουλάχιστον 8 μόνιμων δοντιών στα 11 πάσχοντα μέλη της οικογένειας. Καρκίνος παχέος εντέρου ή προκαρκινικές βλάβες διαφόρων τύπων εμφανί-

Mutation type	PAX9 mutations	AA change	Phenotype	Reference
Frameshift - Nonsense	218_219insG	G73fsX243	Oligodontia	Stockton et al., 2000
Nonsense	A340T	Lys114stop	Oligodontia	Nieminen et al., 2001
Frameshift - Nonsense	792_793insC	V265fsX315	Oligodontia	Frazier-Bowers et al., 2002
Missense	A271G	Lys91Glu	Hypodontia	Das et al., 2003
Missense	G151A	Gly51Ser	Oligodontia	Mostowska et al., 2003
Missense	T62C	Leu21Pro	Hypodontia	Das et al., 2003
Frameshift - Nonsense	175_183del/ins288bp	R59fsX177	Oligodontia	Das et al., 2003
Missense	C76T	Arg26Tyr	Oligodontia	Lammi et al., 2003
Missense	G83C	Arg28Pro	Oligodontia	Jumlongras et al., 2004
Transition	A1G	Met1Val	Oligodontia	Klein et al., 2005
Missense	A259T	Ile87Phe	Oligodontia	Kapadia et al., 2006
Nonsense	C175T	Arg59stop	Oligodontia	Tallon-Wolton et al., 2007
Missense	C139T	Arg47Tyr	Oligodontia	Zhao et al., 2007
Missense	G16A	Gly6Arg	Hypodontia	Wang et al., 2008
	G128A & C129A	Ser43Lys	Oligodontia	
Frameshift mRNA instability	321_322insG		Oligodontia	Suda et al., 2011

Πίνακας 2: Γνωστές PAX9 μεταλλάξεις.

στηκαν σε 8 ασθενείς με οδοντική αγενεσία³.

Συσχέτιση του γονιδίου *AXIN2* με την οδοντική αγενεσία εντοπίστηκε και από άλλη ερευνητική ομάδα που μελέτησε οδοντιατρικούς ασθενείς από την Πολωνία³³. Όμως, βλαστικές *AXIN2* μεταλλάξεις φαίνεται να είναι σπάνιες σε ασθενείς με πολλαπλή πολύποση³⁴.

Οι Callahan et al³⁵, μελέτησαν σποραδικές μορφές συχνών περιπτώσεων αγενεσίας τομέων και υποστήριξαν το ρόλο

του *AXIN2* στην αιτιολογία τους. Ελπίζουν ότι μελλοντικά θα συσχετίσουν τους διαφορετικούς τύπους αγενεσίας με γενετικές παραλλαγές του *AXIN2*.

Οι van den Boogaard et al³⁶, εντόπισαν μεταλλάξεις στο γονίδιο *WNT10A* σε 19 (56%) από 34 ασθενείς με μη συνδρομική ή οικογενή οδοντική αγενεσία και προτείνουν ότι το συγκεκριμένο γονίδιο είναι ένα κύριο γονίδιο για την αιτιολογία της μεμονωμένης υποδοντίας.

Συμπεράσματα

Οι μεταλλάξεις στα γονίδια *MSX1*, *PAX9* και *AXIN2* μπορούν να εξηγήσουν ένα μέρος μόνο των περιπτώσεων της οδοντικής αγενεσίας, και συγκεκριμένα, των οικογενών και των πιο επιβαρυσμένων από αυτές, με πολλαπλές ελλείψεις κυρίως οπισθίων δοντιών. Μέχρι σήμερα, δεν έχουν αποκαλυφθεί επιβεβαιωμένες βλάβες σε γονίδια που να ευθύνονται για την αγενεσία προσθίων δοντιών στους ανθρώπους.

Πειραματικά μοντέλα ζώων έχουν δώσει σαφείς ενδείξεις για το πρότυπο της οδοντοφυΐας στους επίμυες. Για παράδειγμα, επίμυες με απενεργοποιημένα τα γονίδια *Dlx-1* and *Dlx-2* στο γενετικό τους υλικό παρουσιάζουν αγενεσία γομφίων άνω γνάθου ενώ οι γομφίοι της κάτω γνάθου και οι τομείς άνω και κάτω γνάθου εμφανίζονται φυσιολογικοί³⁷. Ο αντίστροφος φαινότυπος παρατηρείται σε επίμυες που στερούνται τα γονίδια *activin βA*, *activin receptor IIA* and *IIB*, και *Smad238*.

Από τα παραπάνω συμπεραίνουμε ότι η κατανόηση του μηχανισμού πρόκλησης των οδοντικών αγενεσιών δεν είναι δυνατή με ένα μονογονιδιακό μοντέλο. Πιθανότερο θεωρείται η δημιουργία ενός τέτοιου παθολογικού φαινότυπου να προκύπτει από αλληλεπίδραση γενετικών, επιγενετικών και περιβαλλοντολογικών παραγόντων³⁹.

Καθώς η γνώση για τα υπεύθυνα για την οδοντική αγενεσία γονίδια συσσωρεύεται, θα προκύψει η δυνατότητα συσχέτισης και αντιστοίχισης των κλινικών χαρακτήρων (π.χ., βαρύτητα, πολυπλοκότητα φαινότυπου) με χαρακτηριστικά νουκλεϊνικής αλληλουχίας. Η ερμηνεία των γενομικών δεδομένων θα βοηθήσει στην αναπαράσταση της οδοντογένεσης στο εργαστήριο και στη συνέχεια, θα συνδέσει πρωτεϊνικές λειτουργίες με νέες θεραπευτικές μεθόδους.

Ο εντοπισμός μεταλλάξεων σε περισσότερα γονίδια θα βοηθήσει στο να εκτιμήσουμε πώς άλλοι παράγοντες επηρεάζουν τη φαινοτυπική έκφραση των βλαβών. Σ' αυτό θα συντελέσουν και οι λειτουργικές αναλύσεις των πιο συχνών τουλάχιστον από αυτές.

Τέλος, η αποκάλυψη των παθογενετικών μηχανισμών των μη συνδρομικών οδοντικών ανωμαλιών θα διαλευκάνει το ρόλο των δοντιών στη διάπλαση του κρανιοπροσωπικού συμπλέγματος. Η γνώση αυτή μπορεί να συνεισφέρει στη διάγνωση, θεραπεία και στην πρόγνωση άλλων ανωμαλιών με τις οποίες πιθανά να συνυπάρχουν και οι οποίες μπορεί να είναι αρκετά σοβαρές (π.χ., οδοντική αγενεσία και καρκίνος παχέος εντέρου). Οι πληροφορίες που θα προκύψουν θα μπορέσουν να οδηγήσουν στη δημιουργία μιας απλής δοκιμασίας που θα προσφέρει πρώιμη διάγνωση σε σοβαρές καταστάσεις υγείας.

Βιβλιογραφία

- Vastardis H, Karimbux N, Guthua SW, Seidman JG, Seidman CE. A human *MSX1* homeodomain missense mutation causes selective tooth agenesis. *Nat Genet* 1996;13:417-21.
- Stockton DW, Das P, Goldenberg M, D'Souza RN, Patel PI. Mutation of *PAX9* is associated with oligodontia. (2000) *Nat Genet* 2000;24(1):18-9.
- Lammi L, Arte S, Somer M, Jarvinen H, Lahermo P, Thesleff I, Pirinen S, Nieminen P. Mutations in *AXIN2* cause familial tooth agenesis and predispose to colorectal cancer. *Am J Hum Genet* 2004;74:1043-50.
- Vastardis H. The genetics of human tooth agenesis: new discoveries for understanding dental anomalies. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2000;117(6):650-6.
- Peck S, Peck L, Kataja M. Concomitant occurrence of canine malposition and tooth agenesis: evidence of orofacial genetic fields. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002;122(6):657-60.
- Garib DG, Peck S, Gomes SC. Increased occurrence of dental anomalies associated with second-premolar agenesis. *Angle Orthod* 2009;79(3):436-41.
- Satokata I, Maas R. *MSX1* deficient mice exhibit cleft palate and abnormalities of craniofacial and tooth development. *Nat Genet* 1994;6:348-56.
- Hu G, Vastardis H, Bendall AJ, Wang Z, Logan M, Zhang H, Nelson C, Stein S, Greenfield N, Seidman CE, Seidman JG, Abate-Shen C. *Mol Cell Biol* 1998;18(10):6044-51.
- van den Boogaard MJ, Dorland M, Beemer FA, van Amstel HK. *MSX1* mutation is associated with orofacial clefting and tooth agenesis in humans. *Nat Genet* 1996;13:417-21.
- Jumlongras D, Lin JY, Chapra A, Seidman CE, Seidman JG, Maas RL. A novel missense mutation in the paired domain of *PAX9* causes non-syndromic oligodontia. *Hum Genet* 2004;114:242-9.
- Lidral AC, Reising BC. The role of *MSX1* in human tooth agenesis. *J Dent Res* 2002;81:274-8.
- De Muyck S, Schollen E, Matthijs G, Verdonck A, Devriendt K, Carels C. A novel *MSX1* mutation in hypodontia. *Am J Med Genet A* 2004;128A(4):401-3.

13. Kim JW, Simmer JP, Lin BP-J, Hu JC-C. Novel MSX1 frameshift causes autosomal dominant oligodontia. *J Dent Res* 2006;85:267–71.
14. Mostowska A, Biedziak B, Trzeciak WH. A novel c.581C>T transition localized in a highly conserved homeobox sequence of MSX1: is it responsible for oligodontia? *J Appl Genet* 2006;47:159-64.
15. Chishti MS, Muhammad D, Haider M, Ahmad W. A novel missense mutation in MSX1 underlies autosomal recessive oligodontia with associated dental anomalies in Pakistani families. *J Hum Genet* 2006;51:872-78.
16. Nieminen P, Arte S, Pirinen S, Peltonen L, Thesleff I. Gene defect in hypodontia: exclusion of MSX1 and MSX2 as candidate genes. *Hum Genet* 1995;96(3):305-8.
17. Scarel RM, Trevisatto PC, Di Hipolito O Jr, Camargo LE, Line SR. Absence of mutations in the homeodomain of the MSX1 gene in patients with hypodontia. *Am J Med Genet* 2000;92(5):346-9.
18. Peters H, Neubuser A, Kratochwil K, Balling R. Pax9-deficient mice lack pharyngeal pouch derivatives and teeth and exhibit craniofacial and limb abnormalities. *Genes Dev* 1998;12:2735-47.
19. Nieminen P, Arte S, Tanner D, Paulin L, Alaluusua S, Thesleff I, Pirinen S. Identification of a nonsense mutation in the PAX9 gene in molar oligodontia. *Eur J Hum Genet* 2001;9(10):743-6.
20. Das P, Hai M, Elcock C, Leal SM, Brown DT, Brook AH, Patel PI. Novel missense mutations and a 288-bp exonic insertion in PAX9 in families with autosomal dominant hypodontia. *Am J Med Genet A* 2003;118:35-42.
21. Das P, Stockton DW, Bauer C, Shaffer LG, D'Souza RN, Wright T, Patel PI. Haploinsufficiency of PAX9 is associated with autosomal dominant hypodontia. *Hum Genet* 2002;110(4):371-6.
22. Frazier-Bowers SA, Gui DC, Cavender D, Xue L, King T, D. Milewicz D, D'Souza RN. A novel mutation in human PAX9 causes molar oligodontia. *J Dent Res*, 2002;81:129–33.
23. Mostowska A, Kobiela A, Trzeciak WH. Molecular basis of non-syndromic tooth agenesis: mutations of MSX1 and PAX9 reflect their role in patterning human dentition. *Eur J Oral Sci* 2003;11:365–70.
24. Lammi L, Halonen K, Pirinen S, Thesleff I, Arte S, Nieminen P. A missense mutation in PAX9 in a family with distinct phenotype of oligodontia. *Eur J Hum Genet* 2003;11:866-71.
25. Klein ML, Nieminen P, Lammi L, Niebuhr E, Kreiborg S. Novel mutation of the initiation codon of PAX9 causes oligodontia. *J Dent Res* 2005;84(1):43-7.
26. Kapadia H, Frazier-Bowers S, Ogawa T, D'Souza RN. Molecular characterization of a novel PAX9 missense mutation causing posterior tooth agenesis. *Eur J Hum Genet* 2006;14:403-9.
27. Tallon-Wolton V, Manzanares-Cespedes MC, Arte S, Carvalho-Lobato P, Valdivia-Gandur I, Garcia-Susperregui A, Ventura F, Nieminen P. Identification of a novel mutation in PAX9 gene in a family affected by oligodontia and other dental anomalies. *Eur J Oral Sci* 2007;115:427–32.
28. Zhao J, Hu Q, Chen Y, Luo S, Bao L, Xu Y. A novel missense mutation in paired domain of human PAX9 causes oligodontia. *Am J Med Genet Part A* 2007;143A:2592-7.
29. Wang Y, Groppe JC, Wu J, Ogawa T, Mues G, D'Souza RN, Kapadia H. Pathogenic mechanisms of tooth agenesis linked to paired domain mutations in human PAX9. *Hum Mol Genet* 2009;18(15):2863-74.
30. Suda N, Ogawa T, Kojima T, Saito C, Moriyama K. Non-syndromic oligodontia with a novel mutation of PAX9. *J Dent Res* 2011;90:382–6.
31. Ahamad W, Brancolini V, Ul-Haque MF, Lam H, Ul-Haque S, Haider M, Maimon A, Aita VM, Owen J, Brown D, Zegarelli DJ, Ahmad M, Ott J, Christiano AM. A locus for autosomal recessive hypodontia with associated dental anomalies maps to chromosome 16q12.1. *Am J Hum Genet* 1998;62:987–91.
32. Liu W, Wang H, Zhao S, Zhao W, Bai S, Zhao Y, Xu S, Wu C, Huang W, Chen Z, Feng G, He L. The novel gene locus for agenesis of permanent teeth (He-Zhao deficiency) maps to chromosome 10q11.2. *J Dent Res* 2001;80(8):1716-20.
33. Mostowska A, Biedziak B, Jagodzinski PP. Axis inhibition protein 2 (AXIN2) polymorphisms may be a risk factor for selective tooth agenesis. *J Hum Genet* 2006;51(3):262-6.
34. Lejeune S, Guillemot F, Triboulet JP, Cattani S, Mouton C; PAFNORD Group, Porchet N, Manouvrier S, Buisine MP. Low frequency of AXIN2 mutations and high frequency of MUTYH mutations in patients with multiple polyposis. *Hum Mutat* 2006;27(10):1064.
35. Callahan N, Modesto A, Meira R, Seymen F, Patir A, Vieira AR. Axis inhibition protein 2 (AXIN2) polymorphisms and tooth agenesis. *Arch Oral Biol* 2009;54(1):45-9.
36. van den Boogaard MJ, Criton M, Bronkhorst Y, van der Hout A, Hennekam E, Lindhout D, Cune M, Ploos van Amstel HK. Mutations in WNT10A are present in more than half of isolated hypodontia cases. *J Med Genet* 2012;49(5):327-31.
37. Thomas BL, Tucker AS, Qui M, Ferguson CA, Hardcastle Z, Rubenstein JL, Sharpe PT. Role of Dlx-1 and Dlx-2 genes in patterning of the murine dentition. *Development* 1997;124(23):4811-8.
38. Ferguson CA, Tucker AS, Heikinheimo K, Nomura M, Oh P, Li E, Sharpe PT. The role of effectors of the activin signalling pathway, activin receptors IIA and IIB, and Smad2, in patterning of tooth development. *Development* 2001;128(22):4605-13.
39. Brook AH. Multilevel complex interactions between genetic, epigenetic and environmental factors in the aetiology of anomalies of dental development. *Arch Oral Biol* 2009;54(Suppl1):S3–17.

Αντιμετώπιση αγενεσίας πλαγίων τομέων άνω γνάθου: Ορθοδοντική σύγκλειση διαστημάτων

Μαρίνα Καραμολέγκου^α, Παναγιώτης Πρεβεζάνος^β, Παναγιώτης Χρίστου^γ

Εισαγωγή

Οι ανωμαλίες αριθμού των δοντιών είναι κατάσταση η οποία εμφανίζεται κυρίως στη μόνιμη οδοντοφυΐα, και ποικίλει από την πλήρη έλλειψη όλων των δοντιών (ανοδοντία) έως την έλλειψη λίγων μόνο δοντιών (υποδοντία ή ολιγοδοντία σε έλλειψη 6 δοντιών και άνω). Η ανοδοντία και η ολιγοδοντία είναι σπάνιες καταστάσεις και συνήθως σχετίζονται με συστηματικές ανωμαλίες ή σύνδρομα, όπως το σύνδρομο εξωδερμικής δυσπλασίας, αλλά η υποδοντία είναι μία σχετικά συχνή κατάσταση. Σαν γενικός κανόνας, εάν μόνο ένα ή λίγα δόντια λείπουν, τότε το ελλείπον δόντι θα είναι το πιο άπω δόντι του αντίστοιχου τύπου. Για παράδειγμα, αν λείπει συγγενώς ένας γομφίος, τότε σχεδόν πάντα αυτός θα είναι ο τρίτος γομφίος. Αντίστοιχα, εάν λείπει ένας τομέας, σχεδόν πάντα αυτός θα είναι ο πλάγιος τομέας και εάν λείπει ένας προγόμφιος, αυτός θα είναι σχεδόν πάντα ο δεύτερος προγόμφιος, ενώ εξαίρεση αποτελούν οι τομείς της κάτω γνάθου^{1,2}. Ένας ή περισσότεροι τρίτοι γομφίοι ελλείπουν σε ποσοστό 20-25% του πληθυσμού. Ο επιπολασμός της αγενεσίας των υπολοίπων δοντιών ποικίλει στους διάφορους πληθυσμούς. Σε Σκανδιναβικό πληθυσμό αναφέρεται ποσοστό περίπου 6%, με ίδια συχνότητα 2% για τους κάτω προγόμφιους, τους άνω προγόμφιους, και τους άνω πλάγιους τομείς, έκαστο².

Οι θεραπευτικές επιλογές συνοψίζονται σε άνοιγμα και κλείσιμο των διαστημάτων που προκύπτουν από την συγγενή έλλειψη των πλαγίων τομέων. Η παρούσα ανασκόπηση πραγματεύεται την ορθοδοντική θεραπεία για κλείσιμο των διαστημάτων. Η επιλογή αυτή περιλαμβάνει ορθοδοντική θεραπεία με ακίνητους ορθοδοντικούς μηχανισμούς για κλείσιμο των διαστημάτων με αντικατάσταση των ελλειπόντων πλαγίων τομέων από τους κυνόδοντες και των κυνοδόντων από τους πρώτους προγόμφιους, αντίστοιχα. Πρόκειται για μια κοινή και δημοφιλή επιλογή η οποία μπορεί πλέον με τη συμβολή της αισθητικής και επανορθωτικής οδοντιατρικής να οδηγήσει σε ιδιαίτερος αισθητικά και ικανοποιητικά αποτελέσματα. Η μεγαλύτερη δυσκολία στην αντικατάσταση των ελλειπόντων πλαγίων τομέων από τους κυνόδοντες είναι η επίτευξη ενός άριστου αισθητικά και λειτουργικά αποτελέσματος που θα μοιάζει με μια άθικτη φυσική οδοντοφυΐα.

Ενδείξεις και αντενδείξεις

Το κλείσιμο των διαστημάτων επιλέγεται με συνεκτίμηση των παρακάτω παραγόντων:

Κύρια κριτήρια επιλογής είναι:

- Τύπος προφίλ
- Ανωμαλία σύγκλεισης
- Μέγεθος, σχήμα και χρώμα των δοντιών
- Συμμετρία
- Τύπος χαμόγελου

Πιο συγκεκριμένα:

Τύπος προφίλ: Ο παράγοντας αυτός πρέπει να αξιολογείται προσεκτικά και ανεξάρτητα από την ανωμαλία της σύγκλεισης. Γενικά, ένα σχετικά ορθογναθικό προφίλ δε θα επηρεάσει την επιλογή σχεδίου θεραπείας.

Κυρτό προφίλ χωρίς άλλες αντενδείξεις για κλείσιμο των διαστημάτων επιδιώκεται να θεραπευτεί με αντικατάσταση του ελλείποντος πλαγίου από τον κυνόδοντα, ειδικά σε περιπτώσεις όπου υπάρχει ελάχιστο αυξητικό δυναμικό και η ελάττωση της οριζόντιας πρόταξης με προς τα άπω μετακίνηση των κεντρικών τομέων θα καλύψει ένα σκελε-

τικό πρόβλημα. Όμως, σε έναν ασθενή με έντονα κυρτό προφίλ, οπισθογναθισμό κάτω γνάθου και μικρή προπέτεια του γενείου, το κλείσιμο των διαστημάτων δεν αποτελεί την ιδανικότερη επιλογή. Προτιμότερη εναλλακτική θα είναι μια θεραπευτική προσέγγιση που αποσκοπεί στη διόρθωση όχι μόνο των οδοντικών ανωμαλιών της σύγκλεισης, αλλά και του προφίλ του προσώπου, όπως η ορθογναθική χειρουργική.

Ασθενείς με κοίλο προφίλ εμφανίζουν ανεπάρκεια του μέσου τριτημορίου του προσώπου ή/και προγναθισμό της κάτω γνάθου. Εάν σε αυτούς τους ασθενείς το σχέδιο θεραπείας περιλαμβάνει κλείσιμο των διαστημάτων των ελλειπόντων πλαγίων, τότε είναι πιθανό να αυξηθεί η κοιλότητα του προφίλ και η ανεπάρκεια της άνω γνάθου. Θεραπεία επιλογής σε αυτούς τους ασθενείς είναι η δημιουργία χώρου για προσθετική αποκατάσταση^{3,4}.

Ανωμαλία σύγκλεισης: Σύγκλειση τάξης II κατά Angle με προγναθισμό άνω γνάθου θεωρείται ως απόλυτη ένδειξη για σύγκλειση των διαστημάτων. Μετά την ορθοδοντική θεραπεία, η σχέση γομφίων παραμένει σε IIη τάξη και οι πρώτοι προγόμφιοι καταλαμβάνουν τη θέση των κυνοδόντων. Παρόμοια προσέγγιση συνίσταται σε ανωμαλίες σύγκλεισης τάξης I κατά Angle με έντονο συνωστισμό όπου απαιτούνται εξαγωγές στην κάτω γνάθο³ (Ασθενής 1).

^αΟρθοδοντικός,

^βΧειρουργός Οδοντίατρος,

^γΛέκτορας Ορθοδοντικής, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Γενικότερα, οποτεδήποτε απαιτούνται εξαγωγές για ορθοδοντικούς λόγους στην άνω γνάθο, όπως έντονος συνωστισμός ή έντονη χειλική απόκλιση, το κλείσιμο των διαστημάτων των ελλειπόντων άνω πλαγίων είναι η κατάλληλη επιλογή (Ασθενής 2). Ένδειξη επίσης αποτελεί η προπέτεια των χειλέων και η έντονη χειλική απόκλιση των προσθίων δοντιών ή ασθενής με ορθογναθικό προφίλ και φυσιολογική απόκλιση των προσθίων δοντιών όπου υπάρχει έλλειψη διαθέσιμου χώρου για τη διευθέτηση των δοντιών στο φραγμό⁶. Σε περίπτωση χώρου στο φραγμό το κλείσιμο των διαστημάτων αντενδείκνυται, ενώ προτιμάται όταν υπάρχει συνωστισμός.

Ανωμαλίες σύγκλεισης τάξης III κατά Angle θεωρείται γενικά ως αντένδειξη για κλείσιμο των διαστημάτων, ειδικά σε αυτούς με οπισθογναθισμό της άνω γνάθου. Αυτές οι περιπτώσεις εμφανίζουν συνήθως μηδενική ή αρνητική οριζόντια πρόταξη η οποία ενδέχεται να χειροτερεύσει με το κλείσιμο των διαστημάτων καθώς μικραίνει το μήκος του οδοντικού τόξου.

Μέγεθος, σχήμα και χρώμα των δοντιών: Φυσιολογικά, ο κυνόδοντας έχει μεγαλύτερο μήκος και διαστάσεις, τόσο παρειογλωσσικά όσο και εγγύς-άπω, από τον πλάγιο τομέα⁸ που πρέπει να αντικαταστήσει ενώ ο πρώτος προγόμφιος είναι μικρότερος σε μήκος και διαστάσεις από τον κυνόδοντα. Αυτές οι διαφορές μπορούν να οδηγήσουν σε ένα μη αισθητικό περιοδοντικό προφίλ όπου οι 'πλάγιοι τομείς' φαίνονται πολύ μεγάλοι σε μήκος και πλάτος και οι 'κυνόδοντες' πολύ μικροί, αντίστοιχα. Επιπλέον, φυσιολογικά ο κυνόδοντας είναι συνήθως περισσότερο σκούρος και κτρινωπός από τον κεντρικό τομέα και είναι απαραίτητο το χρώμα του να προσεγγίσει αυτό του κεντρικού τομέα, κάτι το οποίο μπορεί εύκολα και προβλέψιμα να επιτευχθεί με τοπική λεύκανση στο ιατρείο ή το σπίτι^{4,7-9}.

Συμμετρία: Οι περιπτώσεις ετερόπλευρης έλλειψης φαίνεται να έχουν πιο δύσκολη αισθητική αντιμετώπιση από εκείνες με αμφοτερόπλευρη έλλειψη καθώς δεν είναι εύκολη η ευθυγράμμιση της μέσης γραμμής των φραγμών που προσδίδει αρμονία στην εμφάνιση των δοντιών. Επιπλέον, ο έτερος πλάγιος τομέας είναι συχνά κωνικού σχήματος ή νάνος με λεπτή και κοντή ρίζα το οποίο προκαλεί δυσαρμονία μεγέθους μεταξύ των προσθίων δοντιών¹⁰. Σε τέτοιες καταστάσεις ίσως είναι προτιμότερο να εξαχθεί ο έτερος πλάγιος και να γίνει κλείσιμο των διαστημάτων, όπως θα γινόταν σε αμφοτερόπλευρη έλλειψη, γιατί αυτό διευκολύνει τη διόρθωση της μέσης γραμμής και την επίτευξη συμμετρίας στο άνω οδοντικό τόξο^{4,7,8,11}.

Τύπος χαμόγελου: Ασθενείς με ουλικό χαμόγελο που το επίπεδο των ελευθέρων ούλων είναι περισσότερο ορατό πρέπει να θεραπεύονται με κλείσιμο των διαστημάτων γιατί οδηγεί σε αισθητικώς πιο ελκυστικά αποτελέσματα. Η δημιουργία χώρου για τοποθέτηση εμφυτεύματος αντενδείκνυται, ειδικά σε νεαρούς ασθενείς, καθώς είναι αδύνατο να επιτύχει σε βάθος χρόνου τα ίδια αποτελέσματα από συγκλεισιακής και περιοδοντολογικής άποψης στην πρόσθια αισθητική ζώνη, σε σχέση με αυτά του κλεισίματος των διαστημάτων^{3,4,7,12}.

Πλεονεκτήματα

Κύριο πλεονέκτημα της σύγκλεισης διαστημάτων είναι η μονιμότητα του θεραπευτικού αποτελέσματος. Πρόκειται για μία αποκατάσταση μίας φάσης που σημαίνει ότι όλη η θεραπεία μπορεί να ολοκληρωθεί με το πέρας της ορθοδοντικής θεραπείας σε νεαρή ηλικία και με μόνιμο αποτέλεσμα. Οι διαστάσεις της φατνιακής απόφυσης στην περιοχή του ελλείποντος πλαγίου διατηρούνται από την εγγύς μετακίνηση του κυνόδοντα στη θέση αυτή. Ο ασθενής διατηρεί τη φυσική του οδοντοφυΐα, κάτι που σημαίνει ότι δεν υποβάλλεται στη διαδικασία προσθετικών αποκαταστάσεων, οι οποίες είναι πολύ πιθανό να χρειαστούν τυχόν μελλοντικές επιδιορθώσεις ή αντικαταστάσεις. Έτσι, το συνολικό κόστος της θεραπείας μειώνεται, προς όφελος του ασθενούς¹²⁻¹⁴. Επιπλέον, επιτυγχάνεται σαφές και φυσικό περίγραμμα ούλων το οποίο θα μεταβάλλεται φυσιολογικά σε όλη του τη ζωή ενώ οποιαδήποτε μεταβολή οφειλόμενη στη φυσιολογική γήρανση ή σε άλλους λόγους (μηχανικούς π.χ το βούρτσισμα, ή περιοδοντικούς)⁵ θα δείχνει φυσική^{7,12}.

Η ορθοδοντική σύγκλειση των διαστημάτων σε αγενεσία πλαγίων τομέων άνω γνάθου είναι η προτιμότερη επιλογή από αισθητικής άποψης ανάμεσα σε γενικούς οδοντιάτρους, ορθοδοντικούς, οδοντιάτρους άλλων ειδικοτήτων και μη οδοντιάτρους. Ενδιαφέρον είναι ότι σε φωτογραφίες περιστατικών με αγενεσίες πλαγίων άνω γνάθου μεγάλο ποσοστό των γενικών οδοντιάτρων επέλεξε ως θεραπευτική προσέγγιση τη δημιουργία χώρου για τοποθέτηση εμφυτευμάτων για αισθητικούς λόγους. Παρόλα αυτά, οι περισσότεροι δεν ενέκριναν το αισθητικό αποτέλεσμα μιας προσθετικής αποκατάστασης^{3,14}.

Σε μία άλλη μελέτη, οι Robertsson και Mohlin¹⁶ εξέτασαν την ικανοποίηση 50 ασθενών με αγενεσία άνω πλαγίων τομέων. Διαπιστώθηκε ότι (i) οι ασθενείς που είχαν θεραπευτεί με ορθοδοντικό κλείσιμο διαστημάτων είναι περισσότερο ικανοποιημένοι με το αποτέλεσμα από αυτούς που είχαν θεραπευτεί με προσθετική αποκατάσταση, (ii) δεν υπάρχει καμία διαφορά στην εμφάνιση σημείων και συμπτωμάτων δυσλειτουργίας της κροταφογναθικής διάρθρωσης μεταξύ των δύο ομάδων, και (iii) οι ασθενείς με προσθετικές αποκαταστάσεις εμφανίζουν χειρότερη περιοδοντική κατάσταση με συγκέντρωση πλάκας και ουλίτιδα.

Μειονεκτήματα

Η μεγάλη τάση για υποτροπή και άνοιγμα διαστημάτων μεταξύ των προσθίων δοντιών μετά το πέρας της ορθοδοντικής θεραπείας θεωρείται ως το κύριο μειονέκτημα^{5,7,12,17}. Αυτό όμως μπορεί να αντιμετωπιστεί με μακράς διάρκειας συγκράτηση με τη συγκόλληση συγκρατητικού σύρματος στις υπερώριες επιφάνειες των 6 προσθίων δοντιών.

Ένα ακόμη μειονέκτημα είναι η αδαμαντιοπλαστική η οποία απαιτείται συνήθως και στον κυνόδοντα και στον πρώτο προγόμφιο ώστε να μοιάζουν με τα δόντια τα οποία αντικαθιστούν^{13,14}. Επιπλέον η χρωματική διαφορά που υπάρχει συνήθως μεταξύ τομέων και κυνοδόντων μπορεί να δημιουργήσει αισθητικά προβλήματα και απαιτεί αντιμε-

τώπιση. Τέλος, με το κλείσιμο των διαστημάτων είναι αδύνατο να επιτευχθεί κυνοδοντικά προστατευμένη σύγκλιση και αυτό θεωρείται από ορισμένους μειονέκτημα λόγω των δυνάμεων που ασκούνται στους πρώτους προγομφίους⁵. Όμως, έρευνες μεγάλης διάρκειας σχετικά με τη σύγκλιση και το περιοδόντιο δείχνουν πως δεν υπάρχει καμία

απόδειξη ότι η κυνοδοντικά προστατευμένη σύγκλιση είναι καλύτερη λειτουργικά και το κλείσιμο των διαστημάτων με τους προγόμφιους στη θέση των κυνοδόντων οδηγεί σε μία λειτουργικά αποδεκτή σχέση με σύγκλιση ομαδικής συνέργειας στην εργαζόμενη πλευρά¹⁶.

Συμπεράσματα

Η ορθοδοντική σύγκλιση των διαστημάτων σε αγενεσίες πλαγίων άνω γνάθου είναι μια έγκυρη θεραπευτική επιλογή που προκύπτει μετά από συνεκτίμηση του προφίλ, της σύγκλισης και του διαθέσιμου χώρου. Ο ιδανικός ασθενής για σύγκλιση διαστημάτων πρέπει να έχει:

- Ήπιο κυρτό προφίλ
- Σύγκλιση τάξης II κατά Angle
- Σε ασθενή με ορθογναθικό προφίλ τάση για συνωστισμό στην άνω γνάθο και κανονικές αποκλίσεις των προσθίων δοντιών
- Μεγάλος συνωστισμός ή έντονες χειλικές αποκλίσεις στην άνω γνάθο
- Κυνόδοντες και προγόμφιοι με περίπου ίδιο μέγεθος

Βιβλιογραφία

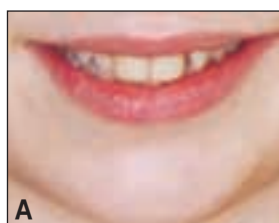
1. Proffit WR. Classification and aetiology of malocclusion. In Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. Contemporary Orthodontics, St. Louis, Mosby Inc., 135-136, 2006.
2. Thilander B. Classification and aetiology of malocclusion. In: Thilander B., Ronning O. (Eds.) Introduction to orthodontics (editors) Stockholm, pp 77-78, 1985.
3. Kinzer GA, Kokich VO. Managing congenitally missing incisors. Part I: Canine substitution. J Esthet Restor Dent. 2005; 17:5-10.
4. Araújo EA, Oliveira DD, Araújo MT. Diagnostic protocol in cases of congenitally missing maxillary lateral incisors. World J Orthod 2006; 7: 376-388.
5. Sabri R. Management of missing maxillary lateral incisors. J Am Dent Assoc 1999; 130:80-84.
6. Bishara SE, Jakobsen JR, Abdallah EM, Fernandez Garcia A. Comparisons of mesiodistal and buccolingual crown dimensions of the permanent teeth in three populations from Egypt, Mexico, and the United States. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1989 Nov; 96(5):416-422.
7. Rosa M, Zachrisson BU. Integrating esthetic dentistry and space closure in patients with missing maxillary lateral incisors. J Clin Orthod 2001; 35:221-234.
8. Kinzer GA, Kokich VO. Managing congenitally missing incisors. Part III: Single-tooth implants. J Esthet Restor Dent. 2005; 17:202-210
9. Brough E, Donaldson AN, Naini FB. Canine substitution for missing maxillary lateral incisors: the influence of canine morphology, size, and shade on perceptions of smile attractiveness. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2010 Dec; 138(6):705.e1-9; discussion 705-707.
10. Gomes RR, da Fonseca JA, Paula LM, Faber J, Acevedo AC. Prevalence of hypodontia in orthodontic patients in Brasilia, Brazil. Eur J Orthod. 2010 Jun;32(3):302-6.
11. Savarrio L, McIntyre GT. To open or to close space- That is the missing lateral incisor question. Dent Update 2005; 32:16-25.
12. Rosa M, Zachrisson BU. Integrating space closure and esthetic dentistry in patients with missing maxillary lateral incisors. J Clin Orthod 2007; 41:563-573.
13. Armbruster PC, Gardiner DM, Whitley JB, Flerra J. The congenitally missing maxillary lateral incisor. Part 1: Esthetic judgment of treatment options. World J Orthod 2005; 6:369-375.
14. Armbruster PC, Gardiner DM, Whitley JB, Flerra J. The congenitally missing maxillary lateral incisor. Part 2: Assessing dentist's preferences for treatment. World J Orthod 2005; 6:376-381.
15. Theytaz GA, Kiliaridis S. Gingival and dentofacial changes in adolescents and adults 2 to 10 years after orthodontic treatment. J Clin Periodontol. 2008 Sep; 35(9):825-830.
16. Robertsson S, Mohlin B. The congenitally missing upper lateral incisor. A retrospective study of orthodontic space closure versus restorative treatment. Eur J Orthod 2000; 22:697-710.
17. Zachrisson BU. Improving the esthetic outcome of canine substitution for missing maxillary lateral incisors. World J Orthod 2007; 8:72-79.

Ασθενής 1

Ασθενής 15 ετών με αμφοτερόπλευρη αγενεσία άνω πλαγίων. Ανάλυση των στοιχείων από τις αρχικές καταγραφές (πανοραμική ακτινογραφία και ανάλυση πλάγιας κεφαλομετρικής) δείχνουν ότι η σύγκλειση των διαστημάτων των ελλειπόντων πλαγίων είναι η συμφερότερη λύση για την ασθενή. Αποφασίστηκε ταυτόχρονη εξαγωγή κάτω πρώτων προγομφίων για τη δημιουργία χώρου στον κάτω φραγμό και συνθηκών συναρμογής των δύο φραγμών.

A**B****Ασθενής 2**

Ασθενής 12 ετών με ετερόπλευρη αγενεσία 22 και νάνο 12. Ανάλυση των στοιχείων από τις αρχικές καταγραφές (πανοραμική ακτινογραφία και ανάλυση πλάγιας κεφαλομετρικής) δείχνουν ότι η σύγκλειση των διαστημάτων των ελλειπόντων πλαγίων είναι η συμφερότερη λύση για την ασθενή μιας και επιτυγχάνεται απόκρυψη του σκελετικού προβλήματος και μακροπρόθεσμα βιώσιμη λύση. Αποφασίστηκε και η εξαγωγή του 12 για τη δημιουργία συνθηκών συμμετρίας μιας και η διατήρηση του θα απαιτούσε σε βάθος χρόνου διατήρηση και επανάληψη αποκαταστάσεων. Συναποφασίστηκε εξαγωγή των κάτω πρώτων προγομφίων για τη δημιουργία χώρου στον κάτω φραγμό και συνθηκών συναρμογής μεταξύ των φραγμών. Για τη βελτίωση της τελικής κλινικής εικόνας απαραίτητη είναι η ουλοπλαστική για τη διαμόρφωση των ελευθέρων ούλων και οδοντοπλαστική για την προσαρμογή του κυνόδοντα στο φραγμό τόσο σαν σχήμα όσο και χρωματικά.

A**B****A****B**

Αντιμετώπιση αγενεσίας πλαγίων τομέων άνω γνάθου: Επανορθωτικές και προσθετικές επιλογές

Ευστράτιος Παπάζογλου^α, Παναγιώτης Χρίστου^β

Εισαγωγή

Ο κλινικός που βρίσκεται μπροστά σε ασθενή με αγενεσίες πλαγίων τομέων άνω γνάθου αντιμετωπίζει το εξής θεραπευτικό δίλημμα: Σύγκλιση των διαστημάτων που προκύπτουν από τις αγενεσίες των πλαγίων ή δημιουργία χώρου για προσθετική αποκατάσταση. Σημαντική ιδιαιτερότητα των αποκαταστάσεων στην πρόσθια περιοχή της άνω γνάθου είναι οι υψηλές αισθητικές απαιτήσεις που κάνουν την επιλογή και πραγματοποίηση της καταλληλότερης αποκατάστασης δύσκολη έχοντας ως επιπλέον κριτήριο την οικονομία οδοντικών ιστών. Απαιτείται λοιπόν δημιουργία-διαχείριση χώρου στη θέση των ελλειπόντων πλαγίων για τις προσθετικές αποκαταστάσεις. Με αυτήν την επιλογή όλα τα δόντια διατηρούνται στη φυσική τους θέση στο φραγμό και οι πλάγιοι τομείς αντικαθιστούνται προσθετικά.

ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΚΑΙ ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ

Πρέπει να αξιολογηθούν οι παρακάτω παράγοντες ώστε να ληφθεί η σωστή απόφαση για δημιουργία ή σύγκλιση του χώρου σε έναν υποψήφιο ασθενή (Πίνακας).

Τύπος προφίλ: Ασθενείς με κοίλο προφίλ συνήθως εμφανίζουν μηδενική ή αρνητική οριζόντια πρόταξη και παρουσιάζουν ανεπάρκεια του μέσου τριτημορίου του προσώπου και/ή προγναθισμό της κάτω γνάθου. Σε περίπτωση που ανορθωμένοι κεντρικοί άνω τομείς χρειάζονται χειλική απόκλιση ώστε να διορθωθούν πρόσθιες σταυροδοντίες ή για μεγαλύτερη υποστήριξη των χειλέων, η δημιουργία χώρου για προσθετική αποκατάσταση ενδείκνυται απόλυτα, καθώς θα βελτιώσει την ανεπάρκεια του μέσου προσώπου.^{1,2}

Οδοντική σχέση: Σε ανωμαλίες σύγκλισης τάξης III κατά Angle η δημιουργία χώρου και η προσθετική αντικατάσταση των ελλειπόντων πλαγίων αποτελεί αδιαμφισβήτητη ένδειξη αφού μπορεί έτσι να βελτιωθεί η υπάρχουσα ανωμαλία. Επιπλέον, είναι πιθανό να βελτιώσει και την υποστήριξη του άνω χείλους που συνήθως εμφανίζεται ανεπαρκές σε αυτό τον τύπο ανωμαλίας. Όταν η σκελετική δυσαρμονία δεν είναι τόσο σοβαρή η δημιουργία χώρου μπορεί να οδηγήσει σε μία σταθερή σχέση τάξης I των τομέων στο τέλος της θεραπείας, εάν υπάρχει επαρκής κατακόρυφη πρόταξη.^{2,3,4} Η δημιουργία χώρου για προσθετική αποκατάσταση ενδείκνυται επίσης όταν δεν υπάρχει σημαντική ανωμαλία σύγκλισης ή σε σωστή συγγόμφωση των οπισθίων δοντιών γιατί θα διατηρήσει μία σύγκλιση τάξης I κατά Angle.¹ Τέλος, ενδείκνυται σε γενικευμένη αραιοδοντία στην άνω γνάθο.^{1,3,4}

Πλεονεκτήματα

Η δημιουργία χώρου για αποκατάσταση ελλειπόντων άνω πλαγίων ευνοεί την ιδανική τάξης I κυνοδοντική σχέση και αυτό θεωρείται πλεονέκτημα συγκλειακά και λειτουργι-

κά.^{1,5,6} Οι κυνόδοντες διατηρούνται στη φυσική τους θέση στο φραγμό και με τη φυσική τους μορφολογία. Παράλληλα, εάν το σχέδιο θεραπείας περιλαμβάνει επιεμφυτευματικές αποκαταστάσεις τότε δε θίγονται καθόλου οι οδοντικοί ιστοί των υπολοίπων δοντιών. Τέλος, η διάρκεια της ορθοδοντικής θεραπείας είναι γενικά μικρότερη συγκριτικά με το κλείσιμο των διαστημάτων.^{1,7,8}

Μειονεκτήματα

Το κύριο μειονέκτημα είναι η ανάγκη για προσθετική αποκατάσταση στην πρόσθια αισθητική ζώνη, την πιο ορατή περιοχή του στόματος, όπου η σκία και η διαφάνεια του δοντιού, το χρώμα και το περίγραμμα των ούλων είναι κάριας σημασίας και δύσκολο να ελεγχθούν σε βάθος χρόνου.^{1,7-9} Επιπλέον, το σχέδιο θεραπείας δεν ολοκληρώνεται με το πέρας της ορθοδοντικής θεραπείας. Αυτό σημαίνει, ειδικά σε έφηβους ασθενείς, ότι απαιτείται μεγάλης διάρκειας συγκράτηση των διαστημάτων με διαφόρου είδους συγκρατητικά μηχανήματα μέχρι την ολοκλήρωση της αύξησης και την πλήρη ανατολή των δοντιών, όταν και θα είναι δυνατή η τοποθέτηση μιας προσθετικής αποκατάστασης. Τέλος, τα επιπρόσθετα έξοδα για τη τελική αποκατάσταση και την εφ' όρου ζωής συντήρησή της ή αντικατάστασή της αποτελούν μειονέκτημα.⁷⁻¹⁰

ΕΠΑΝΟΡΘΩΤΙΚΕΣ ΚΑΙ ΠΡΟΣΘΕΤΙΚΕΣ ΕΠΙΛΟΓΕΣ

Κλείσιμο διαστήματος και αλλαγή σχήματος δοντιού άμεσα με σύνθετη ρητίνη

Αν επιλεγεί το κλείσιμο διαστήματος τότε συνήθως κρίνεται αναγκαία η τροποποίηση του σχήματος του δοντιού. Ο απλούστερος και πιο συντηρητικός τρόπος μετατροπής του κυνόδοντα σε πλάγιο τομέα γίνεται με τη χρήση συνθέτων ρητινών και συγκολλητικών συστημάτων. Η αλλαγή σχήματος μπορεί να γίνει και με τη χρήση όψεων (αποκαταστάσεις μερικής κάλυψης) από αισθητικά υλικά (κερα-

^αΕπίκουρος Καθηγητής, Εργαστήριο Οδοντικής Χειρουργικής, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, ^βΛέκτορας, Εργαστήριο Ορθοδοντικής, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

μικό ή σύνθετη ρητίνη). Και στις δύο περιπτώσεις απαραίτητη είναι η δημιουργία ενός διαγνωστικού κέρωματος και μεταφορά των σχεδιαζόμενων αλλαγών από το εκμαγείο στο στόμα. Στην περίπτωση των άμεσων αποκαταστάσεων μεταφέρουμε το διαγνωστικό κέρωμα στο στόμα με τη βοήθεια ενός ανατομικού οδηγού (κλειδιού) σιλικόνης που καλύπτει τις υπερώριες πλευρές των γειτονικών δοντιών καθώς και την κοπτική τους.

Η αδαμαντίνη προετοιμάζεται για συγκόλληση με νεαροποίηση της επιφάνειας της. Με τη νεαροποίηση αφαιρείται το επιφανειακό άπρισμα στρώμα αδαμαντίνης και είναι έτοιμη για αδροποίηση με την εφαρμογή ορθοφωσφορικού οξέως. Η νεαροποίηση της επιφάνειας γίνεται είτε με ένα λεπτόκοκκο διαμάντι είτε με ενδοστοματική αμμοβολή. Επιλέγονται ρητινώδεις μάζες που έχουν οπτικές ιδιότητες τέτοιες ώστε συνδυάζοντας τις κατάλληλα μετά το πέρας της αποκατάστασης α) το αποτέλεσμα προσομοιάζει τα γειτονικά δόντια, β) είναι δυσδιάκριτη η οριοθέτηση του επανορθωτικού υλικού και γ) η αποκατάσταση δίνει ένα αισθητικά ικανοποιητικό αποτέλεσμα (Εικόνες 1α-ζ).

Αλλαγή σχήματος δοντιού με έμμεση αποκατάσταση μερικής κάλυψης

Εναλλακτικά η αλλαγή του σχήματος μπορεί να γίνει με έμμεσες αποκαταστάσεις ολικής ή μερικής κάλυψης. Σε όλες τις περιπτώσεις που σχεδιάζουμε να κάνουμε μεγάλες αλλαγές πρέπει να γίνεται διαγνωστικό κέρωμα το οποίο οδηγεί σε κλινική προσομοίωση (mock up) ή σε μεταβατικές αποκαταστάσεις (Εικόνες 2α-ζ) με τις οποίες ελέγχεται η νέα λειτουργική και αισθητική κατάσταση. Εάν όλα τα στοιχεία της αποκατάστασης είναι ικανοποιητικά τότε προχωράμε στην κατασκευή των τελικών αποκαταστάσεων.

Αποκατάσταση συγκολλητικού τύπου

Όταν επιλέγεται η δημιουργία χώρου για προσθετική αποκατάσταση του ελλείποντος δοντιού αυτός ο τύπος αποκαταστάσεων θεωρείται ως ο πιο συντηρητικός καθώς διατηρεί τα όμορα δόντια εντελώς άθικτα ή με ελάχιστη παρασκευή για τη δημιουργία θέσης ένθεσης ή απλά για την δημιουργία χώρου για τα πτερύγια όταν η σύγκλιση είναι αυστηρή. Ιστορικά οι αποκαταστάσεις αυτές έχουν ένα μεταλλικό σκελετό από βασικό κράμα και κάλυψη από πορσελάνη στα γεφυρώματα. Σήμερα υπάρχουν και άλλα υλικά κατασκευής αυτών των αποκαταστάσεων. Αντί για πορσελάνη αστρίου μπορεί να χρησιμοποιηθεί εργαστηριακή σύνθετη ρητίνη (Εικόνες 3α-δ). Επίσης υπάρχει η δυνατότητα κατασκευής ολοκεραμικής αποκατάστασης με την κατασκευή ενός σκελετού από κεραμικό υψηλής αντοχής και κάλυψη με πορσελάνη αστρίου. Τέλος μπορεί η αποκατάσταση να είναι κατασκευασμένη από ένα σκελετό υαλονημάτων με επικάλυψη από εργαστηριακή σύνθετη ρητίνη (Εικόνες 4α-ε). Το ποσοστό επιτυχίας στην 5ετία φτάνει στο 67,3%, με την θραύση ή αποκόλληση του συνδέσμου να είναι το κύριο αίτιο αποτυχίας.¹² Οι παράγοντες που πρέπει να ληφθούν υπόψη για την τοποθέτηση μιας τέτοιας αποκατάστασης περιλαμβάνουν τη θέση, την κινητικότητα, το πάχος και την ημιδιαφάνεια των δοντιών-

στηριγμάτων, όπως επίσης και τη γενικότερη κατάσταση της σύγκλισης. Η παρουσία παραλειπουσικών συνθηκών αποτελεί αντένδειξη για τοποθέτηση γέφυρας αυτού του τύπου γιατί οι συγκλεισιακές δυνάμεις είναι συχνά μεγαλύτερες από αυτές που μπορεί να ανταπεξέλθει, αυξάνοντας έτσι την πιθανότητα της αποκόλλησης.¹²⁻¹⁸ Διακρίνονται σε αυτές που συγκολλούνται στη μία πλευρά (Εικόνες 5α-θ) και σε αυτές που συγκολλούνται αμφοτερόπλευρα (Εικόνες 3γ, 4δ).

Αποκατάσταση ολικής κάλυψης με πρόβολο

Αποτελεί την δεύτερη πιο συντηρητική αποκατάσταση και σε αντίθεση με την αδροποιημένη αποκατάσταση προσκολλούμενη με ρητίνη, η επιτυχία της δεν εξαρτάται από την κινητικότητα ή τη χειλική απόκλιση του δοντιού στηρίγματος. Εμφανίζει 92,3% ποσοστό 5ετούς επιβίωσης.¹² Ο κυνόδοντας αποτελεί ιδανικό στήριγμα για μια τέτοια αποκατάσταση εξαιτίας των διαστάσεων της μύλης και του μήκους της ρίζας του. Μακροπρόθεσμη επιτυχία αυτής της αποκατάστασης μπορεί να επιτευχθεί εάν εξαλειφθούν όλες οι επαφές από το πρόβολο σε οριακές κινήσεις^{4,12,13,18,19,20} (Εικόνες 7 ε-ζ).

Γέφυρα ολικής επικάλυψης

Αυτή είναι η λιγότερο συντηρητική από όλες τις αποκαταστάσεις οδοντικής στήριξης και θεωρείται θεραπεία εκλογής σε περιπτώσεις αντικατάστασης προϋπάρχουσας ακίνητης πρόσθεσης ή όταν στα όμορα δόντια απαιτείται αποκατάσταση και στις προστομαϊκές επιφάνειες για βελτίωση της αισθητικής (Εικόνες 6 α-ζ). Ο έλεγχος της σύγκλισης και των συγκλεισιακών δυνάμεων αποτελεί το πλεονέκτημα αυτής της επιλογής, αλλά η ποσότητα οδοντικής ουσίας που απαιτείται να αφαιρεθεί για την παρασκευή των δοντιών είναι μεγάλο μειονέκτημα, ειδικά σε νεαρούς ασθενείς.^{14,19}

Επιεμφυτευματική αποκατάσταση

Οι αποκαταστάσεις αυτές είναι ιδιαίτερα δημοφιλείς στις μέρες μας γιατί αποτελούν την πιο συντηρητική προσθετική επιλογή αφού αφήνουν τα όμορα δόντια εντελώς άθικτα. Παράλληλα, οι αποκαταστάσεις αυτές έχουν υψηλά ποσοστά επιτυχίας και καλή οστεοενσωμάτωση, αλλά η τοποθέτησή τους στην περιοχή των άνω πλαγίων τομέων επιφυλάσσει ένα ρίσκο όσον αφορά την αισθητική τους. Παρόλα αυτά, υπάρχουν κάποιοι παράγοντες οι οποίοι πρέπει να ληφθούν υπ' όψιν εάν αποφασιστεί η τοποθέτηση εμφυτευμάτων²¹⁻²³ (Εικόνες 7α-η).

Δημιουργία χώρου τοποθέτησης εμφυτεύματος στη φατνιακή απόφυση: όταν γίνεται η διάγνωση έλλειψης άνω πλαγίων τομέων, συνήθως οι νεογιοί άνω προκάτοχοι τους έχουν παραμείνει στο φραγμό. Σε τέτοιες περιπτώσεις ίσως είναι απαραίτητο να αφαιρεθούν εκλεκτικά οι νεογιοί πλάγιοι τομείς ώστε να διευκολυνθούν οι μόνιμοι κυνόδοντες και να ανατείνουν εγγύτερα, δίπλα στους κεντρικούς τομείς. Έτσι ο κυνόδοντας θα επηρεάσει το πάχος της νωδής φατνιακής απόφυσης εξαιτίας του μεγάλου χειλο-γλωσσικού του εύρους, αλλιώς η φατνιακή απόφυση δε θα

αναπτυχθεί πλήρως λόγω της έλλειψης του πλαγίου τομέα. Αργότερα κατά τη διάρκεια της ορθοδοντικής θεραπείας καθώς ο κυνόδοντας μετακινείται άπω για να δημιουργηθεί ο απαραίτητος χώρος για την τοποθέτηση του εμφυτεύματος, η μετακίνηση της ρίζας του προκαλεί την αύξηση της φατνιακής απόφυσης που καθίσταται αρκετή και ικανή για την τοποθέτησή του, η οποία όμως πρέπει να γίνεται σχετικά σύντομα. Η διαδικασία αυτή ονομάζεται Implant site development.^{21,24} Εάν οι παρειογλωσσικές διαστάσεις της φατνιακής απόφυσης δεν είναι ικανές για τοποθέτηση εμφυτεύματος, τότε απαιτείται ανάπλασή της με τη χρήση οστικών μοσχευμάτων.^{4,15,21,22,25}

Ο απαιτούμενος χώρος που απαιτείται για την τοποθέτηση του εμφυτεύματος αλλά και τη διεύθεση της μύλης του γενικά καθορίζεται από τον ετερόπλευρο πλάγιο τομέα. Σε περιπτώσεις όμως αμφοτερόπλευρης έλλειψης ή όταν ο ετερόπλευρος πλάγιος είναι κωνικού σχήματος ή νάνος, ο απαιτούμενος χώρος καθορίζεται με έναν από τους παρακάτω τρόπους:

1. Χρυσός κανόνας ή επαναλαμβανόμενη αισθητική αναλογία
2. Ανάλυση Bolton
3. Διαγνωστικό κέρωμα²²
4. Μέσες τιμές^{26,27}

Το μικρό μέγεθος του πλαγίου που έχει εύρος από 5.5 – 8 mm²⁶ απαιτεί πολύ προσεκτικό σχεδιασμό ώστε να μπορεί να υποδεχτεί ένα εμφύτευμα. Είναι σημαντικό η ορθοδοντική μετακίνηση των γειτονικών δοντιών να έχει απομακρύνει και τις ρίζες και όχι μόνο τις μύλες. Γενικά, έχει προταθεί ότι ο χώρος για τη τοποθέτηση του εμφυτεύματος δεν πρέπει να είναι μικρότερος από 6.3 χιλ. μεταξύ των μυλών και 5.7 χιλ. μεταξύ των ριζών.²⁸ Ελάχιστη απόσταση 1,5 χιλ. μεταξύ του εμφυτεύματος και των γειτονικών ριζών είναι επιθυμητή, γιατί έχει αναφερθεί ότι αποστάσεις μικρότερες από αυτή είναι πιο πιθανό να εμφανίσουν ελάττωση στο ύψος του οστού με το πέρασμα του χρόνου.^{19,21,29} Έτσι βλέπουμε ότι αν χρησιμοποιούσαμε ένα εμφύτευμα μέσης διαμέτρου 3.8 mm (standard diameter) τότε θα χρειαζόμασταν τουλάχιστο 6.8 mm χώρου για την αποκατάσταση ενός πλάγιου τομέα της άνω γνάθου. Αυτή η διάσταση δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί για αποκατάσταση μικρών τομέων. Συχνά λοιπόν πρέπει να χρησιμοποιήσουμε εμφυτεύματα μικρότερης διαμέτρου, έως και 3 mm. Αλλά ακόμα και με αυτά θα πρέπει να μειώσουμε την ελάχιστη απόσταση από τα γειτονικά δόντια ως και στο 1 χιλ. για να μπορέσουμε να χρησιμοποιήσουμε εμφυτεύματα για την αποκατάσταση μικρών πλαγίων.

Κατά τη δημιουργία χώρου για τον ελλείποντα πλάγιο τομέα με τους ορθοδοντικούς μηχανισμούς, απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή ώστε ο κεντρικός τομέας και ο κυνόδοντας να μετακινηθούν με παράλληλη μετατόπιση και όχι με κίνηση απόκλισης των μυλών τους γιατί αυτό είναι πιθανό να καταστήσει την τοποθέτηση του εμφυτεύματος αδύνατη. Γι' αυτό ο ορθοδοντικός πρέπει να επιβεβαιώνει την ιδανική θέση των ριζών με μία οπισθοφατνιακή ή μία πανοραμική ακτινογραφία πριν από την αφαίρεση των ορθοδο-

ντικών μηχανισμών.^{19,21} Επίσης προτείνεται συγκράτηση με ακίνητα μέσα παρά με κινητά μηχανήματα για την πρόληψη υποτροπής.

Σε ορισμένους ασθενείς ίσως είναι αδύνατο να επιτευχθεί αποδεκτός μεσορριζικός χώρος ακόμα και αν ο χώρος της μύλης θεωρείται ιδανικός. Συγκεκριμένα, σε έναν ασθενή με τάση για ανωμαλία τάξης III κατά Angle, στον οποίο απαιτείται χειλική απόκλιση των άνω κεντρικών τομέων, όταν οι μύλες αποκλίνουν χειλικά οι ρίζες τείνουν να συγκλίνουν μεταξύ τους οδηγώντας σε αυτό που ονομάζεται “τροχός αμάξης”. Σε αυτές τις περιπτώσεις απαιτείται εναλλακτική προσθετική επιλογή.²¹

Μία ενδιαφέρουσα εναλλακτική προσέγγιση περιλαμβάνει ορθοδοντικό κλείσιμο των διαστημάτων στη πρόσθια περιοχή, με τους κυνόδοντας στη θέση των πλαγίων τομέων, και δημιουργία χώρου για τοποθέτηση εμφυτευμάτων στη περιοχή των προγομφίων όπου και οι αισθητικές απαιτήσεις είναι σαφώς λιγότερες.

Κατάλληλος χρόνος τοποθέτησης: Ως γενικός κανόνας, τα εμφυτεύματα δεν πρέπει να τοποθετούνται πριν από την ολοκλήρωση της αύξησης του προσώπου και του μεγαλύτερου μέρους της ανατολής των δοντιών.³⁰⁻³² Καθώς το πρόσωπο αυξάνει και ο κλάδος της κάτω γνάθου επιμηκύνεται τα δόντια ανατέλλουν ώστε να παραμείνουν σε σύγκλιση. Τα εμφυτεύματα όμως συμπεριφέρονται σαν αγκυλωμένα δόντια και δεν μπορούν να ακολουθήσουν τις αλλαγές που προκαλούνται στη φατνιακή απόφυση λόγω της ανατολής των γειτονικών δοντιών.³⁰⁻³¹ Έτσι, είναι πιθανό μακροπρόθεσμα το συγκλεισιακό επίπεδο της επιεμφυτευματικής αποκατάστασης να υπολείπεται αυτού των υπολοίπων δοντιών και να προκληθεί δυσαρμονία στο περίγραμμα των ούλων μεταξύ του εμφυτεύματος και των όμορων φυσικών δοντιών.³¹⁻³³ Για αυτό είναι απαραίτητο να γίνεται υπολογισμός της υπολειπόμενης αύξησης με ακτινογραφικό έλεγχο και ενημέρωση του ασθενούς για την κατάλληλη χρονική στιγμή τοποθέτησης.^{14,15,21,22} Ακόμα όμως και σε ώριμους ενήλικες μπορεί να παρατηρηθεί δι-αφορά στο κατακόρυφο επίπεδο σε αποκαταστάσεις πρόσθιων δοντιών με εμφυτεύματα, της ίδιας έκτασης με τους εφήβους.³³

Μία ενδιαφέρουσα εναλλακτική προσέγγιση περιλαμβάνει ορθοδοντικό κλείσιμο των διαστημάτων στη πρόσθια περιοχή, με τους κυνόδοντας στη θέση των πλαγίων τομέων, και δημιουργία χώρου για τοποθέτηση εμφυτευμάτων στη περιοχή των προγομφίων όπου και οι αισθητικές απαιτήσεις είναι σαφώς λιγότερες.

ΑΥΤΟΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ

Η αυτομεταμόσχευση αποτελεί μια ενδιαφέρουσα εναλλακτική θεραπευτική επιλογή σε ασθενείς με αγενεσία άνω πλαγίων τομέων, όπου οι διαπλασσομένοι προγόμφιοι χρησιμοποιούνται συνήθως για την αντικατάσταση των ελλειπόντων πλαγίων, ενώ κατάλληλη αισθητική απόδοση τους πρέπει να προβλεφθεί.³⁴⁻³⁷

Η ιδανική χρονική στιγμή για την αυτομεταμόσχευση των προγομφίων στην περιοχή των άνω πλαγίων τομέων είναι

όταν η διάπλαση της ρίζας έχει φτάσει στα 2/3 με 3/4 του ολικού μήκους της ρίζας. Μετά την επιτυχή αυτομεταμόσχευση η διάπλαση της ρίζας συνεχίζεται και η πρόγνωση για πλήρη επούλωση των περιοδοντικών ιστών σε αυτό το στάδιο διάπλασης της ρίζας είναι μεγαλύτερη από 90%.³⁸ Πιθανά συμ-

βάματα αφορούν την αγκύλωση του δοντιού, την απόρριψη και την νέκρωση του πολφού. Μετά τη μεταμόσχευση σχηματίζεται ένα φυσιολογικό περιοδόντιο και το δόντι μπορεί να μετακινηθεί ορθοδοντικά όπως οποιοδήποτε άλλο δόντι που έχει ανατείλει στο φραγμό.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Οι δύο πιο κοινές θεραπευτικές προσεγγίσεις σε ασθενείς με αγενεσία άνω πλάγιων τομέων είναι το κλείσιμο των διαστημάτων με αντικατάσταση από τους κυνόδοντες και η δημιουργία χώρου για προσθετική αποκατάσταση.

- Και οι δύο θεραπευτικές προσεγγίσεις εμφανίζουν πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα όπως επίσης ενδείξεις και αντενδείξεις.
- Το κλείσιμο των διαστημάτων θεωρείται πιο δημοφιλής θεραπευτική επιλογή γιατί φαίνεται να είναι περισσότερο αποδεκτή από τους ασθενείς και καλύτερη από περιοδοντικής άποψης.
- Όταν επιλέγεται δημιουργία χώρου για προσθετική αποκατάσταση το αισθητικό αποτέλεσμα είναι δύσκολο να επιτευχθεί και να να ελεγχθεί επί μακρόν χωρίς επιπρόσθετες παρεμβάσεις.
- Η επιλογή της αυτομεταμόσχευσης δοντιών εμφανίζει καλό αισθητικό αποτέλεσμα και είναι εφικτή μόνο σε νεαρούς ασθενείς με προγομφίους των οποίων οι ρίζες βρίσκονται υπό διάπλαση.

Η επιλογή του κατάλληλου σχεδίου θεραπείας πρέπει να γίνεται μετά από πλήρη μελέτη της κάθε περίπτωσης ξεχωριστά, χωρίς να επηρεάζεται από προσωπικές απόψεις και προκαταλήψεις ικανοποιώντας ταυτόχρονα τις απαιτήσεις του ασθενή και οδηγώντας στα επιθυμητά αισθητικά, λειτουργικά και βιολογικά αποτελέσματα.

Πίνακας. Παράγοντες που ευνοούν την ορθοδοντική σύγκλιση των διαστημάτων ή τη δημιουργία – διατήρηση χώρου για προσθετική αποκατάσταση

Παράγοντες που ευνοούν την ορθοδοντική σύγκλιση των διαστημάτων	Παράγοντες που ευνοούν τη δημιουργία – διατήρηση χώρου για προσθετική αποκατάσταση
<ul style="list-style-type: none"> • Κυρτό προφίλ • Σύγκλιση τάξης II κατά Angle • Σε ασθενή με ορθογναθικό προφίλ τάση για συνωπισμό στην άνω γνάθο και κανονικές αποκλίσεις των προσθίων δοντιών • Μεγάλος συνωπισμός ή έντονες χειλικές αποκλίσεις στην κάτω γνάθο • Κυνόδοντες και προγόμφιοι με περίπου ίδιο μέγεθος • Προοδοντισμός 	<ul style="list-style-type: none"> • Κοίλο προφίλ • Σωστή συγγόμφωση των οπισθίων δοντιών και μικρές ανωμαλίες σύγκλισης • Σημαντική περίσσεια χώρου στον άνω οδοντικό φραγμό • Ανωμαλία σύγκλισης τάξης III κατά Angle και οπισθογναθισμός άνω γνάθου • Μεγάλη διαφορά μεγέθους μεταξύ κυνόδοντων και πρώτων προγομφίων

Εικόνα 1

Ασθενής 29 ετών με αμφοτερόπλευρη αγενεσία πλάγιων στην άνω γνάθο (Εικόνα 1α). Η ασθενής δεν είχε κάνει ούτε επιθυμούσε ορθοδοντική θεραπεία αλλά είχε ευνοϊκό σχήμα κυνόδοντων και γραμμή ελευθέρων ούλων (Εικόνα 1β). Το σχέδιο θεραπείας που συζητήθηκε και υλοποιήθηκε αφορούσε κόντυμα του κοπτικού χείλους του 11 με αδαμαντινοπλαστική, κλείσιμο των μεσοδόντιων διαστημάτων μεταξύ 11 και 21 και αλλαγή σχήματος των 13 και 23 ώστε να προσομοιάζουν πλάγιους τομείς. Έγινε διαγνωστικό κέρωμα (Εικόνας 1γ και 1δ). Είναι σημαντικό σε αυτές τις περιπτώσεις οι κυνόδοντες και οι προγόμφιοι να έχουν τέτοιο προφίλ ώστε να μοιάζουν με πλάγιους και κυνόδοντες αντίστοιχα 11 και η σύγκλιση να είναι ομαδική συνέργεια στη λειτουργούσα πλευρά ώστε να μην υπερφορτίζεται ένας μόνο προγόμφιος. Οι αλλαγές που είχαν σχεδιαστεί στο διαγνωστικό κέρωμα μεταφέρθηκαν στο στόμα με τη βοήθεια ενός ανατομικού οδηγού σιλικόνης και επιτεύχθηκε άμεσα το αποτέλεσμα που φαίνεται στις εικόνες 1ε και 1ζ.

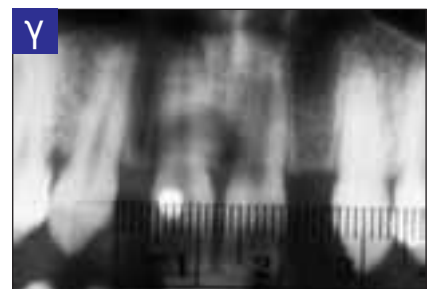


Εικόνα 2

Ασθενής 23 ετών με αμφοτερόπλευρη αγενεσία κυνόδοντων στην άνω γνάθο. Ο ασθενής είχε τους νεογιλούς κυνόδοντες στους οποίους υπήρχε απορρόφηση ριζών αλλά δεν είχαν κινητικότητα. Βλέπουμε στο χαμόγελο του ασθενή (Εικόνα 4α) και στην ενδοστοματική εικόνα (Εικόνα 4β) ότι υπήρχαν μεγάλα διαστήματα μεταξύ των δοντιών και οι πλάγιοι και κυνόδοντες σχεδόν δεν φαινόταν καθόλου στο χαμόγελο. Ο ασθενής δεν ήθελε να υποβληθεί σε ορθοδοντική θεραπεία.

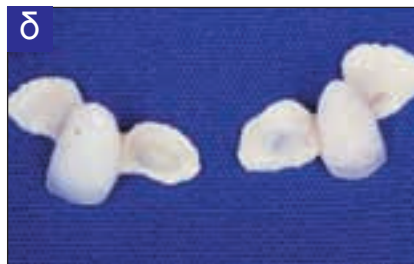
Το σχέδιο θεραπείας που προτάθηκε αφορούσε εξαγωγή των νεογιλών κυνόδοντων και τοποθέτηση δύο οστεοενσωματούμενων εμφυτευμάτων. Για την αισθητική βελτίωση των τομέων προτάθηκε η κάλυψη με ολοκεραμικές στεφάνες. Ο ασθενής προτίμησε τη διατήρηση των νεογιλών για όσα χρόνια μπορούν να μείνουν στο στόμα και την αποκατάστασή τους με έμμεσες αποκαταστάσεις από εργαστηριακή σύνθετη ρητίνη. Η διαφοροποίηση στο υλικό αποκατάστασης μεταξύ των τομέων (ολοκεραμικά) και κυνόδοντων (εργαστηριακή σύνθετη ρητίνη) έγινε γιατί η

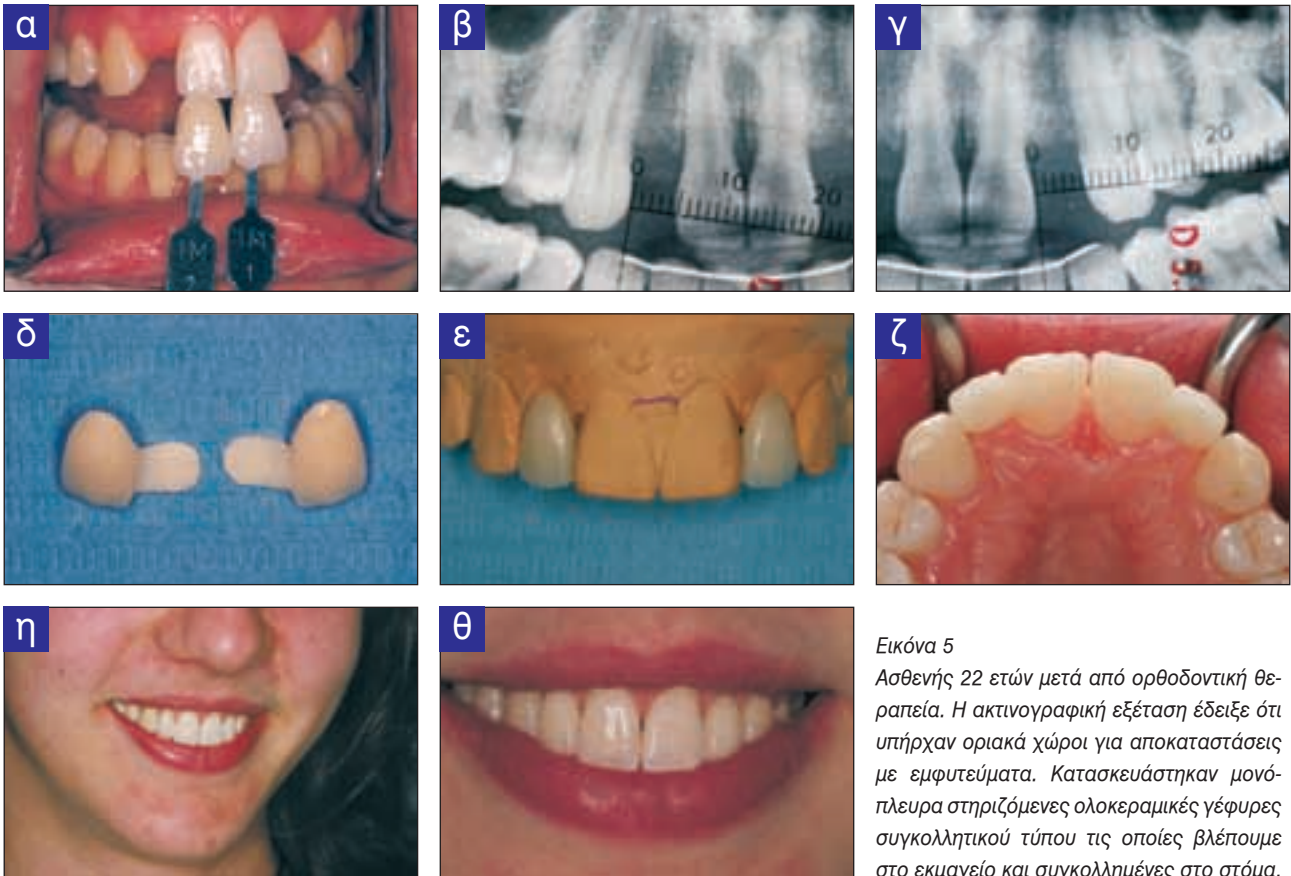
σύνθετη ρητίνη έχει μικρότερη σκληρότητα και αντίσταση στην αποτριβή από τα κεραμικά και θα θέλαμε τα δόντια αυτά που είναι νεογιλά να αποτριβονται με γρηγορότερο ρυθμό από ότι τα κεραμικά δόντια ώστε να δέχονται όσο το δυνατό λιγότερες πλάγιες δυνάμεις. Κατασκευάστηκαν μεταβατικές αποκαταστάσεις (Εικόνα 4δ) με τις οποίες δοκιμάστηκε η νέα λειτουργική και αισθητική κατάσταση. Όλα τα στοιχεία της αποκατάστασης ήταν ικανοποιητικά και προχωρήσαμε στην κατασκευή των τελικών αποκαταστάσεων (Εικόνες 4ε & 4ζ).



Εικόνα 4

Ασθενής 21 ετών με αγενεσία των άνω πλαγίων. Ακτινογραφική εξέταση (Εικόνα 6γ) έδειξε ότι δεν υπήρχε επαρκής χώρος, ιδιαίτερα αριστερά, για αποκατάσταση με εμφυτεύματα. Κατασκευάστηκαν γέφυρες συγκολλητικού τύπου από εργαστηριακή σύνθετη ρητίνη ενισχυμένες με ίνες υάλου (Εικόνα 6δ).





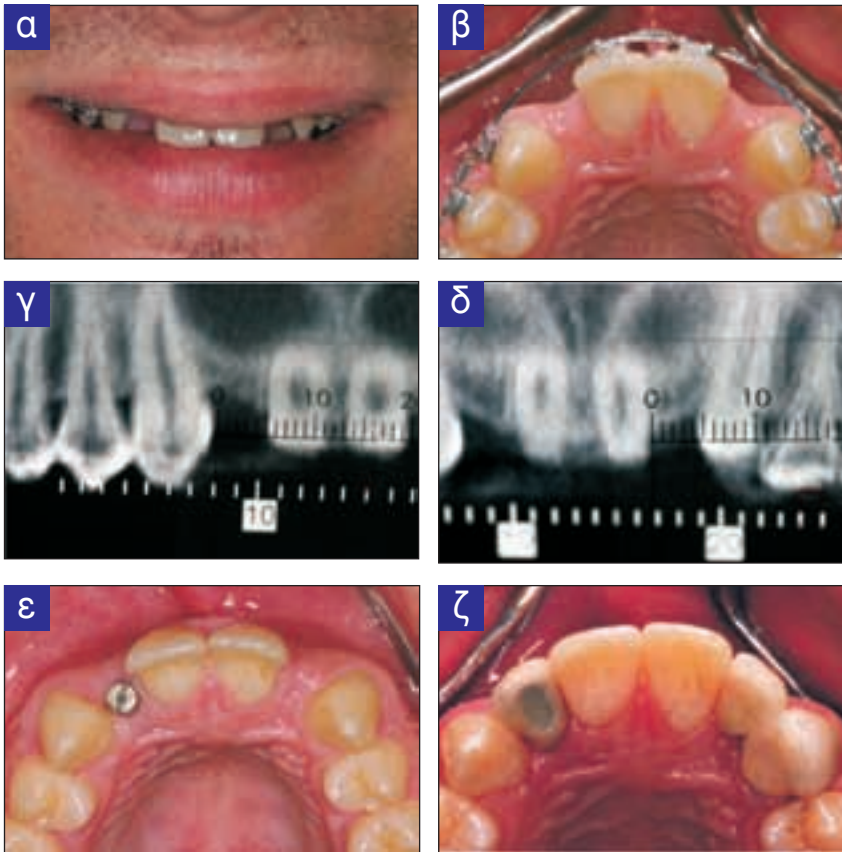
Εικόνα 5

Ασθενής 22 ετών μετά από ορθοδοντική θεραπεία. Η ακτινογραφική εξέταση έδειξε ότι υπήρχαν οριακά χώροι για αποκαταστάσεις με εμφυτεύματα. Κατασκευάστηκαν μονόπλευρα στηριζόμενες ολοκεραμικές γέφυρες συγκολλητικού τύπου τις οποίες βλέπουμε στο εκμαγείο και συγκολλημένες στο στόμα. Τέλος βλέπουμε το χαμόγελο της ασθενούς.

Εικόνα 6

Ασθενής με αγενεσία άνω πλαγίων και στρεβλοδοντία (Εικόνες 6α-β), αποφάσισε να αποκατασταθούν τα ελλείποντα δόντια με μεταλλοκεραμικές γέφυρες ολικής κάλυψης (Εικόνες 6ε-ζ). Έγινε επιπλέον χειρουργική διευθέτηση των μαλακών ιστών για δημιουργία χώρου για τα γεφυρώματα (Εικόνες 6γ-δ).



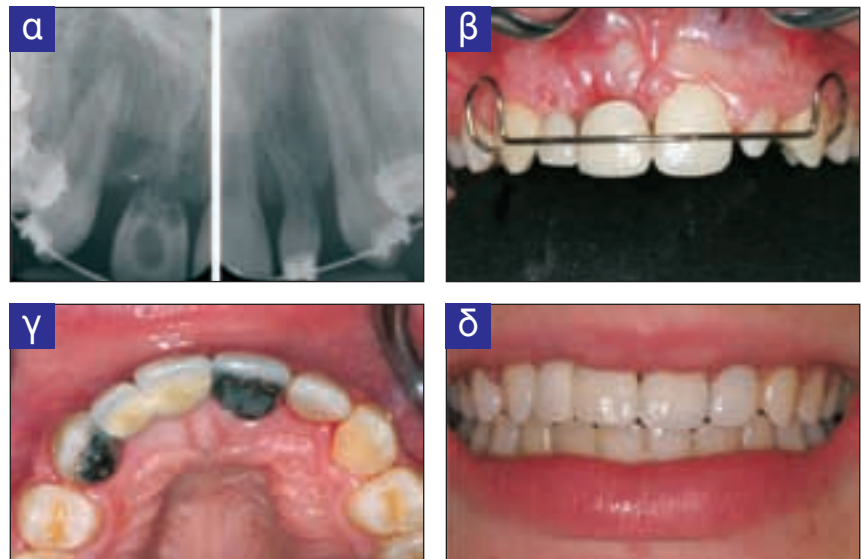


Εικόνα 7

Ασθενής 23 ετών με αγενεσία πλαγίων μετά το πέρας της ορθοδοντικής θεραπείας (Εικόνες 7α-β). Η ακτινογραφική εξέταση έδειξε οριακά επαρκή χώρο στην δεξιά πλευρά (5 χιλ) και μη επαρκή χώρο στην αριστερή πλευρά (<5 χιλ) (Εικόνες 7γ-δ). Αποφασίστηκε η τοποθέτηση εμφυτεύματος και επιεμφυτευματική κοχλιούμενη στεφάνη στην πρώτη περίπτωση και αποκατάσταση με γέφυρα ολικής κάλυψης στον κυνόδοντα και πρόβολο τον πλάγιο στην αριστερή πλευρά (Εικόνες 7ε-ζ).

Εικόνα 3

Ασθενής 16 ετών με νόμο #22, αγενεσία #12 και απορροφημένο #11 (Εικόνες 5α-β). Έγινε εξαγωγή του 11, αύξηση κλινικής μύλης του 22, αλλαγή σχήματος του #22 με σύνθετη ρητίνη (εικόνα 5γ) και κατασκευή γέφυρας συγκολλητικού τύπου με μεταλλικό σκελετό και επικάλυψη από εργαστηριακή σύνθετη ρητίνη (εικόνες 5δ-ε).



Βιβλιογραφία

1. Sabri R. Management of missing maxillary lateral incisors. J Am Dent Assoc 1999; 130:80-84.
2. Araújo EA, Oliveira DD, Araújo MT. Diagnostic protocol in cases of congenitally missing maxillary lateral incisors. World J Orthod 2006; 7: 376-388.
3. Rosa M, Zachrisson BU. Integrating esthetic dentistry and space closure in patients with missing maxillary lateral incisors. J Clin Orthod 2001; 35:221-234.
4. Savarrio L, McIntyre GT. To open or to close space-That is the missing lateral incisor question. Dent Update 2005; 32:16-25.
5. McNeill RW, Joondeph DR. Congenitally absent maxillary lateral incisors: treatment planning considerations. Angle Orthod. 1973; 43(1):24-29.
6. Nordquist GG, McNeill RW. Orthodontic vs. restorative treatment of the congenitally absent lateral incisor--long term periodontal and occlusal evaluation. J Periodontol. 1975 Mar; 46(3):139-143.

7. Armbruster PC, Gardiner DM, Whitley JB, Flerra J. The congenitally missing maxillary lateral incisor. Part 1: Esthetic judgment of treatment options. *World J Orthod* 2005; 6:369-375.
8. Armbruster PC, Gardiner DM, Whitley JB, Flerra J. The congenitally missing maxillary lateral incisor. Part 2: Assessing dentist's preferences for treatment. *World J Orthod* 2005; 6:376-381.
9. Rosa M, Zachrisson BU. Integrating space closure and esthetic dentistry in patients with missing maxillary lateral incisors. *J Clin Orthod* 2007; 41:563-573.
10. Verzijden CW, Creugers NH, van't Hof MA. Treatment times for posterior resin-bonded bridges. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1990 Dec; 18(6):304-308.
11. Brough E, Donaldson AN, Naini FB. Canine substitution for missing maxillary lateral incisors: the influence of canine morphology, size, and shade on perceptions of smile attractiveness. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2010 Dec; 138(6):705.e1-9; discussion 705-707.
12. Kern M. Clinical long-term survival of two-retainer and single-retainer all-ceramic resin-bonded fixed partial dentures. *Quintessence Int*. 2005 Feb; 36(2):141-147.
13. Kinzer GA, Kokich VO. Managing congenitally missing incisors. Part II: Tooth-supported restorations. *J Esthet Restor Dent*. 2005; 17:76-84.
14. Bishop K, Addy L, Knox J. Modern restorative management of patients with congenitally missing teeth: 3. Conventional and restorative options and considerations. *Dent Update* 2007; 34:30-38.
15. Magne P, Magne M, Belser UC. Adhesive restorations, centric relation, and the Dahl principle: minimally invasive approaches to localized anterior tooth erosion. *Eur J Esthet Dent*. 2007;2(3):260-73.
16. Bishop K, Addy L, Knox J. Modern restorative management of patients with congenitally missing teeth: 1. Introduction, terminology and epidemiology. *Dent Update* 2006; 33:531-537.
17. Bishop K, Addy L, Knox J. Modern restorative management of patients with congenitally missing teeth: 2. Orthodontic and restorative considerations. *Dent Update* 2006; 33:592-595.
18. Bishop K, Addy L, Knox J. Modern restorative management of patients with congenitally missing teeth: 3. Conventional and restorative options and considerations. *Dent Update* 2007; 34:30-38.
19. Kinzer GA, Kokich VO. Managing congenitally missing incisors. Part I: Canine substitution. *J Esthet Restor Dent*. 2005; 17:5-10.
20. Zachrisson BU. Improving the esthetic outcome of canine substitution for missing maxillary lateral incisors. *World J Orthod* 2007; 8:72-79.
21. Kokich VG. Maxillary lateral incisor implants: planning with the aid of orthodontics. *J Oral Maxillofac Surg* 2004; 62:48-56.
22. Kinzer GA, Kokich VO. Managing congenitally missing incisors. Part III: Single-tooth implants. *J Esthet Restor Dent*. 2005; 17:202-210
23. Bishop K, Addy L, Knox J. Modern restorative management of patients with congenitally missing teeth: 4. The role of implants. *Dent Update* 2007; 34:79-84.
24. Spear FM, Mathews DM, Kokich VG. Interdisciplinary management of single-tooth implants. *Semin Orthod* 1997 Mar; 3(1):45-72.
25. Chiapasco M, Casentini P, Zaniboni M. Bone augmentation procedures in implant dentistry. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2009; 24 Suppl:237-259.
26. Chu S. Range and mean distribution frequency of individual tooth width of the maxillary anterior dentition. *Pract Proced Aesthet Dent* 2007; 19:209-215.
27. Bishara SE, Jakobsen JR, Abdallah EM, Fernandez Garcia A. Comparisons of mesiodistal and buccolingual crown dimensions of the permanent teeth in three populations from Egypt, Mexico, and the United States. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1989 Nov; 96(5):416-422.
28. Olsen TM, Kokich VG. Postorthodontic root approximation after opening space for maxillary lateral incisor implants. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010;137:158.e1-158.8.
29. Buser D, Martin W, Belser UC. Optimizing esthetics for implant restorations in the anterior maxilla: anatomic and surgical considerations. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2004; 19 Suppl:43-61.
30. Odman J, Grondahl K, Lekholm U, Thilander B. The effect of osseointegrated implants on the dento-alveolar development. A clinical and radiographic study in growing pigs. *Eur J Orthod* 1991; 13(4):279-286.
31. Thilander B, Ödman J, Jemt T. Single implants in the upper incisor region and their relationship to the adjacent teeth; an 8- year follow-up study. *Clin Oral Impl Res* 1999; 10:346-355.
32. Thilander B. Orthodontic space closure versus implant placement in subjects with missing teeth. *J Oral Rehabil* 2008; 35 Suppl 1:64-71.
33. Bernard JP, Schatz JP, Christou P, Belser U, Kiliaridis S. Long-term vertical changes of the anterior maxillary teeth adjacent to single implants in young and mature adults. A retrospective study. *J Clin Periodontol* 2004; 31:1024-1028.
34. Slagsvold O, Bjercke B. Applicability of autotransplantation in cases of missing upper anterior teeth. *Am J Orthod*. 1978 Oct; 74(4):410-421.
35. Czochrowska EM, Stenvik A, Album B, Zachrisson BU. Autotransplantation of premolars to replace maxillary incisors. A comparison with natural incisors. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2000; 118:592-600.
36. Czochrowska EM, Stenvik A, Bjercke B, Zachrisson BU. Outcome of tooth transplantation: survival and success rates 17-41 years posttreatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002; 121:110-119.
37. Czochrowska EM, Stenvik A, Zachrisson BU. The esthetic outcome of autotransplanted premolars replacing maxillary incisors. *Dent Traumatol* 2002; 18:237-245.
38. Kristerson L. Autotransplantation of human premolars. A clinical and radiographic study of 100 teeth. *Int J Oral Surg*. 1985 Apr; 14(2):200-213.

Προσθετική παρέμβαση με εμφυτεύματα

Γεώργιος Παπαβασιλείου^α

Σε περιπτώσεις αγενεσίας προσθίων ή οπισθίων δοντιών η αποκατάσταση με οστεοενσωματούμενα εμφυτεύματα μπορεί σε πολλές περιπτώσεις να χαρακτηριστεί ως η πλέον συντηρητική παρέμβαση. Κύριος λόγος για αυτό είναι η αποφυγή της παρασκευής παρακείμενων δοντιών. Αυτό είναι ένα ιδιαίτερα σημαντικό στοιχείο στην διαδικασία σχεδιασμού της θεραπευτικής προσέγγισης, καθώς μεγάλο μέρος των ασθενών είναι άτομα νεαρής ηλικίας.

Πιθανά προβλήματα αποτελούν τα ελλείμματα μαλακών και σκληρών ιστών που εμφανίζονται λόγω της αγενεσίας του σύστοιχου δοντιού. Η αντιμετώπισή τους είναι επιβεβλημένη πριν την τοποθέτηση εμφυτευμάτων, ώστε να υπάρξει τόσο λειτουργική όσο και αισθητική αποκατάσταση της περιοχής. Οι τρόποι αντιμετώπισης ποικίλουν ανάλογα με την έκταση και την βαρύτητα του ελλείμματος. Περιλαμβάνουν οστικά μοσχεύματα μέσω μεθόδων κατευθυνόμενης οστικής αναγέννησης (guided bone regeneration, GBR), μοσχεύματα μαλακών ιστών ή, και συνδυασμό των αναφερόμενων τεχνικών.

Σημαντικά για την επιτυχία της αποκατάστασης είναι τα προβλήματα θέσεως των παρακείμενων δοντιών, όπως εμφανίζονται πριν ή και μετά την ορθοδοντική παρέμβαση. Ευκολότερο να αντιμετωπιστούν είναι, όταν εμφανίζονται χωρίς να έχει προηγηθεί ορθοδοντική παρέμβαση, καθώς η υπαγωγή στην ενδεδειγμένη θεραπεία, σε συνεργασία με τον οδοντίατρο που θα εκτελέσει την προσθετική αποκατάσταση, οδηγεί στην αποκατάσταση του προβλήματος. Στις περιπτώσεις, όπου έχει προηγηθεί ορθοδοντική θεραπεία, τα πλέον συνηθισμένα προβλήματα αφορούν σε λιγότερο από ιδανικές θέσεις των παρακείμενων προς την ωδή περιοχή δοντιών και σε αναστροφή (relapse) του αποτελέσματος της ορθοδοντικής θεραπείας. Δύσκολο να επιλυθούν προβλήματα δημιουργεί η σύγκλιση των ριζών ήδη μετακινημένων ορθοδοντικά δοντιών προς την οστική περιοχή της εμφύτευσης, κάνοντας συχνά ανέφικτη την τοποθέτηση εμφυτεύματος. Στην επίλυση των προβλημάτων που μόλις αναφέρθηκαν, σημαντικό ρόλο παίζει η θέληση του ασθενή να υποβληθεί σε αρχική ή διορθωτική ορθοδοντική θεραπεία.

Σύμφωνα με τα παραπάνω, οι ασθενείς με αγενεσίες που μπορούν να αποκατασταθούν με την χρήση οστεοενσωματούμενων εμφυτευμάτων κατατάσσονται στις εξής κατηγορίες.

1. Ασθενείς που δεν θα δεχθούν ορθοδοντική ή προσθετική παρέμβαση.
2. Ασθενείς που θα αποκατασταθούν μόνο με προσθετική παρέμβαση.

3. Ασθενείς που θα αποκατασταθούν με προσθετική παρέμβαση σε συνδυασμό με ορθοδοντική θεραπεία.
4. Τροποποίηση της προσθετικής παρέμβασης για ιδιαίτερα αισθητικές αποκαταστάσεις.
5. Θεραπεία ασθενών με συνεργασία πολλών ειδικοτήτων.

Ασθενείς που δεν θα δεχθούν ορθοδοντική ή προσθετική παρέμβαση.

Στην κατηγορία αυτή (Εικ. 1) ανήκουν κυρίως άτομα μέσης ή μεγαλύτερης ηλικίας, τα οποία δεν έχουν δεχθεί ορθοδοντική θεραπεία. Θεωρούν, ότι η θέση των δοντιών τους δεν αποτελεί αισθητικό ή λειτουργικό πρόβλημα, καθώς η δύναμη της συνήθειας και οι ρυθμιστικές αντιδράσεις του οργανισμού (για λειτουργίες όπως η ομιλία και η μάσηση) έχουν καλύψει επαρκώς το υφιστάμενο πρόβλημα. Οι ασθενείς αυτοί συνήθως αρνούνται να δεχθούν ακόμη και την πλέον συντηρητική προσθετική παρέμβαση.



Εικόνα 1

Ασθενείς που θα αποκατασταθούν μόνο με προσθετική παρέμβαση.

Ορισμένοι από τους ασθενείς της προηγούμενης κατηγορίας, παρά το ότι ούτε έχουν υποβληθεί, ούτε δέχονται να ακολουθήσουν ορθοδοντική θεραπεία, έχουν σημαντικά αισθητικά ή λειτουργικά προβλήματα, ώστε να επιζητούν προσθετική αποκατάσταση. Συνηθισμένα στους ασθενείς αυτούς είναι τα προβλήματα θέσεως ή και κλίσεως των δοντιών (Εικ. 2), τα οποία συχνά οδηγούν σε ασυμμετρία των δημιουργούμενων νωδών περιοχών. Στην αποκατάσταση αυτών των ασθενών η χρήση επιεμφυτευματικών αποκαταστάσεων συχνά υπερτερεί έναντι άλλων προσθετικών λύσεων, καθώς τοποθετούνται αυτόνομες οδοντικές μονάδες και δίνεται η δυνατότητα δημιουργίας μικροκενών που βοηθούν στην καλλίτερη διεύθυνση της προς αποκατά-

^α Επίκουρος Καθηγητής, Εργαστήριο Προσθετικής, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών,



Εικόνα 2

σταση νωδής περιοχής. Αυτό είναι ιδιαίτερα δύσκολο να επιτευχθεί με την χρήση γεφυρών, τόσο συμβατικών όσο και μικρομηχανικά συγκρατούμενων.

Για την αποκατάσταση ασθενών αυτής της κατηγορίας είναι ιδιαίτερα σημαντική η κατασκευή μεταβατικών αποκαταστάσεων από το διαγνωστικό κέρωμα, ώστε ο ασθενής να οπτικοποιήσει το προσδοκώμενο αποτέλεσμα. Στην εικόνα 3α έχουν τοποθετηθεί γέφυρες τύπου Rochete αποκαθιστώντας τις νωδές περιοχές με έναν δεύτερο κυνόδοντα και έναν πλάγιο στην δεξιά πλευρά και μόνο έναν πλάγιο στην αριστερή. Καθώς το αποτέλεσμα ήταν αισθητικά και λειτουργικά αποδεκτό, έγινε τοποθέτηση τριών εμφυτευμάτων στις νωδές περιοχές (Εικ. 3β), και μετά την οστεοεν-



Εικόνα 3

σωμάτωση αποκατάσταση των εμφυτευμάτων με μονήρεις στεφάνες και των δύο κεντρικών τομέων με ολοκεραμικές όψεις για την απάλειψη του κενού (Εικ. 3γ,δ).

Ασθενείς που θα αποκατασταθούν με προσθετική παρέμβαση σε συνδυασμό με ορθοδοντική θεραπεία.

Πολλά από τα προβλήματα θέσεως δοντιών ή και ασυμμετρίας νωδών περιοχών που παρουσιάζονται σε ασθενείς με αγενεσίες, τα οποία είναι δύσκολο να αποκατασταθούν μόνο με προσθετική παρέμβαση, επιλύονται με πολύ καλά αποτελέσματα όταν προηγηθεί ορθοδοντική θεραπεία. Καθώς η διάγνωση αγενεσίας γίνεται συνήθως νωρίς, σε ηλικία που οι ασθενείς δεν μπορούν να δεχθούν μόνιμες

προσθετικές αποκαταστάσεις ή εμφυτεύματα, πρέπει η συνεργασία με τον οδοντίατρο που θα κάνει την αποκατάσταση να γίνει ταυτόχρονα με την έναρξη της ορθοδοντικής θεραπείας. Με αυτό τον τρόπο καταστρώνεται κοινό σχέδιο θεραπείας, το οποίο λόγω του ότι είναι συχνά μακροχρόνιο, πρέπει να ελέγχεται και να επαναπροσδιορίζονται οι κοινοί στόχοι σε τακτά χρονικά διαστήματα. Σε ενήλικες ασθενείς ισχύουν όσα αναφέρθηκαν πιο πάνω και πολλές φορές χρειάζεται επανάληψη ή τροποποίηση προϋπάρχουσας ορθοδοντικής θεραπείας όταν δεν έχει προηγηθεί σχεδιασμός με κοινούς στόχους.



Εικόνα 4

Στο κλινικό παράδειγμα της εικόνας 4 ο χώρος που έχει διατηρηθεί για την αποκατάσταση του πλάγιου λόγω αγενεσίας του μόνιμου δοντιού είναι ιδανικός. Στην συνολική εικόνα (Εικ. 5) του φραγμού είναι φανερό ότι μετά από προσεκτικό σχεδιασμό τα υπάρχοντα δόντια έχουν μετακινηθεί σε τελείως διαφορετικές από τις φυσιολογικές τους θέσεις, που όμως εξυπηρετούν την προσθετική αποκατάσταση. Στο διαγνωστικό κέρωμα (Εικ. 6) το σχήμα των δοντιών επαναπροσδιορίζεται ώστε να προσομοιάζει στο δόντι την θέση του οποίου καταλαμβάνει. Το αισθητικό και λειτουργικό αποτέλεσμα δοκιμάζεται στον ασθενή (Εικ. 7) μέσω προσομοίωσης (mock up) με ειδικές ρητίνες και κρίνεται αν είναι εφικτή η αποκατάσταση. Το εμφύτευμα τοποθετείται μέσω τρισδιάστατης καθοδήγησης (3D navigation) με στερεολιθογραφικούς χειρουργικούς οδηγούς (Εικ. 8)



Εικόνα 5



Εικόνα 6



Εικόνα 7



Εικόνα 8

χωρίς αναπέταση κρημού (flapless). Το τελικό κεραμικό στήριγμα τοποθετείται άμεσα στο εμφύτευμα καθώς και η μεταβατική αποκατάσταση (άμεση προσωρινοποίηση).

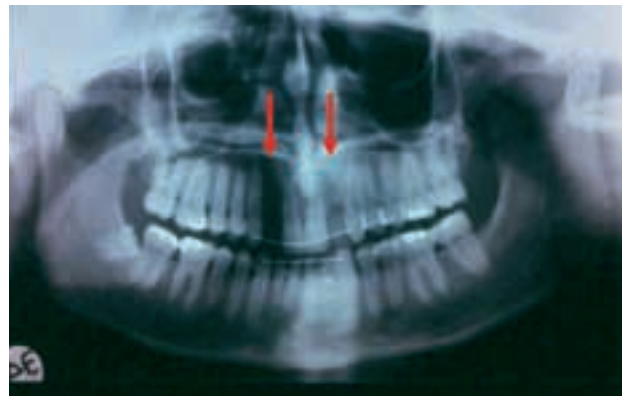
Μετά την απαραίτητη περίοδο οστεοενσωμάτωσης παρασκευάζονται τα παρακείμενα δόντια και κατασκευάζονται οι τελικές κεραμικές στεφάνες (Εικ. 9). Το τελικό αισθητικό αποτέλεσμα οφείλεται στον καλό αρχικό σχεδιασμό και στη συνεργασία των ειδικοτήτων για μακρό χρονικό διάστημα, ώστε κάθε ενέργεια να εξυπηρετεί την κατασκευή της τελικής αποκατάστασης.



Εικόνα 9

Τροποποίηση της προσθετικής παρέμβασης για ιδιαίτερα αισθητικές αποκαταστάσεις.

Σε ασθενείς με αγενεσίες (Εικ. 10) χωρίς ιδιαίτερα προβλήματα θέσεως των παρακείμενων της νωδής περιοχής δοντιών η συνδυασμένη προσθετική και ορθοδοντική παρέμβαση πρέπει να αποβλέπει στην διατήρηση των χώρων καθώς και της αρχιτεκτονικής των μαλακών και σκληρών ιστών με σκοπό την επίτευξη άρτιας αισθητικής στις τε-



Εικόνα 10

λικές αποκαταστάσεις. Από ορθοδοντικής πλευράς η διατήρηση του χώρου με ένα προσθετικό δόντι (Εικ. 11α,β) κατάλληλου σχήματος και μεγέθους, συγκολλημένου στα παρακείμενα δόντια, βοηθά ώστε η ασθενής να φτάσει σε κατάλληλη ηλικία για επιεμφυτευματική αποκατάσταση.



Εικόνα 11

Για την αποκατάσταση υπάρχουν χειρουργικές και προσθετικές τεχνικές που βοηθούν στην επίτευξη αισθητικού αποτελέσματος. Χρησιμοποιήθηκαν οι ελάχιστοι σε έκταση κρημνοί. Μεταβατικά μηχανικά στηρίγματα τοποθετήθηκαν άμεσα στα εμφυτεύματα καθώς και εργαστηριακά κατασκευασμένες μεταβατικές στεφάνες (εικ. 11γ). Η συρραφή των κρημών έγινε περιφερικά των μεταβατικών αποκαταστάσεων (Εικ. 11δ) με σκοπό να δημιουργηθεί το κατάλληλο ουλικό περίγραμμα κατά την επούλωση.



Εικόνα 12

Στις περιπτώσεις όπου είναι ιδιαίτερα σημαντική η απόδοση αισθητικής και έχει γίνει τροποποίηση των περιεμφυτευματικών ιστών πρέπει να δίνεται χρόνος στην περιοχή της επέμβασης για να επέλθει πλήρης σταθεροποίηση του σχήματος και της θέσης των ούλων. Η διαφορά είναι εμφανής μία εβδομάδα (Εικ. 12α), τρεις μήνες (Εικ. 12β) και επτά μήνες (Εικ. 13) μετά την επέμβαση οπότε έχει επέλθει



Εικόνα 13

πλήρης επούλωση των ιστών. Ακολουθεί η κατασκευή των τελικών αποκαταστάσεων που στην προκειμένη περίπτωση είναι μεταλλοκεραμικές. Το τελικό αισθητικό αποτέλεσμα (Εικ. 14) εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από το σχεδιασμό της θεραπευτικής αντιμετώπισης και την χρήση τεχνικών αισθητικής αποκατάστασης.



Εικόνα 14

Θεραπεία ασθενών με συνεργασία πολλών ειδικοτήτων.

Σε ασθενείς με αγενεσίες όπου απουσιάζουν τα περισσότερα δόντια (Εικ. 15), είναι απαραίτητη η συνεργασία πολλών ειδικών για την επίτευξη πλήρους αποκατάστασης. Η ορθοδοντική παρέμβαση προηγείται και σκοπό έχει την διευθέτηση των ελάχιστων μόνιμων δοντιών σε θέσεις που διευκολύνουν την προσθετική αποκατάσταση και την διατήρηση της θέσης αυτής μέχρι την ηλικία τουλάχιστον (18-19 ετών) όπου μπορεί να γίνει αποκατάσταση με εμφυτεύματα. Κατά την αποκατάσταση, αρχικά αφαιρούνται τυχόν υπάρχοντα με απορροφημένες ρίζες νεογιλά δόντια (Εικ. 16α) και τοποθετούνται εκτεταμένες μεταβατικές αποκαταστάσεις στηριζόμενες στα μόνιμα δόντια (Εικ. 16β,γ) που αντιμετωπίζουν τα άμεσα λειτουργικά και αισθητικά προβλήματα του ασθενή, καθώς η περίοδος αποκατάστασης είναι ιδιαίτερα μακρά.

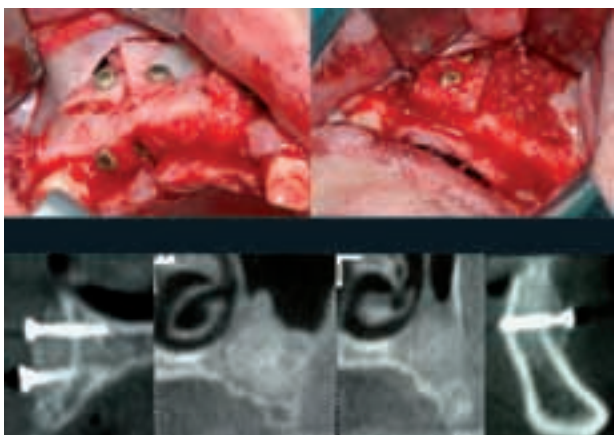


Εικόνα 15



Εικόνα 16

Το επόμενο στάδιο περιλαμβάνει την χειρουργική αποκατάσταση των ελλειμμάτων της οστικής ακρολοφίας τα οποία σε πολλές περιπτώσεις είναι ιδιαίτερα εκτεταμένα, λόγω της μη ανατολής των μονίμων δοντιών. Η χειρουργική παρέμβαση περιλαμβάνει ταυτόχρονη ανάπλαση πολ-



Εικόνα 17

λών περιοχών (Εικ. 17) και λόγω του όγκου των απαραίτητων μοσχευμάτων, συχνά χρειάζεται η λήψη οστού από την λαγόνιο ακρολοφία. Μετά από κατάλληλη περίοδο επού-



Εικόνα 18

λωσης γίνεται η τοποθέτηση εμφυτευμάτων (Εικ. 18) σε προσθετικά καθοδηγούμενες θέσεις, μέσω χειρουργικού οδηγού. Η επίτευξη του στόχου αυτού είναι εφικτή λόγω της προεργασίας που έχει γίνει κατά την ορθοδοντική και χειρουργική παρέμβαση. Αν δεν υπάρχει πλήρης συντονισμός της ομάδας αποκατάστασης τότε το αποτέλεσμα δεν θα είναι το προσδοκώμενο. Οι τελικές αποκαταστάσεις κατασκευάζονται μετά από την περίοδο οστεοενσωμάτωσης και αποτελούνται από στεφάνες και γέφυρες τόσο σε



Εικόνα 19

μόνιμα δόντια όσο και σε εμφυτεύματα (Εικ. 19). Στη συγκεκριμένη ασθενή είναι κατασκευασμένες από Ζirkόνιο. Ο σχεδιασμός και η κατασκευή των αποκαταστάσεων ήταν ελεγχόμενες από ηλεκτρονικούς υπολογιστές (CAD-CAM). Για την επίτευξη του τελικού αποτελέσματος (Εικ. 20) χρειάστηκαν 20 μήνες (χωρίς να υπολογίζεται ο χρόνος της ορθοδοντικής θεραπείας). Η ασθενής τα τέσσερα τελευταία χρόνια βρίσκεται σε πρόγραμμα εξαμήνης επανάκλισης και το προσδοκώμενο μακροχρόνιο αποτέλεσμα κρίνεται ότι θα είναι πολύ καλό.



Εικόνα 20

Ετερόπλευρη συγγενής έλλειψη δευτέρων προγομφίων της κάτω γνάθου: Θεραπευτικές επιλογές.

Γεράσιμος Αγγελόπουλος^α, Αφροδίτη Κούλη^β

Περίληψη

Τέσσερις αναφορές περιστατικών παρουσιάζονται προκειμένου να γίνει ανασκόπηση των θεραπευτικών επιλογών σε ασθενείς με ετερόπλευρη συγγενή έλλειψη δευτέρων προγομφίων της κάτω γνάθου. Αμέσως μετά τη διάγνωση, ο οδοντίατρος βρίσκεται αντιμέτωπος με την επιλογή να διατηρήσει ή να αφαιρέσει τον αντίστοιχο νεογιλό γομφίο. Πιθανή διατήρηση οδηγεί σε δυσαρμονία μεγέθους δοντιών. Προκειμένου να περιοριστεί το μέγεθος του νεογιλού γομφίου σε αντιστοιχία με τη διάσταση του προγομφίου της άλλης πλευράς, και να διασφαλισθεί η διατήρηση του φατνιακού οστού, απαιτείται τρόχισμα της εγγύς-άπω διάστασης του δοντιού. Αργότερα, ο νεογιλός γομφίος μπορεί να υποληφθεί σε ύψος του μασητικού επιπέδου ή να χαθεί, δημιουργώντας την ανάγκη μασητικής αποκατάστασης με ρητίνη ή προσθετικής αποκατάστασης, αντίστοιχα. Σε αυτές τις περιπτώσεις, αποδεκτές λύσεις είναι: η αυτομεταμόσχευση, η τοποθέτηση εμφυτεύματος στη θέση του νεογιλού γομφίου μετά την ολοκλήρωση της ανάπτυξης ή το κλείσιμο του χώρου με ορθοδοντική θεραπεία. Η αφαίρεση του νεογιλού γομφίου μπορεί να περιλαμβάνει:

- Άμεση απομάκρυνση που θα επιτρέψει στα παρακείμενα δόντια να περιορίσουν το χώρο ενώ θα ακολουθήσει αργότερα ορθοδοντική θεραπεία.
- Εξαγωγή και κλείσιμο του χώρου με ορθοδοντικά μέσα που θα αποτρέψουν την απόκλιση της κάτω μέσης γραμμής και τη γλωσσική μετακίνηση των κάτω προσθίων.
- Ελεγχόμενος περιορισμός των διαστάσεων του δεύτερου νεογιλού γομφίου και επακόλουθη διχοτόμηση και αφαίρεση του άπω τμήματος, αξιοποιώντας την εγγύς ρίζα ως στήριγμα, ενώ ο πρώτος γομφίος διολισθαίνει ελεύθερα προς τα εγγύς. Για να επιτραπεί η ανεμπόδιση κίνηση του γομφίου, αφαιρούμε τις πρόωρες επαφές με τον άνω δεύτερο γομφίο.

Συνοψίζοντας, με στόχο την αποκατάσταση μιας ιδανικής σύγκλεισης και κατατομής προσώπου, ο θεράπων οφείλει να λάβει υπόψη του την παρουσία και άλλων ορθοδοντικών προβλημάτων, την πιθανή αγενεσία του τρίτου γομφίου, καθώς και προϋπάρχουσες παρεκκλίσεις της κάτω μέσης γραμμής, και συνυπολογίζοντας όλα τα δεδομένα να καταλήξει στο καταλληλότερο σχέδιο θεραπείας για κάθε ασθενή.

Εισαγωγή

Η συγγενής έλλειψη των δευτέρων προγομφίων της κάτω γνάθου αποτελεί το δεύτερο πιο συχνό τύπο αγενεσίας, μετά τους τρίτους γομφίους, με συχνότητα 2,5% έως 5% του πληθυσμού των ΗΠΑ και της Ευρώπης^{1,2,3,4,5}. Ετερόπλευρη σε αντιστοιχία με την αμφοτερόπλευρη αγενεσία του κάτω δευτέρου προγομφίου έχει αναφερθεί ότι αποτελεί έως και το 60% των περιπτώσεων^{5,6,7,8,9}.

Οι στόχοι αυτής της ανασκόπησης είναι να βοηθήσουμε τον θεράποντα, μέσα από μια διαγνωστική αλληλουχία αναγνώρισης και λήψης αποφάσεων, να προγραμματίσει στον πιο κατάλληλο χρόνο και με τον πιο αποδοτικό τρόπο την θεραπεία ασθενών που παρουσιάζουν ετερόπλευρη συγγενή έλλειψη των κάτω δευτέρων προγομφίων.

Το πρώτο βήμα για τη διαμόρφωση ενός σχεδίου θεραπείας είναι να επιβεβαιωθεί η οριστική διάγνωση της αγενεσίας.

1. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΣΥΓΓΕΝΟΥΣ ΕΛΛΕΙΨΗΣ ΤΩΝ ΚΑΤΩ ΔΕΥΤΕΡΩΝ ΠΡΟΓΟΜΦΙΩΝ:

Ο χρόνος ανατολής των κάτω δευτέρων προγομφίων μπορεί να διαφέρει από τα πρότυπα που καθορίζονται για δια-

φορετικά φύλα και φυλές. Ένα μόνιμο δόντι δεν θα πρέπει να ανατέλλει αργότερα από 6 μήνες έως 1 χρόνο μετά τη φυσική απόπτωση του προκατόχου του. Η συγγενής έλλειψη των δοντιών στην νεογιλή οδοντοφυΐα συνδέεται σχεδόν πάντα με συγγενή έλλειψη μονίμων δοντιών. Σύμφωνα με τη Haavikko, η ενασβεστίωση των κάτω δευτέρων προγομφίων ξεκινά στα 3,6 έτη περίπου και για τα δύο φύλα¹⁰. Στη βιβλιογραφία, αναφέρονται αρκετές περιπτώσεις καθυστερημένης ενασβεστίωσης και αργής ανάπτυξης των κάτω δευτέρων προγομφίων. Ο Alexander-Abt (1999)¹¹ ανέφερε την περίπτωση ενός κοριτσιού ηλικίας 12 ετών του οποίου η πανοραμική ακτινογραφία αποκάλυπτε μία προ-

^αΟρθοδοντικός ειδικευμένος στο Πανεπιστήμιο του Τορόντο, Επιστημονικός Συνεργάτης, Εργαστήριο Ορθοδοντικής, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών,

^βΟδοντίατρος, Ιδιωτικό Ιατρείο

φανή αγενεσία του αριστερού κάτω δεύτερου προγομφίου, ενώ 13 μήνες αργότερα (στην ηλικία των 13 ετών), η ακτινογραφία προόδου έδειξε αρχικό σχηματισμό μύλης. Οι Daugaard και συν.¹² έδειξαν ότι η καθυστερημένη ανάπτυξη των κάτω δεύτερων προγομφίων παρατηρείται σε γυναίκες, όχι όμως σε άντρες. Παρ' όλα αυτά, ο Rölling (1980)³ και ο Bergström (1977)⁴ υποστηρίζουν ότι μία αξιόπιστη διάγνωση της συγγενούς έλλειψης των κάτω δεύτερων προγομφίων είναι δυνατή στις περισσότερες περιπτώσεις περίπου στην ηλικία των 9 ετών, παρόλο που ακτινολογικά στοιχεία της ενασβεσίωσης τους είναι ήδη ορατά από την ηλικία των 5 ετών. Για να μειωθεί η πιθανότητα μιας λανθασμένης διάγνωσης, ακτινογραφίες που δείχνουν απουσία ανάπτυξης θα πρέπει να εξεταστούν προσεκτικά με τη χρήση μεγεθυντικού φακού για την παρουσία οδοντικού σπέρματος. Η αυθόρμητη απορρόφηση και εξαφάνιση του οδοντοθυλακίου μπορεί να συμβεί στα αρχικά στάδια της ανάπτυξης των δοντιών αλλά πάντοτε πριν την ενασβεσίωση. Η οριστική διάγνωση ενός δοντιού ως συγγενώς ελλείποντος βασίζεται στην παρουσία διαφόρων ακτινογραφικών σημείων, συμπεριλαμβανομένων της σημαντικής καθυστέρησης σε σύγκριση με την άλλη πλευρά, την εισδοχή με οστική διεύθυνση στο όριο του συμπαγούς οστού και της απουσίας ενασβεσίωσης της μύλης¹³.

2. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΕΠΙΛΟΓΕΣ

Μετά την διάγνωση της αγενεσίας, δύο είναι οι κύριες θεραπευτικές επιλογές: η εξαγωγή του δεύτερου νεογιλού κάτω γομφίου ή η διατήρησή του στο τόξο.

Στις περισσότερες περιπτώσεις εξαγωγών προκειμένου να αποκατασταθεί η φυσιολογική σύγκλιση, στόχος μας είναι να μετακινηθεί ο πρώτος μόνιμος γομφίος προς τα εγγύς είτε εναλλακτικά εξαγωγή και των άλλων 3 προγομφίων σε συνδυασμό με την ορθοδοντική θεραπεία είτε τέλος αυτομεταμόσχευση. Με την εισαγωγή κατά τα τελευταία χρόνια των μίνι ορθοδοντικών εμφυτευμάτων (M.O.E.) και ως εκ τούτου τη μείωση των απαιτήσεων για στήριξη, η ετερόπλευρη σύγκλιση του χώρου χωρίς άλλες εξαγωγές έχει καταστεί όλο και πιο δημοφιλής.

Στην περίπτωση της συντήρησης των δοντιών, στόχος μας είναι να διατηρηθεί το δόντι με το φατνιακό οστό για μελλοντική τοποθέτηση εμφυτεύματος και προσθετική αποκατάσταση.

Όχι λιγότερο από 13 παράγοντες πρέπει να εξετάζονται προκειμένου να αποφασιστεί η εξαγωγή ή η διατήρηση των δεύτερων νεογιλών γομφίων.

3. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΣΥΝΥΠΟΛΟΓΙΣΤΟΥΝ:

1. **Η Οδοντική και σκελετική ηλικία του ασθενούς:** Κατά τη στιγμή της διάγνωσης, τόσο η σκελετική όσο και η οδοντική ηλικία του ασθενούς είναι σημαντικές για την οριστική διάγνωση της αγενεσίας και την παρουσία του σύστοιχου τρίτου γομφίου. Επιπλέον, η ανάπτυξη της κατακόρυφης διάστασης συνεχίζει και μετά την περίοδο της έντονης αύξησης και ανάπτυξης. Ένταξη της θεραπείας για κλείσιμο του χώρου πριν ή κοντά στην περίοδο της έντονης αύξησης και ανάπτυξης που πα-

ρατηρείται στην περίοδο της εφηβείας κινητοποιεί την προς τα εγγύς οδοντική μετακίνηση των γομφίων^{14,15}.

2. **Η παρουσία του σύστοιχου τρίτου γομφίου:** Η αγενεσία των κάτω δεύτερων προγομφίων σχετίζεται με απουσία και άλλων μόνιμων οδόντων, ειδικά των τρίτων γομφίων στο ίδιο τεταρτημόριο^{7,9,10}, η οποία μπορεί να βρεθεί στο 48% των περιπτώσεων. Συνήθως, η αρχική ενασβεσίωση των τρίτων γομφίων παρατηρείται στην ηλικία των 9 χρόνων¹⁴ και οι τρίτοι γομφίοι θεωρούνται ως ελλείποντες μόνο μετά την ηλικία των 14 χρόνων¹³.
3. **Πρόσθετες αγενεσίες¹⁶** μπορεί να επηρεάσουν το θεραπευτικό μας προγραμματισμό.
4. **Το φύλο:** Οι άντρες και τα θήλα παρουσιάζουν διαφορετικούς ρυθμούς ωρίμανσης. Οι Fudalej και συν. έδειξαν ότι κατά μέσο όρο στα θήλα η αύξηση του προσώπου συνεχίζεται μέχρι περίπου την ηλικία των 17 ετών, ενώ ο μέσος όρος αύξησης του προσώπου στα αγόρια είναι πλήρης περίπου στην ηλικία των 21 ετών^{17,18}.
5. **Η απόσταση του δεύτερου νεογιλού γομφίου από το μασητικό επίπεδο (πιθανή παρουσία αγκύλωσης):** Στην αγκύλωση, η κατακόρυφη ανάπτυξη των φατνιακών αποφύσεων συνεχίζεται ενώ ο νεογιλός γομφίος και το οστό που τον περιβάλλει παραμένουν σταθερά, γεγονός που οδηγεί στην εμβύθιση του δοντιού συγκριτικά με τα παρακείμενα δόντια, ειδικά κατά τη διάρκεια της εφηβείας. Στους ενήλικες, αν η εμβύθιση δεν έχει ακόμη εμφανισθεί, υπάρχει μικρή ή καμία πιθανότητα να εμφανισθεί κατά τη διάρκεια της υπόλοιπης ζωής του νεογιλού δοντιού, λόγω της μικρής αύξησης των φατνιακών ακρολοφιών¹⁹. Ωστόσο, η μύλη του νεογιλού γομφίου είναι χαμηλότερη σε ύψος απ' ό τι η μύλη του μόνιμου προγομφίου και ως εκ τούτου μια μικρή εμβύθιση μπορεί να μη διαγνωστεί ως αγκύλωση^{20,21}. Ορισμένες μέθοδοι για την ανίχνευση **αγκύλωσης**, όπως η επίκρουση του δοντιού προκειμένου να ανιχνευθεί διαφορά στον ήχο θεωρούνται ανακριβείς. Ο πιο αξιόπιστος δείκτης για την διαπίστωση αγκύλωσης του νεογιλού γομφίου είναι η αξιολόγηση των όμορων προς το δόντι επιπέδων του φατνιακού οστού σε οπισθομυκτικές ακτινογραφίες. Ισοϋψές επίπεδο οστού μεταξύ του νεογιλού γομφίου και των παρακείμενων μόνιμων δοντιών δείχνουν, ότι το νεογιλό δόντι ανέτειλε ομοίμορφα με το γειτονικό δόντι, ενώ γωνιώδες ή πλάγιο επίπεδο οστού ανάμεσα στο νεογιλό γομφίο και το παρακείμενο μόνιμο πρώτο γομφίο υποδηλώνουν αγκύλωση στο νεογιλό με το μόνιμο δόντι να συνεχίζει την μασητική ανατολή του^{17,22}.
6. **Η κατάσταση του δεύτερου νεογιλού γομφίου,** ο βαθμός της απορρόφησης της ρίζας του, η παρουσία τερηδόνας, σφραγισμάτων και παθολογίας από τον πολφό, η διαφορά μεγέθους μεταξύ νεογιλών και μόνιμων δοντιών, η κατάσταση του οστού μετά την εξαγωγή του νεογιλού δοντιού: Μόλις ληφθεί η απόφαση για την εξαγωγή του νεογιλού γομφίου λόγω τερηδόνας, απορρόφησης ρίζας ή αγκύλωσης, πρέπει να ληφθεί

μέριμνα για τη διατήρηση ανέπαφων των πετάλων του φλοιώδους οστού κατά τη διάρκεια της εξαγωγής, ιδίως σε περιπτώσεις αγκύλωσης.

7. **Το στάδιο ανάπτυξης των παρακείμενων δοντιών:** Οι Peck και συν. το 1996 συσχέτισαν την αγενεσία των τρίτων γομφίων και κάτω δεύτερων προγομφίων με την εμφάνιση των υποπλαστικών πλαγίων τομών και των μεταποτισμένων υπερώια κυνοδόντων²³. Δύο χρόνια αργότερα, ο Vaccetti συμπεριέλαβε επίσης την παρουσία εμβυθισμένων νεογιλών γομφίων και την υποπλασία αδαμαντίνης στα παραπάνω ευρήματα²⁴. Σύγχρονα δεδομένα συσχετίζουν την αγενεσία του ενός ή δύο κάτω δεύτερων προγομφίων με καθυστερημένη ωρίμανση των δοντιών. Πιο συγκεκριμένα, σε περιπτώσεις με ετερόπλευρη συγγενή έλλειψη κάτω δεύτερων προγομφίων, συχνά τόσο ο κυνόδοντας όσο και ο πρώτος γομφίος καθυστερούν να αναπτυχθούν σε άνδρες και γυναίκες σε σχέση με την ανάπτυξη σε φραγμούς χωρίς αγενεσίες (κυνόδοντες, δεύτεροι προγόμφιοι και πρώτοι γομφίοι ανήκουν στον ίδιο αναπτυξιακό τομέα)¹². Επιπλέον, φαίνεται να υπάρχει μια συσχέτιση μεταξύ αγενεσίας των προγομφίων και μείωσης του με-

γέθους των υπόλοιπων δοντιών, υποδηλώνοντας ότι σε αυτές τις περιπτώσεις η εξαγωγή μπορεί να είναι συχνά περιττή¹⁰.

8. **Η προεξοχή των χειλέων** σε σχέση με το ακρορρίνιο και το γένειο και η προβολή των γνάθων: Η εξαγωγή του κάτω δεύτερου νεογιλού γομφίου αντενδείκνυται σε ασθενείς με βαθιά δήξη ή υπεραποκλίνοντα σκελετικά επίπεδα, οπισθογενναθική κάτω γνάθο ή ύπαρξη γενικευμένων διαστημάτων. Επιπλέον, κλείσιμο των χώρων συχνά καταλήγει σε καταστροφικές επιπτώσεις στην εκ του πλαγίου όψη του προσώπου των ασθενών αυτών²⁵.
9. **Η έλλειψη χώρου** για τη μόνιμη οδοντοφυΐα και χειλική απόκλιση των τομών συνηγορεί υπέρ της θεραπείας με εξαγωγή.
10. **Η αξονική απόκλιση των δοντιών**¹⁶
11. **Ο βαθμός της συγγόμφωσης**¹⁶
12. **Ο τύπος της οβελιαίας σύγκλεισης**¹⁶
13. **Η συμφωνία γονέων και ασθενών** στην επιλογή της θεραπείας

Στις σύγχρονες δημοκρατικές κοινωνίες ο γιατρός προτείνει τις θεραπευτικές επιλογές και οι ασθενείς με τους γονείς τους, αποφασίζουν λαμβάνοντας υπ' όψιν και τα οικονομικά τους.

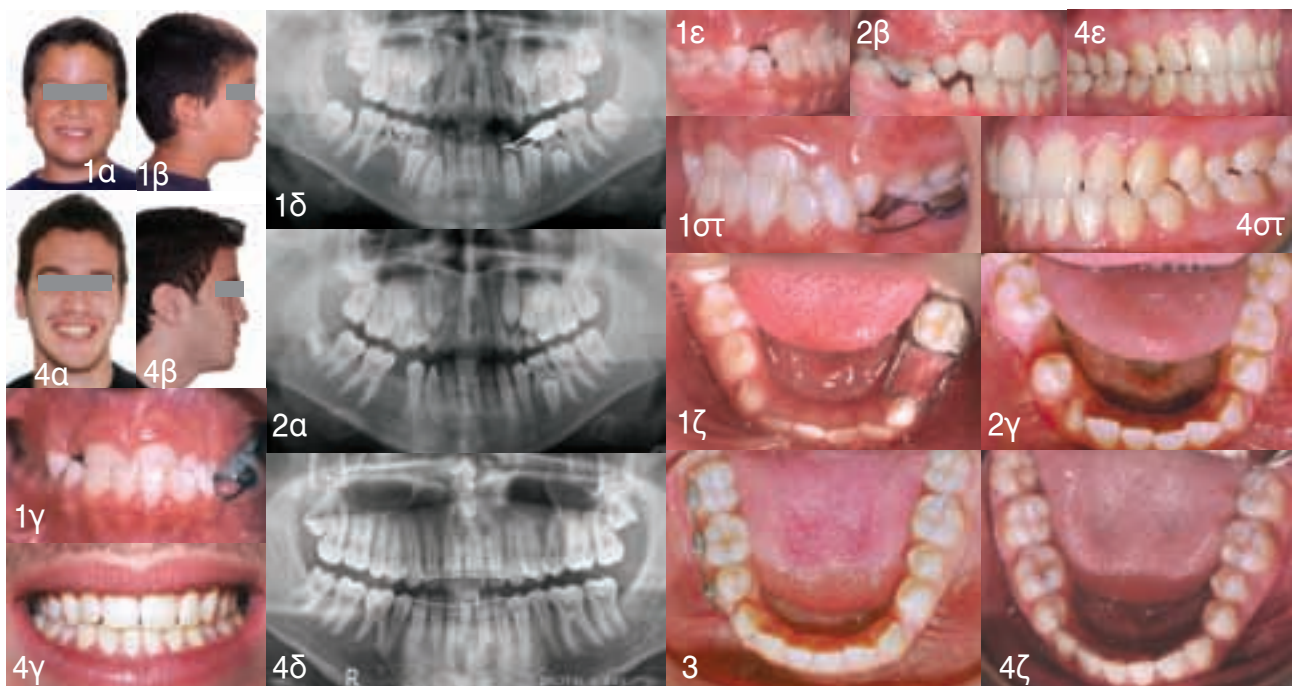
4. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ:

ΑΣΘΕΝΗΣ 1:

Αγόρι 8 ετών λευκό Καυκάσιας φυλής εμφανίστηκε με τάξη III κατά Angle οδοντοφατνιακή ανωμαλία σύγκλεισης και συγγενώς ελλείποντες τους #45 και #38 (αριθμοί FDI).

Η κλινική (εικ. 1α,β,γ,ε,στ,ζ) και ακτινογραφική (εικ. 1δ) εξέταση αποκάλυψε τα εξής: α) ελλειπής σχηματισμός του #44, β) ο #47 δεν έχει ανατείλει ακόμη, γ) το σπέρμα του #48 είναι ακτινογραφικά εμφανές και δ) ο #85 είναι στο φραγμό.

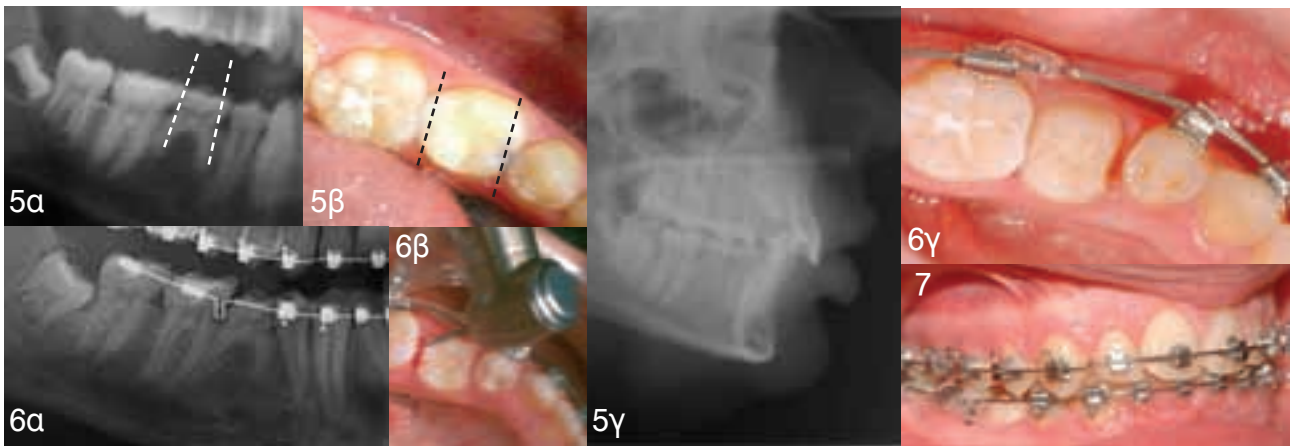
Σε αυτό το στάδιο πραγματοποιήθηκε θεραπεία 3 μηνών με επικλινές επίπεδο για τη διόρθωση της πρόσθιας σταυροειδούς σύγκλεισης. Τα παραπάνω ευρήματα, σε συνδυασμό με την ηλικία του ασθενούς και το προφίλ του προσώπου οδήγησαν στην απόφαση της εξαγωγής του #85. Υαλοϊονομερής κονία τοποθετήθηκε εγγύς του #55 (εικ. 2α,β) και τροχισμός της



μασητικής επιφάνειας ακολούθησε στα άπω φύματα. Παρατηρήθηκε στη συνέχεια μετακίνηση τόσο του #44 όσο και του #46 (εικ. 2γ) μέχρι την ηλικία των 12,1. Η μείωση του χώρου έλαβε χώρα χωρίς ορθοδοντική αγωγή και ακολούθησε τοπική ορθοδοντική θεραπεία στην ηλικία των 14,8 ετών (εικ. 3) για 11 μήνες που ακολουθήθηκε από πλήρη θεραπεία με ακίνητους μηχανισμούς για 18 μήνες, επιτυγχάνοντας σχέση IIIης τάξης γομφίων και Ιης τάξης κυνοδόντων (εικ. 4α,β,γ,δ,ε,στ,ζ). Ο συνολικός χρόνος θεραπείας με συσκευές ήταν 32 μήνες.

ΑΣΘΕΝΗΣ 2:

Αγόρι 12 χρονών και 3 μηνών, λευκό Καυκάσιας φυλής εμφανίστηκε με τάξη II κατηγορία 1 κατά Angle οδοντοσκελετική ανωμαλία σύγκλεισης και συγγενή έλλειψη του κάτω δεξιά δεύτερου προγομφίου (#45). Η κλινική και ακτινογραφική εξέταση (εικ. 5α,β,γ) αποκάλυψαν τα εξής: α) ανατολή των δοντιών κοντά στον #85, β) ελαφρύ συνωστισμό, γ) αυξημένη κατακόρυφη επικάλυψη δ) απουσία απορρόφησης ρίζας του #85 ενώ η κλινική του μύλη υπολείπεται ελαφρά του μασητικού επιπέδου.



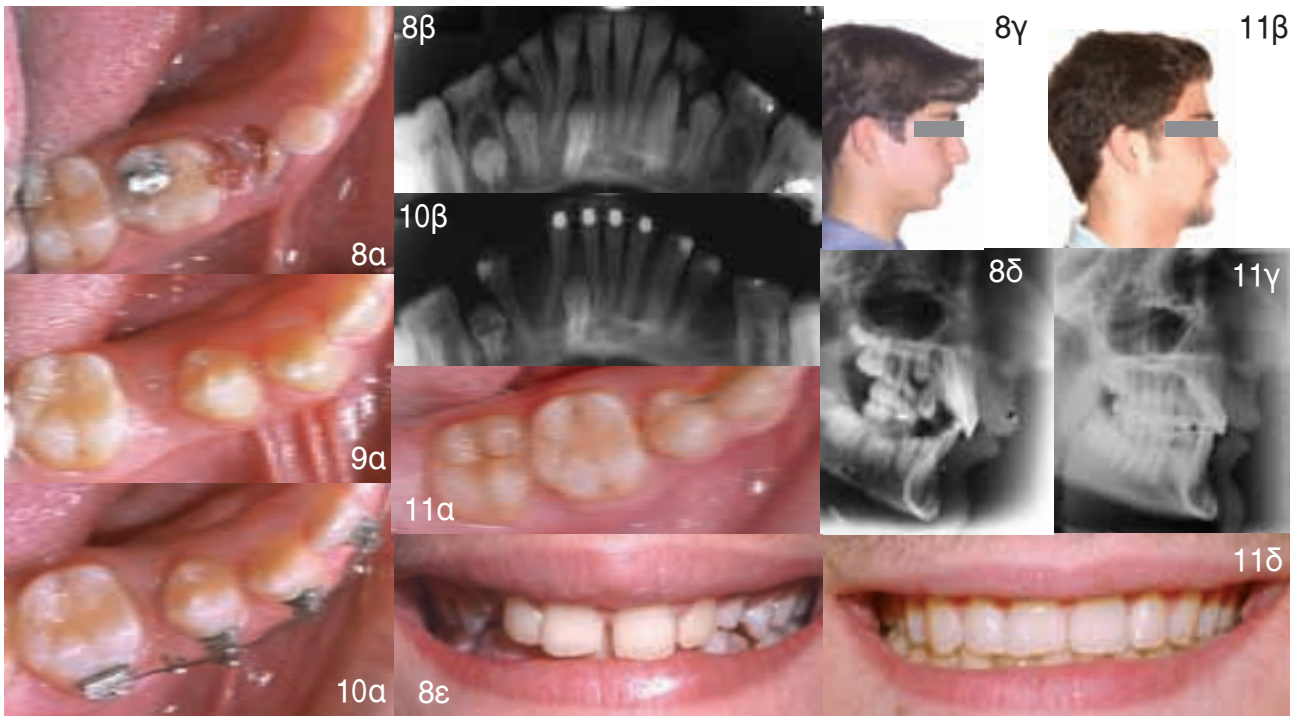
Τα ανωτέρω ευρήματα, σε συνδυασμό με την ηλικία του ασθενούς και το προφίλ του προσώπου οδήγησε στην απόφαση για διατήρηση των #85 και μείωση της εγγύς-άπω διάστασης του στο πλάτος του #35 για τη βελτίωση της συγκλεισιακής σχέσης.

Για να εκτιμηθεί η ακριβής ποσότητα της εγγύς άπω μείωσης οδοντικής ουσίας, χωρίς να προκληθεί ζημιά στον πολφό, η εγγύς-άπω διάσταση του νεογιλού γομφίου μετρήθηκε στο επίπεδο της αδαμαντινοοστεϊνικής ένωσης (εικ. 5α) σε οπισθομυλική ακτινογραφία. Η εκτίμηση αυτή σημειώθηκε στη μασητική επιφάνεια του νεογιλού γομφίου και στη συνέχεια η φρέζα (εικ. 6α,β) τοποθετήθηκε με φορά προς τα ούλα ακολουθώντας τη σημειωμένη γραμμή τόσο στην εγγύς όσο και στην άπω επιφάνεια. Η εγγύς-άπω διάσταση του νεογιλού γομφίου ήταν 9,5 χιλ. και 2 χιλ. απομακρύνθηκαν από τις δύο επιφάνειες. Αυτή η διαδικασία περιόρισε την εγγύς άπω διάσταση της μύλης σε 7,5 χιλ., το οποίο αντιστοιχεί στο πλάτος του κάτω δεύτερου προγομφίου της άλλης πλευράς (7, 5 χιλ.) (εικ. 6γ). Παρά την εγγύτητα της ρίζας του γειτονικού μόνιμου γομφίου, η αφαίρεση αδαμαντίνης ήταν ασυμπτωματική και αυτό συζητείται περαιτέρω στο κεφάλαιο 5.α. Προκειμένου να αποφευχθεί ανάπτυξη τερηδόνας σε μεσοδόντιες επιφάνειες όπου η οδοντίνη είναι εκτεθειμένη, ένα στρώμα φωτοπολυμεριζόμενης σύνθετης ρητίνης για αποκαταστάσεις τοποθετήθηκε στις όμορες και τη μασητική επιφάνεια του νεογιλού γομφίου ο οποίος είναι τυπικά υπολειπόμενος σε ύψος, έτσι ώστε να μπορεί να λειτουργήσει με τα δόντια-ανταγωνιστές στο πάνω οδοντικό τόξο εμποδίζοντας την μασητική τους ανατολή^{17,26} (εικ. 7). Η συνολική διάρκεια της θεραπείας ήταν 22 μήνες και η διόρθωση της τάξης II επιτεύχθηκε στο διάστημα αυτό.

ΑΣΘΕΝΗΣ 3:

Αγόρι ηλικίας 12 ετών και 9 μηνών λευκό Καυκάσιας φυλής εμφανίστηκε με τάξη II κατηγορία 1 κατά Angle οδοντοσκελετική ανωμαλία σύγκλεισης και συγγενώς ελλείποντα τα #25 και #35 και έγκλειστο τον #43. Η κλινική (εικ. 8α,γ,ε) και ακτινογραφική εξέταση (εικ. 8β,δ) αποκάλυψαν τα εξής: α) ατελής σχηματισμός του #34, β) ο #37 δεν είχε ανατείλει ακόμη, γ) το σπέρμα του #38 ήταν ακτινογραφικά εμφανές και δ) ο #75 φέρει μια εκτεταμένη αποκατάσταση.

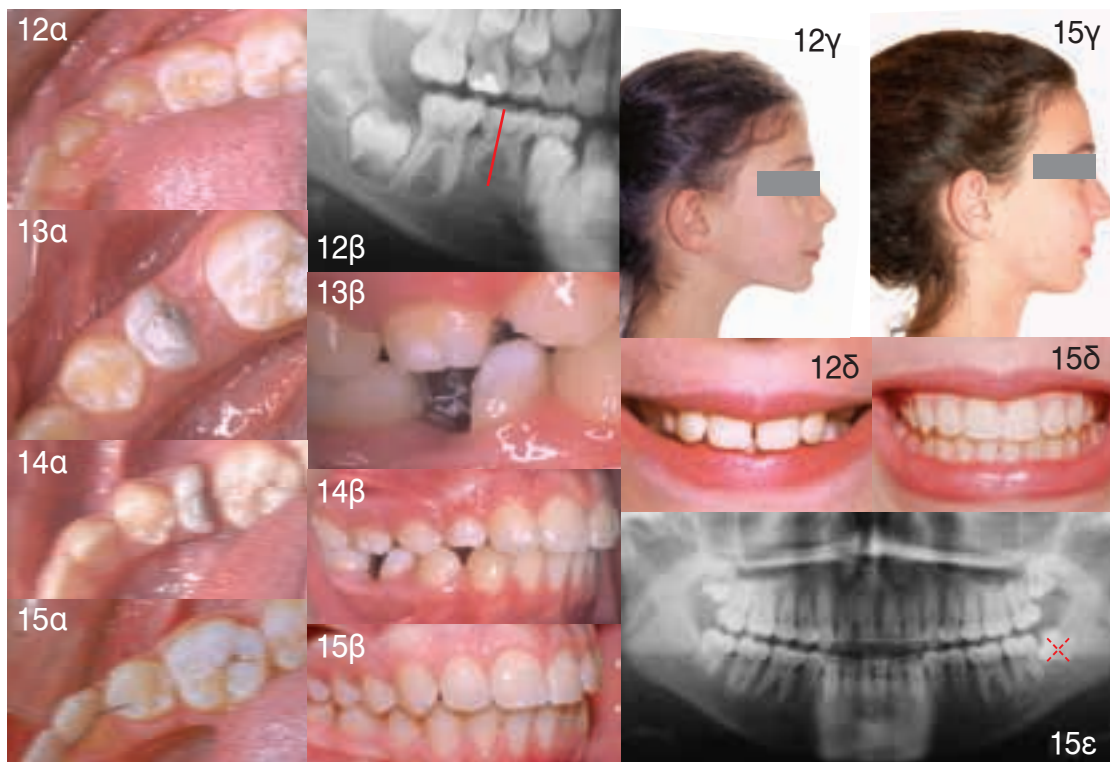
Τα παραπάνω ευρήματα, σε συνδυασμό με το προφίλ του προσώπου (εικ. 8γ) του ασθενούς μας οδήγησε να αποφασίσουμε την εξαγωγή των #65, 75 και 83 (εικ. 9) μαζί με την τοποθέτηση μια μάσκας προσώπου Delaire ως στήριξη για να διευκολυνθεί η προς τα εμπρός μετακίνηση των πίσω δοντιών (εικ. 10α,β). Εναλλακτικώς, μίνι ορθοδοντικά εμφυτεύματα ως προσωρινές συσκευές στήριξης θα μπορούσαν να έχουν χρησιμοποιηθεί. Εγγύς κίνηση των #26 και #36 με βελτιωμένες συγκλεισιακές επαφές και βελτίωση του προφίλ του προσώπου παρατηρήθηκε (εικ. 11α,β,γ,δ). Η συνολική διάρκεια της θεραπείας ήταν 34 μήνες.



ΑΣΘΕΝΗΣ 4:

Κορίτσι ηλικίας 9 ετών λευκό Καυκάσιας φυλής εμφανίστηκε με τάξη II κατηγορία 1 κατά Angle οδοντοφατνιακή ανωμαλία σύγκλεισης με συγγενή έλλειψη του #45. Η κλινική (εικ. 12α,γ,δ) και ακτινογραφική εξέταση (εικ. 12β) αποκάλυψαν τα εξής: α) ατελής σχηματισμός του #44, β) #47 δεν έχει ακόμη ανατείλει, γ) το σπέρμα του #48 ήταν ακτινογραφικά εμφανής, δ) ο #85 ήταν ακέραιος.

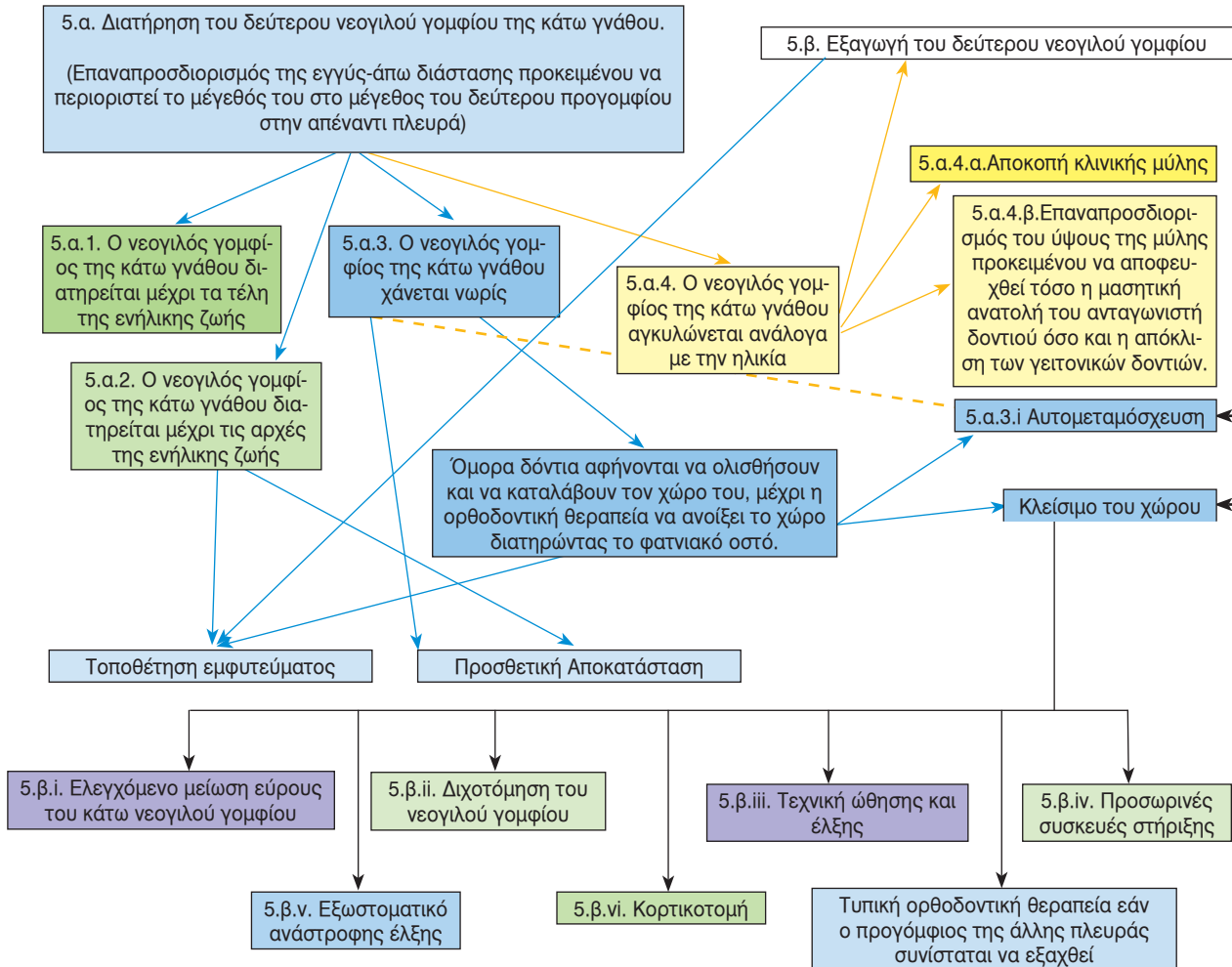
Τα παραπάνω ευρήματα, σε συνδυασμό με το προφίλ του προσώπου της ασθενούς μας οδήγησε στην απόφαση για διχοτόμηση του #85 (εικ. 13α,β) και αφαίρεση του άπω τμήματος του προκειμένου να διευκολυνθεί η μετακίνηση του # 46 προς τα εγγύς. Ο πολφός απομακρύνθηκε από τον πολφικό θάλαμο και υδροξείδιο ασβεστίου τοποθετήθηκε προκειμένου να το προστατεύσει από μόλυνση. Δεν υπήρξε ανάγκη για ενδοδοντική θεραπεία στο εγγύς μισό. Μόλις η προς τα εγγύς μετα-



κίνηση του πρώτου μόνιμου γομφίου είχε επιβραδυνθεί, λόγω της προσέγγισής του στο εγγύς ήμισυ του διχοτομημένου νεογιλού γομφίου (εικ. 14α,β), το εγγύς ήμισυ του #85 απομακρύνθηκε και το κλείσιμο του χώρου ολοκληρώθηκε εφαρμόζοντας ορθοδοντικές δυνάμεις²⁷ (εικ. 15α,β,γ,δ,ε). Σε αυτό το σημείο, χρησιμοποιήθηκαν ελαστικά II τάξης για ενίσχυση της στήριξης με σκοπό να συγκρατηθούν τα κάτω πρόσθια δόντια εμπρός. Τον ίδιο σκοπό μπορεί να υπηρετήσουν και συσκευές όπως ο ενεργοποιητής, το Jusper-Jumper, το Herbst, το Forsus, η μάσκα προσώπου, ή η επιγναθίδα Hickham^{2,27}. Η συνολική διάρκεια της θεραπείας ήταν 33 μήνες.

ΕΤΕΡΟΠΛΕΥΡΑ ΣΥΓΓΕΝΩΣ ΕΛΛΕΙΠΟΝΤΕΣ ΔΕΥΤΕΡΟΙ ΚΑΤΩ ΠΡΟΓΟΜΦΙΟΙ

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΕΠΙΛΟΓΕΣ



5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ:

5.α. Διατήρηση του δεύτερου νεογιλού γομφίου της κάτω γνάθου στο φραγμό:

Σύμφωνα με τον Ten Cate, καθώς οι ασθενείς μεγαλώνουν, η μυϊκή δύναμη των μασητήρων αυξάνει και επιδρώντας στο ανώριμο περιοδόντιο μπορεί να οδηγήσουν σε τραύμα σύγκλεισης, σε έναρξη απορρόφησης των ριζών των νεογιλών και του οστού που τις περιβάλλει και σε αγκύλωση. Ως εκ τούτου, πιθανές αιτίες που μπορεί να οδηγήσουν σε απόφαση για εξαγωγή των νεογιλών γομφίων χωρίς μόνιμους διαδόχους είναι η παθολογία του πολφού, μεγάλες αποκαταστάσεις, τερηδονικές αλλοιώσεις κοντά στον πολφό, φυσιολογική ή παθολογική απορρόφηση των ριζών,

αγκύλωση, διαφορές στα μεγέθη των δοντιών μεταξύ των νεογιλών και μόνιμων δοντιών, καθώς και η ύπαρξη συνωστισμού. Σύμφωνα με τα ανωτέρω, είναι δύσκολο να πει κανείς ότι οι αλλαγές που εμφανίζονται στο νεογιλό δόντι με την πάροδο του χρόνου υποστηρίζουν τη μακρόχρονη παραμονή του στο φραγμό^{12,19}.

Σε αντίθεση με τα παραπάνω, εάν ο ασθενής έχει μια ιδανική ή αποδεκτή σύγκλειση, η διατήρηση των δεύτερων νεογιλών γομφίων είναι μια λογική προσέγγιση, αφού πολλοί μπορούν να διατηρηθούν στο φραγμό τουλάχιστον μέχρι ο ασθενής να φθάσει τα είκοσι του χρόνια¹⁷.

Οι Bjerklin και συν. (2008)²⁵ ανέφεραν ποσοστά άνω των

90% επιβίωσης των νεογιλών γομφίων χωρίς μόνιμους διαδόχους. Στη μελέτη τους σε 99 ασθενείς με νεογιλούς γομφίους που έχουν διατηρηθεί στο φραγμό (μέση ηλικία 24 έτη και 7 μήνες) μόνο 7 νεογιλοί γομφίοι χάθηκαν λόγω απορρόφησης των ριζών, τερηδόνας ή λόγω έντονης αυξανόμενης απόστασης από το μασητικό επίπεδο.

Οι Bjerklin και Bennett (2000)²⁶, ανέφεραν 60 % απορρόφηση της εγγύς και 46% απορρόφηση των άπω ριζών των διατηρούμενων στο φραγμό κάτω δεύτερων νεογιλών γομφίων σε ηλικίες μεταξύ 11 και 20 ετών. Οι Ith-Hansen και Kjaer (2000)²⁷ διαπίστωσαν ότι από την ηλικία των 16 ετών 64,5% των ασθενών με κάτω νεογιλούς γομφίους που έχουν διατηρηθεί στο φραγμό δεν εμφάνισαν σημάδια σημαντικής ριζικής απορρόφησης ή σημαντική απόσταση από το μασητικό επίπεδο. Ο ρυθμός απορρόφησης της ρίζας των δοντιών των νεογιλών δοντιών μειώνεται με την ηλικία²⁸.

Υπάρχουν πολλές αναφορές των νεογιλών οπισθίων δοντιών που παραμένουν στο φραγμό μέχρι ο ασθενής να φθάσει στην ηλικία 40-60 ετών^{19,29,30}, αν και σε κανένα από τα δόντια αυτά δεν έχει γίνει τροχισμός για να μειωθεί το εύρος τους. Ωστόσο, δεν υπάρχει μακροχρόνια μελέτη δοντιών που έχουν διατηρηθεί από την παιδική ηλικία έως τα τέλη της ενήλικης ζωής για να διαπιστωθεί η πραγματική επιβίωση των νεογιλών γομφίων, ειδικά όταν τα δόντια αυτά έχουν μειωμένο εύρος.

Η διατήρηση των νεογιλών γομφίων ισοδυναμεί με τη διατήρηση του φατνιακού οστού τόσο στην κάθετη διάσταση όσο και παρειογλωσσικά.

Εντούτοις, η διατήρηση μπορεί να δημιουργήσει μια διαφορά στο προσθιοπίσθιο μήκος του τόξου. Οι νεογιλοί γομφίοι μπορεί να είναι 2 έως 3 mm ευρύτεροι από τους μόνιμους διαδόχους τους προγομφίους. Όταν ένας δεύτερος κάτω νεογιλός γομφίος διατηρείται η ορθοδοντική θεραπεία θα οδηγηθεί σε μία τάξη II κατά Angle ή μια σχέση «φύμα προς φύμα». Συνεπώς, είναι ευνοϊκό να μειωθεί το εύρος του δεύτερου νεογιλού γομφίου στο μέγεθος του δεύτερου κάτω προγομφίου της άλλης πλευράς ούτως ώστε να λειτουργήσει όπως ο ελλείπων προγόμφιος εξασφαλίζοντας μια ιδανική τάξη I σχέση γομφίων. Εάν ληφθεί η απόφαση να αναμορφωθεί το δόντι, ακτινογράφημα πρέπει να εξεταστεί προκειμένου να ανιχνευθούν οι αποκλίνουσες ρίζες που περιορίζουν την έκταση της μείωσης. Αυτή η διαδικασία μπορεί να αρχίσει από την ηλικία των 8 έως 9 και μπορεί να πραγματοποιηθεί σταδιακά μέχρι την ηλικία των 14 έως 15³⁰. Η έναρξη ή επιτάχυνση της προόδου της απορρόφησης της ρίζας του νεογιλού δοντιού είναι πιθανό να είναι μια παρενέργεια καθώς τα παρακείμενα δόντια συγκλίνουν στις συχνά αποκλίνουσες, με σχήμα κώδωνα ρίζες του νεογιλού γομφίου κατά το κλείσιμο του χώρου. Ανάλογα με την ανωμαλία σύγκλεισης, είναι αρκετά πιθανό οι νεογιλοί γομφίοι να πρέπει να μετακινηθούν ορθοδοντικά. Δυστυχώς, η κοινή λογική υποδεικνύει ότι σημαντική απορρόφηση των ριζών μπορεί να συμβεί όταν οι νεογιλοί γομφίοι μετακινούνται. Σε αυτή την κατεύθυνση, τα δεδομένα που υπάρχουν είναι ανεπαρκή και έτσι απαιτείται πε-

ραιτέρω έρευνα προκειμένου να διευκρινιστούν οι κίνδυνοι σημαντικής απορρόφησης των ριζών κατά τη διάρκεια της μετακίνησης των νεογιλών δοντιών¹⁹. Τέλος, ο ορθοδοντικός είναι αυτός που λαμβάνει την απόφαση είτε να συμβιβαστεί με μία «φύμα προς φύμα» σχέση γομφίων όπου ο νεογιλός γομφίος παραμένει άθικτος ή να διακινδυνεύσει μια πιθανή απορρόφηση των ριζών με τη μείωση του εύρους του^{17,19}.

Σύμφωνα με την πρόγνωση των νεογιλών γομφίων υπάρχουν οι ακόλουθες επιλογές:

5.a.1. Ο δεύτερος νεογιλός γομφίος της κάτω γνάθου παραμένει μεγάλο χρονικό διάστημα μετά την ενηλικίωση.

Είναι ευρέως αποδεκτό ότι ένας ακέραιος κάτω δεύτερος νεογιλός γομφίος που έχει διατηρηθεί στο φραγμό με μια καλή μύλη, ρίζες και το οστό της φατνιακής ακρολοφίας που το υποστηρίζει μπορεί να προσφέρει σε ένα ενήλικα ασθενή πολλά χρόνια λειτουργίας. Έχει βρεθεί ότι από τη στιγμή που αυτά τα δόντια επιβιώνουν στην ενηλικίωση, μπορούν να λειτουργήσουν. Ακόμη και για κάτω δεύτερους νεογιλούς γομφίους που χάνονται τελικά, ο μέσος όρος «ζωής» τους συναγωνίζεται τη διάρκεια ζωής ορισμένων προσθετικών συσκευών¹⁶.

5.a.2. Ο δεύτερος νεογιλός γομφίος της κάτω γνάθου παραμένει μέχρι τις αρχές της ενήλικης ζωής.

Δεδομένου ότι ο ασθενής έχει φτάσει στην ενηλικίωση, τα οστεοενσωματούμενα εμφυτεύματα σήμερα συνιστούν την πλέον βιολογικά συντηρητική και πιο ενδεδειγμένη επιλογή για την αντικατάσταση συγγενώς ελλειπόντων μονήρων δοντιών, με την προϋπόθεση ότι ο ασθενής μπορεί να ανταπεξέλθει οικονομικά στο κόστος. Εναλλακτικά, η προσθετική αποκατάσταση ή σε κάποιες περιπτώσεις η αυτομεταμόσχευση του άνω τρίτου γομφίου μπορεί να είναι η θεραπεία επιλογής. (Βλέπε 5.a.3)

-Εμφυτεύματα και διατήρηση του οστού

Εάν η θεραπεία με εμφυτεύματα είναι η θεραπεία επιλογής, η τοποθέτηση του εμφυτεύματος πρέπει, κατά συνέπεια, να γίνει ιδανικά όχι άμεσα αλλά κοντά στη στιγμή της εξαγωγής ή της απόπτωσης της νεογιλού δοντιού, προκειμένου να επιτευχθεί μέγιστη διατήρηση του φατνιακού οστού. Η εξαγωγή των νεογιλών δοντιών είναι μερικές φορές δύσκολη και απαιτεί την αναπέταση κρημνού και την αφαίρεση οστού που θα μπορούσαν να περιορίσουν την παρειογλωσσική διάσταση της φατνιακής ακρολοφίας.

Ακόμη και μια απλή εξαγωγή χωρίς επιπλοκές θα μειώσει τον όγκο του φατνιακού οστού. Η μείωση αυτή έχει υπολογιστεί ότι αντιστοιχεί στο 18-25% της οστικής μάζας και ενδέχεται να θέσει σε κίνδυνο μια μελλοντική θεραπεία με εμφυτεύματα^{31,32}. Οι Ostler και Kokich (1994)³³ υπολόγισαν τις μακροπρόθεσμες αλλαγές στο εύρος της φατνιακής ακρολοφίας μετά την εξαγωγή των κάτω δεύτερων νεογιλών γομφίων και αποκάλυψαν μια μείωση 25% κατά τη διάρκεια των 4 πρώτων χρόνων, ένα επιπλέον 5% μετά από 7 χρόνια, με μια συνολική μείωση της τάξης του 30 % μετά τα 7 χρόνια. Παρ' όλα αυτά, οι ακρολοφίες θα μπορούσαν

να λάβουν ακόμη ένα οδοντικό εμφύτευμα χωρίς οστικό μόσχευμα παρόλο που η χειλική/παρειακή πλευρά είχε υποστεί μεγαλύτερη απορρόφηση σε σχέση με τη γλωσσική. Κατά συνέπεια, η θέση της εμφύτευσης πρέπει να είναι περισσότερο γλωσσική, το οποίο υποδηλώνει ότι ο οδοντίατρος που θα κάνει την επεμφυτευματική αποκατάσταση πρέπει να είναι έτοιμος να μεταβάλλει τη φόρτιση των παρειακών και γλωσσικών φυμάτων της επεμφυτευματικής στεφάνης προκειμένου να αποφευχθεί κάταγμα στο κολόβωμα ή στην επεμφυτευματική στεφάνη¹⁷.

Αν και τα εμφυτεύματα φαίνεται να είναι η πρώτη επιλογή, ένα προφανές μειονέκτημα είναι ότι δεν μπορούν να τοποθετηθούν πριν την ολοκλήρωση της αύξησης και δεν μπορούν να μετακινηθούν ορθοδοντικά αφού συμπεριφέρονται όπως τα αγκυλωμένα δόντια. Η κατάλληλη ηλικία για την εισαγωγή εμφυτεύματος καθορίζεται από την ολοκλήρωση του μεγαλύτερου μέρους της κατακόρυφης αύξησης του προσώπου. Αλληλεπιδράσεις κεφαλομετρικών ακτινογραφιών δείχνουν ουσιαστικά την παύση της αύξησης στο κατακόρυφο επίπεδο καθώς προσδιορίζουν πότε ο κλάδος της κάτω γνάθου σταματά να αυξάνεται. Η διατήρηση του νεογιλού δοντιού θα μπορούσε να είναι μια ημιμόνιμη λύση, έως ότου ο ασθενής φτάσει στην κατάλληλη ηλικία για την τοποθέτηση του εμφυτεύματος. Η άποψη που στηρίζεται από πολλούς συγγραφείς είναι ότι δε θα πρέπει να γίνεται άμεση τοποθέτηση των εμφυτευμάτων μετά την εξαγωγή, αλλά τα εμφυτεύματα να τοποθετούνται σε μικρό χρονικό διάστημα μετά την απόπτωση ή εξαγωγή των νεογιλών δοντιών που έχουν παραμείνει στο φραγμό, προκειμένου να διατηρηθεί το φατνιακό οστό³⁴. Εάν ένα εμφύτευμα τοποθετείται σε αυτή την περιοχή, ένα μόσχευμα οστού μπορεί να είναι απαραίτητο για την παροχή επαρκούς πλάτους και ύψους στην ακρολοφία. Οστικό μόσχευμα για αύξηση του ύψους της φατνιακής ακρολοφίας είναι συνήθως μια προσιθέμενη δαπάνη για τον ασθενή και έχει ποικίλα αποτελέσματα επιτυχίας.

Όταν τα εμφυτεύματα τοποθετούνται σε νεαρά άτομα στο τέλος της εφηβείας τους ή λίγο μετά την ολοκλήρωση των είκοσι τους χρόνων, η προοπτική του χρόνου επιβίωσης ποικίλει και είναι διαφορετική για τον καθένα, συχνά 60-70 χρόνια με το σημερινό προσδόκιμο ζωής. Τίποτα δεν είναι γνωστό σχετικά με τους κινδύνους για επιπλοκές και δυσμενείς επιπτώσεις σε αυτή την μακροπρόθεσμη προοπτική. Φθορά και αποδόμηση των οδοντιατρικών υλικών της υπερκατασκευής θα καταστήσουν αναγκαίες επαναλήψεις των εργασιών για λειτουργικούς και, πιθανότατα, αισθητικούς λόγους. Ως εκ τούτου, μια βιώσιμη στρατηγική είναι να τοποθετηθούν τα εμφυτεύματα όσο το δυνατόν πιο αργά στη ζωή και να χρησιμοποιούνται πάντα πρώτα οι διαφορετικές βιολογικές μέθοδοι θεραπείας³⁵.

5.α.3. Ο δεύτερος νεογιλός γομφίος της κάτω γνάθου έχει χαθεί νωρίς.

Σε περίπτωση που ένας νεογιλός γομφίος χωρίς μόνιμο διάδοχο πρέπει να εξαχθεί νωρίς (τερηδόνα, απορρόφηση των ριζών, αυξημένη απόσταση από το μασητικό επίπεδο), οι επιλογές θεραπείας περιλαμβάνουν την αυτομε-

ταμόσχευση ή το κλείσιμο του χώρου. Μια άλλη ευρέως αποδεκτή μέθοδος θεραπείας (γνωστή ως ορθοδοντική ανάπτυξη ιστών για την τοποθέτηση εμφυτεύματος) είναι η τροποποίηση της ανατολής του μόνιμου πρώτου γομφίου και πρώτου προγομφίου ούτως ώστε να ανατείνουν ο ένας δίπλα στον άλλο, χωρίς να αναπτυχθεί νωδό τμήμα στην φατνιακή ακρολοφία. Παρά το γεγονός, ότι ένα τέτοιο σχέδιο προϋποθέτει μεγαλύτερη σε χρόνο ορθοδοντική θεραπεία για να απομακρυνθούν τα δόντια προκειμένου να δημιουργηθεί χώρος για το εμφύτευμα, οστό ίσο με το εύρος του προγομφίου και του γομφίου εναποτίθεται παράγοντας ιστούς στην φατνιακή ακρολοφία, εξαιρετικούς για την τοποθέτηση εμφυτεύματος.

Επιπροσθέτως, ο πρώτος προγόμφιος μπορεί να απωθηθεί στην θέση του κάτω δεύτερου προγομφίου, δημιουργώντας χώρο για ένα μονήρες οδοντικό εμφύτευμα στη θέση του πρώτου προγομφίου εφόσον ανατομικά ενδείκνυται, που συνήθως οδηγεί σε πολύ καλύτερη ακρολοφία για την τοποθέτηση του εμφυτεύματος^{17,36}. Η εναλλακτική λύση στην τοποθέτηση εμφυτευμάτων για αποκατάσταση του ελλείποντος κάτω δεύτερου προγομφίου είναι η προσθετική αποκατάσταση. Αυτή η μέθοδος θεραπείας, αν και οικονομικά ελκυστική για τον ασθενή, απαιτεί την παρασκευή των δοντιών, η οποία απαιτεί την επακόλουθη θυσία της αδαμαντίνης των γειτονικών δοντιών προς τον κάτω δεύτερο προγόμφιο που λείπει συγγενώς. Επιπροσθέτως, οι προσθετικές αποκαταστάσεις έχουν μεγαλύτερη τάση να κατακρατούν οδοντική μικροβιακή πλάκα και να συμβάλλουν στην εμφάνιση ουλίτιδας. Η διατήρηση καθαρών δοντιών είναι πιο δύσκολη στην περιοχή των γομφίων και μπορεί να θέσει σε κίνδυνο όχι μόνον την περιοδοντική υγεία, αλλά επίσης και το προσθετικό αποτέλεσμα και τη λειτουργική κατάσταση³⁵.

Οι Eckert και Wollan (1998) έχουν αναφέρει ότι η δεκαετής επιβίωση των εμφυτευμάτων αγγίζει το 95%, ενώ οι Närängankas και συν. (2002) έδειξαν για το ίδιο χρονικό διάστημα ότι η επιτυχία των συμβατικών ακίνητων αποκαταστάσεων φτάνει το 84%.

Σε γενικές γραμμές, βιολογικές μέθοδοι, δηλαδή μέτρα προσαρμοσμένα στην αύξηση, ορθοδοντική θεραπεία και αυτόλογη μεταμόσχευση, προτιμώνται σε σχέση με την προσθετική αποκατάσταση.

5.α.3.ι. Αυτομεταμόσχευση

Σε ένα οδοντικό τόξο χωρίς συνωστισμό στο οποίο ο δεύτερος νεογιλός γομφίος είναι σε κίνδυνο για προοδευτική απορρόφηση ρίζας ή έντονη ανάπτυξη απόστασης από το μασητικό επίπεδο και η εγγύς μετακίνηση του πρώτου μόνιμου γομφίου θεωρείται δύσκολη ή ανεπιθύμητη, η αυτομεταμόσχευση μπορεί να είναι η θεραπεία επιλογής. Η αυτομεταμόσχευση διατηρεί τον όγκο της φατνιακού οστού αντικαθιστά ένα δόντι που λείπει, χωρίς την εμπλοκή των παρακείμενων δοντιών, όπως, π.χ. σε δόντια-στηρίγματα προσθετικών αποκαταστάσεων. Το δόντι που μπορεί να χρησιμοποιηθεί για μια τέτοια μεταμόσχευση είναι ένας τρίτος γομφίος άνω γνάθου, ο οποίος έχει περίπου το ίδιο μέγεθος μύλης με τον δεύτερο νεογιλό γομφίο της κάτω

γνάθου. Τα ποσοστά επιτυχίας της αυτομεταμόσχευσης κυμαίνονται από 79 έως 94% για μέχρι και 26 έτη^{30,37}.

Η αυτομεταμόσχευση ενός τρίτου γομφίου της άνω γνάθου, συνήθως γύρω στην ηλικία των 18-19 ετών, είναι μια βιώσιμη επιλογή. Η αυτομεταμόσχευση των άνω προγομφίων σε συνδυασμό με ορθοδοντική θεραπεία θα πρέπει να είναι η πρώτη εναλλακτική θεραπεία σε περιπτώσεις που λείπουν συγγενώς οι κάτω δεύτεροι προγόμφιοι, όταν ένα κατάλληλο δόντι-δότης είναι διαθέσιμο, δεδομένου ότι μειώνει τη σοβαρότητα ορισμένων ορθοδοντικών περιπτώσεων χωρίς να διακυβεύει την οδοντιατρική κατάσταση ή να παρεμβαίνει στις συμβατικές διαδικασίες σε περίπτωση αποτυχίας.

Σε αυτό το στάδιο τα δόντια του δότη που δεν έχουν ολοκληρώσει το σχηματισμό της ρίζας τους συνεχίζουν την ανάπτυξη των ριζών τους στη νέα τους θέση. Οι κινήσεις εξαγωγής εξασκούν μεγάλες δυνάμεις στα δόντια και η αντίσταση των ινών του περιοδοντικού συνδέσμου δεν επηρεάζει μόνο τη διαδικασία επούλωσης, αλλά και την πρόγνωση των μεταμοσχευμένων δοντιών. Το τραύμα που παράγεται κατά τη διάρκεια της επανεμφύτευσης μπορεί να προκαλέσει ανεπιθύμητες περιοδοντικές αντιδράσεις και βλάβες στον πολφό, οι οποίες έχουν τη δυνατότητα να επουλωθούν μέσω διαφόρων οδοντοπολικών διεργασιών. Τα ποσοστά επιτυχίας είναι υψηλότερα σε δόντια με ανοιχτά ακρορρίζια σε σύγκριση με τα δόντια με πλήρως σχηματισμένες ρίζες, καθώς ο πολφός τους εύκολα «ανακτά» ζωτικότητα. Οι Andreasen και συν. (1990) υποστήριξαν ότι τα «ανώριμα» δόντια έχουν μια περιοδοντική επούλωση που φτάνει το 90%, ενώ τα δόντια με κλειστά ακρορρίζια μόνο το 60%. Οι πιο σοβαρές επιπλοκές των μεταμοσχευμένων δοντιών είναι η αγκύλωση (συνήθως «αγκύλωση αντικατάστασης»), η επίμονη εξωτερική απορρόφηση της ρίζας (επιφανειακή απορρόφηση και φλεγμονώδης απορρόφηση) και το μικρό-τραύμα της περιοδοντικής μεμβράνης κατά την αφαίρεση του δοντιού- δότη^{1,37,38}.

Παρά το γεγονός ότι οι αυτομεταμοσχεύσεις σε παιδιά μπορεί να έχουν επιτυχημένη έκβαση δεκαετίες αργότερα, αυτή η μέθοδος θεραπείας υποφέρει από 3 βασικά μειονεκτήματα: Πρώτον, υπόκειται σε χρονικούς περιορισμούς και μπορεί να πραγματοποιηθεί μόνο όταν ρίζα έχει φτάσει, αλλά δεν έχει υπερβεί ένα συγκεκριμένο αναπτυξιακό στάδιο, το οποίο σημαίνει ότι απαιτείται ακτινογραφική παρακολούθηση. Δεύτερον, ένα κατάλληλο δόντι όπως ένας προγόμφιος ή ένας τρίτος γομφίος πρέπει να είναι διαθέσιμο, κάτι που δε συμβαίνει πάντα. Τρίτον και τελευταίο, περιλαμβάνει χειρουργική επέμβαση²⁹.

5.α.4. Ο δεύτερος νεογιλός γομφίος της κάτω γνάθου αγκυλώνεται.

Στην περίπτωση ενός αγκυλωμένου και εμβυθισμένου δεύτερου νεογιλού γομφίου ανάλογα με την ηλικία ο οποίος θα οδηγήσει σε μια στενή φατνιακή ακρολοφία με κατακόρυφο έλλειμμα υπάρχουν δύο δυνατότητες:

(Α) Στις αρχές της αγκύλωσης, αποκοπή της μύλης (decoronation) ή εξαγωγή. Είναι πιθανό ότι η αποκοπή της

μύλης του αγκυλωμένου δοντιού μπορεί να διατηρήσει το φατνιακό οστό. Η αποκοπή της μύλης είναι μία απλή και ασφαλής χειρουργική διαδικασία για τη συντήρηση του φατνιακού οστού πριν από την τοποθέτηση του εμφυτεύματος³⁹. Η αποκοπή της μύλης μπορεί επίσης να ενδείκνυται μετά την έντονη αύξηση των γνάθων κατά την οποία η ανατολή των δοντιών είναι ελάχιστη. Η ανατολή των δοντιών συνεχίζεται ακόμη και μετά την ενεργή αύξηση των γνάθων (συνήθως 1/10 του χιλιοστού ανά έτος)^{40,41}. Έχει κλινικά αποδειχθεί ότι η διαδικασία διατηρεί το εύρος της φατνιακής ακρολοφίας και ανακτά το χαμένο οστό στην κατακόρυφη διάσταση της φατνιακής ακρολοφίας σε αναπτυσσόμενα άτομα. Η βιολογική εξήγηση είναι ότι η ρίζα από την οποία έχει αποκοπεί η μύλη χρησιμεύει ως μήτρα για ανάπτυξη νέου οστού κατά τη διάρκεια απορρόφησης της ρίζας και ότι το απολεσθέν οστό στο κατακόρυφο επίπεδο αναδημιουργείται κατά τη φάση ανατολής των παρακείμενων δοντιών⁴². Οι Fines και συν. (1) διαπίστωσαν ότι η μέση αύξηση της απόστασης από το μασητικό επίπεδο σε νεογιλούς γομφίους που έχουν διατηρηθεί στο φραγμό ήταν 1,0 χιλ. από τις ηλικίες 11 έως 20. Οι Bjerklín και Bennett (2000)²⁶ έδειξαν ότι σε 41 άτομα που διατηρούσαν στην ηλικία των 19 ετών 59 δεύτερους νεογιλούς γομφίους εμφάνιζαν 0,5 έως 4,5 χιλιοστά απόσταση από το μασητικό επίπεδο (αγκύλωση). Σε άλλες περιπτώσεις, όταν η αγκύλωση εμφανίζεται νωρίς, συνίσταται άμεση εξαγωγή του αγκυλωμένου δοντιού προκειμένου να διατηρηθεί η φυσιολογική αύξηση του φατνιακού οστού και να αποφευχθεί μια στενή φατνιακή ακρολοφία με ένα κατακόρυφο έλλειμμα. (B) Αν η αγκύλωση εμφανίζεται στις αρχές της ενήλικης ζωής, τότε η εμβύθιση είναι αργή και συνεπώς, αυτό δημιουργεί την ανάγκη εκ νέου αποκατάστασης του ύψους της μύλης, ούτως ώστε σε μερικές περιπτώσεις να αποφευχθεί η μασητική ανατολή των δοντιών-ανταγωνιστών και η μείωση των πιθανοτήτων εγγύς κλίσης του γειτονικού μόνιμου πρώτου γομφίου, γεγονός που θα μπορούσε να θέσει σε κίνδυνο το τελικό ορθοδοντικό και προσθετικό αποτέλεσμα^{13,15,20,22}.

5.β. Εξαγωγή του δεύτερου νεογιλού γομφίου της κάτω γνάθου:

Έχει διατυπωθεί η άποψη ότι η έγκαιρη θεραπεία μπορεί να επιτρέψει την αυθόρμητο κλείσιμο του χώρου μέσω της καθοδηγούμενης ανατολής των δοντιών⁴³. Ο Svedmyr (1983)⁴⁴ πρότεινε την εξαγωγή του δεύτερου νεογιλού γομφίου πριν από την ανατολή του πρώτου μόνιμου γομφίου, προκειμένου να διευκολυνθεί η προς τα εγγύς ανατολή των πρώτων μόνιμων γομφίων. Ωστόσο, η οριστική διάγνωση της συγγενούς έλλειψης των κάτω δεύτερων προγομφίων σε ασθενείς ηλικίας κάτω των 9 ετών σπανίως είναι εφικτή^{4,35,44}. Εναλλακτικές θεραπευτικές επιλογές αφορούν την εξαγωγή ενός προγομφίου στο αντίπλευρο τεταρτημόριο με, ή χωρίς, ενεργή ορθοδοντική θεραπεία⁴⁶ ή εξαγωγή των τριών προγομφίων στα τεταρτημόρια που δεν υπάρχουν ελλείψεις δοντιών⁴⁶.

Σε άτομα με αγενεσία του κάτω δεύτερου προγομφίου,

η εξαγωγή του δεύτερου νεογιλού γομφίου πριν από την ανατολή του πρώτου μόνιμου γομφίου θεωρείται ότι δημιουργεί ευνοϊκές συνθήκες για το αυθόρμητο κλείσιμο του χώρου και ότι προκαλεί ελάχιστη απόκλιση των γομφίων³⁶. Ωστόσο, η διάγνωση της αγενεσίας σε αυτήν την ηλικία δεν είναι αξιόπιστη. Εάν η απόφαση για εξαγωγή μπορεί να γίνει νωρίς, για παράδειγμα, στην ηλικία των 11 ετών, πριν από την ανατολή του δεύτερου μόνιμου γομφίου, αυθόρμητη βελτίωση είναι συχνά αναμενόμενη.

Οι Joondereh και McNeill (1971)⁴⁶ πρότειναν ότι σε άτομα με ολιγοδοντία, ο νεογιλός γομφίος της κάτω γνάθου πρέπει να εξαγεται νωρίς, πριν από την ηλικία των 11 ετών, για να επιτραπεί το αυθόρμητο κλείσιμο του χώρου. Με μία μελέτη τετραετούς παρακολούθησης μετά την εξαγωγή του νεογιλού γομφίου σε άτομα με αγενεσία του κάτω δεύτερου προγομφίου, οι Μαρπουλού και συν. (1996)³⁶ έδειξαν ότι 80% του χώρου που προήλθε από την εξαγωγή έκλεισε, αφήνοντας κατά μέσο όρο υπολειμματικό χώρο 2 χιλιοστών. Ο Lindqvist (1980)⁴³ ανέφερε παρόμοια ευρήματα. Στο 84% των επιλεγμένων περιπτώσεων, ο χώρος έκλεισε από την προς τα εγγύς μετακίνηση και απόκλιση του πρώτου μόνιμου γομφίου και την προς τα άπω μετακίνηση και απόκλιση του πρώτου προγομφίου. Εξαγωγή του νεογιλού γομφίου αφού έχει ολοκληρωθεί η ανάπτυξη των ριζών του δεύτερου γομφίου και του πρώτου προγομφίου συχνά οδηγεί σε απόκλιση αυτών των δοντιών. Ο Lindqvist (1980) παρατήρησε επίσης μια σημαντική παρέκκλιση της κάτω μέσης γραμμής προς την περιοχή της εξαγωγής. Μελέτες μακροχρόνιας παρακολούθησης δείχνουν ότι η πρώιμη εξαγωγή είναι πιθανό να προκαλέσει στο 46% των ασθενών εγγύς απόκλιση και περιστροφή των μόνιμων πρώτων γομφίων και άπω μετατόπιση του πρώτου προγομφίου και του κυνόδοντα στο 80% αυτών των περιπτώσεων σύγκλεισης χώρου^{35,43}. Επιπλέον, η εξαγωγή των νεογιλών γομφίων μετά την ολοκλήρωση των ριζών των γειτονικών δοντιών συχνά οδηγεί σε μεγαλύτερη απόκλιση των δοντιών αυτών.

Το κλείσιμο του χώρου είναι ευνοϊκό στην περίπτωση ενός προσώπου με προγεννητικό προφίλ ή συνωστισμό στο αντίπλευρο οδοντικό τόξο¹⁷. Το σημαντικότερο πλεονέκτημα του ορθοδοντικού κλεισίματος του χώρου είναι η μονιμότητα του τελικού αποτελέσματος.

5.β.i Ελεγχόμενος τροχισμός του εύρους του δεύτερου νεογιλού γομφίου της κάτω γνάθου

5.β.ii. Διχοτόμηση του δεύτερου νεογιλού γομφίου της κάτω γνάθου

Ο ελεγχόμενος τροχισμός του εύρους (controlled slicing) είναι μια καλή επιλογή για τη θεραπεία ασθενών με συγγενώς ελλείποντες δεύτερους κάτω προγόμφιους για διάφορους λόγους. Διατηρεί την παρειογλωσσική διάσταση της ακρολοφίας και παράγει παράλληλη μετατόπιση του πρώτου μόνιμου γομφίου προς τα εγγύς χωρίς ή με μικρές περιστροφές και κλίση. Επιπλέον, καταργεί την ανάγκη για προσθετική αποκατάσταση, η οποία θα μπορούσε να οδηγήσει την τελική σύγκλειση σε συμβιβασμούς ή να δημι-

ουργήσει οστικά ελλείμματα.

Το ποσοστό επιτυχίας του ελεγχόμενου τροχισμού του εύρους των δοντιών είναι υψηλό. Όταν η τεχνική εφαρμόζεται σε νεαρή ηλικία (8-9 ετών) η επιτυχία φτάνει το 90%. Το ποσοστό επιτυχίας μειώνεται με την πάροδο της ηλικίας. Ο ελεγχόμενος τροχισμός του εύρους είναι προτιμητέος σε μικρή ηλικία, καθώς δεν οδηγεί σε έντονη απόκλιση του πρώτου μόνιμου γομφίου. Επιτρέπει στο μόνιμο δόντι να κινηθεί μέσω του παρειογλωσσικού οστικού πετάλου, το οποίο διατηρείται από το απομένον τμήμα μύλης-ρίζας του δεύτερου νεογιλού γομφίου, αποφεύγοντας έτσι ανεπιθύμητη περιστροφή προς τα εγγύς. Διαδοχική ελεγχόμενη μείωση του εύρους που ακολουθείται από διχοτόμηση και εξαγωγή του δεύτερου νεογιλού γομφίου σε περιπτώσεις συγγενούς έλλειψης των δεύτερων κάτω προγομφίων αναφέρεται πως είναι πιο επιτυχής απ' ό,τι οι εξαγωγές αφού αποφεύγει την επιπέδωση του προφίλ του προσώπου, ιδιαίτερα σε άτομα όπου το προφίλ του προσώπου είναι ήδη επίπεδο και δεν παρουσιάζουν συνωστισμό, με δεδομένο ότι το μέγεθος των δοντιών είναι συνήθως μειωμένο. Ένα προφανές μειονέκτημα της ελεγχόμενης μείωσης του εύρους των δοντιών είναι ότι ο ασθενής πρέπει να επισκεφθεί τον οδοντίατρο δύο φορές μία για την διχοτόμηση και μία για την εξαγωγή του νεογιλού δοντιού. Η αρχική μείωση του εύρους του άπω τμήματος της μύλης του νεογιλού γομφίου μπορεί να γίνει στο ορθοδοντικό ιατρείο και απαιτεί μόνο τοπική αναισθησία. Θα πρέπει πάντως να λαμβάνεται πάντοτε πρόνοια για την προστασία του μόνιμου γομφίου³⁵. Σε μια μελέτη του Northway (2004), οι ομάδες στις οποίες είχε γίνει διχοτόμηση εμφάνισαν μειωμένη προς τα άπω κίνηση των άνω τομέων, καθώς και του άνω και του κάτω χείλους, ενώ η εγγύς μετακίνηση των κάτω γομφίων και η σχέση των γομφίων είχαν σημαντικά βελτιωθεί². Η διχοτόμηση διευκολύνει τη διατήρηση των άνω προγομφίων, γεγονός που βελτιώνει περαιτέρω το προφίλ του προσώπου.

5.β.iii. Εμβιομηχανική ώθησης και έλξης

Ένας άλλος τρόπος για κλείσιμο του χώρου είναι η εμβιομηχανική ώθησης και έλξης (push-pull mechanics- PPM), η οποία αναφέρεται σε τοπικό κλείσιμο χώρου. Η εφαρμογή των συμβατικής εμβιομηχανικής για κλείσιμο του χώρου, όπως η ελαστική αλυσίδα, τα κλειστά ελατήρια και οι αγκύλες (loops) κλεισίματος χώρου, θα πρέπει να αποφεύγονται προκειμένου να ελαχιστοποιηθούν οι δυνάμεις εμβύθισης στα πρόσθια δόντια μεγιστοποιώντας παράλληλα την προς τα εγγύς μετακίνηση των κάτω γομφίων (Zimmer και συν.). Αξιοποιώντας την τεχνική ώθησης-έλξης, η έλξη στα πρόσθια δόντια, καθώς επίσης και οδοντικές αποκαταστάσεις και χειρουργεία μπορεί επίσης να αποφευχθούν. Αυτή η θεραπευτική πρακτική ενδείκνυται για την πλειοψηφία των ασθενών που πάσχουν από αγενεσίες²⁹.

5.β.iv. Τα μίνι ορθοδοντικά εμφυτεύματα και 5.β.v. Το ανάστροφης έλξης εξωστοματικό

Σε ασθενείς χωρίς συνωστισμό δοντιών και με φυσιολογικό προφίλ προσώπου, το κλείσιμο της νωδής περιοχής από ένα συγγενώς ελλείποντα δεύτερο προγόμφιο της κάτω

γνάθου θα μπορούσε να αλλάξει με ανεπιθύμητο τρόπο το προφίλ του προσώπου με επιπέδωση. Στην περίπτωση αυτή, επιπλέον είναι αναγκαία επιπρόσθετη στήριξη, ενδοστοματική ή εξωστοματική, προκειμένου να αποφευχθούν αυτές οι ανεπιθύμητες αλλαγές. Ενδοστοματικές μέθοδοι επιπρόσθετης στήριξης είναι τα μίνι ορθοδοντικά εμφυτεύματα ή άλλες προσωρινές συσκευές στήριξης. Ωστόσο, η εφαρμογή των προσωρινών συσκευών στήριξης έχει αναφερθεί ότι αποτυγχάνουν συχνά σε νεότερους ασθενείς⁴⁷. Οι εξωστοματικές συσκευές που είναι σε θέση να επιτύχουν αυτό το είδος της κίνησης είναι η μάσκα Delaire, η επιγναθίδα και τα ελαστικά²⁹. Με τη χρησιμοποίηση αυτών των μεθόδων, οι γομφίοι μπορεί να μετακινηθούν εγγύς, χωρίς παρενέργειες επί των πρόσθιων δοντιών του οδοντικού τόξου.

5.β.vi. Κορτικοτομές

Οι κορτικοτομές έχουν χρησιμοποιηθεί για αρκετό καιρό στην ορθοδοντική θεραπεία για επιτάχυνση της μετακίνησης των δοντιών και βελτίωση της αποτελεσματικότητάς της. Το 2001, οι Wilcko και συν.⁴⁸ προσπάθησαν με την βοήθεια μελετών υπολογιστικής τομογραφίας να εξηγήσουν την ταχεία μετακίνηση των δοντιών που συνδέεται με την διευκολυνόμενη από κορτικοτομή ορθοδοντική. Πρότειναν ότι η ταχεία οδοντική μετακίνηση ήταν κατά πάσα πιθανότητα το αποτέλεσμα μιας διαδικασίας απομεταλλικοποίησης /επαναμεταλλικοποίησης που εμφανίζεται στην αρχική φάση του τοπικού φαινομένου επιτάχυνσης, παρατηρείται δηλαδή αύξηση στην πορότητα του συμπαγούς οστού και μια δραματική αύξηση της αναγεννητικής δραστηριότητας στην επιφάνεια του δοκιδωδους οστού λόγω της αυξημένης οστεοκλαστικής δραστηριότητας. Στις ορθοδοντικές μετακινήσεις που διευκολύνονται από κορτικοτομές, η βέλ-

τιστη μετακίνηση του δοντιού παρουσιάζεται φαινομενικά όταν μόνο ένα λεπτό στρώμα του οστού υπερκαλύπτει τις προεξοχές της ρίζας στην κατεύθυνση της επιδιωκόμενης οδοντικής μετακίνησης. Αυτό το λεπτό στρώμα του οστού θα απομεταλλικοποιηθεί και η εναπομένουσα μαλακή μήτρα ιστού και τα νησίδια του οστεοειδούς θα μεταφέρονται με τις επιφάνειες της ρίζας, όπου η μήτρα οστού θα επαναμεταλλικοποιηθεί με την ολοκλήρωση της ορθοδοντικής θεραπείας. Στους εφήβους, η απομεταλλικοποίηση /επαναμεταλλικοποίηση του φατνιακού οστού είναι φαινομενικά πλήρης, χωρίς κάποια εμφανή απώλεια ιστού. Στον ενήλικο πληθυσμό, ωστόσο, η επαναμεταλλικοποίηση είναι λιγότερο πλήρης, αν και σε κλινικά ασήμαντο βαθμό, λόγω της μειωμένης μεταβολικής δραστηριότητας των ιστών των ενηλίκων σε σύγκριση με τους ιστούς των εφήβων. Η μετακίνηση των δοντιών σε αυτή τη θεραπεία είναι απλώς το αποτέλεσμα μιας φυσιολογικής διαδικασίας και όχι της επανατοποθέτησης των τμημάτων του οστού. Αντιστρόφως, η κίνηση των δοντιών στην κλασική ορθοδοντική επιτυγχάνεται μέσω απόκλισης και ανόρθωσης και έτσι οι γωνιώσεις των δοντιών πριν από την έναρξη της θεραπείας επηρεάζονται σε μεγάλο βαθμό από την ποσότητα της μετακίνησης των δοντιών.

Σε σύγκριση με την παραδοσιακή ορθοδοντική θεραπεία, αυτή η θεραπεία έχει το προφανές πλεονέκτημα του δραματικά βραχύτερου χρόνου θεραπείας, γεγονός που την καθιστά μια ελκυστική εναλλακτική λύση για πολλούς ασθενείς. Αυτή η ευκολία επίσης, ισχυρίζονται οι Wilcko και συν.⁴⁸ ότι παρέχει τη δυνατότητα στα δόντια να κινηθούν μακρύτερα και ακόμη παρέχουν μια φατνιακή ακρολοφία μεγαλύτερου όγκου για αυξημένη σταθερότητα θεραπευτικού αποτελέσματος με μειωμένες παρενέργειες⁴⁹.

6. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:

- Οι συστάσεις σχετικά με τη θεραπεία νεαρών ατόμων με αγενεσία δοντιών βασίζονται κυρίως στην κλινική εμπειρία. Συνίσταται η δημιουργία βάσεων καταγραφής για την παρακολούθηση των κλινικών αποτελεσμάτων σε αυτή την ομάδα των ατόμων.
- Οι δεύτεροι προγόμφιοι της κάτω γνάθου έχουν μια τάση να σχηματίζονται αργά και ενώ μπορεί να θεωρηθούν ως συγγενώς ελλείποντες να ανευρεθούν να σχηματίζονται σε μια επόμενη επίσκεψη. Συγγενής έλλειψη των δεύτερων προγομφίων της κάτω γνάθου μπορεί να διαγνωστεί με έναν πολύ υψηλό βαθμό βεβαιότητας στις αρχές της μικτής οδοντοφυΐας, σε ηλικία περίπου 9 ετών. Καλής ποιότητας προγόμφιοι σπάνια σχηματίζονται μετά την ηλικία των 9 ετών. Για να μειωθεί η πιθανότητα μιας λανθασμένης διάγνωσης, ακτινογραφίες που έχουν ληφθεί σωστά θα πρέπει να ελέγχονται προσεκτικά για πρώτες ενδείξεις σχηματισμού οδοντικού σπέρματος πριν την ενασβεσίωση¹¹.
- Η έγκαιρη ανίχνευση της συγγενούς έλλειψης των δεύτερων προγομφίων της κάτω γνάθου είναι σημαντική προκειμένου να διασφαλιστεί η κατάλληλη ορθοδοντική θεραπεία. Μετά την ηλικία των 9 ετών οι επιλογές περιορίζονται. Το αυθόρμητο κλείσιμο του χώρου μπορεί να μην είναι πλέον μια επιλογή¹.
- Όχι λιγότερο από 13 παράγοντες πρέπει να εξεταστούν για να αποφασίσει ο ορθοδοντικός εάν θα εξαγάγει ή θα διατηρήσει το νεογιλό γομφίο. Αυτοί περιλαμβάνουν την οδοντική και σκελετική ηλικία του ασθενούς, την παρουσία του σύστοιχου τρίτου γομφίου, πρόσθετες αγενεσίες, το φύλο, μια πιθανή αγκύλωση, την κατάσταση και την μορφολογία της νεογιλού γομφίου, το στάδιο της ανάπτυξης των γειτονικών δοντιών, την προεξοχή των χειλέων, το σκελετικό πρότυπο, τις συνθήκες χώρου και τέλος τη συμφωνία των γονέων και των ασθενών στην επιλογή θεραπείας.
- Σε ενήλικες που λείπει ο δεύτερος προγόμφιος της κάτω γνάθου και διατηρείται ο νεογιλός γομφίος σε καλή κατάσταση, η μακροπρόθεσμη πρόγνωση του φαίνεται πολλά υποσχόμενη¹⁹. Υπάρχουν περιπτώσεις νεογιλών γομφίων που τελικά χάθηκαν, αλλά η μέση διάρκεια της λειτουργίας τους ανταγωνίζεται τη διάρκεια ζωής ορισμένων προσθετικών

εργασιών. Υπάρχουν πολλές αναφορές πως τα νεογιλά οπίσθια δόντια επιβιώνουν έως ότου ο ασθενής είναι 40 έως 60 ετών¹⁹. Στους ενήλικες, η απόσταση από το μασητικό επίπεδο του δεύτερου νεογιλού γομφίου της κάτω γνάθου που διατηρείται στο φραγμό και οι αλλαγές στην εμβύθισή τους συνήθως περνούν απαρατήρητα¹⁹. Η εισαγωγή των προσωρινών συσκευών στήριξης επιτρέπει απόλυτη στήριξη και καθιστά την απόφαση για κλείσιμο του χώρου πιο προσιτή ακόμη και σε ενήλικες⁴⁷.

- Η διατήρηση του δεύτερου νεογιλού γομφίου της κάτω γνάθου αποτελεί ένα εξαιρετικό εργαλείο για τη διατήρηση του οστού με σκοπό τη μελλοντική τοποθέτηση εμφυτεύματος. Σε περίπτωση πρόωρης απώλειας του νεογιλού γομφίου, τα παρακείμενα δόντια αφήνονται να μετακινηθούν και να καταλάβουν το χώρο μέχρι η ορθοδοντική θεραπεία να ανοίξει το χώρο, διατηρώντας παράλληλα το φατνιακό οστό για αυτομεταμόσχευση, μελλοντική τοποθέτηση εμφυτεύματος, ή κλείσιμο του χώρου.
- Στους εφήβους, το κλείσιμο του χώρου είναι σίγουρα μια πιο ελκυστική λύση, διότι το τελικό αποτέλεσμα είναι περισσότερο μόνιμο, καθώς δεν υπάρχει καμία ανάγκη για διατήρηση του χώρου εν αναμονή της ολοκλήρωσης της ανάπτυξης για μια μόνιμη αποκατάσταση.
- Η διχοτόμηση του δεύτερου νεογιλού γομφίου παρέχει ένα εξαιρετικό πρώτο βήμα στη διαδικασία κλεισίματος χώρου. Μειώνει την προς τα άνω κίνηση των πρόσθιων δοντιών, καθώς και την επιπέδωση του προφίλ του προσώπου που το κλείσιμο του χώρου μπορεί να δημιουργήσει².
- Σε περιπτώσεις αγκυλωμένων νεογιλών κάτω γομφίων, η επιλογή θεραπείας επηρεάζεται από τη συνεχιζόμενη ανάπτυξη. Στα πρώτα στάδια, συστήνεται αποκοπή μύλης ή εξαγωγή. Στην ενήλικη ζωή, το ύψος της κλινικής μύλης αποκαθίσταται προκειμένου να αποφευχθεί μασητική ανατολή των ανταγωνιστών και απόκλιση των γειτονικών δοντιών.

Συμπερασματικά, η έγκαιρη συνεργασία των οδοντιάτρων και των ορθοδοντικών επιτρέπει την αξιολόγηση της σύγκλεισης, καθώς και την ανίχνευση άλλων ορθοδοντικών προβλημάτων, την απουσία του τρίτου γομφίου και, ενδεχομένως, προϋπάρχουσες παρεκκλίσεις στην κάτω μέση γραμμή. Έχοντας στο μυαλό μας το τελικό αποτέλεσμα όσον αφορά τη σύγκλειση και το προφίλ, η διεξοδική εκτίμηση που έχει περιγραφεί επισημαίνει την πιο κατάλληλη λύση για κάθε συγκεκριμένη περίπτωση ασθενούς ξεχωριστά.

Βιβλιογραφία

1. Fines CD, Rebellato J, Saiar M. Congenitally missing mandibular second premolar: treatment outcome with orthodontic space closure. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2003 Jun; 123(6):676-82.
2. Northway W. Hemisection: One large step toward management of congenitally missing lower second premolars. *Angle Orthod* 2004; 74:790-7.
3. Rölling S. 1980: Hypodontia of permanent teeth in Danish school children. *Scandinavian Journal of Dental Research* 88: 365 – 369.
4. Bergstrom K. 1977: An orthopantomographic study of hypodontia, supernumeries and other anomalies in school children between the age of 8-9 years. An epidemiological study. *Swedish Dental Journal* 1 : 145 – 157.
5. Polder BJ, Van't Hof MA, Van der Linden FPGM, Kuijpers-Jagtman AM. A meta-analysis of the prevalence of dental agenesis of permanent teeth. *Community Dent Oral Epidemiol* 2004; 32: 217–26.
6. Costa Mde C, Kóchler EC, Filho PF, Modesto A, Vieira AR. Defining subphenotypes for tooth agenesis: does side matter? *J Clin Pediatr Dent* 2009 Winter; 34(2):169-72.
7. Vastardis H. The genetics of human tooth agenesis: new discoveries for understanding dental anomalies. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2000 Jun; 117(6):650-6.
8. Garn SM, Lewis AB, Vicinus JH. Third molar polymorphism and its significance to dental genetics. *J Dent Res.* 1963; 42:1344-63.
9. Ravn JJ, Nielsen HG. A longitudinal radiographic study of the mineralization of 2nd premolars. *Scand J Dent Res.* 1977; 85:232-6.
10. Haavikko K: Development of the dentition, Chapter II in *Introduction to Orthodontics*, Editora: Thilander B, Rönning O, Tandläkarförlaget, Stockholm 1985, pages 45-62.
11. Alexander-Abt J. Apparent hypodontia: A case of misdiagnosis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999; 116:321-3.
12. Daugaard S, Christensen IJ, Kjaer I. Delayed dental maturity in dentitions with agenesis of mandibular second premolars. *Orthod Craniofac Res.* 2010 Nov; 13(4):191-6.
13. Kulkarni G, Nomura R, Lee KL, Shah Seema. A proposed mechanism for congenitally missing teeth: Basic and Clinical Evidence. *Dental Hypotheses* 2011.
14. Ngan P, Heinrichs DE, Hodnett S. Early management of congenitally missing mandibular second premolars: a review. *Hong Kong Dent J* 2011; 8:40-5.
15. Björk A, Skieller V. Facial development and tooth eruption. An implant study at the age of puberty. *Am J Orthod.* 1972 Oct; 62(4):339-83.
16. Zachrisson B, Thilander B : Treatment of dentoalveolar anomalies, Chapter VI in *Introduction to Orthodontics*, Editora: Thilander B, Rönning O, Tandläkarförlaget, Stockholm 1985, pages 164-168
17. Kokich VG, Kokich VO. Congenitally missing mandibular second premolars: clinical options. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006 Oct; 130(4):437-44.

18. Fudalej P, Kokich VG, Leroux B. Determining the cessation of vertical growth of the craniofacial structures to facilitate placement of single-tooth implants. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007; 131(Suppl):S59-67.
19. Sletten DW, Smith BM, Southard KA, Casco JS, Southard TE. Retained primary mandibular molars in adults: a radiographic study of long-term changes. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2003 Dec;124(6):625-30.
20. Kuroi J, Thilander B. Infraocclusion of Primary Molars with Aplasia of the Permanent Successor. *The Angle Orthodontist*: October 1984, Vol.54, No. 4, pp. 283-294.
21. Christou P, Kiliaridis S. Three-dimensional changes in the position of unopposed molars in adults. *Eur J Orthod* (2007) 29 (6): 543-549.
22. Burch J, Ngan P, Hackman A. Diagnosis and treatment planning for unerupted premolars. *Pediatr Dent*. 1994 Mar-Apr; 16(2):89-95.
23. Peck S, Peck L, Kataja M. Prevalence of tooth agenesis and peg-shaped maxillary lateral incisor associated with palatally displaced canine. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1996 Oct; 110(4):441-3.
24. Baccetti T. Tooth anomalies associated with failure of eruption of first and second permanent molars. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2000 Dec; 118(6):608-10.
25. Bjerklín K, Al-Najjar M, Kärestedt H, Andrén A. Agenesis of mandibular second premolars with retained primary molars. A longitudinal radiographic study of 99 subjects from 12 years of age to adulthood. *Eur J Orthod* 2008; 30:254-261.
26. Bjerklín K, Bennett J. The long term survival of lower second primary molars in subjects with agenesis of the premolars. *Eur J Orthod* 2000; 22:245-255.
27. Ith-Hansen K, Kjaer I. Persistence of primary molars in subjects with agenesis of the second premolars. *Eur J Orthod* 2000 Jun; 22(3):239-43.
28. Kokich V. Early management of congenitally missing teeth. *Semin Orthod* 2005;11:146-151.
29. Zimmer B, Schelper I, Seifi-Shirvande N. Localized orthodontic space closure for unilateral aplasia of lower second premolars. *Eur J Orthod* 2007 A.Pr; 29(2):210-6.
30. Kokich VG: Managing orthodontic-restorative treatment for the adolescent patient, in McNamara JA, Brudob WL (eds): *Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, Ann Arbor, MI, Needham Press, 2001, pp 423-452.
31. Adams LP, Wilding RJ. A photogrammetric method for monitoring changes in the residual alveolar ridge form. *J Oral Rehabil* 1985; 12: 443-450.
32. Pietrokovski J, Massler M. Alveolar ridge resorption following tooth extraction. *J Prosthet Dent* 1967; 17: 21-27.
33. Ostler M, Kokich V. Alveolar ridge changes in patients congenitally missing mandibular second premolars. *J Prostet Dent*. 1994; 71:144-9.
34. Bergendal B. When should we extract primary teeth and place implants in young individuals with tooth agenesis? *Journal of Oral Rehabilitation* 2008; 35: 55-63.
35. Valencia R, Saadia M, Grinberg G. Controlled slicing in the management of congenitally missing second premolars. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2004 May; 125(5):537-43.
36. Mamopoulou A, Hägg U, Schröder U, Hansen K. Agenesis of mandibular second premolars. Spontaneous space closure after extraction therapy: a 4-year follow-up. *Eur J Orthod*. 1996 Dec; 18(6):589-600.
37. Jonsson T, Sigurdsson TJ. Autotransplantation of premolars to premolar sites. A long term follow-up study of 40 consecutive patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2004;125:668-75.
38. Schatz J.P, Joho J.P. Indications of autotransplantation of teeth in orthodontic problem cases. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1994;106:351-7.
39. Fillipi A, Pohl Y, von Arx T. Decoronation of an ankylosed tooth for preservation of alveolar bone prior to implant placement. *Dent Traumatol*. 2001 Apr;17(2):93-5.
40. Kawanami M, Andreasen JO, Borum MK, Schou S, Hjorting-Hansen E, Kato H. Infraposition of ankylosed permanent maxillary incisors after replantation related to age and sex. *Endod Dent Traumatol* 1999; 15: 50-56.
41. Andreasen JO, Hämmerle C, Ödman J, Buser D, von Arx T, Jensen J, Nörholt SE, Schwartz O. Implants in the anterior region. In: Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L, eds. *Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth*, 4th Edn. Oxford: Blackwell, 2007:761-797.
42. Malmgren B, Malmgren O. and Andreasen J. O. 2006: Alveolar bone development after decoronation of ankylosed teeth. *Endodontic Topics*, 14: 35-40.
43. Lindqvist B. 1980: Extraction of the primary second molar in hypodontia. *European Journal of Orthodontics* 2: 173 - 181.
44. Svedmyr B. 1983: Genealogy and consequences of congenitally missing second premolars. *Journal of the International Association of Dentistry for Children* 14: 77 - 82.
45. Northway W. The nuts and bolts of hemisection treatment: Managing congenitally missing mandibular second premolars. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2005;127:606-10.
46. Joondeph DR, McNeill W. 1971: Congenitally absent second premolars: an interceptive approach. *American Journal of Orthodontics* 59: 50 - 66.
47. Angelopoulos G, Katsavrias E. 2008: The contribution of mini implants in orthodontic treatment. in *Analekta Periodontologika*; 19: 101-126.
48. Wilcko WM, Wilcko T, Bouquot JE, Ferguson DJ. Rapid orthodontics with alveolar reshaping: two case reports of decrowding. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2001 Feb;21(1):9-19.
49. Wilcko MT, Wilcko WM, Pulver JJ, Bissada NF, Bouquot JE. Accelerated osteogenic orthodontics technique: a 1-stage surgically facilitated rapid orthodontic technique with alveolar augmentation. *J Oral Maxillofac Surg* 2009 Oct;67(10):2149-59.



Greek Journal of Orthodontics



«Tooth agenesis»



- *Radiographic imaging for implant placement*
- *Epidemiology of dental agenesis in Greece*
- *Genetics of tooth agenesis*
- *Congenitally missing upper laterals. Clinical considerations: Orthodontic space closure*
- *Congenitally missing maxillary laterals. Restorative and prosthetic options*
- *Prosthetic intervention with implants*
- *Unilateral congenitally missing second mandibular premolars: Treatment options following diagnosis*

Issue **1**

Athens
2012

Greek Journal of Orthodontics

Annual Issue of the Greek Association for Orthodontics Study and Research

PUBLISHER: G.A.O.S.R.

ISSUE EDITOR

Margaret Makos

EDITORS IN CHIEF

Gerassimos Angelopoulos

George Damanakis

EDITORIAL BOARD

Panagiotis Christou

Demetrios J. Halazonetis

Marina Karamolegkou

Agelos Metaxas

George Papavasiliou

Efstratios Papazoglou

Vasileios Stathopoulos

Heleni Vastardis

ADDRESS FOR CORRESPONDENCE

3 Bouboulinas street, 10682 Athens

tel.: +30 210-8227576, fax: +30 210-

8227576

e-mail: info@eogme.gr, www.eogme.gr

ANNUAL SUBSCRIPTION

- G.A.O.S.R. members: Free

- Non members: 40 €

ISSUE RESPONSIBLE ACCORDING TO LAW

Evi Stamou

**BOARD OF DIRECTORS GREEK ASSOCIATION
FOR ORTHODONTIC STUDY AND RESEARCH**

President: George Damanakis

Vice-president: Gerassimos Angelopoulos

Secretary: Vasileios Stathopoulos

Treasurer: Stamatia Matoula

Public Relations: Evi Stamou

Subst. Members: Konstantinos Marku

Dimitrios Papageorgiou

Panagiotis Christou

PRODUCED BY

I. KORONIOS & Co

122 Oropou street, 11146 Galatsi Athens

tel.: +30 211 1197 629

e-mail: tode@tode.gr

Table of contents

• Introduction of the Board of Directors of G.A.O.S.R.	57
• Introduction of the Issue Editor	58
• Radiographic imaging for implant placement	59
<i>Demetrios J. Halazonetis,</i>	
• Epidemiology of dental agenesis in Greece	66
<i>Marina Karamolegkou</i>	
• Genetics of tooth agenesis	71
<i>Heleni Vastardis</i>	
• Congenitally missing upper laterals. Clinical considerations: Orthodontic space closure	77
<i>Marina Karamolegkou, Panagiotis Prevezanos, Panagiotis Christou</i>	
• Congenitally missing maxillary laterals: Restorative and prosthetic options	81
<i>Efstratios Papazoglou, Panagiotis Christou</i>	
• Prosthetic intervention with implants	89
<i>George Papavasiliou</i>	
• Unilateral congenitally missing second mandibular premolars: Treatment options following diagnosis	94
<i>Gerassimos Angelopoulos, Afroditi Kouli</i>	

Introduction of the Board of the Directors of G.A.O.S.R.

It is with great pleasure, that we welcome you to the first edition of the “Greek Journal of Orthodontics“ as is the name of the journal according to the in the bylaws of the G.A.O.S.R.. With over 6,000 languages and 192 countries in the world, a global language becomes absolutely necessary as a tool of communication with the rest of the world, but without the English language being able to replace our native language. Therefore, it was decided that the Journal is published bilingual, both in Greek and English and be issued once a year. With dozens of scientific journals published in the field of orthodontics to establish another Journal with the form of collection of diverse subject articles was rightfully considered by the Board of Directors of G.A.O.S.R. as unnecessary. Instead, through consultation with our Greek colleagues of high academic level, found that there is a need for the creation of a Journal that will cover in the best possible way a single topic with clinical orientation. Each issue, will be assigned to an issue editor, who will assume the responsibility to choose the authors that would give him/her, the best possible coverage of the selected topic.

This project, is a challenge and an opportunity of expression, for all those who produce both in research and in the clinical field new data, new insights or new techniques or introducing in Greece new information that will help us maintaining and further the rendering of excellent Orthodontic services in our country.

The first issue of “The Greek Journal of Orthodontics” was unanimously decided by the Board of Directors to be entrusted to Professor and Head of the Orthodontic Department of University of Athens Dr Margaret Makos.

Introduction of the Issue Editor

It is with great honor that I accept the Boards' of Directors of G.A.O.S.R. decision, to entrust to me the publication of the first issue of "The Greek Journal of Orthodontics".

This issue of the "Greek Journal of Orthodontics" is dedicated to "Dental Agenesis". In particular, treatment regimens are presented for persons with dental agenesis with emphasis on the combination of Orthodontics and Restorative Rehabilitation.

Modern treatment of persons with oligodontia requires cooperation of Orthodontics and Prosthetics. A special treatment approach is imperative for people with dental agenesis of lateral incisors or premolars in the maxilla as well as in cases with unilateral dental agenesis of second mandibular premolars. Because of the location of the agenesis in the anterior esthetic zone and the possibility to create asymmetry in the lower dental arch, the treatment regimen should consider patients' expectations, the essentials of modern aesthetics, and include all aspects that will improve the prognosis of the treatment result.

The purpose of this issue is, to present the basic principles of dealing with these cases and to identify the specific elements important for drawing up the plan of treatment, such as orthodontic preparation, the optimal age for placement of implants, site of insertion and selection of the most appropriate prosthetic rehabilitation.

Nine colleagues ask questions and attempt to answer briefly the following:

Associate Professor of the Department of Orthodontics of University of Athens, Demetrios Halazonetis, launches this issue presenting the basic prerequisites for locating missing teeth with imaging techniques. What are the advantages and limitations of each imaging technique and especially of Cone Beam CT scan? Finally, adhering to the Supreme command of "Hippocrates" "To treat and not harm", a detailed reference is presented to the radiation emitted by each imaging technique.

The orthodontist, graduate of the Orthodontic Department of University of Athens, Marina Karamolegkou presents the epidemiological data with respect to the frequency that these problems are found in our country. What is hypodontia and what oligodontia? What are the most common congenital missing teeth that appear in our clinics?

Assistant Professor Heleni Vastardis of Oral Biology of the University of Athens, is presenting the genetic background of agenesis. How is the genetic determination of agenesis done? What we know today about the genes involved in the formation of the tooth? In which stage are we, in regard to gene mapping of dental agenesis? What we know and how far are we, from creating teeth from scratch?

The orthodontist Marina Karamolegou in collaboration with the dentist Panagiotis Prevezanos and Lecturer of the Department of Orthodontics of University of Athens, Panagiotis Christou present different clinical regimens. Specifically, they describe space closure by moving canines and premolars in the place of laterals and canines. What are the six points which should be given particular attention to?

The Assistant Professor of the Department of Operative Surgery of the University of Athens, Efstratios Papazoglou together with Lecturer Panagiotis Christou, present subsequently space maintenance and the prosthetic rehabilitation. What are the signs that need special attention? How should we deal with the problem of size and color of canines? How is the gingival outline? What are the advantages and disadvantages of implant placement in the premolar region? When the space between adjacent clinical crowns and roots is sufficient? When the width and height as well as the morphology of alveolar crest are judged sufficient? What alternative conservative restorations are there?

The Assistant Professor of the University of Athens, Department of Prosthetics George Papavasiliou presents a treatment regimen that includes, preserving spaces in the anterior region for implants with emphasis on both the advantages and the disadvantages. What are the six points which should be given particular attention to? When the space between adjacent clinical crowns and roots is sufficient? When the range of the height and the morphology of alveolar crest are sufficient?

Finally, Associate in Dentistry of the Department of Orthodontics of Athens University Gerassimos Angelopoulos together with the dentist Afroditi Kouli present the different treatment options for unilateral congenitally missing second mandibular premolars. When the definitive diagnosis can be performed? Which factors should be considered before we decide whether to extract or maintain the primary molar? Can the primary molar be kept and what should we do to avoid a compromise in the occlusion? How should we deal with ankylosed primary molars? If the decision is to close the space, what choices are available to achieve efficient and controlled space closure?

Have an enjoyable reading,

Margaret Makos

Professor and Head of the Orthodontic Department of University of Athens, Greece

Radiographic imaging for implant placement

Demetrios J. Halazonetis^a

Introduction

Radiologic examination of the area that will accept dental implants is considered essential in order to evaluate the quality of bone, the width and height of the alveolar process, the space between the roots of adjacent teeth, the location of anatomical structures that could get injured during placement as well as the presence of any pathology in the area. The most common imaging modalities are the periapical radiograph, the panoramic radiograph and computed tomography (CT). Selecting the best choice is a matter of comparison between the capabilities of each, mainly regarding their diagnostic value, and the dosage incurred to the patient. This assessment is more challenging between the panoramic radiograph and computed tomography, and this is where the emphasis will be placed.

Periapical Radiography

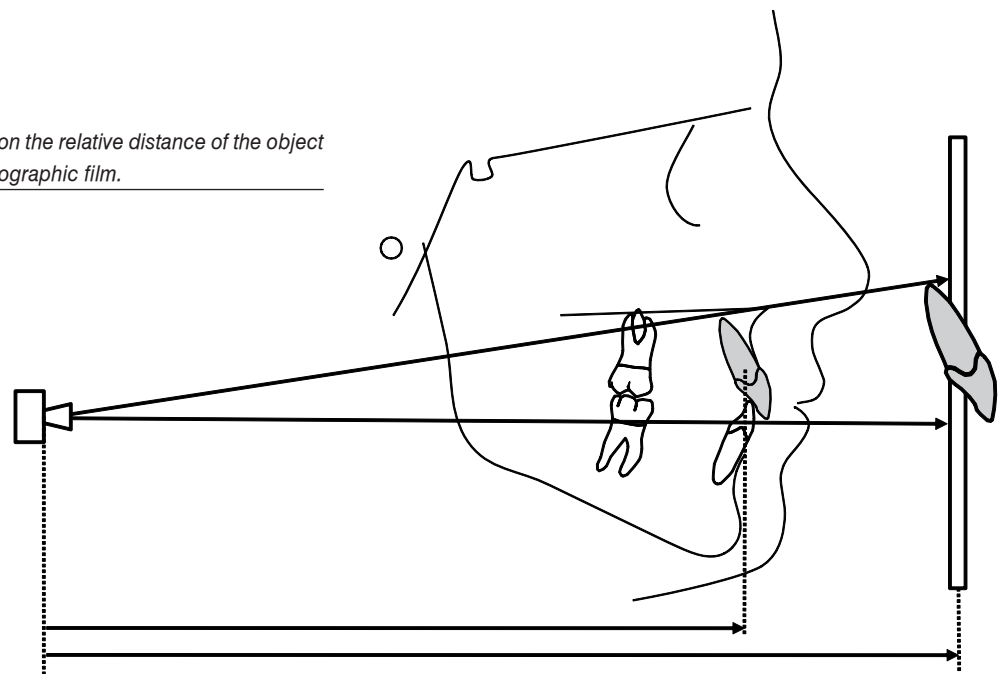
Periapical radiography is the most common type in dentistry, giving an image of high definition with a small dosage¹ and low cost. Provided the radiograph has been acquired with the proper technique, measurements have good accuracy and validity, similar to that of CTs². Repeatability of measurements is better than CTs, probably due to higher resolution and clarity of the image². A disadvantage of periapical radiographs is their limited field of view, thus potentially excluding structures that would be of interest in placing implants, such as the mandibular canal and neighbouring teeth (e.g. impacted third molars). Furthermore, like all conventional radiographic imaging methods, it does not provide information regarding the width of the alveolar process

along its bucco-lingual dimension.

Panoramic Radiography

A panoramic radiograph is the first choice for evaluation of implant sites. Among its advantages are ease of acquisition and lower dosage compared to a full-mouth series of periapicals, but what it really stands out for is its comprehensive overview of the whole dentition, the jaws and the implant sites. However, panoramic radiographs have significant disadvantages, including a) uneven magnification, especially in cases of errors in the positioning of the patient or incorrect adjustment of the tomographic zone (focal trough), leading to distortion, b) incorrect depiction of the mesio-distal

Figure 1.
Vertical magnification depends on the relative distance of the object from the focal spot and the radiographic film.



^a Associate Professor of Orthodontics, National and Kapodistrian University of Athens, Greece

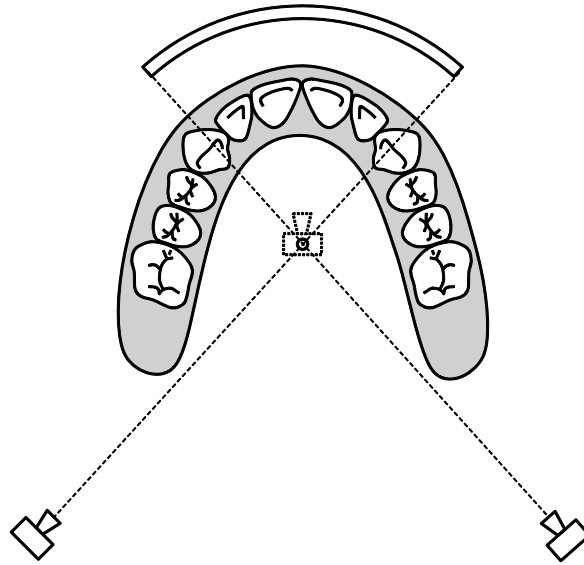


Figure 2.

The center of rotation lies outside the patient's head and acts as the focal spot from which the x-rays diverge in the horizontal plane. If there was no movement of the film, the horizontal magnification would be much larger than the vertical one.

angulation of teeth, resulting in misleading evaluation of the space between roots, c) failure to image the bucco-linial dimension, and the 3-dimensional structure in general, a common problem of conventional radiography.

Magnification – Distortion

Magnification is the change in size of the image relative to the original object. In panoramic radiography magnification occurs due to the following factors:

Divergent beam

The source of the x-rays, the focal spot, is small in size (smaller than 1 mm) relative to the image. Therefore, the beam diverges resulting in magnification of the object. The magnification factor mainly depends on the ratio of the distance of the object and the film from the focal spot (Figure 1). Common magnification factors range between 20% and 30%^{3, 4}. It is important to note that magnification due to divergent rays occurs on the vertical dimension only, because the x-rays are restricted to a thin vertical beam by a vertical metal slit diaphragm.

Circular motion

Horizontal magnification is produced by the motion of the x-ray tube and the film. The x-ray tube rotates around a center of rotation which is positioned inside the patient's head. Because this center is closer to the film than the distance between the focal spot and the film (Figure 2), the horizontal magnification would be larger than the vertical magnification⁵. However, following the principles of tomography, the film moves as well, so that the anatomical structures that lie in a narrow zone at a pre-defined distance from the center of rotation – the focal trough – are imaged clearly. The rotary movement of the film is opposite that of the x-ray tube,

resulting in compression of the image along the horizontal direction. Mathematical analysis of the combined movements shows that the optimum speed that will produce a clear rendering of the objects in the focal trough is equal to that which will result in equal horizontal and vertical magnification^{5, 6}. Thus, the objects in the focal trough are depicted larger in both dimensions, but without distortion.

Objects that lie outside the focal trough experience unequal magnification in the horizontal and vertical dimensions and are therefore shown distorted, the amount of distortion depending on their distance from the focal trough^{6, 7}. Horizontal magnification is more sensitive to object position than vertical magnification. If an object is outside the focal trough and closer to the film it will experience smaller vertical magnification but appreciably smaller horizontal magnification, thus appearing narrower. Conversely, if it lies closer to the center of rotation it will appear wider. It should be noted that the focal trough is an area without clear boundaries, mainly defined subjectively, as that area wherein objects are imaged with sufficient clarity and little blurring. The only area that is ideally imaged is a cylindrical surface of zero thickness at a fixed distance from the center of rotation⁷. The magnification of objects on this surface is given by the manufacturer and can be compensated for during printing, so that the image has the same dimensions as the objects. Magnification, even for objects in the focal trough, is not constant at every point of the panoramic radiograph, because it depends on the relative distance of the focal trough to the film. This distance changes for different anatomical regions and is determined by the relative speed of the film and the x-ray tube. However, this factor is of lesser importance than the distortion caused when objects lie outside the focal trough.

Nishikawa et al.⁸ report that even after compensating for magnification, based on the manufacturer's recommendations, measurements appear systematically smaller (by approximately 1 mm) and with large random error (above 10%). Reddy et al.⁹ studied the magnification when the mandible is inadvertently not positioned at the ideal location but more forward, backward, or with inappropriate inclination. Although at ideal mandibular position the magnification was within the expected range (approximately 30% and equal in the vertical and horizontal direction), when the mandible was positioned 5 or 10 mm from the ideal, horizontal magnification ranged from 4% to 237%, with the larger discrepancies appearing at the incisal region. These values show the sensitivity of the technique to errors in patient positioning and reflect how important it is to respect the focal trough area. In contrast to horizontal magnification, vertical magnification does not show large variability^{3, 9}.

Tooth inclination

During the machine's rotation movement, the central beam seldom falls perpendicular to the dental arch¹⁰. The beam falls at an angle, especially in the area of the canines and premolars, its direction being more postero-anterior than linguo-buccal. This results in a misleading mesio-distal angulation of teeth. For example, if a tooth has its root palatally inclined, the apex will be projected at a more mesial position than the crown, making the tooth appear to have a mesial root angulation. Conversely, teeth with buccal root inclination will appear to have their roots distally inclined (Figure 3).

The above phenomenon has been extensively studied^{11, 12, 13, 14, 15, 16, 17} because the panoramic radiograph has been proposed as a diagnostic tool for assessing root parallelism during the final phases of orthodontic treatment, and is used

as such for case evaluation by the American Board of Orthodontics¹⁸. The consensus is that a panoramic radiograph does not record the mesio-distal angulation of teeth with high validity. The incisal area suffers the least, whereas the largest errors occur at canines and premolars. Discrepancies between depicted angulations and actual values may exceed 10 degrees^{11, 12, 13}; more than 60% of the measurements seem to exceed the clinically acceptable (arbitrary) limit of 2.5 degrees¹³. Non-ideal positioning of the patient in the machine exacerbates the problem¹⁴.

Discussion

The above problems raise doubts as to the validity of the panoramic radiograph for diagnosis and treatment planning of implant placement. Regarding the anterior maxillary area, and in cases of agenesis of maxillary lateral incisors, various factors seem to operate, frequently in opposition, hindering a confident evaluation:

1. In cases of maxillary lateral incisor agenesis, especially if accompanied by agenesis of other maxillary teeth, the maxilla is often in a retruded position^{19, 20}. Thus, the anterior area, including the roots of the canines and incisors, may lie at the interior border of the focal trough, or even behind it. This would result in larger horizontal than vertical magnification, giving the false impression of a wider mesio-distal space between the roots for implant placement than actual. In contrast, validity of the measurements in the vertical dimension is considered acceptable and the space for implant placement in this direction can be assessed with confidence²¹.
2. The apparent mesio-distal angulation of the canine may be misleading. Because the central beam does not usually fall perpendicular to the dental arch, the apex of the canine is depicted more mesial than actual, giving the

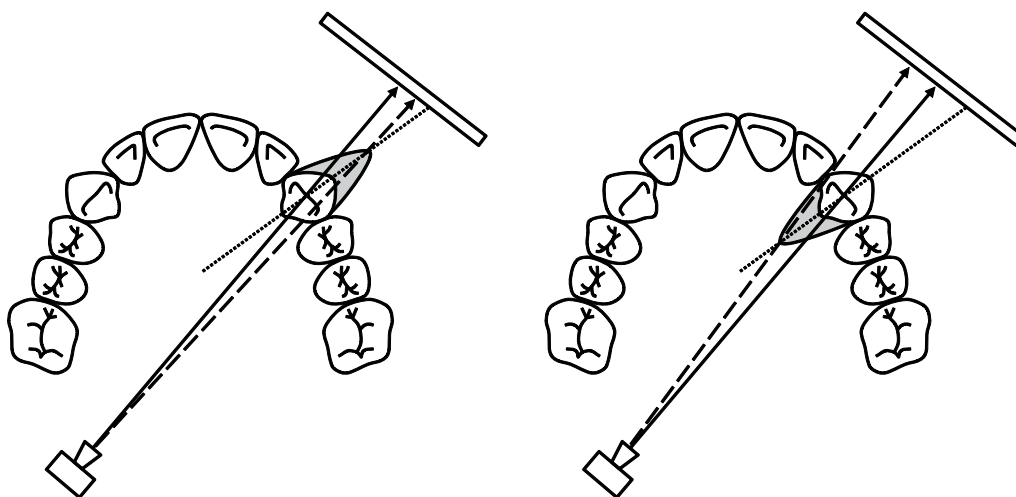


Figure 3.

The not normal direction of the beams to the dental arch creates a misleading image regarding the mesio-distal angulation of teeth.

a) The canine has buccal root inclination and is misleadingly depicted as distally inclined.

b) The canine has palatal root inclination and is depicted as mesially inclined.

false impression of not enough space for the implant.

Computed Tomography

Computed tomography (CT) entered the field of dentistry after the advent of cone beam computed tomography (CBCT), due to the significant advantages of 'dental' machines over medical CT machines. Lower dosage to the patient played a decisive role, but other practical matters, such as the relative small size of the machines, lower cost, capability of installation in a private office and ease of use, also helped and led to widespread adoption by maxillofacial surgeons, orthodontists and implantologists. The obvious difference from all conventional radiographic techniques is the 3-dimensional representation. In contrast to periapical and panoramic radiographs, CT also provides cross-sectional images (axial slices) and allows evaluation of the bucco-lingual dimension of the alveolar process at any height level. In addition, there is no superposition of structures, no distortion, and all dimensions are equal to their actual values. Therefore, implant site assessment can be accomplished with high validity.

Experimental studies have shown that all measurements performed on CT images are clinically identical to their actual values^{22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30}. However, it should be noted that the resolution of CT images is lower than that of most conventional techniques and anatomical structures that are small in size, such as spicules of bone and thin bony surfaces may not be discernible^{31, 32, 33, 34}. The resolving power of CT depends mainly on the signal to noise ratio and voxel size. In CBCTs, voxel size depends on the extent of the field of view. A small field of view is usually accompanied by small voxel size, high resolving power and smaller radiation dosage, and vice versa. In cases where we are interested in evaluating areas of alveolar bone that are very thin (e.g. labially to incisor roots), it is advisable to select a small voxel size, otherwise the bone may not be visible and we may falsely conclude that a dehiscence or fenestration is present^{34, 35}.

Taking full advantage of CT requires training in the new imaging technique and the artifacts that may accompany the images³⁶. The images can be studied either in the printed form that is provided by imaging laboratories, or by dedi-



Figure 4.
a) Panoramic radiograph of a case of agenesis of maxillary lateral incisors (detail). Root approximation and available space between the roots are not reliably shown. The labio-palatal dimension of alveolar bone is not depicted.

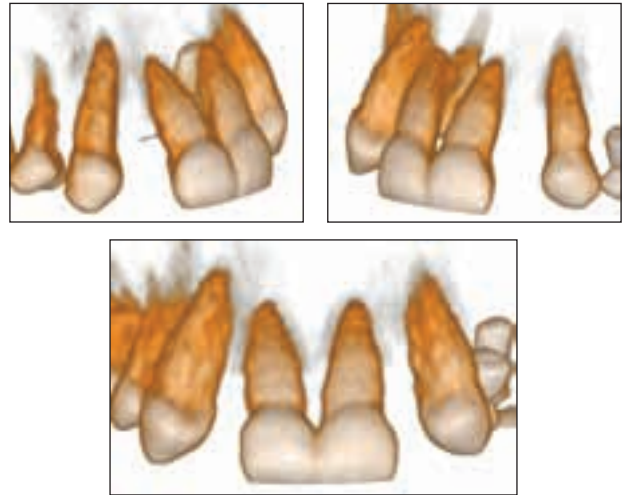
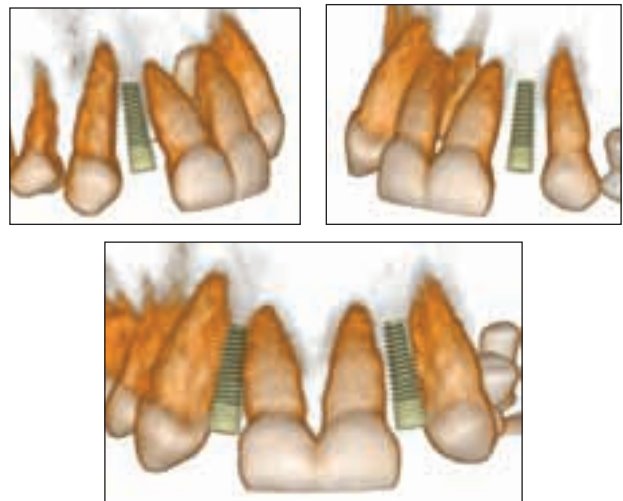
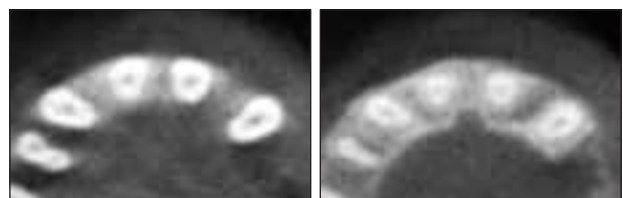


Figure 4.
b) CBCT 3-dimensional imaging of the same case. All distances can be measured accurately and reliably.



c) Virtual placement of an implant 3.5 mm in diameter. Lack of space is evident on the right side, as the implant is in contact with adjacent roots. In contrast, on the left side, there is sufficient space (more than 1.5 mm) on either side of the implant for the periodontal ligament to cover the roots and alveolar bone between implant and natural teeth.



d) Axial slices at two levels along the roots of the teeth - at the middle of the root and at the root apex - showing the labio-palatal width of alveolar bone, which can be evaluated for implant placement.

cated software that are available on the market or freely on the internet. The software allow viewing of slices from any direction and also provide a 3-dimensional rendering of the whole volume. It should be noted that 3-dimensional reconstructions are very useful for understanding the 3D relationship between anatomical structures but are not suitable for measuring the dimensions of such structures, e.g. for measuring the bucco-lingual width of the alveolar process. This is because the 3D reconstructions are created by specifying a radiographic density value that acts as a threshold to separate what is visible in the 3D image (e.g. bone) from what is not (e.g. soft tissues and air). However, due to inherent deficiencies of CT (and especially CBCT), the densities of different structures overlap each other and it is not possible to specify a single value that will completely separate two different tissues (bone from non-bone). Thus, the 3D reconstruction may show elements that are not bone, or may miss bony elements, or show thinner bone surfaces. For this reason, an assessment and measurement is considered valid when performed on slices where all tissues are shown in their original radiographic density.

An example of a case with agenesis of maxillary lateral incisors is shown in Figure 4. The panoramic radiograph gives limited data, as the space between the roots of the canines and the central incisors is not depicted with high validity. Potential magnification errors do not allow the measurement of distances between the roots with a high level of confidence, whereas the inclination of the roots may be misleading. In contrast, the CBCT images show the objects without distortion and at their real dimensions. Computer software allow viewing of the 3D images from any angle. Some software

contain a library of implant models and the user can virtually place an implant in its future position and evaluate available space, insertion direction and relationship of the implant to the neighbouring anatomical structures.

Radiation dosage

An important factor for selecting a radiological examination is the radiation dosage to the patient. Panoramic radiography incurs significantly lower dosage than CBCT, but the specific values depend heavily on the machine and the protocol that is used. Table 1 shows representative values, as reported in the literature.

Effective dose is calculated by multiplying the absorbed dose with a coefficient proportional to the biological sensitivity of the tissue being irradiated. The coefficients for each tissue type have been estimated by the International Commission on Radiological Protection (ICRP) and were last updated in 2007³⁷. The new guidelines include coefficients for the salivary glands, for which there were no separate values previously. Compared to the calculations based on the ICRP 1990 guidelines, the new values show that panoramic radiographs have a higher risk than previously considered, mainly due to their high radiation of the salivary glands. For this reason, the dosage ratio between panoramic and CBCT radiography has improved in favour of the second, but CBCT still holds the worst position.

Conclusions

Selection of the pre-surgical radiographic technique for implant placement should be based on the specific needs and characteristics of each case, and always under the general principle of As Low as Reasonably Achievable (ALARA). The

Table 1. Effective dosage from a CBCT, a panoramic and a full-mouth periapical examination.

	Effective dosage (μSv)	Equivalent panoramic dosage†	Publication
Cone beam computed tomography			
NewTom 9000	41 – 91*	2.0 – 4.5	Ludlow et al. 2003 ³⁸
NewTom 9000	64*	3.2	Tsiklakis et al. 2005 ³⁹
NewTom 3G	59**	2.9	Ludlow et al. 2006 ⁴⁰
NewTom 3G	30 – 57 [#]	1.5 – 2.8	Loubele et al. 2009 ⁴¹
i-CAT next generation	74 – 87 [#]	3.7 – 4.3	Ludlow, Ivanovic 2008 ⁴²
i-CAT	193**	9.6	Ludlow et al. 2006 ⁴⁰
i-CAT	34 – 82 [#]	1.7 – 4.1	Loubele et al. 2009 ⁴¹
i-CAT	36 – 182	1.8 – 9.1	Roberts et al. 2009 ⁴³
Panoramic			
	22*		Ludlow et al. 2003 ³⁸
	5 – 15*		Gijbels et al. 2005 ⁴⁴
	23 [#]		Palomo et al. 2008 ⁴⁵
	14 – 24 [#]		Ludlow et al. 2008 ¹
Full-mouth periapical			
	35 – 170 [#]	1.7 – 8.5	Ludlow et al. 2008 ¹

† Based on a panoramic dosage equal to 20 μSv .

* ICRP 1990 including dosage to salivary glands.

** ICRP 2005 provisional recommendations, similar to ICRP 2007.

[#] ICRP 2007

American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology suggests that an axial slice image of the implant site should be taken in all cases, either by conventional or computed tomography⁴⁶. This proposal was published in 2000 and perhaps should be updated to more recent data. The European guidelines of 2004 that concern radioprotection in dental radiology⁴⁷ suggest periapical radiographs in combination with a panoramic radiograph, in cases of a single implant, or, with CBCT, in cases of multiple implants. The European initiative SEDENTXCT, with its main aim “to develop evidence-based guidelines on use of CBCT in dentistry” has issued guidelines that include implant placement³⁶. In the guidelines it is stated that “CBCT is indicated for cross-sectional imaging prior to implant placement as an alternative to existing cross-sectional techniques where the radiation dose of CBCT is shown to be lower”. As to when cross-sectional imaging is indicated, one can follow the advice of the European Association of Osseointegration (EAO), which devised consensus guidelines on imaging for implant dentistry⁴⁸. It should be noted that if CBCT images are taken, the clinical assessment of the images should be performed by a specially trained maxillofacial radiologist, especially in wide field of view images.

Bibliography

- Ludlow JB, Davies-Ludlow LE, White SC. Patient risk related to common dental radiographic examinations: the impact of 2007 International Commission on Radiological Protection recommendations regarding dose calculation. *J Am Dent Assoc* 2008;139:1237-43.
- Wakoh M, Harada T, Otonari T, Otonari-Yamamoto M, Ohkubo M, Kousuge Y, Kobayashi N, Mizuta S, Kitagawa H, Sano T. Reliability of linear distance measurement for dental implant length with standardized periapical radiographs. *Bull Tokyo Dent Coll* 2006;47:105-15.
- Park JB. The evaluation of digital panoramic radiographs taken for implant dentistry in the daily practice. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2010;15:e663-6.
- Choi YG, Kim YK, Eckert SE, Shim CH. Cross-sectional study of the factors that influence radiographic magnification of implant diameter and length. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004;19:594-6.
- Langland OE, Langlais RP, Preece JW. Principles of dental imaging. Lippincott Williams & Wilkins, 2002:201-218.
- Welander U, Shiojima M, McDavid D, Tronje G. A general mathematical theory of rotational panoramic radiography incorporating non-rotational scanographic methods. *Oral Radiol* 1990;6:9-28.
- McDavid WD, Tronje G, Welander U, Morris CR. Dimensional reproduction in rotational panoramic radiography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986;62:96-101.
- Nishikawa K, Suehiro A, Sekine H, Kousuge Y, Wakoh M, Sano T. Is linear distance measured by panoramic radiography reliable? *Oral Radiol* 2010;26:16-19.
- Reddy MS, Mayfield-Donahoo T, Vandervan FJ, Jeffcoat MK. A comparison of the diagnostic advantages of panoramic radiography and computed tomography scanning for placement of root form dental implants. *Clin Oral Implants Res* 1994;5:229-38.
- Scarfe WC, Nummikoski P, McDavid WD, Welander U, Tronje G. Radiographic interproximal angulations: implications for rotational panoramic radiography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993;76:664-72.
- Owens AM, Johal A. Near-end of treatment panoramic radiograph in the assessment of mesiodistal root angulation. *Angle Orthod* 2008;78:475-81.
- Garcia-Figueroa MA, Raboud DW, Lam EW, Heo G, Major PW. Effect of buccolingual root angulation on the mesiodistal angulation shown on panoramic radiographs. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008;134:93-9.
- Mckee IW, Williamson PC, Lam EW, Heo G, Glover KE, Major PW. The accuracy of 4 panoramic units in the projection of mesiodistal tooth angulations. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002;121:166-75.
- Mckee IW, Glover KE, Williamson PC, Lam EW, Heo G, Major PW. The effect of vertical and horizontal head positioning in panoramic radiography on mesiodistal tooth angulations. *Angle Orthod* 2001;71:442-51.
- Silveira AM, Farman AG. Panoramic radiographic assessment in orthodontics. In: Farman AG (ed.). *Panoramic radiology, 2007*, Springer Berlin Heidelberg.
- Bouwens DG, Cevidanes L, Ludlow JB, Phillips C. Comparison of mesiodistal root angulation with posttreatment panoramic radiographs and cone-beam computed tomography. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011;139:126-32.
- Peck JL, Sameshima GT, Miller A, Worth P, Hatcher DC. Mesiodistal root angulation using panoramic and cone beam CT. *Angle Orthod* 2007;77:206-13.
- Casko JS, Vaden JL, Kokich VG, Damone J, James RD, Cangialosi TJ, Riolo ML, Owens SE Jr, Bills ED. Objective grading system for dental casts and panoramic radiographs. American Board of Orthodontics. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1998;114:589-599.
- Ben-Bassat Y, Brin I. Skeletodental patterns in patients with multiple congenitally missing teeth. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003;124:521-5.
- Endo T, Ozoe R, Yoshino S, Shimooka S. Hypodontia patterns and variations in craniofacial morphology in Japanese orthodontic patients. *Angle Orthod* 2006;76:996-1003.
- Kim YK, Park JY, Kim SG, Kim JS, Kim JD. Magnification rate of digital panoramic radiographs and its effectiveness for pre-operative assessment of dental implants. *Dentomaxillofac Radiol* 2011;40:76-83.
- Fatemitabar SA, Nikgoo A. Multichannel computed tomography versus cone-beam computed tomography:

- linear accuracy of in vitro measurements of the maxilla for implant placement. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2010;25:499-505.
23. Damstra J, Fourie Z, Huddleston Slater JJ, Ren Y. Accuracy of linear measurements from cone-beam computed tomography-derived surface models of different voxel sizes. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010;137:16.e1-6.
 24. Berco M, Rigali PH Jr, Miner RM, DeLuca S, Anderson NK, Will LA. Accuracy and reliability of linear cephalometric measurements from cone-beam computed tomography scans of a dry human skull. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009;136:17.e1-9.
 25. Ballrick JW, Palomo JM, Ruch E, Amberman BD, Hans MG. Image distortion and spatial resolution of a commercially available cone-beam computed tomography machine. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008;134:573-82.
 26. Stratemann SA, Huang JC, Maki K, Miller AJ, Hatcher DC. Comparison of cone beam computed tomography imaging with physical measures. *Dentomaxillofac Radiol* 2008;37:80-93.
 27. Ludlow JB, Laster WS, See M, Bailey LJ, Hershey HG. Accuracy of measurements of mandibular anatomy in cone beam computed tomography images. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007;103:534-42.
 28. Pinsky HM, Dyda S, Pinsky RW, Misch KA, Sarment DP. Accuracy of three-dimensional measurements using cone-beam CT. *Dentomaxillofac Radiol* 2006;35:410-6.
 29. Misch KA, Yi ES, Sarment DP. Accuracy of cone beam computed tomography for periodontal defect measurements. *J Periodontol* 2006;77:1261-6.
 30. Marmulla R, Wortche R, Muhling J, Hassfeld S. Geometric accuracy of the NewTom 9000 Cone Beam CT. *Dentomaxillofac Radiol* 2005;34:28-31.
 31. Spoor CF, Zonneveld FW, Macho GA. Linear measurements of cortical bone and dental enamel by computed tomography: applications and problems. *Am J Phys Anthropol* 1993;91:469-84.
 32. Ahlqvist JB, Isberg AM. Validity of computed tomography in imaging thin walls of the temporal bone. *Dentomaxillofac Radiol* 1999;28:13-9.
 33. Newman DL, Dougherty G, al Obaid A, al Hajrasy H. Limitations of clinical CT in assessing cortical thickness and density. *Phys Med Biol* 1998;43:619-26.
 34. Sun Z, Smith T, Kortam S, Kim DG, Tee BC, Fields H. Effect of bone thickness on alveolar bone-height measurements from cone-beam computed tomography images. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011;139:e117-27.
 35. Razavi T, Palmer RM, Davies J, Wilson R, Palmer PJ. Accuracy of measuring the cortical bone thickness adjacent to dental implants using cone beam computed tomography. *Clin Oral Implants Res* 2010;21:718-25.
 36. SEDENTEXCT project. Radiation protection: Cone beam CT for dental and maxillofacial radiology. Evidence based guidelines 2011. (v2.0 Final). www.sedentexct.eu.
 37. ICRP, 2007. The 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 103. *Ann ICRP* 2007;37:1-332.
 38. Ludlow JB, Davies-Ludlow LE, Brooks SL. Dosimetry of two extraoral direct digital imaging devices: NewTom cone beam CT and Orthophos Plus DS panoramic unit. *Dentomaxillofac Radiol* 2003;32:229-34.
 39. Tsiklakis K, Donta C, Gavala S, Karayianni K, Kamenopoulou V, Hourdakos CJ. Dose reduction in maxillofacial imaging using low dose Cone Beam CT. *Eur J Radiol* 2005;56:413-417.
 40. Ludlow JB, Davies-Ludlow LE, Brooks SL, Howerton WB. Dosimetry of 3 CBCT devices for oral and maxillofacial radiology: CB Mercuray, NewTom 3G and i-CAT. *Dentomaxillofac Radiol* 2006;35:219-26.
 41. Loubelle M, Bogaerts R, Van Dijck E, Pauwels R, Vanheusden S, Suetens P, Marchal G, Sanderink G, Jacobs R. Comparison between effective radiation dose of CBCT and MSCT scanners for dentomaxillofacial applications. *Eur J Radiol* 2009;71:461-8.
 42. Ludlow JB, Ivanovic M. Comparative dosimetry of dental CBCT devices and 64-slice CT for oral and maxillofacial radiology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008;106:106-14.
 43. Roberts JA, Drage NA, Davies J, Thomas DW. Effective dose from cone beam CT examinations in dentistry. *Br J Radiol* 2009;82:35-40.
 44. Gijbels F, Jacobs R, Bogaerts R, Debaveye D, Verlinden S, Sanderink G. Dosimetry of digital panoramic imaging Part I: patient exposure. *Dentomaxillofac Radiol* 2005;34:145-9.
 45. Palomo JM, Rao PS, Hans MG. Influence of CBCT exposure conditions on radiation dose. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 105: 773-82.
 46. Tyndall DA, Brooks SL. Selection criteria for dental implant site imaging: a position paper of the American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;89:630-7.
 47. European guidelines on radiation protection in dental radiology, 2004. http://www.dent.uoa.gr/data/upload/File/misc/eu_radioprotection.pdf
 48. Harris D, Buser D, Dula K, Gröndahl K, Jacobs R, Lekholm U, Nakielny R, van Steenberghe D, van der Stelt P. E.A.O. Guidelines for the use of diagnostic imaging in implant dentistry. *Clin Oral Implants Res* 2002;13:566-570.

Epidemiology of dental agenesis in Greece

Marina Karamolegkou^a

Abstract

Dental agenesis is common among orthodontic patients. There are plenty of reports for the prevalence and the patterns/phenotypes of dental agenesis existing among different populations. The present study refers to the prevalence of dental agenesis among Greek orthodontic patients, as well as the observed patterns. Patients from three orthodontic centers in Athens, Greece participated in the study. The results are compared to similar studies on other populations. Finally a short report for the influence of dental agenesis on the facial skeleton is presented.

Introduction

Dental agenesis is defined as the failure of formation of a permanent or primary tooth. It is separated into oligodontia, when one up to five teeth are missing, and hypodontia, when more than six teeth are missing¹. There are reports for dental agenesis even among prehistoric populations².

There are many studies and reports in the foreign literature that refer to the prevalence and phenotype, according to the race. Europeans have the highest prevalence, 11.3%³, followed by Asians, 9.4%⁴, Americans, 7.4%⁵ and Arabs, 4.0%⁶.

A dispute for the prevalence of dental agenesis among males and females exists up to nowadays. Earlier reports claimed that females had a higher prevalence against males^{7,8,9}. Egermark-Eriksson & Lind⁹ refer that the ratio between males and females is 2:3. In later reports that ratio seems to change in 1:1^{10,4,11}.

Tooth agenesis is one of the most common developmental anomalies in humans¹². Tooth agenesis appears a familial or a sporadic trait. When familial, it is transmitted as an autosomal dominant, recessive or X-linked type^{13,14,15}. Comparing the incidence of dental agenesis between twins and siblings, there seems to appear no statistical difference¹⁶.

Dental agenesis is a common finding in many syndromes, such as ectodermal dysplasia. In that particular syndrome besides agenesis, there is microdontia and anomalies at the morphology of teeth¹⁷. Plenty of other syndromes are related to tooth agenesis¹⁸, and a high incidence is reported among people with oral clefts¹⁹.

Although in the primary dentition the prevalence of dental agenesis is very low, from 0.5% up to 0.9%, there seems to be a high correlation between agenesis in primary and permanent dentition. Persons having agenesis in their primary dentition, always have agenesis in the permanent dentition, as well^{20,21}. Many other tooth anomalies are combined to tooth agenesis, such as canines' impaction, microdontia of upper lateral incisors, infraocclusion of primary molars and distoangulation of mandibular second premolars²².

Environmental and genetic factors are associated to dental agenesis. Young children that have accepted high-dose chemotherapy and body irradiation appear higher incidence of dental anomalies and tooth agenesis²³. After the dioxin accident in Seveso, Italy, in 1974, people with higher levels of dioxin in their blood also had a higher incidence of problems in tooth morphology and dental agenesis²⁴.

Genetic factors are under research the two last decades. The first report was in 1996 for a mutation in the homeobox gene *MSX1*, in a family appearing a familial trait of tooth agenesis (Vastardis et al. 1996). Two other genes referred to cause dental agenesis, named *PAX9*¹ and *AXIN2*²⁶.

In the present study the prevalence of dental agenesis among Greek orthodontic patients, the pattern of dental agenesis, the incidence between the two sexes as well as the incidence between, maxilla and mandible and right and left side are examined. A first estimation for the heritage trait, familial or sporadic, is reported. There is also a small mention for the impact of dental agenesis on facial skeleton.

Incidence of dental agenesis

For the calculation of dental agenesis an epidemiologic study took place, with the participation of three orthodontic centres in Attica, Greece. The subjects were selected by the files of the Orthodontic department of Athens Dental School, the Orthodontic Department of the Military Dental Clinic of Athens and the Orthodontic Department of the Naval Hospital of Athens.

A total of 2350 files were examined. Patients with syndromes, craniofacial deformities and developmental anomalies were excluded. Files with inaccurate information or diagnosis were excluded, too.

Finally, 2061 files of orthodontic patients were selected (1171 women and 890 men). Patients were between the age of 7 and 47 years old, with average age of 13,5 years old. All files included dental and medical anamnestic data, study models, initial and final panoramic radiographs and photographs. Furthermore, all patients were clinically examined. To ensure the accurate diagnosis of dental agenesis in patients younger than 12 years old, a later orthopantomogram

^aOrthodontist

was examined, because the maxillary second premolars are the teeth that may be mineralized even after the age of 12²⁷.

Through the 2061 patients, 202 of them have at least agenesi s of one tooth. The highest number of missing teeth in one person is 20 dental units (Table 1). The prevalence of tooth agenesi s is 9.7% for males and 9.8% for females. Univariate logistic regression was used in order to assess the effect of sex on missingness and indicated that there is no difference in the odds between males and females. Sex has no impact on the phenotype of agenesi s.

Most patients with dental agenesi s belong to the hypodontia group, presenting a percentage of 88.6%. The percentage of patients that belong to the oligodontia group is 11.4%. The tooth most often missing is the left second mandibular premolar (35), followed by the left upper lateral incisor (22), the right second mandibular premolar (45) and the right upper lateral incisor (12). The rest teeth appear lower incidence of missingness, in the following order: 31, 41, 15,

Number of missing teeth	Males	Females	Percentage
1	27	41	33,6%
2	33	40	36,1%
3	7	11	8,9%
4	7	8	7,4%
5	9	3	5,9%
6	2	5	3,4%
7	2	2	1,98%
8	0	1	0,5%
9	0	0	0%
10	1	0	0,5%
11	0	1	0,5%
12	1	1	0,9%
13	2	0	0,9%
14	0	1	0,5%
15	0	0	0%
16	1	0	0,5%
17	0	0	0%
18	0	0	0%
19	0	0	0%
20	2	1	1,48%

Table 1: Agenes i s per sex. The incidence is referred to the sum of tooth agenes i s.

25, 14, 42, 17, 32, 37, 24, 27, 47, 13, 23, 16, 34, 43, 46, 26, 33, 44, 11 and 21 (Fig. 1). As far as it concerns the number of missing teeth per person, the highest incidence was found for the agenesi s of two dental units (Fig. 2), which are most often the upper lateral incisors and the lower second premolars.

If patients with agenesi s get separated into subgroups, according to the number of missing teeth, the incidence of missingness changes. For example among patients with one missing tooth, the left second mandibular premolar has the highest incidence of missingness (Fig 3).

Among patients with two missing teeth, the upper lateral

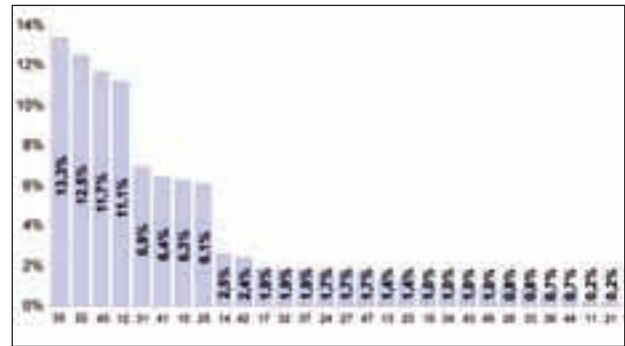


Fig 1: Incidence of agenesi s per tooth (third molars are not included).

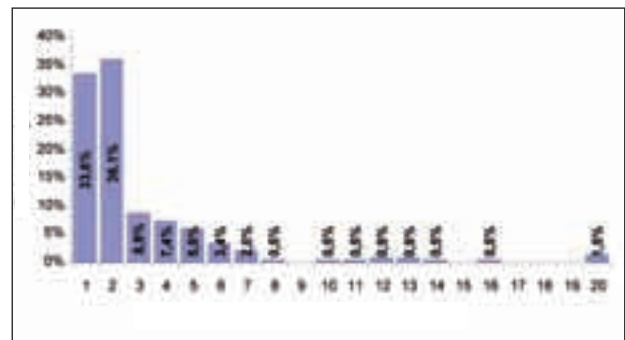


Fig 2: Number of missing teeth per person.

incisors have the highest incidence of missingness (12, 22) (Fig. 4) followed by the second mandibular premolars. A special observation was made for that subgroup; persons with agenesi s of one lateral incisor always had and the other lateral incisor missing, in contrary to agenesi s of any other tooth.

When agenesi s of three or four dental units occurs, the most

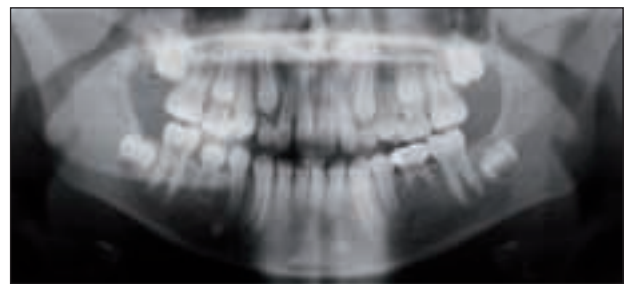


Fig 3: Agenesi s of 35 in a person with one dental unit missing.



Fig 4: Agenesi s of 12, 22 in a person missing two dental units missing.

usual phenotype is agenesia of the upper and lower second premolars (Fig. 5). When five dental units are missing they are usually the four second premolars and one more tooth from the frontal or the distal area of the dental arch (Fig. 6). When grouping the persons that belong to the group of hypodontia, it is observed that the most often missing tooth is the left second mandibular premolar, followed by the right second mandibular premolar and the upper lateral incisors (Fig 7).

In the group of oligodontia the observed phenotype is different. There is not a specific phenotype but, generally, the highest incidence of missingness belongs to the upper lateral incisors, followed by the central mandibular incisors,

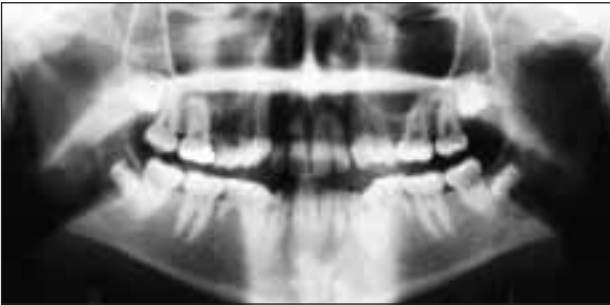


Fig 5: Agenesis of 15, 25, 35 and 45 in a person missing four dental units.



Fig 6: Agenesis of 12, 25, 35, 45 and 22 in a person missing five dental units.

the upper second premolars and the mandibular second premolars (Fig 8). In the group of oligodontia a different phenotype is observed, in comparison to the group of hypodontia, where the mandibular second premolars and the upper lateral incisors are most often missing. In the group of oligodontia the mandibular lateral incisors have a high incidence of agenesia, but in the group of hypodontia that incidence is very low (0.6%).

Comparing the groups of hypodontia and oligodontia, there is a statistically great difference the percentage of agenesia of the second mandibular premolars (35, 45) and the lateral maxillary incisors (12, 22). All the other teeth have almost the same percentage of agenesia in both groups (Fig. 9).

Comparing the right and the left side there is not a statistical difference.

The effort to define the sporadic or familial trait of dental agenesia was really difficult because most parents of children belonging to the hypodontia group, didn't know if they,

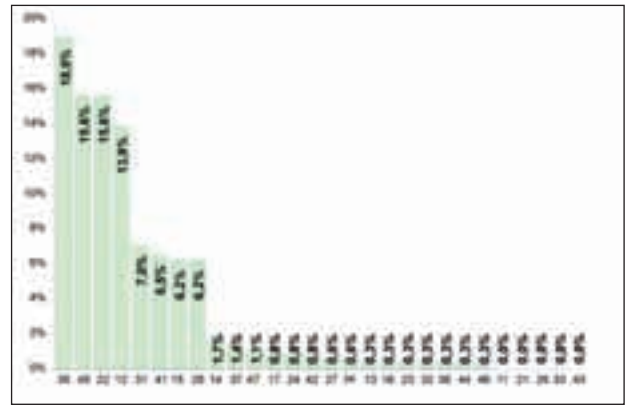


Fig 7: Incidence of agenesia per tooth for persons belonging to the hypodontia group.

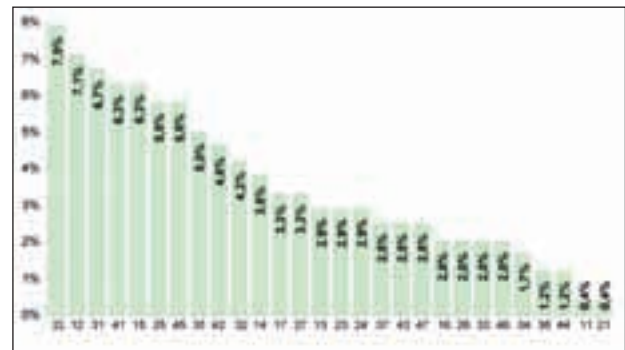


Fig 8: Incidence of agenesia per tooth for persons belonging to the oligodontia group.

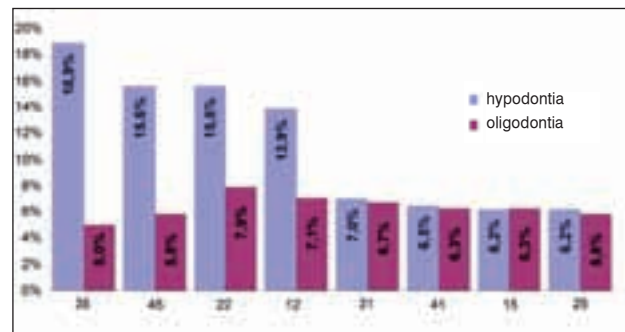


Fig 9: Comparing the incidence of agenesia between the two groups.

or someone else in the family had a missing tooth, too. In the oligodontia group, due to the seriousness of the situation, most patients knew about the familial or sporadic trait of heredity. Through the 23 persons, 12 of them had a familial trait, 9 of them a sporadic trait and 2 did not know if there was another member of the family having agenesia (Fig. 10)

Discussion

Plenty of theories exist about dental agenesia. As reported, the second mandibular premolar has the highest incidence of missingness. The results of the present study come into agreement with most of previous studies concerning the Greek population and other populations. On the contrary, Davis PJ (1987)²⁸ and Niswander & Sujaku (1963)²⁹ report

that the most often missing tooth in Chinese and Japanese people, is the central mandibular incisor. Other investigators report that the tooth with the highest incidence of agenesis is the upper lateral incisor^{30,31,32,33,34,35}. According to Clayton JM (1956)³⁶ the above teeth, with the third molars, are under evolutionary pressure. Such a fact cannot explain agenesis of mandibular central incisors.

In 1988, Svinhufvud et al.³⁸ tried to give another theory based on anatomical sights. They assumed that some regions of the jaws are under the influence of epigenetic fac-

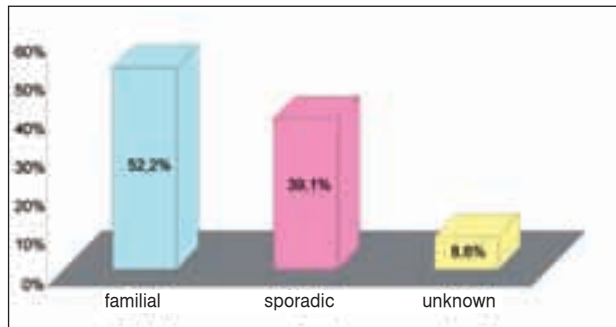


Fig 10: Incidence of traits of heredity for dental agenesis in person with oligodontia.

tors during embryogenesis. Those areas are: the region of fusion of the middle and lateral nasal processes, which are the areas containing the central and lateral upper incisors, and the region of fusion of the mandible, which contains the mandibular central incisors. As far as it concerns the second premolars, the explanation for their high incidence of agenesis is their position at the distal end of the primary dentition, which is a fragile point, according to Stritzel et al. (1990).

Plenty of reports exist for the impact of dental agenesis on the facial skeleton. There are many studies with cephalometric values of persons with dental agenesis. Most of them

conclude that the maxilla is reduced compared to the maxilla of persons without dental agenesis. As a result is the retrognathism of the maxilla^{39,40,41}.

Conclusions

The participation of the three orthodontic centers gave the ability of a great number of patients. The results of the present study are:

- The prevalence of dental agenesis is 9.8%
- There is not a statistic difference between sexes
- The pattern/phenotype does not seem to be influenced by the sex
- The percentage of hypodontia is 88.6% and of oligodontia is 11.4%
- The highest incidence of dental agenesis, in a total of 592 missing dental units, belongs to the left second mandibular premolar (35)
- Most persons with dental agenesis, miss two dental units
- According to the number of missing dental units, there are different patterns of dental agenesis
- In the hypodontia group the highest incidence of agenesis belongs to the second mandibular premolars (35, 45)
- In the oligodontia group the highest incidence of agenesis belongs to the upper lateral incisors
- There is no statistic difference when comparing the maxilla and the mandible, or the right and left side
- 52,2% of person belonging to the oligodontia group had a familial trait of inheritance and the rest 39,1% had a sporadic trait of inheritance.

Acknowledgements

This study was supported in part by a eea grant (Norway, Iceland, Lichtenstein) and the Hellenic Ministry of Finance Grant # EL0069.

Bibliography

1. Stockton DW, Das P, Goldenberg M, D'Souza R, Patel PI. Mutation of PAX9 is associated with oligodontia. *Nature Genetics*, 2000;24:18-19.
2. Nelsen K, Tayles N, Domett K. Missing lateral incisors in Iron Age South-East Asians as possible indicator of dental agenesis. *Arc Oral Biol* 2001;46:963-971.
3. Fekonja A. Hypodontia in orthodontically treated children. *Eur J Orthod* 2005;27:457-460.
4. Goya HA, Tanaka S, Maeda T, Akimoto Y. An orthopantomographic study of hypodontia in permanent teeth of Japanese pediatric patients. *J Oral Sci* 2008;50:143-150.
5. Thompson GW, Popovich F. Probability of congenitally missing teeth: results in 1191 children in the Burlington Growth Centre in Toronto. *Community Dent Oral Epidemiol* 1974;2:26-32.
6. Al Emran S. Prevalence of hypodontia and developmental malformation of permanent teeth in Saudi Arabian schoolchildren. *Br J Orthod* 1990;17:115-118.
7. Rose JS. A survey of congenitally missing teeth, excluding third molars, in 6000 orthodontic patients. *Dental Practic* 1966;17:107-114.
8. Brook AH. Variables and criteria in prevalence studies of dental anomalies of number, form and size. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1975;3:288-293.
9. Bergstrom K. An orthopantomographic study of hypodontia, supernumeraries and other anomalies in school children between the ages of 8-9 years. An epidemiological study. *Swed Dent J* 1977;1:145-157.
9. Egermark-Eriksson I, Lind V. Congenital numerical variation in the permanent dentition. D. Sex distribution of hypodontia and hyperodontia. *Odontol Revy* 1971;22:309-315.

10. Endo T, Ozoe R, Kubota M, Akiyama M, Shimooka S. A survey of hypodontia in Japanese orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006;129:29-35.
11. Behr M, Proff P, Leitzmann M, Pretzel M, Handel G, Schmalz G, Driemel O, Reichert TE, Koller M. Survey of congenitally missing teeth in orthodontic patients in Eastern Bavaria. *Eur J Orthod* 2010 Jul 21 (Epub ahead of print).
12. McKusick VA. *Mendelian Inheritance in Man* 11th edn. The Johns Hopkins University Press, Baltimore, 1994.
13. Castaldi CR, Bodnarchuk A, MacRae PD, Zacherl WA. Incidence of congenital anomalies in permanent teeth of a group of Canadian children aged 6-9. *J Can Dent Assoc* 1966;32:154-159.
14. Graber LW. Congenital absence of teeth: a review with emphasis on inheritance patterns. *J Am Dent Assoc*. 1978;96:266-75.
15. Stewart RE, Poole AE. The orofacial structures and their association with congenital abnormalities. *Pediatr Clin North Am*. 1982;29:547-584.
16. Boruchov MJ, Green LJ. Hypodontia in human twins and families. *Am J Orthod*, August 1971, 165-174. studies of dental anomalies of number form and size. *Community Dent Oral Epidemiol* 1975;3:288-293.
17. Lexner MO, Bardow A, Juncker I, Jensen LG, Almer L, Kreiborg S, Hertz JM. X-linked hypohidrotic ectodermal dysplasia. Genetic and dental findings in 67 Danish patients from 19 families. *Clin Genet*. 2008;74:252-259.
18. Gorlin RJ. *Syndromes of the head and neck*. New York: Oxford University Press, 1990.
19. Bartzela TN, Carels CE, Bronkhorst EM, Rønning E, Rizell S, Kuijpers-Jagtman AM. Tooth agenesis patterns in bilateral cleft lip and palate. *Eur J Oral Sci*. 2010;118:47-52.
20. Arte S. Phenotypic and genotypic features of familial hypodontia. Helsinki 2001 (<http://ethesis.helsinki.fi/julkaisut/laa/hamma/vk/arte/>). Thesis.
21. Jarvinen S, Lehtinen L. Supernumerary and congenitally missing primary teeth in Finnish children: an epidemiologic study. *Acta Odontol Scand* 1981;39:83-86.
22. Garib DG, Peck S, Gomes SC. Increased occurrence of dental anomalies associated with second-premolar agenesis. *Angle Orthod* 2009;79:436-441.
23. Maguire A, Craft AW, Evans RG, Amineddine H, Kernahan J, Macleod RI, Murray JJ, Welbury RR. The long-term effects of treatment on the dental condition of children surviving malignant disease. *Cancer*. 1987;60:2570-2575.
24. Alaluusua S, Calderara P, Gerthoux PM, Lukinmaa PL, Kovero O, Needham L, Patterson DG Jr, Tuomisto J, Mocarelli P. Developmental dental aberrations after the dioxin accident in Seveso. *Environ Health Perspect* 2004;112:1313-1318.
25. Vastardis H, Karimbux N, Guthua SW, Seidman JG, Seidman CE. A human MSX1 homeodomain missense mutation causes selective tooth agenesis. *Nat Genet*. 1996;13:417-421.
26. Lammi L, Arte S, Somer M, Jarvinen H, Lahermo P, Thesleff I, Pirinen S, Nieminen P. Mutations in AXIN2 cause familial tooth agenesis and predispose to colorectal cancer. *Am J Hum Genet*. 2004;74:1043-1050.
27. Ravin JJ, Nielsen HG. A longitudinal radiographic study of the mineralization of 2nd premolars. *Scand J Dent Res*. 1977;85:232-236.
28. Davis PJ. Hypodontia and hyperdontia of permanent teeth in Hong Kong schoolchildren. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987;15:218-220.
29. Niswander JD, Sujaku C. Congenital anomalies of teeth in Japanese Children. *Am J Phys Anthropol* 1963;21:569-574.
30. Werther R, Rothenberg F. Anodontia. A review of its etiology with presentation of a case. *Am J Orthod* 1939;25:61-81.
31. Brekhuis PJ, Oliver CP, Montelius G. A study of the pattern and combinations of congenitally missing teeth in man. *J Dent Res* 1944;23:117-131.
32. Rosenzweig KA, Garbarski D. Numerical aberrations in the permanent teeth of grade school children in Jerusalem. *Am J Phys Anthropol* 1965;23:277-283.
33. Zimmerman SO. Congenitally missing teeth. *J Am Dent Assoc* 1967;74:298-299.
34. Muller TP, Hill IN, Petersen AC. A survey of congenitally missing permanent teeth. *J Am Dent Assoc* 1970;81:101-109.
35. Ruprecht A, Batniji S, ai-Neweihi E. Incidence of oligodontia (hypodontia). *J Oral Med* 1986;41:43-46.
36. Clayton JM. Congenital dental anomalies occurring in 3557 children. *J Dent Child* 1956;23:206-208.
37. Svinhufvud E, Myllarniemi S, Norio R. Dominant inheritance of tooth malpositions and their association to hypodontia. *Clin Genet* 1988;34:373-381.
38. Stritzel F, Symons AL, Gage JP. Agenesis of the second premolar in males and females: distribution, number and sites affected. *J Clin Pediatr Dent* 1990;15:39-41.
39. Roald KL, Wisth PJ, Børre OE. Changes in cranio-facial morphology of individuals with hypodontia between the ages of 9 and 16. *Acta Odontol Scand*. 1982;40(2):65-74.
40. Ogaard B, Krogstad O. Craniofacial structure and soft tissue profile in patients with severe hypodontia. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1995 Nov;108(5):472-7.
41. Acharya PN, Jones SP, Moles D, Gill D, Hunt NP. A cephalometric study to investigate the skeletal relationships in patients with increasing severity of hypodontia. *Angle Orthod*. 2010 Jul;80(4):511-8.

Genetics of tooth agenesis

Heleni Vastardis^{a,b}

Dentists must understand genetics to provide accurate information to patients and be able to discuss benefits and limitations of the biological, clinical, and ethical issues related to genomic-based health care.

J Dent Educ. 68(8): 809-818, 2004

Evidence supporting the genetic basis of human familial tooth agenesis is being established through the identification of mutations that result to the condition. Although the over 300 genes identified to play a role in mouse odontogenesis could potentially be candidates for tooth agenesis in humans, only three of them have they been associated with the familial non syndromic, autosomal dominant tooth agenesis. Two of them^{1,2}, *MSX1* and *PAX9* seem to be critical for premolar and molar development as the phenotype of affected family members points out. The third one³, another dental -and more- gene, *AXIN2* is associated with a less tooth-specific agenesis type involving almost any permanent tooth except for the upper central incisors along with predisposition to colorectal cancer. During the last fifteen years several mutations were identified on the *MSX1*, *PAX9* and *AXIN2* genes and effort is being made towards linking the genotype to the dental phenotype and explaining human heterodonty.

This report aims to review the latest developments in the field of human molecular genetics relatively to tooth agenesis, to comment on possible obstacles in the way of identifying defective dental genes and to emphasize the need for genotype to phenotype associations in order to speed up the process of understanding human tooth development.

Introduction

Tooth agenesis or the developmental failure of certain teeth is the most common anomaly of the human dentition. Other terms such as hypodontia, partial anodontia or oligodontia are being used interchangeably in the literature to describe numeric dental anomalies. Tooth agenesis occurs as part of a genetic syndrome or as an isolated sporadic or familial finding. Familial tooth agenesis (FTA) is transmitted as an autosomal dominant, autosomal recessive or X-linked trait although there are cases of FTA with no clear segregation pattern. The condition presents interfamilial and intrafamilial variation in its expression⁴. Maxillary lateral incisors, second premolars, and third molars are the most frequently targeted teeth of the permanent dentition with an incidence that varies among 2.2%, 3.4%, and up to 30% respectively. Primary dentition is less frequently affected (0.1%) (Figure 1, reviewed⁴).

Tooth agenesis often presents with associated findings such as atypical or smaller teeth and delay of development and eruption of certain teeth^{5,6}. Unfavorable pathway of eruption or impaction of certain teeth such as distal inclination (distoangulation) of second lower bicuspid and palatal impaction of upper canines are established microforms of the dental syndrome that accompanies dental agenesis^{5,6}.

Tooth has been used as a model for understanding organogenesis for years as a typical example of an organ undergoing complex morphogenesis regulated by epithelial-mesenchymal interactions. Although considerable information has been accumulated –more than 300 genes have been identified to be expressed during mouse odontogenesis- and the elucidation of the molecular events of odontogenic induction is a work-in-progress, the molecular basis of human tooth development and patterning remains largely undefined. The Human Genome Project has given fresh impetus to the experimental investigation of odontogenesis providing the art and science of locating genes on chromosomes. Naturally, gene mapping reflects gene defect mapping via identification of human mutations that cause conditions such as tooth agenesis.

Pinpointing human defective dental genes-Three genes for the “odontogenic code”

Genetic defects causing tooth agenesis have recently started to be emerging. Genetic linkage studies in a family with autosomal dominant agenesis of second premolars and third molars identified a locus on chromosome 4p, where

the homeobox gene, *MSX1* (muscle segment homeobox 1), resides¹.

Msx1 is a transcription factor expressed in several embryonic structures including the dental mesenchyme. Targeted inactivation of *Msx1* in transgenic mice leads to arrested tooth development at the bud stage⁷. *Msx1*^{-/-} deficient mice

^a Assistant Professor, Oral Biology, School of Dentistry, National and Kapodistrian University of Athens, Greece

^b Assistant Professor, Department of Orthodontics, School of Dental Medicine, Tufts University, Boston, MA, U.S.A.



Figure 1: Clinical heterogeneity of tooth agenesis and relevant incidences

exhibit multiple craniofacial abnormalities including cleft palate, whereas the heterozygotes appear completely normal⁷.

The dental phenotype of the *Msx1* deficient mice, the expression assays in murine teeth, and the availability of the human genomic sequence of *MSX1*, the candidate gene residing in the locus we identified by genetic linkage analyses, have prompted us to *MSX1* mutation screening.

Sequence analyses have detected a missense mutation (Arg196Pro) in the homeodomain of *MSX1* in all affected family members providing evidence of the involvement of the human *MSX1* in tooth development¹. Although the pattern of agenesis in this family is bilateral and symmetric and involves second premolars and third molars, some affected members, also presented phenotypic variability by lacking flanking teeth such as maxillary first premolars or mandibular first permanent molars. The Arg196Pro *MSX1* mutation results in a protein containing an Arginine to Proline substitution at position 31 of the homeodomain of the *MSX1*. The homeodomain consists of 60 aminoacids and is the most well conserved area through evolution of *MSX1*.

To investigate the consequences of this substitution on the structure and function of the gene, we performed biochemical and biological analyses⁸. These analyses have shown that the single point mutation renders *MSX1* inactive. Such data point to haploinsufficiency -insufficient amount of the

functional protein- as the mechanism causing tooth agenesis in this family⁸.

The selective effect of a single amino acid change in a protein, -presumably present in all teeth-, on only certain teeth can be best explained in terms of a threshold active during odontogenesis. For a complete tooth to develop this threshold needs to be overcome. Since tooth agenesis in this family segregates as an autosomal dominant trait, inactivation of one copy of *MSX1* deprives tooth primordium of its odontogenic potential, and highlights the importance of dosage for mediating the biological actions of *MSX1*.

Apparently the reduced dosage of *MSX1* in other teeth, is better tolerated, suggesting that morphogenesis of the affected teeth requires a greater amount of *MSX1*. The idea of an individualized need for *MSX1* amongst different types of teeth is also supported by the clinical observation what while individuals with *MSX1* defects always fail to develop second premolars and third molars, flanking teeth are more variably affected. Alternatively, tooth morphogenesis in the affected family might be particularly susceptible to a reduced *MSX1* dosage because of specific effects on genetic background. Interestingly, all affected members reported a complete primary dentition suggesting functional redundancy of homeoprotein signals and/or that other genetic mechanisms are involved in the development of the primary teeth. Such state can also be explained by a reduced need of *MSX1* in

the primary dentition or could even be in accordance with the lack of defects in heterozygous mice.

MSX1 has also been associated with syndromic forms of tooth agenesis. A nonsense mutation (Ser105Stop) in the *MSX1* gene, in a family with autosomal dominant tooth agenesis and combinations of cleft palate only and cleft lip and palate has been identified, providing additional evidence for the importance of this gene in craniofacial development⁹. The clinical profile of the affected individuals in this family resembles the phenotype of the *Msx1* knockout mice. The *MSX1* effect on tooth, lip and palate development offers an appreciation of the associations between different organs in the developing body⁹.

Another nonsense mutation (Ser202Stop) in the homeodomain of *MSX1* has been found to cosegregate with the phenotype of Witkop syndrome -also called tooth and nail syndrome- suggesting that *MSX1* controls the fate of both nail and tooth buds¹⁰.

The dental phenotypes associated with the Ser105Stop and Ser202Stop mutations are typical for *MSX1* mutations. In both cases, second premolars and third molars were the teeth at stake.

Another mutation, (Met61Lys) upstream of the homeodomain of *MSX1* has been identified in a family, presenting a tooth agenesis profile similar to that of the Arg196Pro mutation¹¹.

Based on the clinical information provided in the literature, these two *MSX1* mutations (Arg196Pro and Met61Lys) appear responsible for a specific pattern of severe tooth agenesis that involves second premolars and third molars but, not maxillary molars. On the contrary, the autosomal dominant orofacial clefting and tooth agenesis, and the Witkop syndrome nonsense mutations are capable of producing a variable degree of maxillary molar agenesis. Whether the severity and/or extent of the phenotype depend on the location of the genetic defect (complete absence of the homeodomain for the Ser105Stop, non involvement of the homeodomain for the Met61Lys mutation etc) or tissue-specific genes compensate for *MSX1*, modifying its expression remains to be investigated. The variation observed suggests that other factors modulate the effects of *MSX1* mutations.

It has been suggested that tissue-specific differences in the expressivity of the *MSX1* mutations, resulting from a comparable loss of *MSX1* function, can be explained by modifier genes' actions¹⁰.

More known *MSX1* mutations are summarized in Table 1^{12, 13, 14, 15}.

Many cases of tooth agenesis have not been explained by *MSX1* defects. Five additional families presenting different types of missing teeth (incisal, premolar or canine agenesis) were evaluated for linkage to *MSX1*⁴. None of these families was linked to *MSX1* demonstrating that defects in different genes contribute to the clinical variation of this disorder and therefore, tooth agenesis is characterized by genetic heterogeneity⁴.

Two additional independent groups^{16, 17} failed to associate *MSX1* with familial or sporadic tooth agenesis. In particular, studies in Finnish families have shown recombinations between *MSX1* and hypodontia¹⁶. The pattern of hypodontia in these particular families is a non-uniform one, ranging between numerical and morphological dental malformations i.e., incisor agenesis and premolar agenesis and conically-shaped teeth. Additionally, gene carriers exhibit no dental phenotype suggesting a model of reduced penetrance for these families¹⁶.

PAX9 (paired box 9) is another defective gene found to cause human tooth agenesis in a family with agenesis of mainly permanent molars and sporadic agenesis of second premolars and lower permanent lateral incisors. Via genome-wide linkage analyses and candidate gene sequencing a frame shift mutation of the *PAX9* gene was reported².

Pax9 is a member of the Pax-family of homologous genes that code for the paired-box containing transcription factors. *Pax9* is expressed in neural-crest derived mesenchymal cells in the craniofacial region. The need for functional *Pax9* gene was shown by the creation of *Pax9* null mouse¹⁸. Homozygote knockouts have secondary cleft palate and other abnormalities in the craniofacial skeleton and they lack all teeth and derivatives of the third and fourth pharyngeal pouches. The heterozygotes with one functional allele appear completely normal.

Another nonsense mutation in the *PAX9* gene has been as-

MSX1 MUTATION	MUTATION TYPE	PHENOTYPE	REFERENCE
R196P	MISSENSE	FTA	Vastardis et al., 1996
S105X	NONSENSE	FTA + cleft lip and palate	van den Boogaard et al., 2000
S202X	NONSENSE	FTA+NAIL DYSPLASIA Witkop Syndrome	Jumlongras et al., 2001
M61K	MISSENSE	FTA	Lidral and Reising, 2002
G187X	NONSENSE	FTA	De Muyneck et al., 2004
G22RfsX168	FRAMESHIFT	FTA	Kim et al., 2006
A194V	MISSENSE	FTA	Mostowska et al., 2006
A219T	MISSENSE	FTA	Chishti et al., 2006

Table 1: Reported *MSX1* mutations

sociated with autosomal dominant molar tooth agenesis in a Finnish family¹⁹. The A340T transversion creates a truncated PAX9 protein at the end of the DNA-binding paired-box. The tooth agenesis phenotype involves all permanent second and third molars and the majority of the first molars and resembles the previously reported PAX9 phenotype. Haploinsufficiency of PAX9 has been proposed as the likely mechanism for such a phenotype¹⁹.

In a small nuclear family, in which a father and his daughter are affected with agenesis of all primary and permanent molars, evidence has been provided supporting that deletion of the entire PAX9 gene is the cause of molar agenesis²⁰. These data support a model of haploinsufficiency for PAX9 as the underlying mechanism for tooth agenesis²¹.

More known PAX9 mutations are summarized in Table 2^{22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30}.

In another Finnish family with molar tooth agenesis, similar sequence changes in PAX9 have not been found¹⁹.

Attempts to detect more participants in the human odontogenic code have given two more dental loci^{31, 32}. A family with autosomal recessive hypodontia associated with various dental anomalies, such as enamel hypoplasia and failure of eruption has been linked to a region on chromosome 16q³¹. There is no report on the specific genetic defect responsible for this type of hypodontia, as yet³¹. Another locus on chromosome 10q11.2 has been recently identified causing agenesis of permanent teeth³².

Studies in a Finnish family with severe familial tooth agenesis who did not present with mutations in *MSX1* or *PAX9*, the two genes that when mutated can lead to oligodontia, disclosed the presence of a mutation (R656X) in the axis

inhibition protein 2 (*AXIN2*) gene³. The medical records of the family revealed a history of familial adenomatous polyposis. The possibility of establishing a dental clinical marker to screen for colorectal cancer brings additional interest to the studies of the genetic regulation of tooth agenesis.

AXIN2 is a negative regulator of the Wnt signaling pathway. *Axin2* is expressed during mice odontogenesis in the dental mesenchyme, enamel knot, dental papilla mesenchyme, and in mesenchymal odontoblasts. There is also extensive evidence of the expression of *AXIN2* in colorectal tissues leading to carcinomas³.

At least 8 permanent teeth were missing in 11 members of the family and 2 of them developed only 3 permanent teeth. Colorectal cancer or precancerous lesions of variable types were found in 8 of the patients with tooth agenesis³.

The association with *AXIN2* and tooth agenesis was independently investigated in 55 Polish dental patients and an association was found between tooth agenesis and markers in the gene³³. On the other hand, germline *AXIN2* mutations were found to be rare in patients with multiple polyposis³⁴.

Work from Callahan et al., further supports a role of *AXIN2* in human tooth agenesis and suggests *AXIN2* is involved in sporadic forms of common incisor agenesis. Future studies should identify which specific tooth agenesis subphenotypes result from *AXIN2* genetic variations³⁵.

Recent work by van den Boogaard et al., identified *WNT10A* mutations in 19 (56%) of 34 unrelated patients with non-syndromic tooth agenesis and concludes that *WNT10A* is a major gene in the etiology of isolated hypodontia³⁶.

Mutation type	PAX9 mutations	AA change	Phenotype	Reference
Frameshift - Nonsense	218_219insG	G73fsX243	Oligodontia	Stockton et al., 2000
Nonsense	A340T	Lys114stop	Oligodontia	Nieminen et al., 2001
Frameshift - Nonsense	792_793insC	V265fsX315	Oligodontia	Frazier-Bowers et al., 2002
Missense	A271G	Lys91Glu	Hypodontia	Das et al., 2003
Missense	G151A	Gly51Ser	Oligodontia	Mostowska et al., 2003
Missense	T62C	Leu21Pro	Hypodontia	Das et al., 2003
Frameshift - Nonsense	175_183del/ins288bp	R59fsX177	Oligodontia	Das et al., 2003
Missense	C76T	Arg26Tyr	Oligodontia	Lammi et al., 2003
Missense	G83C	Arg28Pro	Oligodontia	Jumlongras et al., 2004
Transition	A1G	Met1Val	Oligodontia	Klein et al., 2005
Missense	A259T	Ile87Phe	Oligodontia	Kapadia et al., 2006
Nonsense	C175T	Arg59stop	Oligodontia	Tallon-Wolton et al., 2007
Missense	C139T	Arg47Tyr	Oligodontia	Zhao et al., 2007
Missense	G16A	Gly6Arg	Hypodontia	Wang et al., 2008
	G128A & C129A	Ser43Lys	Oligodontia	
Frameshift mRNA instability	321_322insG		Oligodontia	Suda et al., 2011

Table 2: Reported PAX9 mutations

Conclusions

MSX1, *PAX9* and *AXIN2* mutations can explain a fraction of tooth agenesis cases and particularly, the familial and the most severe ones where multiple posterior teeth are missing. So far, gene defects responsible for anterior teeth i.e., incisal and canine agenesis have not been uncovered in humans.

Experimental animal models have given clear indications of patterning in the mouse dentition. To mention a few, *Dlx-1* and *Dlx-2* null mutant mice are missing maxillary molars whereas maxillary and mandibular incisors and mandibular molars are normal³⁷. The opposite phenotype can be seen in the *activin βA*, *activin receptor IIA* and *IIB*, and *Smad2* mutant mice³⁸.

Therefore, it becomes clear that understanding dental anomalies is impossible using solely a monogenetic model, but rather, genetic, epigenetic and environmental interactions operate towards development of a pathological phenotype³⁹.

As knowledge of tooth agenesis genes expands, a deeper understanding of the condition will be obtained in terms of the relation between clinical characteristics -severity and complexity of the phenotype- and sequence features. Interpretation of the genomic data will help in reconstructing odontogenesis in the laboratory and relate protein function to new treatment modalities.

The identification of mutated genes will help to evaluate how other factors modify the phenotypic appearance of these anomalies. Gene function analyses would further assist to understand the most common ones.

Finally, the identification of the pathogenic mechanisms of non-syndromic teeth anomalies would also clarify the role of teeth in craniofacial development, and would contribute to the diagnosis, treatment and prognosis of congenital malformations, and the eventual association with other severe diseases (e.g., oligodontia and colorectal cancer). Knowledge gained would lead to the development of simple tests for doctors to make an early diagnosis of severe health problems.

Bibliography

- Vastardis H, Karimbux N, Guthua SW, Seidman JG, Seidman CE. A human *MSX1* homeodomain missense mutation causes selective tooth agenesis. *Nat Genet* 1996;13:417-21.
- Stockton DW, Das P, Goldenberg M, D'Souza RN, Patel PI. Mutation of *PAX9* is associated with oligodontia. (2000) *Nat Genet* 2000;24(1):18-9.
- Lammi L, Arte S, Somer M, Jarvinen H, Lahermo P, Thesleff I, Pirinen S, Nieminen P. Mutations in *AXIN2* cause familial tooth agenesis and predispose to colorectal cancer. *Am J Hum Genet* 2004;74:1043-50.
- Vastardis H. The genetics of human tooth agenesis: new discoveries for understanding dental anomalies. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2000;117(6):650-6.
- Peck S, Peck L, Kataja M. Concomitant occurrence of canine malposition and tooth agenesis: evidence of orofacial genetic fields. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002;122(6):657-60.
- Garib DG, Peck S, Gomes SC. Increased occurrence of dental anomalies associated with second-premolar agenesis. *Angle Orthod* 2009;79(3):436-41.
- Satokata I, Maas R. *MSX1* deficient mice exhibit cleft palate and abnormalities of craniofacial and tooth development. *Nat Genet* 1994;6:348-56.
- Hu G, Vastardis H, Bendall AJ, Wang Z, Logan M, Zhang H, Nelson C, Stein S, Greenfield N, Seidman CE, Seidman JG, Abate-Shen C. *Mol Cell Biol* 1998;18(10):6044-51.
- van den Boogaard MJ, Dorland M, Beemer FA, van Amstel HK. *MSX1* mutation is associated with orofacial clefting and tooth agenesis in humans. *Nat Genet* 1996;13:417-21.
- Jumlongras D, Lin JY, Chapra A, Seidman CE, Seidman JG, Maas RL. A novel missense mutation in the paired domain of *PAX9* causes non-syndromic oligodontia. *Hum Genet* 2004;114:242-9.
- Lidral AC, Reising BC. The role of *MSX1* in human tooth agenesis. *J Dent Res* 2002;81:274-8.
- De Muynck S, Schollen E, Matthijs G, Verdonck A, Devriendt K, Carels C. A novel *MSX1* mutation in hypodontia. *Am J Med Genet A* 2004;128A(4):401-3.
- Kim JW, Simmer JP, Lin BP-J, Hu JC-C. Novel *MSX1* frameshift causes autosomal dominant oligodontia. *J Dent Res* 2006;85:267-71.
- Mostowska A, Biedziak B, Trzeciak WH. A novel c.581C>T transition localized in a highly conserved homeobox sequence of *MSX1*: is it responsible for oligodontia? *J Appl Genet* 2006;47:159-64.
- Chishti MS, Muhammad D, Haider M, Ahmad W. A novel missense mutation in *MSX1* underlies autosomal recessive oligodontia with associated dental anomalies in Pakistani families. *J Hum Genet* 2006;51:872-78.
- Nieminen P, Arte S, Pirinen S, Peltonen L, Thesleff I. Gene defect in hypodontia: exclusion of *MSX1* and *MSX2* as candidate genes. *Hum Genet* 1995;96(3):305-8.
- Scarel RM, Trevilatto PC, Di Hipolito O Jr, Camargo LE, Line SR. Absence of mutations in the homeodomain of the *MSX1* gene in patients with hypodontia. *Am J Med Genet* 2000;92(5):346-9.
- Peters H, Neubuser A, Kratochwil K, Balling R. *Pax9*-deficient mice lack pharyngeal pouch derivatives and teeth and exhibit craniofacial and limb abnormalities. *Genes Dev* 1998;12:2735-47.

19. Nieminen P, Arte S, Tanner D, Paulin L, Alaluusua S, Thesleff I, Pirinen S. Identification of a nonsense mutation in the PAX9 gene in molar oligodontia. *Eur J Hum Genet* 2001;9(10):743-6.
20. Das P, Hai M, Elcock C, Leal SM, Brown DT, Brook AH, Patel PI. Novel missense mutations and a 288-bp exonic insertion in PAX9 in families with autosomal dominant hypodontia. *Am J Med Genet A* 2003;118:35-42.
21. Das P, Stockton DW, Bauer C, Shaffer LG, D'Souza RN, Wright T, Patel PI. Haploinsufficiency of PAX9 is associated with autosomal dominant hypodontia. *Hum Genet* 2002;110(4):371-6.
22. Frazier-Bowers SA, Gui DC, Cavender D, Xue L, King T, Milewicz D, D'Souza RN. A novel mutation in human PAX9 causes molar oligodontia. *J Dent Res*, 2002;81:129-33.
23. Mostowska A, Kobiela A, Trzeciak WH. Molecular basis of non-syndromic tooth agenesis: mutations of MSX1 and PAX9 reflect their role in patterning human dentition. *Eur J Oral Sci* 2003;11:365-70.
24. Lammi L, Halonen K, Pirinen S, Thesleff I, Arte S, Nieminen P. A missense mutation in PAX9 in a family with distinct phenotype of oligodontia. *Eur J Hum Genet* 2003;11:866-71.
25. Klein ML, Nieminen P, Lammi L, Niebuhr E, Kreiborg S. Novel mutation of the initiation codon of PAX9 causes oligodontia. *J Dent Res* 2005;84(1):43-7.
26. Kapadia H, Frazier-Bowers S, Ogawa T, D'Souza RN. Molecular characterization of a novel PAX9 missense mutation causing posterior tooth agenesis. *Eur J Hum Genet* 2006;14:403-9.
27. Tallon-Wolton V, Manzanares-Cespedes MC, Arte S, Carvalho-Lobato P, Valdivia-Gandur I, Garcia-Susperregui A, Ventura F, Nieminen P. Identification of a novel mutation in PAX9 gene in a family affected by oligodontia and other dental anomalies. *Eur J Oral Sci* 2007;115:427-32.
28. Zhao J, Hu Q, Chen Y, Luo S, Bao L, Xu Y. A novel missense mutation in paired domain of human PAX9 causes oligodontia. *Am J Med Genet Part A* 2007;143A:2592-7.
29. Wang Y, Groppe JC, Wu J, Ogawa T, Mues G, D'Souza RN, Kapadia H. Pathogenic mechanisms of tooth agenesis linked to paired domain mutations in human PAX9. *Hum Mol Genet* 2009;18(15):2863-74.
30. Suda N, Ogawa T, Kojima T, Saito C, Moriyama K. Non-syndromic oligodontia with a novel mutation of PAX9. *J Dent Res* 2011;90:382-6.
31. Ahamad W, Brancolini V, UI Haque MF, Lam H, UI Haque S, Haider M, Maimon A, Aita VM, Owen J, Brown D, Zegarelli DJ, Ahmad M, Ott J, Christiano AM. A locus for autosomal recessive hypodontia with associated dental anomalies maps to chromosome 16q12.1. *Am J Hum Genet* 1998;62:987-91.
32. Liu W, Wang H, Zhao S, Zhao W, Bai S, Zhao Y, Xu S, Wu C, Huang W, Chen Z, Feng G, He L. The novel gene locus for agenesis of permanent teeth (He-Zhao deficiency) maps to chromosome 10q11.2. *J Dent Res* 2001;80(8):1716-20.
33. Mostowska A, Biedziak B, Jagodzinski PP. Axis inhibition protein 2 (AXIN2) polymorphisms may be a risk factor for selective tooth agenesis. *J Hum Genet* 2006;51(3):262-6.
34. Lejeune S, Guillemot F, Triboulet JP, Cattani S, Mouton C; PAFNORD Group, Porchet N, Manouvrier S, Buisine MP. Low frequency of AXIN2 mutations and high frequency of MUTYH mutations in patients with multiple polyposis. *Hum Mutat* 2006;27(10):1064.
35. Callahan N, Modesto A, Meira R, Seymen F, Patir A, Vieira AR. Axis inhibition protein 2 (AXIN2) polymorphisms and tooth agenesis. *Arch Oral Biol* 2009;54(1):45-9.
36. van den Boogaard MJ, Crton M, Bronkhorst Y, van der Hout A, Hennekam E, Lindhout D, Cune M, Ploos van Amstel HK. Mutations in WNT10A are present in more than half of isolated hypodontia cases. *J Med Genet* 2012;49(5):327-31.
37. Thomas BL, Tucker AS, Qui M, Ferguson CA, Hardcastle Z, Rubenstein JL, Sharpe PT. Role of Dlx-1 and Dlx-2 genes in patterning of the murine dentition. *Development* 1997;124(23):4811-8.
38. Ferguson CA, Tucker AS, Heikinheimo K, Nomura M, Oh P, Li E, Sharpe PT. The role of effectors of the activin signalling pathway, activin receptors IIA and IIB, and Smad2, in patterning of tooth development. *Development* 2001;128(22):4605-13.
39. Brook AH. Multilevel complex interactions between genetic, epigenetic and environmental factors in the aetiology of anomalies of dental development. *Arch Oral Biol* 2009;54(Suppl1):S3-17.

Congenitally missing upper laterals. Clinical considerations: Orthodontic space closure

Marina Karamolegkou^a, Panagiotis Prevezanos^b, Panagiotis Christou^c

Introduction

Discrepancies in the number of permanent teeth is a common finding varying from total absence of the teeth (anodontia) to congenital absence of only a few teeth (hypodontia or oligodontia in congenital absence of six teeth or more). As a general rule, if only one or a few teeth are missing, the absent tooth will be the most distal tooth of any given type. If a molar tooth is congenitally missing, it is almost always the third molar; if an incisor is missing, it is nearly always the lateral; if a premolar is missing, it almost always is the second rather than the first. Lower incisors are an exception of this rule ^{1,2}.

One or more third molars are missing in 20-25% of the population. The prevalence of congenital absence of the other teeth varies in different populations. Prevalences around 6% are given for the Scandinavian population with about two per cent each for mandibular premolars, maxillary premolars and maxillary lateral incisors ².

The treatment options include space opening or closure of the spaces which are a result of the congenitally missing lateral incisors. The present review refers to the orthodontic space closure.

This treatment approach includes orthodontic treatment with fixed appliances for closing of the spaces and replacing the congenitally missing maxillary lateral incisors by the canines and the canines by the first premolars, respectively. It is a common and popular approach which can lead to very esthetic and satisfying results nowadays with the aid of esthetic and restorative dentistry. The most difficult task in substituting canines for missing lateral incisors is the achievement of an excellent esthetic and functional outcome that resembles an intact natural dentition.

Indications and contraindications

Orthodontic space closure may be indicated or contraindicated, after the evaluation of the factors below:

Important considerations are:

- Profile
- Malocclusion
- Size, shape and color of the teeth
- Bilateral or unilateral absence
- Smile line

Particularly, these factors are:

Profile. A careful examination must be done so the profile type is evaluated, apart from the occlusal type. In general, a balanced, relatively straight profile does not influence the decision of the appropriate treatment plan.

A patient with mildly convex profile with no contraindications for space closure is preferred to be treated by canine substitution. Especially, when there is a little growth potential and overjet reduction by retraction of the central incisors will be used to camouflage a skeletal problem. However, space closure in a patient with moderately convex profile, retrusive mandible and a deficient chin prominence may not be the best option. A better alternative may be one that

addresses not only the dental malocclusion but the facial profile as well, such as orthognathic surgery.

Patients with concave profile type present midface deficiency and/or mandibular prognathism. If the treatment plan is canine substitution of the missing maxillary lateral incisors, this may increase profile concavity and maxillary deficiency. So, these patients should be treated by space opening for prostheses ^{3,4}.

Malocclusion. Angle Class II malocclusion with maxillary prognathism is considered as an obvious indication for space closure. In this occlusal pattern, the molar relationship remains Class II and the first premolars are located in the traditional canine position. A Class I malocclusion with sufficient crowding where mandibular extractions are required is also an indication for space closure ³ (Fig. 1). Generally, whenever teeth of the mandibular arch need to be extracted for orthodontic reasons, such as severe crowding or protrusion, space closure is the suitable option (Fig. 2). Another indication is a patient with full-lip profile when anterior teeth are severely protruded, or tipped labially or a patient with a balanced profile with normally inclined anterior teeth and minimal or no space available in the maxillary arch ⁵. When there is generalized spacing in the arch, closing the spaces is not indicated, but on the contrary, when crowding is present, space closure is the suitable option.

The congenital absence of lateral incisors in Class III malocclusions is generally considered as a contraindication for

^a *Orthodontist*

^b *Dentist, Private practice*

^c *Lecturer, Department of Orthodontics, National and Kapodistrian University of Athens*

orthodontic space closure, especially in patients with retrognathic profile type. These cases usually have an edge-to-edge or negative overjet which may be worsen if the spaces are closed as the maxillary arch contracts.

Size, shape and color of the teeth. Normally, the canine is a longer and larger tooth, mesiodistally and labiolingually, than the lateral incisor it is to replace⁶, and the first premolar is shorter and narrower than the canine. These differences can create an unattractive periodontal profile with too long and too large mesiodistally 'lateral incisors', and too short and too small 'canines', respectively. Moreover, the natural canine is usually darker and more yellowish than the intact central incisor and its color should be addressed and approximate that of the central incisor, which can be achieved by at-home or in-office vital bleaching^{3,4,7,9}.

Unilateral absence. These cases seem to be more difficult to manage than the bilateral absence because it is not easy to achieve a midline symmetry which contributes to better dental harmony. In addition, the contralateral incisor is often peg-shaped or diminutive with a thin and short root which causes size discrepancy between the anterior teeth¹⁰. In such circumstances, extraction of the contralateral incisor and normal space closure may be a better option as it facilitates the maintenance of midline and dental symmetry of the maxilla^{3,4,7,11}.

Smile line. In a patient with a high smile line, the demand on esthetic result is enhanced as the gingival levels are more visible. These patients should be treated with orthodontic space closure, as it results to an esthetically more attractive outcome, and should not be treated with space reopening and lateral incisor implant placement, especially young patients. It is unconceivable that such a technique can achieve the long-term occlusal, gingival, and periodontal results in the esthetic zone that are seen with space closure^{3,4,7,12}.

Advantages

The major advantage of space closure is the permanence of the finished result. This is a one-shot therapy, which means that the overall treatment can be completed by the end of orthodontic treatment at an early age with a permanent result and long-term stability. The alveolar bone height in the actual region is maintained by the early mesial movement of the canine. The individual keeps his natural dentition which means that lifelong prosthetic restorations, that are likely to need repairs or replacements in the future, are avoided. Thus, the total cost of treatment is reduced for patient's benefit¹²⁻¹⁴. In addition, clear and natural gingival margin is achieved which will change in synchrony with the patient's own teeth over a lifetime and any change due to the normal aging or for other reasons (mechanical, including tooth-brushing, or periodontal) will take on a natural look^{7,12,15}.

The esthetic result of space closure as a treatment option in patients with congenitally missing maxillary lateral incisors is generally preferred by general dentists, orthodontists, combined dental specialists, and laypeople. An interesting point was that a significant percentage of general dentists

would restore the missing lateral incisors with implants for esthetic reasons but, even those professionals who felt the missing teeth should be restored, many did not prefer the esthetic result of a restored option^{13,14}.

In another study, Robertsson and Mohlin¹⁶ evaluated the satisfaction of fifty treated patients with lateral incisor agenesis. They have shown that (a) patients treated by space closure were more satisfied with the treatment results than the prosthesis patients, (b) there was no difference between the 2 groups in prevalence of signs and symptoms of temporomandibular junction (TMJ) dysfunction, and (c) patients with prosthetic replacements had impaired periodontal health with accumulation of plaque and gingivitis.

Disadvantages

The tendency of the anterior teeth to reopen and relapse, after the orthodontic treatment is completed, is considered as the main disadvantage^{5,7,12,17}. However, this can be overcome with long-term fixed retention with a palatally bonded flexible spiral wire retainer on the palatal surfaces of the six anterior teeth.

Another disadvantage of this treatment option is the enameloplasty which is required usually on both the canine and premolar in order to resemble the teeth they substitute^{13,14}. Moreover, the color difference between incisors and canines, can cause esthetic problems and requires restoration. In addition, the fact that canine-protected occlusion is not feasible with space closure is considered as a disadvantage by certain authors, due to the stress placed on the premolars⁵. Though, long-term occlusal and periodontal studies have shown there is no evidence for establishment of Class I canine relationship and space closure with premolar substitution for canines can lead to an acceptable functional relationship with modified group function on the working side¹⁶.

CONCLUSIONS

Orthodontic space closure is a valid treatment option in cases of congenitally missing maxillary lateral incisors and depends on the evaluation of profile, state of occlusion, and the available space.

- Mildly convex profile
- Class II malocclusion
- A tendency towards maxillary crowding in a patient with a well-balanced profile and normally inclined anterior teeth
- Marked maxillary crowding or protrusion
- Canines and premolars of similar size
- Dentoalveolar protrusion

Fig. 1. A. Patient with congenitally missing upper laterals and class I malocclusion. Mandibular extractions to resolve the lack of space were decided. B. Treatment outcome after orthodontic space closure.



Fig 2. A. Patient with congenitally missing 22 and conoid 12. Cephalometric analysis revealed upper and lower bimaxillary protrusion. Mandibular extractions with extraction of the conoid 12 were decided. B. Final result after orthodontic space closure.



Bibliography

1. Proffit WR. Classification and aetiology of malocclusion. In Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. *Contemporary Orthodontics*, St. Louis, Mosby Inc., 135-136, 2006.
2. Thilander B. Classification and aetiology of malocclusion. In: Thilander B., Ronning O. (Eds.) *Introduction to orthodontics (editors)* Stockholm, pp 77-78, 1985.
3. Kinzer GA, Kokich VO. Managing congenitally missing incisors. Part I: Canine substitution. *J Esthet Restor Dent*. 2005; 17:5-10.
4. Araújo EA, Oliveira DD, Araújo MT. Diagnostic protocol in cases of congenitally missing maxillary lateral incisors. *World J Orthod* 2006; 7: 376-388.
5. Sabri R. Management of missing maxillary lateral incisors. *J Am Dent Assoc* 1999; 130:80-84.
6. Bishara SE, Jakobsen JR, Abdallah EM, Fernandez Garcia A. Comparisons of mesiodistal and buccolingual crown dimensions of the permanent teeth in three populations from Egypt, Mexico, and the United States. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1989 Nov; 96(5):416-422.
7. Rosa M, Zachrisson BU. Integrating esthetic dentistry and space closure in patients with missing maxillary lateral incisors. *J Clin Orthod* 2001; 35:221-234.
8. Kinzer GA, Kokich VO. Managing congenitally missing incisors. Part III: Single-tooth implants. *J Esthet Restor Dent*. 2005; 17:202-210
9. Brough E, Donaldson AN, Naini FB. Canine substitution for missing maxillary lateral incisors: the influence of canine morphology, size, and shade on perceptions of smile attractiveness. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2010 Dec; 138(6):705.e1-9; discussion 705-707.
10. Gomes RR, da Fonseca JA, Paula LM, Faber J, Acevedo AC. Prevalence of hypodontia in orthodontic patients in Brasilia, Brazil. *Eur J Orthod*. 2010 Jun;32(3):302-6.
11. Savarrio L, McIntyre GT. To open or to close space- That is the missing lateral incisor question. *Dent Update* 2005; 32:16-25.
12. Rosa M, Zachrisson BU. Integrating space closure and esthetic dentistry in patients with missing maxillary lateral incisors. *J Clin Orthod* 2007; 41:563-573.
13. Armbruster PC, Gardiner DM, Whitley JB, Flerra J. The congenitally missing maxillary lateral incisor. Part 1: Esthetic judgment of treatment options. *World J Orthod* 2005; 6:369-375.
14. Armbruster PC, Gardiner DM, Whitley JB, Flerra J. The congenitally missing maxillary lateral incisor. Part 2: Assessing dentist's preferences for treatment. *World J Orthod* 2005; 6:376-381.
15. Theytaz GA, Kiliaridis S. Gingival and dentofacial changes in adolescents and adults 2 to 10 years after orthodontic treatment. *J Clin Periodontol*. 2008 Sep; 35(9):825-830.
16. Robertsson S, Mohlin B. The congenitally missing upper lateral incisor. A retrospective study of orthodontic space closure versus restorative treatment. *Eur J Orthod* 2000; 22:697-710.
17. Zachrisson BU. Improving the esthetic outcome of canine substitution for missing maxillary lateral incisors. *World J Orthod* 2007; 8:72-79.

Congenitally missing maxillary laterals. Restorative and prosthetic options

Efstratios Papazoglou^a - Panagiotis Christou^b

Introduction

When a patient with agenesis of maxillary lateral incisors visit an orthodontist, then he faces a therapeutic dilemma: closure of the spaces due to agenesis of the lateral incisors or space opening for prosthetic restorations. Important difference of the restorations in the anterior region of the upper jaw is the high esthetic demands, making the selection and performance of the most appropriate type of restoration difficult, while an additional factor is the conservation of tooth structure. Therefore, create-space management for prosthetic restorations in the region of missing lateral incisors is needed. By this option, all the teeth are maintained in their natural position in the dental arches and the lateral incisors are replaced by prosthetic restorations.

INDICATIONS AND CONTRAINDICATIONS

The following factors have to be evaluated in a patient with congenitally missing lateral incisors so as to proceed to space opening or closing procedures (Table).

Profile: Patients with concave profile type usually have an edge-to-edge or a negative overjet and present midface deficiency and/or mandibular prognathism. If upright maxillary incisors need to be protruded, or tipped labially, to correct anterior crossbites or to gain upper lip support, space opening is indicated as this will improve the midface deficiency.^{1,2}

Occlusion: Class III malocclusion is regarded as an arguable indication for space opening and prosthetic restorations for the missing lateral incisors as this can camouflage the existing malocclusion. This will effect also in the possible midface discrepancy that usually co-exists in this type of malocclusion. Where the skeletal discrepancy is not severe, the space opening procedure may produce a stable Class I incisor relationship at the end of treatment, if sufficient overbite is present.^{2,3,4} Orthodontic space opening is also indicated when there is no significant malocclusion or normal intercuspation of the posterior teeth, as it will maintain an Angle Class I occlusal type.¹ Finally, when pronounced spacing is present in the maxilla, space opening is the treatment of choice.^{1,3,4}

Advantages

Space opening for missing maxillary incisors favors an ideal intercuspation of canines through first premolars and as a result this is marked as an advantage both functionally and occlusally.^{1,5,6} These teeth are maintained in their natural position within the dental arch with their natural morphology. In addition, if the treatment plan includes a single tooth im-

plant, the natural teeth remain totally untouched. Finally, the orthodontic treatment is generally shorter in contrast with orthodontic space closure.^{1,7,8}

Disadvantages

The major disadvantage of this treatment option is that it commits the patient to a lifelong prosthesis in the most visible area of the mouth where tooth shade and transparency, gingival color, contour and margin levels are critical and difficult to control, particularly in the long term.^{1,7-9} Furthermore, the overall treatment is not complete when the orthodontic treatment ends. This means, particularly in adolescent patients, that the patient needs long-term retention of the spaces with temporary retainers until all skeletal growth is complete and tooth eruption has ceased, so he or she is eligible for permanent restoration. In addition, all the additional expenses for the permanent restoration and its life-long maintenance are marked as a disadvantage.⁷⁻¹⁰

RESTORATIVE AND PROSTHETIC OPTIONS

Closing diastema and tooth shape modification with direct composite resin

This restorative option is considered the most conservative since it maintains the adjacent teeth intact. If closing the diastema is selected as a therapeutic option, usually it is necessary to modify the shape of the tooth. The simplest and most conservative way of modifying the shape of canine to lateral incisor is with the use of composite resin and adhesive systems. The shape change may be realized with laminate veneers too (partial coverage restorations) using ceramics or composite resins. In both occasions it is necessary to fabricate a diagnostic wax up followed by transfer of all the changes to the oral cavity. In the case of direct restorations we transfer the diagnostic wax up to the mouth with the aid of an anatomic guide made out of silicone (silicone index) that covers the palatal surface of all adjacent teeth

^a Assistant Professor Department of Restorative Dentistry, Department of Orthodontics University of Athens,

^b Assistant Professor Department of Restorative Dentistry, Department of Orthodontics University of Athens

along with their incisal edge.

Enamel is prepared for adhesion first by superficial grinding. By grinding the outermost layer, the aprismatic enamel is removed and is ready for etching with phosphoric acid. Enamel grinding is realized with a fine diamond or intraoral sandblasting. Composite resin masses are selected for the restoration that have such optical properties that the restoration: a) mimics the adjacent teeth, b) the margins of the restoration are indistinguishable and c) the restoration gives a satisfactory esthetic result (Pictures 1a-f).

Shape modification with indirect partial coverage restoration

Alternatively shape change can be done with indirect restorations of full or partial coverage. In all cases that we plan to implement many changes a diagnostic wax up should be accomplished first followed by a mock up or provisional restorations (Pictures 2 a-f) to try the new functional and esthetic situation. If all elements of the restoration are satisfactory then we advance to the fabrication of the definitive restorations.

Resin bonded bridge

When we select to create the space for the prosthetic rehabilitation of the missing tooth with resin bonded bridge (RBB) we maintain the adjacent teeth intact or we remove minimum amount of tooth structure to create space for the “wings” when occlusion is tight or to create path of withdraw. Historically, these restorations have a metallic frame made out of base metal alloy and porcelain coverage of the pontics. Today there are modern materials for the construction of these restorations. Instead of feldspathic porcelain, laboratory composite resin can be used (Pictures 3 a-d). Additionally, there is the possibility of construction of all ceramic RBBs covering a high strength ceramic core with feldspathic porcelain. Finally, the RBB can be fabricated with a glass-fiber frame, covered with laboratory processed composite resin (Pictures 4a-e). The 5-year success rate reaches 67.3% with fracture or decementation of the bonded wing as the main reason.¹² The parameters that must be considered for the placement of such restoration include location in the mouth, abutment mobility, thickness and translucency of abutments, as long as the occlusal situation. Parafunctional habits are a contraindication for placement of this type of restoration due to the high risk of decementation.¹²⁻¹⁸ They can be distinguished to those bonded on one side (Pictures 5a-h) and those bonded bilaterally (Pictures 3c, 4d).

Cantilevered fixed partial denture

Cantilevered fixed partial denture is the second most conservative restoration and in contrast with the resin-bonded fixed partial denture, the success of this type of restoration is not dependent on the amount of proclination or mobility of the abutment teeth. The 5-year survival rate is 92,3%.¹² The canine is an ideal abutment for such a restoration due to its root length and crown dimensions (Pictures 7 a-g). Long-term success of the cantilevered fixed partial denture

can be achieved if all contacts in excursive movements are removed from the cantilevered.^{4,12,13,18-20}

Conventional full-coverage fixed partial denture

This is the least conservative of all tooth-supported restorations and it is considered as the treatment of choice when replacing an existing fixed partial denture or when the adjacent teeth require restoration for structural reasons or to alter the facial esthetics (Pictures 6 a-f). The control of the occlusion and occlusal forces is an advantage of this prosthetic option but, on the other hand, the amount of tooth preparation needed is the main disadvantage, especially in young patients.^{14,19}

Single-tooth implant

Single-tooth implant has become a very popular restoration nowadays as it is the most conservative prosthetic option. One of the main advantages is the ability to leave the adjacent teeth totally untouched. In addition, such restorations have shown high success rates with successful osseointegration but maxillary lateral incisor implants are challenging aesthetically. However, there are some thoughts to be evaluated if implant-supported crowns are to be placed.²¹⁻²³

Implant site development

When agenesis of maxillary lateral incisors is diagnosed in a young patient, usually primary maxillary lateral incisors are retained. In such cases, it may be necessary to selectively extract the primary lateral incisors to encourage the permanent canine to erupt mesially, adjacent to the central incisor. The canine will influence the thickness of the edentulous alveolar ridge due to its large buccolingual width; otherwise the osseous ridge will not fully develop due to the absence of the lateral incisor.

As the canine is moved distally to open space for the lateral incisor implant and crown, the root movement creates an increased and adequate alveolar ridge which allows proper implant placement. However, the time of implant placement should be relative close to the orthodontic treatment. This procedure is called “Implant site development”.^{21,24} If inadequate alveolar ridge is present, ridge augmentation may be necessary using bone grafts.^{4,15,21,22,25}

Clinical aspects

Adequate implant space: The amount of space needed for the implant and crown is generally determined by the contralateral lateral incisor. However, if both lateral incisors are missing or the contralateral one is peg-shaped, the amount of space should be determined by one of the methods below:

1. The golden proportion or a recurrent esthetic proportion
2. The Bolton analysis
3. A diagnostic wax-up²²
4. Mean values^{26,27}

The small size of the maxillary lateral from 5,5-8,0 mm²⁶ requires careful planning for an implant to be placed. Is important that orthodontic movement has distanced not only the

crowns, but the roots of the adjacent teeth too. Generally, the adequate coronal space should be no less than 6,3mm whereas the interradicular space no less than 5.7mm.²⁸ «At least, 1,5 mm between of the implant and adjacent roots is desirable as it is cited that narrower distances between them are more likely to show a reduction in bone height over time.^{19,21,29} In addition, fixed retention is suggested rather than removable appliances to prevent relapse.

When the orthodontist opens space for the missing lateral incisor with fixed appliances, he should be very careful so the central incisor and the canine are moved bodily and not to tip them apart, because this is likely to make implant placement impossible. Thus, the orthodontist must confirm the ideal root position with a periapical or a panoramic radiograph, before the fixed appliances are removed.^{19,21}

In certain patients, it may be impossible to achieve acceptable interradicular spacing, even though the coronal spacing may be ideal. Particularly, in a patient with a Class III tendency malocclusion who requires proclination of the maxillary central incisors, when the crowns are tipped labially, the roots tend to converge toward each other resulting in a “wagon-wheel” effect. In such cases, an alternative restoration option is required.²¹

Time of implant placement. Generally, implants must not be placed until the patients have completed their facial growth and the majority of their tooth eruption.³⁰⁻³² As the face grows and the mandibular rami lengthen, teeth must erupt to remain in occlusion. However, the implant behaves like an ankylosed tooth and will not follow the changes of the alveolar processes due to the eruption of adjacent teeth.³⁰⁻³¹ This may result in clinical infraocclusion of the implant-supported crown and cause a discrepancy in the occlusal plane and between the gingival margins of the implant and the adjacent natural teeth.³¹⁻³³ Thus, evaluation of the completion of facial growth by cephalometric radiographs must be done and subsequently, the patient should be informed for the optimal time of implant placement.^{14,15,21,22} However, even mature adults can exhibit major vertical steps after anterior restorations with implants to the same extend as adolescents.³³

AUTOTRANSPLANTATION

Autotransplantation is an interesting treatment alternative in

patients with congenitally missing maxillary lateral incisors where the developing premolars are mainly used as auto-transplanted teeth. Esthetic improvement of the transplants is necessary.³⁴⁻³⁷

The optimal time for autotransplantation of premolars in the maxillary lateral incisors region is when the root development has reached two thirds to three fourths of the final root length. Possible complications refer to ankylosis, failure of the transplant, and pulpal necrosis. The root growth continues and the prognosis for complete periodontal healing at this stage of root development is better than 90%.³⁸ After the transplantation of the tooth, a normal periodontal ligament is established and it can be moved orthodontically like any other tooth that has erupted into occlusion.

An interesting alternative includes anterior closure of the spaces, with the canines into the lateral incisors' position, and posterior space opening for single-tooth implants in the premolars' region, where restorations do not need to meet the same strict esthetic requirements.

CONCLUSIONS

The two most common treatment options in patients with congenitally missing maxillary lateral incisors are space closure by canine substitution and space opening for reconstruction. The main points are:

- Both treatment alternatives have advantages and disadvantages as well as indications and contraindications for each one.
- Orthodontic space closure has become a more popular treatment choice as it seems to be more acceptable by patients and periodontically better.
- When space opening for prosthetic replacement is selected the esthetic result is difficult to achieve and to maintain long-term without further intervention.
- The choice of autotransplantation has a good esthetic result and it is feasible only in young patients where the roots of premolars are still developing.

The choice of the appropriate treatment plan should be a result of careful examination, where each individual is evaluated as a separate case without personal opinions and biases, and should meet the individual expectations which can lead to the desired aesthetic, functional and biological effects.

Table. Factors determinants of the treatment of choice : Orthodontic space closure vs. Space opening and rehabilitation

Orthodontic space closure	Space opening and rehabilitation
<ul style="list-style-type: none"> • Convex facial profile • Angle CI II occlusal relation • Orthognathic profile and tendency for crowding on the upper arch with minimal irregularity on the upper dental arch • Increased crowding or vestibular tipping of incisors • Similar vestibular crown dimensions between canine and first premolar • Protruded maxillary dentoalveolar base 	<ul style="list-style-type: none"> • Convex profile • Increased intercuspatation of upper and lower jaw and minor occlusal disturbances • Excess of space on the upper dental arch • Angle CI III occlusal relation retruded maxilla • Great discrepancy in vestibular crown dimensions between canine and first premolar

Picture 1

29 year old patient with bilateral agenesis of lateral incisors in the maxilla (Picture 3a). The patient declined orthodontic therapy. She had favorable shape of canines and free gingival line (Picture 3b). The treatment plan that was discussed and realized included enamelplasty of the incisal edge of #11, closing the interproximal spaces between 11 and 21 and shape change with composite resin of 13 and 23 to resemble lateral incisors. A diagnostic waxup was done first (Pictures 3c-d). It is important in cases like this that the canines and premolars have such a buccal profile to resemble lateral incisors and canines respectively¹¹ and the occlusal scheme should be group function so there is no single premolar overloaded. The changes that had been planned with the diagnostic wax up were transferred to the mouth with the aid of a silicone index and the result presented in pictures 3e-f was achieved immediately.

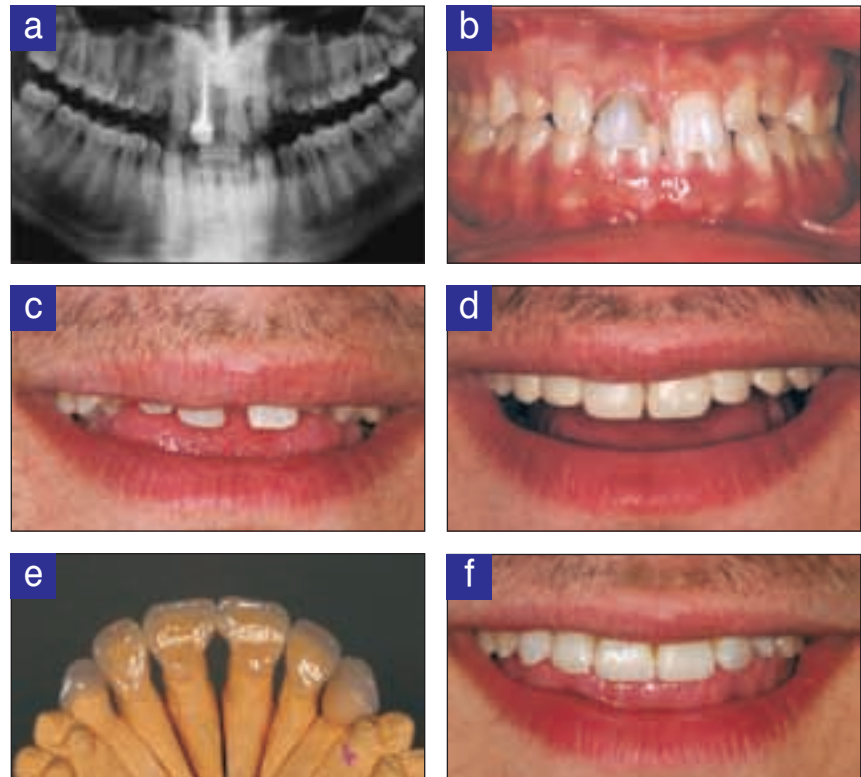


Picture 2

23-year old patient with bilateral agenesis of permanent canines in the maxilla. The patient had primary canines with substantial root resorption but no mobility. In the patient smile (Picture 4a) and the intraoral view (Picture 4b) diastemas existed between all anterior teeth and the laterals and canines did not show in the smile. The patient declined orthodontic therapy.

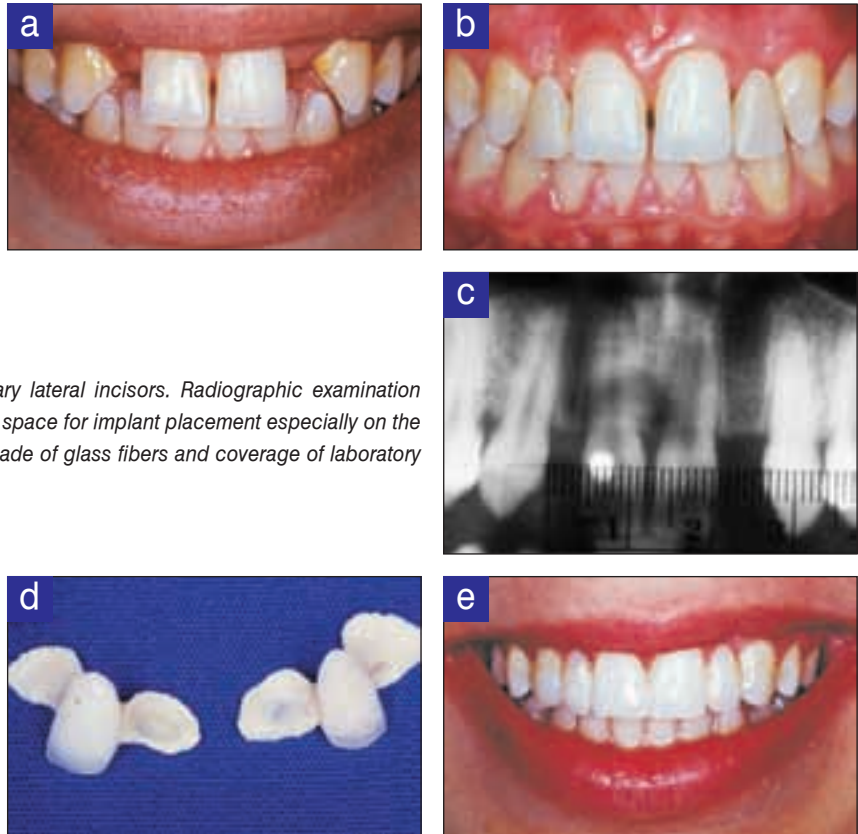
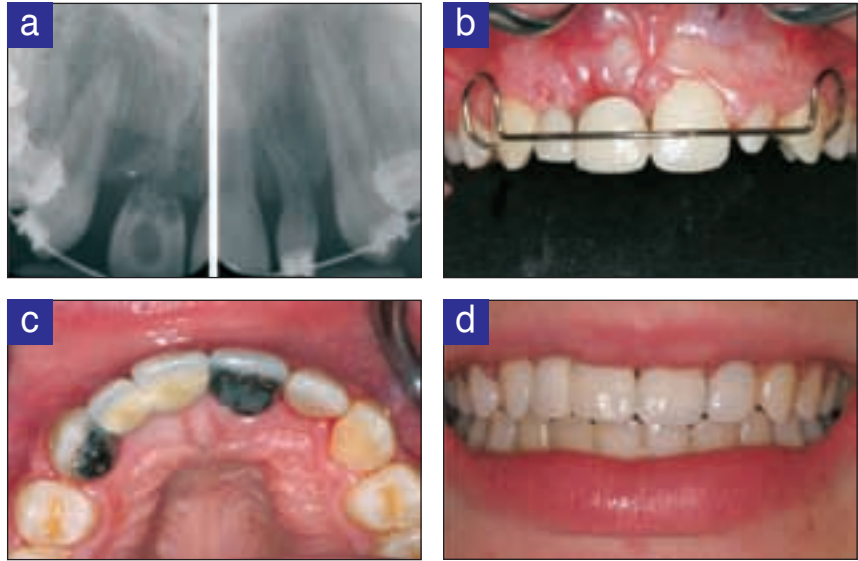
The treatment plan proposed involved extraction of primary canines and placement of two osseointegrated implants. For the esthetic improvement of incisors coverage with all ceramic crowns was proposed. The patient preferred to maintain in the mouth his primary teeth for as many years as possible and restoration with indirect laboratory processed composite resin restorations. The differentiation of restorative material between incisors (ceramic) and canines (laboratory processed composite resin) was decided since composite resin has lower hardness and wear resistance than ceramics and we would prefer these teeth to wear with a higher rate than ceramics, therefore to accept the lowest amount of lateral forces possible.

Provisional restorations were fabricated (Picture 4d) to try the new functional and esthetic situation. All elements of the restoration were judged satisfactory before fabrication of the definitive restorations (Pictures 4e-f)



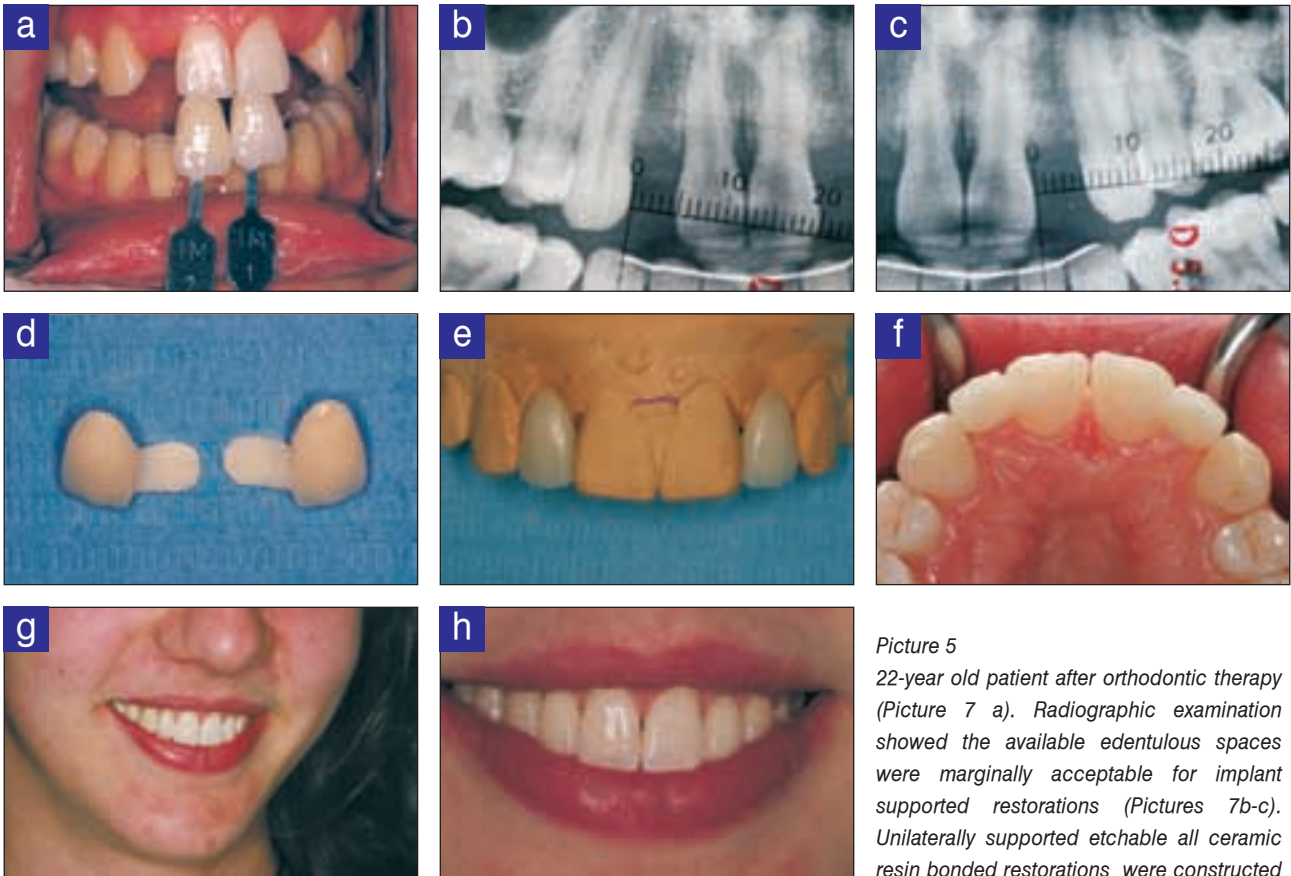
Picture 3

16 year old patient with a peg lateral #22 agenesia of #12 and external resorption of #21 (Pictures 5a-b). #11 was extracted, #22 was crown lengthened and the shape of #22 was modified with composite resin (Picture 5c). Finally a resin bonded bridge with metal frame and laboratory composite resin coverage was fabricated (Pictures 5d-e)



Picture 4

A 21-year old patient with agenesis of maxillary lateral incisors. Radiographic examination (Picture 6c) showed that there was not enough space for implant placement especially on the left side. Resin bonded bridges with a frame made of glass fibers and coverage of laboratory composite resin were constructed (Picture 6d).



Picture 5

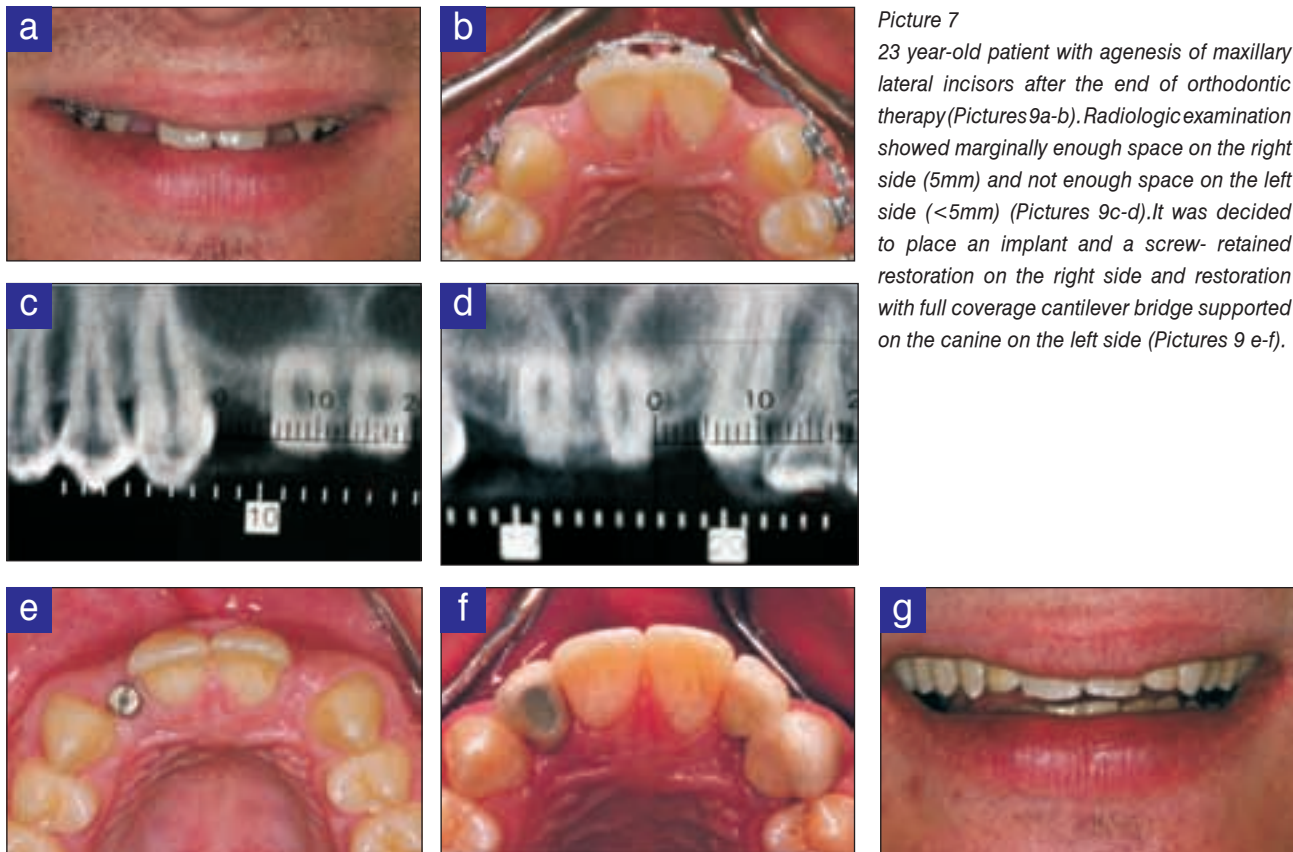
22-year old patient after orthodontic therapy (Picture 7 a). Radiographic examination showed the available edentulous spaces were marginally acceptable for implant supported restorations (Pictures 7b-c). Unilaterally supported etchable all ceramic resin bonded restorations were constructed

(Pictures 7d) and they are shown on the cast (Picture 7e) and bonded on the patient mouth (Pictures 7f). Finally we see the smile of the patient (Pictures 7g-h).

Picture 6

Patient with agenesis of maxillary lateral incisors and malposition of adjacent teeth (Pictures 8a-b) decided to have them restored with full coverage metal ceramic restorations (Pictures 8e-f). Surgical management of soft tissues was accomplished to create appropriate space for the pontics (Pictures c-d).





Picture 7
23 year-old patient with agenesis of maxillary lateral incisors after the end of orthodontic therapy (Pictures 9a-b). Radiologic examination showed marginally enough space on the right side (5mm) and not enough space on the left side (<5mm) (Pictures 9c-d). It was decided to place an implant and a screw-retained restoration on the right side and restoration with full coverage cantilever bridge supported on the canine on the left side (Pictures 9 e-f).

Bibliography

- Sabri R. Management of missing maxillary lateral incisors. *J Am Dent Assoc* 1999; 130:80-84.
- Araújo EA, Oliveira DD, Araújo MT. Diagnostic protocol in cases of congenitally missing maxillary lateral incisors. *World J Orthod* 2006; 7: 376-388.
- Rosa M, Zachrisson BU. Integrating esthetic dentistry and space closure in patients with missing maxillary lateral incisors. *J Clin Orthod* 2001; 35:221-234.
- Savarrio L, McIntyre GT. To open or to close space- That is the missing lateral incisor question. *Dent Update* 2005; 32:16-25.
- McNeill RW, Joondeph DR. Congenitally absent maxillary lateral incisors: treatment planning considerations. *Angle Orthod.* 1973; 43(1):24-29.
- Nordquist GG, McNeill RW. Orthodontic vs. restorative treatment of the congenitally absent lateral incisor--long term periodontal and occlusal evaluation. *J Periodontol.* 1975 Mar; 46(3):139-143.
- Armbruster PC, Gardiner DM, Whitley JB, Flerra J. The congenitally missing maxillary lateral incisor. Part 1: Esthetic judgment of treatment options. *World J Orthod* 2005; 6:369-375.
- Armbruster PC, Gardiner DM, Whitley JB, Flerra J. The congenitally missing maxillary lateral incisor. Part 2: Assessing dentist's preferences for treatment. *World J Orthod* 2005; 6:376-381.
- Rosa M, Zachrisson BU. Integrating space closure and esthetic dentistry in patients with missing maxillary lateral incisors. *J Clin Orthod* 2007; 41:563-573.
- Verzijden CW, Creugers NH, van't Hof MA. Treatment times for posterior resin-bonded bridges. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1990 Dec; 18(6):304-308.
- Brough E, Donaldson AN, Naini FB. Canine substitution for missing maxillary lateral incisors: the influence of canine morphology, size, and shade on perceptions of smile attractiveness. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2010 Dec; 138(6):705.e1-9; discussion 705-707.
- Kern M. Clinical long-term survival of two-retainer and single-retainer all-ceramic resin-bonded fixed partial dentures. *Quintessence Int.* 2005 Feb; 36(2):141-147.
- Kinzer GA, Kokich VO. Managing congenitally missing incisors. Part II: Tooth-supported restorations. *J Esthet Restor Dent.* 2005; 17:76-84.
- Bishop K, Addy L, Knox J. Modern restorative management of patients with congenitally missing teeth: 3. Conventional and restorative options and considerations. *Dent Update* 2007; 34:30-38.
- Magne P, Magne M, Belser UC. Adhesive restorations, centric relation, and the Dahl principle: minimally invasive approaches to localized anterior tooth erosion. *Eur J Esthet Dent.* 2007;2(3):260-73.

16. Bishop K, Addy L, Knox J. Modern restorative management of patients with congenitally missing teeth: 1. Introduction, terminology and epidemiology. *Dent Update* 2006; 33:531-537.
17. Bishop K, Addy L, Knox J. Modern restorative management of patients with congenitally missing teeth: 2. Orthodontic and restorative considerations. *Dent Update* 2006; 33:592-595.
18. Bishop K, Addy L, Knox J. Modern restorative management of patients with congenitally missing teeth: 3. Conventional and restorative options and considerations. *Dent Update* 2007; 34:30-38.
19. Kinzer GA, Kokich VO. Managing congenitally missing incisors. Part I: Canine substitution. *J Esthet Restor Dent*. 2005; 17:5-10.
20. Zachrisson BU. Improving the esthetic outcome of canine substitution for missing maxillary lateral incisors. *World J Orthod* 2007; 8:72-79.
21. Kokich VG. Maxillary lateral incisor implants: planning with the aid of orthodontics. *J Oral Maxillofac Surg* 2004; 62:48-56.
22. Kinzer GA, Kokich VO. Managing congenitally missing incisors. Part III: Single-tooth implants. *J Esthet Restor Dent*. 2005; 17:202-210
23. Bishop K, Addy L, Knox J. Modern restorative management of patients with congenitally missing teeth: 4. The role of implants. *Dent Update* 2007; 34:79-84.
24. Spear FM, Mathews DM, Kokich VG. Interdisciplinary management of single-tooth implants. *Semin Orthod* 1997 Mar; 3(1):45-72.
25. Chiapasco M, Casentini P, Zaniboni M. Bone augmentation procedures in implant dentistry. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2009; 24 Suppl:237-259.
26. Chu S. Range and mean distribution frequency of individual tooth width of the maxillary anterior dentition. *Pract Proced Aesthet Dent* 2007; 19:209-215.
27. Bishara SE, Jakobsen JR, Abdallah EM, Fernandez Garcia A. Comparisons of mesiodistal and buccolingual crown dimensions of the permanent teeth in three populations from Egypt, Mexico, and the United States. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1989 Nov; 96(5):416-422.
28. Olsen TM, Kokich VG. Postorthodontic root approximation after opening space for maxillary lateral incisor implants. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010; 137:158.e1-158.e8.
29. Buser D, Martin W, Belser UC. Optimizing esthetics for implant restorations in the anterior maxilla: anatomic and surgical considerations. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2004; 19 Suppl:43-61.
30. Odman J, Grondahl K, Lekholm U, Thilander B. The effect of osseointegrated implants on the dento-alveolar development. A clinical and radiographic study in growing pigs. *Eur J Orthod* 1991; 13(4):279-286.
31. Thilander B, Ödman J, Jemt T. Single implants in the upper incisor region and their relationship to the adjacent teeth; an 8- year follow-up study. *Clin Oral Impl Res* 1999; 10:346-355.
32. Thilander B. Orthodontic space closure versus implant placement in subjects with missing teeth. *J Oral Rehabil* 2008; 35 Suppl 1:64-71.
33. Bernard JP, Schatz JP, Christou P, Belser U, Kiliaridis S. Long-term vertical changes of the anterior maxillary teeth adjacent to single implants in young and mature adults. A retrospective study. *J Clin Periodontol* 2004; 31:1024-1028.
34. Slagsvold O, Bjercke B. Applicability of autotransplantation in cases of missing upper anterior teeth. *Am J Orthod*. 1978 Oct; 74(4):410-421.
35. Czochrowska EM, Stenvik A, Album B, Zachrisson BU. Autotransplantation of premolars to replace maxillary incisors. A comparison with natural incisors. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2000; 118:592-600.
36. Czochrowska EM, Stenvik A, Bjercke B, Zachrisson BU. Outcome of tooth transplantation: survival and success rates 17-41 years posttreatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002; 121:110-119.
37. Czochrowska EM, Stenvik A, Zachrisson BU. The esthetic outcome of autotransplanted premolars replacing maxillary incisors. *Dent Traumatol* 2002; 18:237-245.
38. Kristerson L. Autotransplantation of human premolars. A clinical and radiographic study of 100 teeth. *Int J Oral Surg*. 1985 Apr; 14(2):200-213.

Prosthetic intervention with implants

George Papavasiliou^a

In cases of anterior or posterior agenesias, dental restoration with osseointegrated implants can often be described as the most conservative intervention. The main reason for this is to avoid preparation of the adjacent teeth. This is a particularly important element in planning the therapeutic approach since most of the patients are young people.

Possible problems include shortage of soft and hard tissues that occur due to the agenesis of the specific tooth. Their treatment is mandatory prior to placement of the implant in order to achieve both functional and aesthetic restoration of the area. Treatments vary depending on the extent and severity of the defect. They include bone grafts through guided tissue regeneration methods (guided bone regeneration, GBR), soft tissue grafts or a combination of techniques.

Important to the success of restoration are malpositioned adjacent teeth, as they appear before or even after orthodontic intervention. Such problems are easier to be addressed when they occur without prior orthodontic intervention, as appropriate treatment in consultation with the dentist who will perform the prosthetic rehabilitation leads to the solution of the problem. Following orthodontic treatment, the most common problems relate to less than ideal locations of teeth adjacent to the edentulous area and relapse of orthodontic treatment outcomes. Difficult to solve are problems created by the proximity of the roots of teeth to an edentulous area as a consequence of orthodontic treatment. This can make placement of an implant, impossible. An important role in solving such problems, plays the willingness of the patient to undergo new or corrective orthodontic treatment.

According to the above, patients with agenesias that can be restored using osseointegrated implants are classified into the following categories.

1. Patients that will not receive orthodontic or prosthetic intervention.
2. Patients that will be restored only with prosthetic intervention.
3. Patients that will be rehabilitated with prosthetic intervention in conjunction with orthodontic treatment.
4. Modification of prosthetic intervention for highly aesthetic restorations.
5. Multidisciplinary treatment of patients using a broader range of specialties.



Figure 1.

Patients who will not receive orthodontic or prosthetic intervention.

This category (Fig. 1) includes mostly middle-aged or older people who have not received orthodontic treatment. They believe that the position of their teeth is not a cosmetic or functional problem as the power of habit and regulatory adjustments of the stomatognathic system (for functions such as speech and chewing) adequately cover the problem. These patients usually refuse to accept even the most conservative prosthetic intervention.

Patients who will be restored only with prosthetic intervention.

Some of the patients in the previous category, even though they have not undergone and are not willing to pursue orthodontic treatment, they may have important aesthetic or functional problems to make them seek prosthetic rehabilitation. Common in these patients are problems with the inclination or the position of the teeth (Fig. 2). These often lead to asymmetry of the edentulous areas. The restoration



Figure 2.

^a Assistant Professor, Department of Prosthodontics School of Dentistry, National and Kapodistrian University of Athens

of these patients with implant supported restorations often outweighs other prosthetic solutions, since single dental units can be placed giving the opportunity to create small spaces between the teeth. This is particularly difficult to achieve with the use of fixed partial dentures, both conventional and resin bonded ones.

For the rehabilitation of patients in this category it is particularly important the fabrication of transitional restorations from the diagnostic waxing, so the patient can visualize the expected outcome. In figure 3a Rochete type temporary FPD's have been placed, restoring the edentulous areas with a second canine and a lateral on the right side and only one lateral incisor on the left side. As the result was



Figure 3.

cosmetically and functionally acceptable, three implants were inserted in the edentulous areas (Fig. 3b), and were restored with single unit crowns. Both central incisors were restored with ceramic veneers for the elimination of the gap (Fig. 3c, d).

Patients who will be rehabilitated with prosthetic intervention in conjunction with orthodontic treatment.

Many of the problems regarding tooth position and asymmetry of edentulous areas that occur in patients with agenesis, which are difficult to be solved only with prosthetic intervention, can be resolved with very good results in case



Figure 4.

orthodontic treatment is done first. As the diagnosis of agenesis is usually done at an early age when the patients can not receive permanent prosthetic restorations or implants, it is important that coordination with the dentist who will do the rehabilitation is done simultaneously with the start of orthodontic treatment. This way is set a common treatment plan, which because the treatment period is often extensive, should be checked at regular intervals. In addition to what was mentioned above, adult patients often need to repeat



Figure 5.

or modify previous orthodontic treatment when there has not been a treatment plan with common goals.

In the clinical example of figure 4 the space that was maintained for the restoration of the lateral incisor due to agenesis of the permanent tooth is ideal. In the overall picture (Fig. 5) of the dental arch it is obvious that following careful planning, the existing teeth have been moved to completely different from their normal positions. In the diagnostic waxing (Fig. 6) the shape of the teeth is redefined to simulate the tooth normally in the position which it occupies. The aesthetic and functional result is tried on the patient (Fig. 7) through simulation (mock up) with special resins and the feasibility of the restoration is defined. The implant is placed by means of three dimensional navigation using stereo-



Figure 6.



Figure 7.



Figure 8.



Figure 9.

lithographic surgical guides (Fig. 8) and a flapless procedure. The final ceramic mechanical abutment is mounted immediately on the implant as well as the transitional restoration (immediate temporization). After the necessary period of osseointegration the adjacent teeth are prepared and the final ceramic crowns are made (Fig. 9). The final cosmetic result should be attributed to the initial planning and the cooperation of specialists for a long time so any action taken was

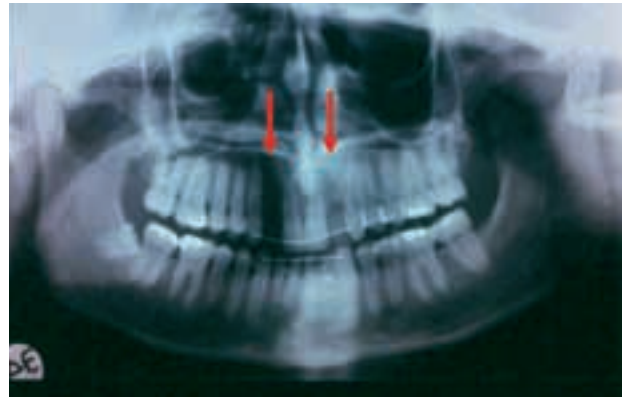


Figure 10.

serving the construction of the final restoration.

Modification of the prosthetic intervention for highly aesthetic restorations.

In patients with agenesias (Fig. 10) without any position problems of the teeth adjacent to the edentulous area, combined prosthetic and orthodontic intervention should be designed to maintain the existing spaces and the architecture of soft and hard tissues in order to achieve highly aesthetic restorations. From an orthodontic point of view the conservation of the space with a prosthetic tooth (Fig. 11) of suitable shape and size, bonded to the adjacent teeth, helps the patient to reach an appropriate age for implant restoration. For the final restoration there are surgical and prosthetic techniques that help to achieve an aesthetic outcome. Very small size flaps were used. Transitional abutments were immediately placed on the implants in conjunc-



Figure 11.



Figure 12.

tion with laboratory made temporary restorations. Suturing of the flaps was done around the transitional restorations (Fig. 11) in order to create the appropriate contour during gingival healing.

In cases where it is particularly important to achieve optimal aesthetics and the periimplant tissues have been modified adequate time should be given to the surgical field in order to achieve complete stabilization of the shape and position of the gums. The difference is evident one week (Fig. 12



Figure 13.



Figure 14.



Figure 15.

a), three months (Fig. 12 b) and seven months (Fig. 13) after surgery when healing of tissues is complete. The next step is the construction of the final restorations which in this case were metal ceramic. The final cosmetic result (Fig. 14) depends largely on the design of the therapeutic treatment and the use of aesthetic rehabilitation techniques.

Multidisciplinary treatment of patients using a broader range of specialties.

In patients with agenessias where several teeth are missing (Fig. 15), there is a need for cooperation of many experts to achieve full rehabilitation. Orthodontic intervention precedes and aims to settle the few existing permanent teeth in positions suitable for the construction of a prosthetic restoration. Maintenance of the teeth is very important until the age (18-19 years) where restoration with implants can be done. At the time of restoration, initially any existing deciduous teeth are extracted (Fig. 16) and temporary restorations are made supported by the permanent teeth (Fig. 16) solving functional and aesthetic problems of the patient, as the recovery period is very long.

The next stage involves the surgical augmentation of bone defects of the ridge which in many cases is very extensive due to the agenesis of permanent teeth. The surgery involves simultaneous regeneration of many areas (Fig. 17) and the volume of necessary grafts often requires harvesting of bone from the iliac crest. After the required healing period the implants (Fig. 18) are placed to prosthetically driven positions through a surgical guide. Achieving this



Figure 16

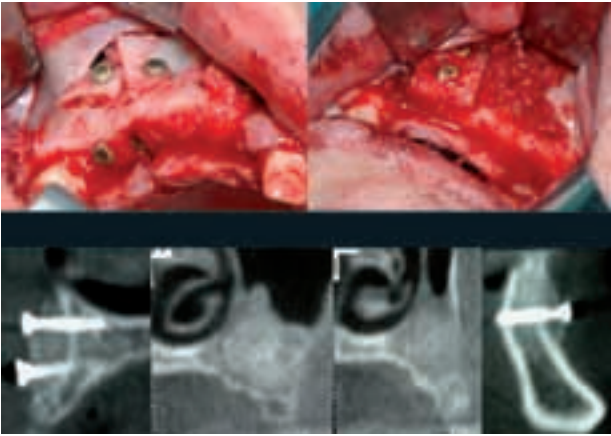


Figure 17.

goal is made possible because of the preliminary work that has been done during the orthodontic and surgical intervention. If there is not good coordination of the rehabilitation team then the result would be less than desirable. The final restorations are made after the osseointegration period



Figure 18.



Figure 19.

and consist of crowns and bridges both on permanent teeth and implants (Fig. 19). In this particular patient they were made of zirconia. The design and manufacture of restorations were controlled by computer (CAD-CAM). To achieve the final result (Fig. 20) it took 20 months (not counting the years of orthodontic treatment). The patient in the last four years is on a six-month recall program and the expected long-term outcome seems to be very good.



Figure 20.

Unilateral congenitally missing second mandibular premolars: Treatment options following diagnosis

Gerassimos Angelopoulos^a - Afroditi Kouli^b

ABSTRACT:

Four case presentations are utilized to review the treatment options in patients with unilateral congenitally missing second mandibular premolars (UCML5s). Once diagnosed, the dentist can either preserve or remove the respective primary molar (PM5). Preservation will lead to a tooth-size discrepancy. To limit the size of the PM5 to the dimension of the contralateral premolar, and to allow the preservation of alveolar bone, reproximation of its mesio-distal aspect should be undertaken. Later on PM may become infra-occluded or lost, necessitating coronal built-up or a prosthetic replacement, respectively. In the latest case, autotransplantation, replacement by an implant after the completion of growth or orthodontic closure of the space are well-accepted solutions.

PM5 removal may be performed by:

- A) Immediate removal to allow adjacent teeth to close the space and deal with the orthodontic aspects later on.
- B) Extraction and closure of the space by means which will prevent the deviation of the lower midline and the lingualization of the lower anteriors.
- C) Controlled slicing of the PM5 and subsequent bisection and removal of the distal part utilizing the mesial root as bookend, while the first molar freely moves mesially. To permit the unimpeded movement of the molar, the premature contacts of the upper second molar should be removed.

In conclusion, aiming the ideal occlusion and profile, the clinician should take into account other orthodontic problems, the possible agenesis of the third molar, as well as pre-existing disparities in lower midline, and accordingly propose the most appropriate treatment plan for each patient.

INTRODUCTION:

Congenitally missing second mandibular premolars (CML5s) are the second most frequent type of agenesis, after the third molar, with an incidence of 2.5% to 5% of the population in the USA and Europe^{1,2,3,4,5}. Unilateral versus bilateral lower second premolar (L5) agenesis has been reported to consist up to 60% of the agenesis cases^{5,6,7,8,9}.

The objectives of this review are to direct the clinician through a diagnostic sequence of recognition and decision-making in planning treatment for a unilaterally CML5 in the most appropriate time and cost effective way.

The first step to formulate a treatment plan is to confirm a definitive diagnosis of the agenesis.

1. DIAGNOSIS OF CML5:

The time of the L5 eruption may vary from the normal values established for different sexes and races. A permanent tooth should not erupt later than 6 months to 1 year after the natural exfoliation of its predecessor. The congenital absence of teeth in the primary dentition is almost always associated with congenitally missing permanent teeth. According to Haavikko, the calcification of L5 starts at around 3.6 years of age for both sexes¹⁰.

In the literature, several cases of delayed mineralization and slow development of L5 have been reported. Alexander-

Abt (1999)¹¹ reported a case of a 12-year old girl whose panoramic radiographs revealed an apparent agenesis of the left L5, whereas 13 months later (at the age of 13 years), the progress radiograph showed initial crown formation. Daugaard et al.¹² showed that delayed development of the L5 is observed in women but not in men. Nevertheless, Rölling (1980)³ and Bergström (1977)⁴ advised that a reliable diagnosis of a CML5 is possible in most cases around 9 years of age, although radiographic evidence of their mineralization is visible as early as 5 years of age. To diminish the chance of misdiagnosis, radiographs that indicate developmental absence should be examined carefully by magnifying glass for the presence of a tooth germ. The spontaneous absorption and disappearance of the follicle may occur in the initial stages of tooth development but always prior to mineralization. The definite diagnosis of a tooth as congenitally missing is based upon the presence of various radiographic signs, including the significant de-

^a *Orthodontist, University of Toronto graduate, Associate in Dentistry, Department of Orthodontics, National and Kapodistrian University of Athens.*

^b *Dentist, Private Practice.*

lay compared to the contralateral side, the involution of the corticated border with bone infill and the absence of cusp tip calcification¹³.

2. TREATMENT OPTIONS:

Upon the diagnosis of agenesis two main treatment options may be considered, namely, the extraction of the primary second mandibular molar (PM5) or its maintenance in the arch.

In most cases of extraction in patients with normal occlusion, our goal is to mesialize the first permanent molar in conjunction with orthodontic treatment, possible extractions of the other 3 premolars, as well as autotransplantation. With the introduction in the recent years of Temporary Anchorage Devices (TADs) and therefore the reduction of anchorage requirements, the unilateral space closure without other extractions has become increasingly popular.

In the case of tooth maintenance, our goal is to maintain the tooth with the alveolar bone for future implant and prosthetic reconstruction.

No less than 13 factors must be considered to decide whether to extract or maintain the second primary molar.

3. CRITICAL FACTORS:

- Dental and skeletal age of the patient:** At the time of diagnosis, the skeletal and the dental age of the patient are important both for definite diagnosis of the agenesis and/or the presence of the ipsilateral third molar. Furthermore, vertical growth often continues past the pubertal growth spurt. Treatment initiations to close the space before or close to the peak of the pubertal growth spurt stimulate mesial dental drifting of the molars^{14,15}.
- The presence of the respective third molar:** Agenesis of L5s is associated with absence of other permanent teeth, especially the third molars of the same quadrant^{7,9,10}, which may be found in 48% of the cases. Usually, initial calcification of the third molars is observed at 9 years of age¹⁴ and third molars are considered to be missing only after 14 years of age¹³.
- Additional aplasiae**¹⁶ may influence the treatment decision.
- Gender:** Males and females have different maturation rates. Fudalej et al. (2007)¹⁴ showed that on average girls' facial growth continues until about 17 years of age, whereas the average boys' facial growth is complete at about 21 years of age^{17,18}.
- The distance of the second PM from the occlusal plane (possible presence of ankylosis):** In ankylosis, vertical growth of the adjacent alveolar processes continues while the PM and its surrounding bone remain stable, a fact which leads to the submergence of the tooth relevant to the adjacent teeth, especially during adolescence. In adults, if submergence has not yet occurred, there is little or no chance of occurring during the rest of the life of the primary tooth, due to the fact that little growth of the alveolar ridges occurs¹⁹. However, PM crowns are shorter than permanent molar crowns, therefore slight submergence might not be diagnosed as ankylosis^{20,21}. Certain methods for the detection of ankylosis, such as the tapping the tooth to detect a difference in sound are considered inaccurate. The most reliable indicator of PM ankylosis is to evaluate the interproximal alveolar bone levels on a bitewing radiograph. Flat bone levels between the PM and the adjacent permanent teeth indicate that the primary tooth erupted evenly with the adjacent tooth while angled or oblique bone levels between the PM and the adjacent permanent first molar indicate that the primary tooth is ankylosed and the permanent tooth continued to erupt^{17,22}.
- The condition of the second primary molar,** the degree of its root resorption, the presence of tooth decay, fillings and pulp pathology, the size difference between primary and permanent teeth, the condition of the bone after extraction of the primary tooth: Once the decision is made to extract the PM because of caries, resorbed roots or ankylosis, care should be taken to maintain the cortical plates intact during the extraction, especially in cases of ankylosis.
- The stage of development of adjacent teeth:** Peck et al. in 1996 had associated the agenesis of third molars and L5s with the occurrence of peg-shaped laterals and of palatally displaced canines²³. Two years later, Baccetti had also included the presence of submerged primary molars and enamel hypoplasia in the above findings²⁴. Contemporary data correlate agenesis of one or two L5s with delayed tooth maturation. More specifically, in cases with unilateral CML5, it can be expected that the canine and the first molar are delayed in development in men and women compared to dentitions without agenesis (canines, second premolars and first molars belong to the same developmental field)¹². Furthermore, there seems to be an association between the agenesis of premolars and the reduction of the size of the remaining teeth, suggesting that in these cases extraction treatment may be often unnecessary¹⁰.
- Lip prominence** in relation to pronasale, pogonion and protrusion of the jaws: The extraction of the mandibular second primary molar is contraindicated in subjects with deep bite or hyperdivergent vertical skeletal pattern, mandibular retrusion or generalized spacing of the teeth. In addition, closing spaces may be detrimental to the facial profile of these patients²⁵.
- Lack of space** for the permanent dentition **and proclination of incisors** may suggest extraction treatment.
- The axial inclination of the teeth**¹⁶.
- The degree of interlocking intercuspation**¹⁶.
- The type of sagittal occlusion**¹⁶.
- Parents and patients agreement** in the treatment selection.

In contemporary democratic societies the clinician makes the treatment proposals and the patient with his/her parents make the decision taking in consideration their finances.

4. CASE REPORTS:

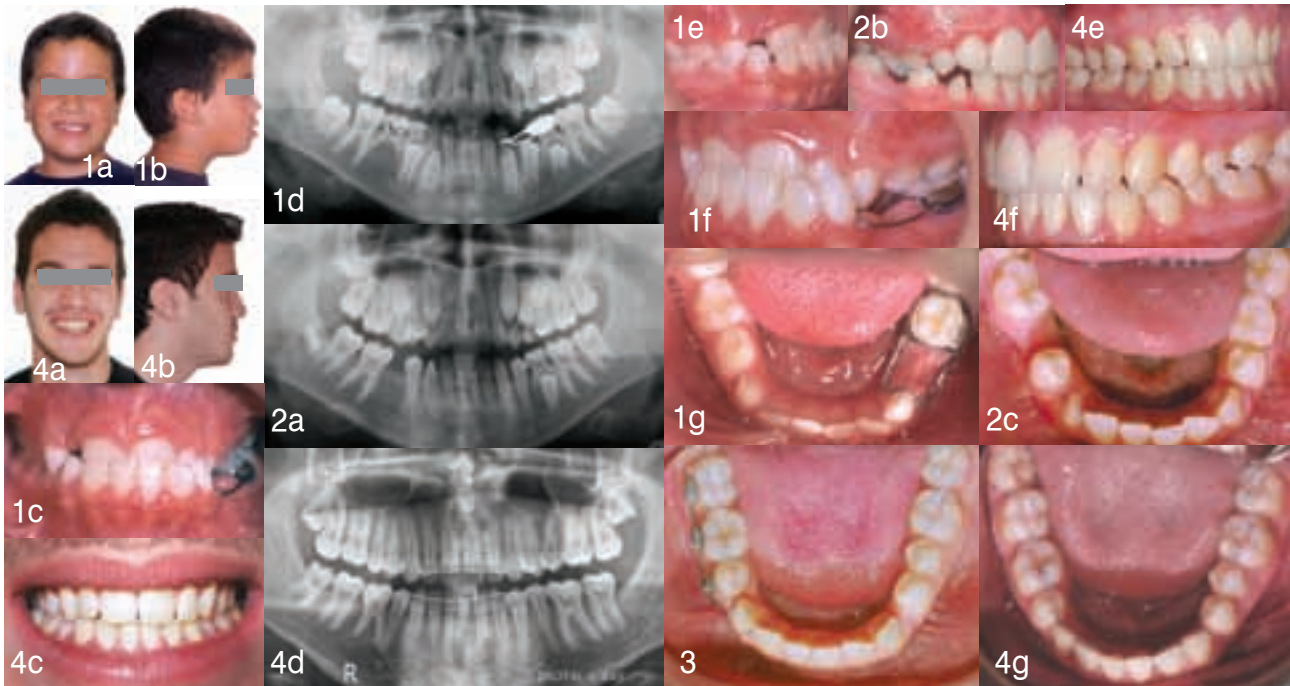
PATIENT 1:

An 8-year old white Caucasian boy with Angle Class III dentoalveolar malocclusion, has congenitally missing (CM) #45 and #38 (FDI numbers).

Clinical (fig. 1a,b,c,e,f,g) and radiographic (fig. 1d) examination revealed the following: a) Incomplete formation of #44 b) #47 has not erupted at all c) #48's sperm was present d) #85 was present.

At that stage, a 3-month inclined plane treatment for the anterior crossbite correction was performed. The above find-

ings in combination with the patient's age and facial profile led to the decision of extracting # 85. Glassionomer cement was positioned on the mesial of # 55 (fig. 2a,b) and occlusal grinding of the distal cusps followed. Movement of both # 44 and # 46 (fig. 2c) was then noticed until age 12,1. This space reduction occurred without any orthodontic action and was followed by sectional orthodontics at age 14,8 (fig. 3) for 11 months and by full-banded orthodontic treatment for 18 months, finishing with a Class III molar and Class I cuspid relationship (fig. 4a,b,c,d,e,f,g). Total treatment time with appliances was 32 months.

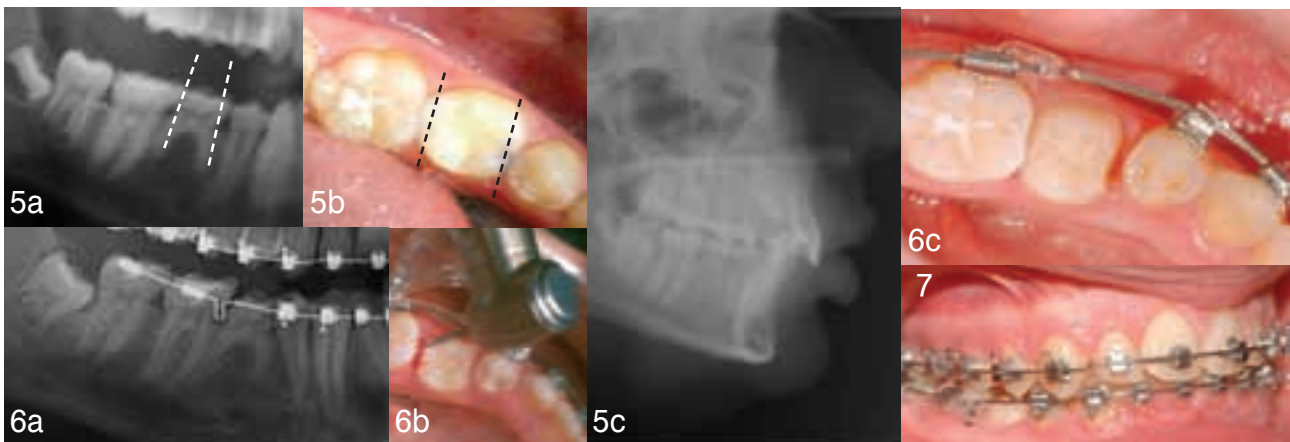


PATIENT 2:

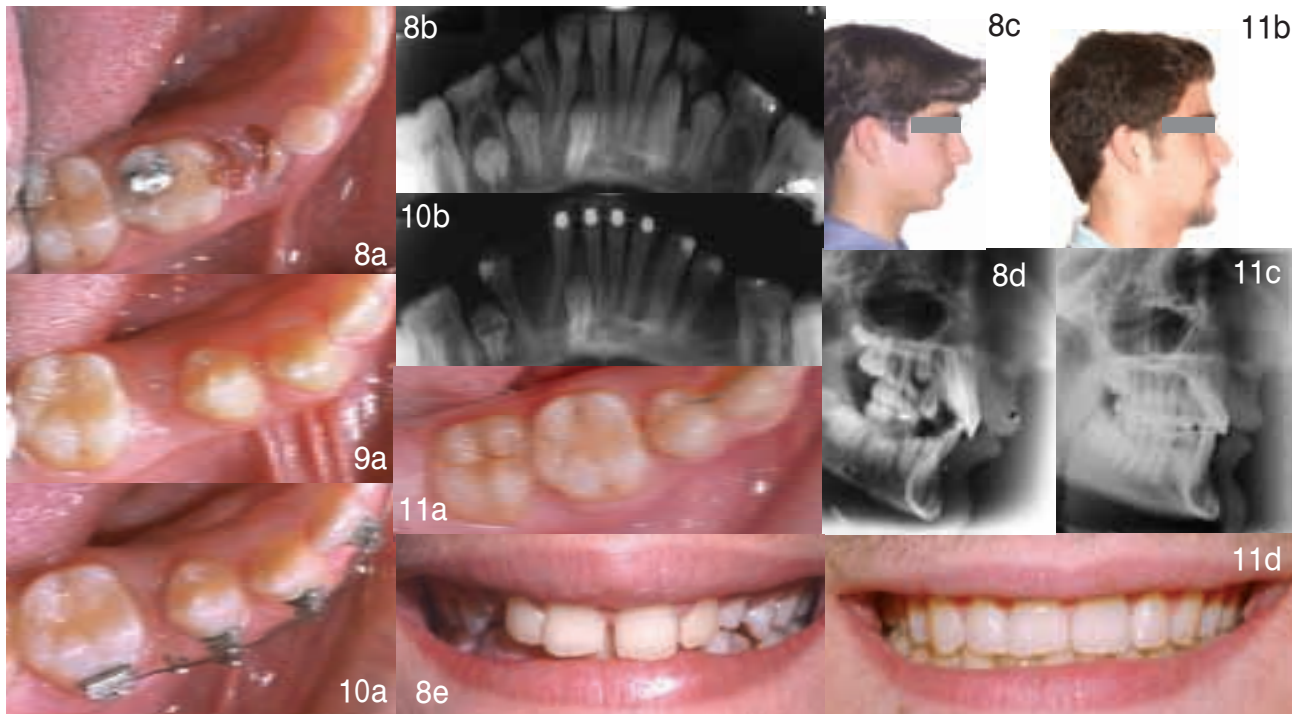
A 12 year 3 month old white Caucasian boy presented an Angle class II div. 1 dentoskeletal malocclusion and a CML5 (# 45). Clinical and radiographic (fig. 5a,b,c) examination revealed the following: a) eruption of the teeth proximal to # 85 b) slight crowding c) increased overbite d) lack of # 85's root resorption and mild infra-occlusion of its clinical crown.

The above findings in combination with the patient's age and facial profile led us to decide the maintenance of #85 in addition to interproximal reduction of the mesiodistal width to the width of the #35 to improve interocclusal relationship.

To estimate the correct amount of reduction, without causing any pulpal damage, the mesiodistal width of the PM was



measured at the level of the cemento-enamel junction on a bitewing radiograph. The estimate was marked on the occlusal surface of the PM and subsequently the bur (fig. 16a,b) was positioned to cut toward the gingiva following the marked line on both mesial and distal surfaces. The average mesiodistal width of the PM was 9,5 mm and 2mm were removed from both surfaces. This procedure had left the crown 7,5 mm wide, which corresponds to the width of the contralateral L5 (7,5 mm) (fig. 6c). Despite the root proximity of the adjacent permanent molar the enamel removal was asymptomatic and this is further discussed in the discussion section chapter 5. In order to prevent decay from interproximal surfaces where dentin is exposed, a layer of light cured restorative composite resin was applied to the proximal lateral and the occlusal surfaces of the typically short primary molar, so that it can function with the teeth in the opposing dental arch preventing supraeruption^{17,26} (fig. 7). The total treatment length was 22 months and the class II correction was achieved thoroughly.



PATIENT 4:

A 9 year 1 month white Caucasian girl presented an Angle class II div. 1 dentoalveolar malocclusion with CM #45. Clinical (fig. 12a,c,d) and radiographic (fig. 12b) examination revealed the following:

a) incomplete formation of # 44, b) # 47 has not yet erupted, c) # 48's sperm was present, d) # 85 was intact.

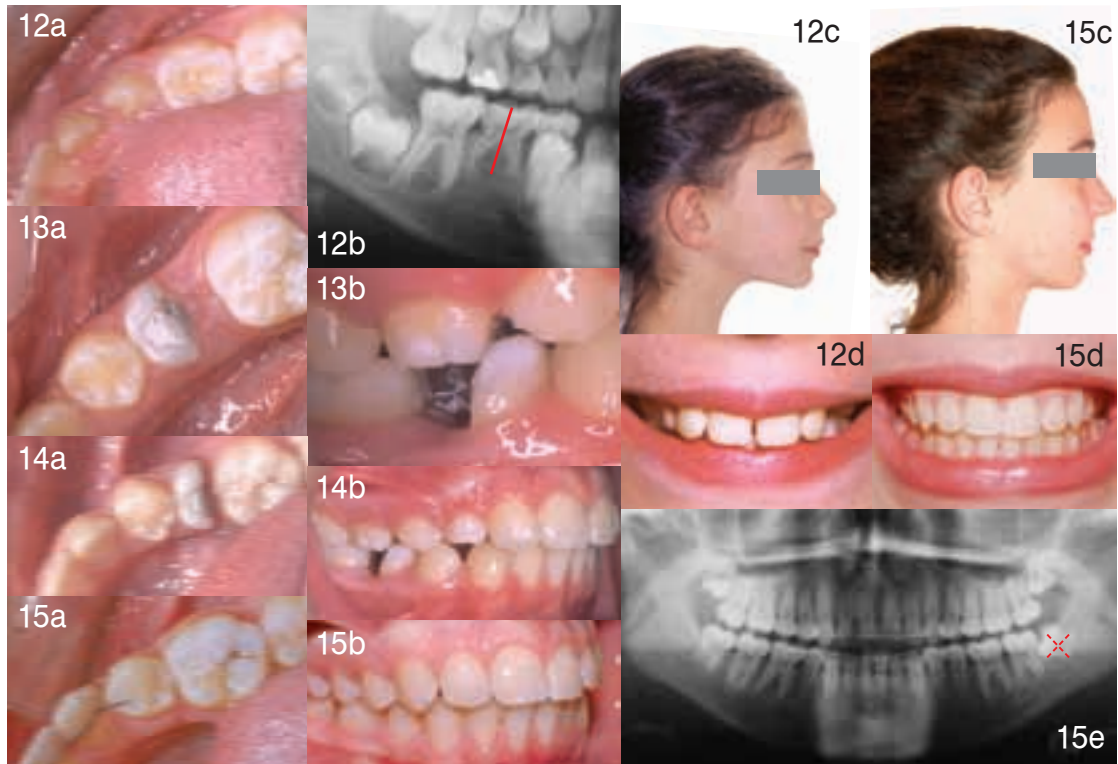
The above findings in combination with the patient's facial profile led us to decide the hemisection of # 85 (fig. 13a,b) and removal of its distal part to facilitate # 46's mesial movement. The pulp was extirpated from the pulp chamber and calcium hydroxide was placed to seal it off from contamination. There was no need to provide endodontic extirpation to the mesial half. Once the mesial movement

PATIENT 3:

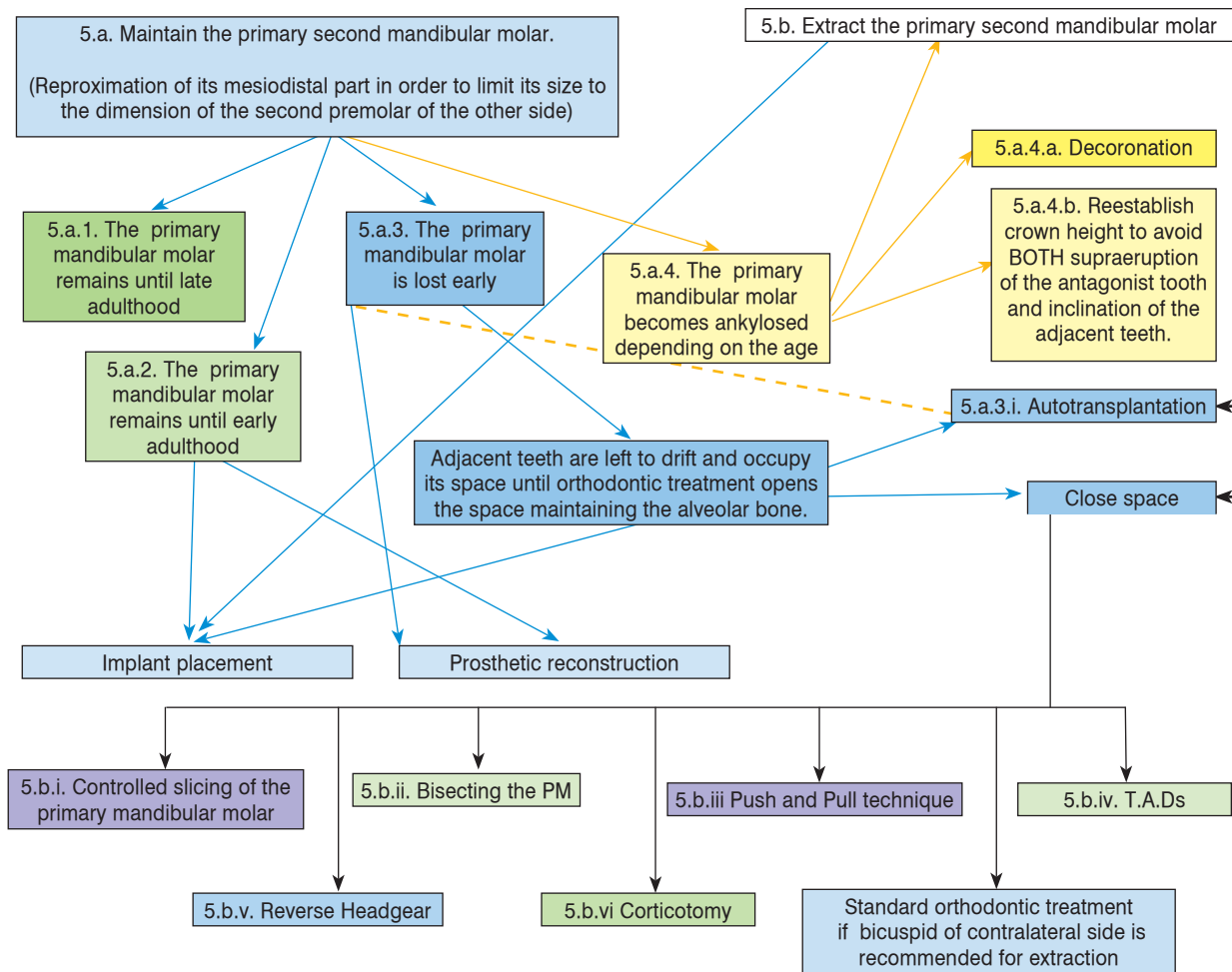
A 12 year 9 months old white Caucasian boy, presented an Angle class II div. 1 dentoskeletal malocclusion with CM teeth # 25, # 35 and impacted # 43. Clinical (fig. 8a,c,e) and radiographic (fig. 8b,d) examination revealed the following: a) incomplete formation of # 34 b) # 37 had not yet erupted c) # 38's sperm was present. d) significant restoration of #75.

The above findings in combination with the patient's facial profile (fig. 8c) led us to decide the extraction of # 65, 75 and 83 (fig. 9), along with a Delaire face mask, as anchorage to facilitate the anterior movement of the posterior teeth anteriorly (fig. 10a,b). Alternatively TADs could have been used. The impacted # 43 was guided in transposition with the # 42. Mesial movement of # 26 and # 36 with improved occlusion and facial profile was noticed (fig. 11a,b,c,d). The total treatment length was 34 months.

of the first permanent molar had slowed, due to its approximation to the mesial half of the hemisected tooth (fig. 14a,b), the mesial half of the # 85 was removed and space closure was completed by applying orthodontic forces²⁷ (fig. 15a,b,c,d,e). At this point, an anchorage protection appliance was used (Class II elastics) to hold the lower anterior teeth forward. Such appliances may alternatively be an activator, a Jasper Jumper, a Herbst, a Forsus, a protraction face mask, or a Hickham chin cup^{2,27}. The total treatment length was 33 months.



UNILATERALLY CONGENITALLY MISSING SECOND MANDIBULAR PREMOLAR
TREATMENT OPTIONS



5. DISCUSSION:

5.a. Maintain the PM5:

According to Ten Cate, as the subjects grow older, the upcoming increase in masticatory muscle force applied to the immature periodontal ligament could lead to occlusal trauma, initiation of resorption of the primary roots and surrounding bone and ankylosis. Therefore, probable causes for extraction of primary molars without permanent successors are pulpal pathology, large restorations, carious lesions close to the pulp, normal or pathological root resorption, ankylosis, differences in tooth sizes between primary and permanent teeth as well as clearly crowded cases. Judging from the above, it is difficult to say that the aforementioned changes rather support an extended life for the primary tooth than condemn it to its loss^{12,19}.

In contrast to the above, if the patient has an ideal or acceptable occlusion, the preservation of primary second molars is a reasonable plan, since many can be retained at least until the patient reaches the early twenties¹⁷.

Bjerklin et al. (2008)²⁵ reported survival rates of PM without permanent successors greater than 90 per cent. In their study in the 99 subjects with retained PMs (mean age 24 years and 7 months) only 7 primary molars were lost because of root resorption, caries or infraocclusion.

Bjerklin and Bennett (2000)²⁶ noted a 60 percent resorption of the mesial and 46 percent resorption of the distal roots of retained PM5 molar between 11 and 20 years of age. Ith-Hansen and Kjaer (2000)²⁷ had found that from 16 years of age 64.5 percent of patients with retained PM5 showed no signs of severe root resorption or significant infraocclusion. The rate of root resorption of primary teeth diminishes with age²⁸.

There are many reports of primary posterior teeth surviving until the patient attains 40-60 years of age^{19,29,39}, although none of these teeth had been slenderized. However, there is lack of a long-term study of teeth retained from childhood to late adulthood to establish the actual PM survival, especially when these teeth are slenderized.

Maintaining the PM5 equals maintaining the alveolar bone both vertically and buccolingually.

On the other hand, maintenance can create an anteroposterior arch-length discrepancy. PM5 can be 2 to 3 mm wider than their permanent premolar successors, and a Class II or "end-on" molar relationship will typically be found with a maintained PM5. Therefore, it is favorable to reduce the width of the primary second molar to the size of the L5 of the other side and make it function like the absent premolar by establishing an ideal Class I molar relationship. If the decision to reshape the tooth is made, radiographs need to be examined to detect the divergent roots that limit the extent of reduction. This procedure can be initiated from age 8 to 9 and can be performed until age 14 to 15³⁰. The onset or acceleration of the progress of root resorption of the primary tooth is likely to be an adverse side effect as the adjacent teeth converge on the often divergent, bell

shaped roots of the PM5 during space closure. Depending on the malocclusion, it is quite possible that PM5 need to be moved orthodontically. Unfortunately, common sense suggests that severe root resorption may occur when primary molars are moved. In this direction, existing data are insufficient so further research is required in order to clarify the risks of severe root resorption during primary tooth movement¹⁹. The conclusion, the decision lies on the orthodontist either to compromise with an "end-on" molar relationship by leaving the PM5 intact or to risk potential root resorption by slenderizing it^{17,19}.

According to the prognosis of the PM5 the following options are proposed:

5.a.1. The PM5 remains until late adulthood.

It is widely accepted that a retained intact PM5 with a decent crown, roots and supporting alveolar process bone can offer an adult patient many years of service. It has been found that once these teeth survive into adulthood, they can function. Even for PM5s that are eventually lost, the average "lifetime" rivals the lifespan of some prosthetic appliances¹⁹.

5.a.2. The PM5 remains until early adulthood.

Once the patient reaches adulthood, osseointegrated implants are currently becoming the most biologically conservative and the mostly indicated option for replacing congenitally missing single teeth, provided that the patient can afford the expense. Alternatively, prosthetic reconstruction or in some cases autotransplantation of a maxillary third molar may be the treatment of choice. (See 5.a.3)

-Implants and bone preservation

If implant therapy is the treatment of choice, the implant should be placed soon after extraction close in time to extraction or exfoliation of the primary tooth, to achieve maximal preservation of alveolar bone. Extracting the primary teeth is sometimes difficult, requiring a flap and bone removal that could narrow the buccolingual alveolar ridge.

Even an uncomplicated extraction will reduce the alveolar bone volume. This reduction has been estimated to be 18-25% of the bone mass and might jeopardize future implant therapy^{31,32}. Ostler and Kokich (1994)³³ estimated the long-term changes in the width of the alveolar ridge after the extraction of lower primary second molars and revealed a 25% reduction during the first 4 years, another 5% after 7 years, for a total reduction of 30% over 7 years. Nevertheless, the ridges could still receive a dental implant without a bone graft, even though the facial side was more resorbed than the lingual. Therefore the implant position should be more lingual, which suggests that the restorative dentist is about to alter the loading of the buccal and lingual cusps of the crown on the implant in order to prevent fracture of the abutment or the implant crown¹⁷.

Although implants seem to be the first choice, an obvious drawback is that they cannot be inserted until growth has been completed and they cannot be moved orthodontically since they behave as ankylosed teeth. The appropriate age for implant insertion is determined by the cessation of verti-

cal facial growth. Cephalometric superimpositions practically show the cessation of vertical growth as they determine when the ramus stopped growing. Maintaining the primary tooth could be a semi-permanent solution, until the patient is old enough for the implant. It is the opinion of many authors that implants should be placed not immediately but close to exfoliation or extraction of persisting primary teeth in order to preserve alveolar bone³⁴. If an implant is placed in this site, a bone graft might be necessary to provide adequate ridge width and height. Vertical bone grafting is usually an added expense for the patient and has variable results of success.

When implants are placed in young individuals in their late teens or early 20s, the time perspective is different, often 60–70 years with the life expectancy of today. Very little is known about the risks for complications and adverse effects in this elongated long-term perspective. Wear and degradation of the dental materials of the superstructure will necessitate revisions for functional and, most probably, aesthetic reasons. Therefore, a viable strategy is to place implants as late in life as possible and to use the different biological treatment modalities first³⁵.

5.a.3. The PM5 is lost early.

In case a PM5 without a permanent successor needs to be extracted early (caries, root resorption, infraocclusion), the choices are either to proceed to autotransplantation or to close the space. Another widely accepted treatment modality (known as orthodontic implant-site development) is to modify the eruption of the permanent first molar and first premolar, in a manner that they erupt adjacent one to the other, without maintaining the edentulous space. Despite the fact that such a plan requires longer orthodontic treatment to reposition the teeth apart to create the implant space, bone deposited equal to the width of the premolar and the molar is producing a more vigorous alveolar ridge, excellent for an implant placement.

The first premolar can be pushed into the position of L5, creating space for a single-tooth implant in the first premolar location, usually resulting in a much better ridge in which to place the implant^{17,36}. The alternative to implant replacement of the missing L5 is the prosthetic reconstruction. This treatment modality, though financially attractive to the patient, requires tooth preparation, which advertently requires the sacrifice of the enamel of the adjacent teeth to the missing L5. Additionally, prosthetic replacements have a greater tendency to accumulate plaque and develop gingivitis. Keeping the tooth clean is more difficult in the molar region and can jeopardize not only the periodontal health but also the prosthetic result and the functional status³⁵.

Eckert and Wollan (1998) had reported a 10-year implant survival rate of 95% while Nöpängankas et al. (2002) showed an 84% success of conventional fixed restorations for the same period.

In general, biological methods i.e. growth-adapted measures, orthodontic treatment and autotransplantation are preferable to prosthetic replacement.

5.a.3.i. Autotransplantation

In an uncrowded arch in which the PM5 is at risk of progressive root resorption or pronounced infraocclusion and the mesial movement of the first permanent molar is considered difficult or undesirable, autotransplantation may be the treatment of choice. Transplantation preserves alveolar bone volume and replaces a missing tooth without involvement of adjacent teeth, as, e.g. in tooth-supported prosthetic treatment. The tooth that can be used for such transplantation is a maxillary third molar, which has approximately the same crown size as a mandibular second primary molar. The success rates for autotransplantation range from 79 to 94 per cent for up to 26 years^{30,37}.

Autotransplantation of a maxillary third molar, typically around age 18-19 years, is a viable option. Autotransplantation of maxillary premolars combined with orthodontic treatment should be the first treatment alternative in cases of missing L5s, when a suitable donor tooth is available, as it reduces the severity of some orthodontic cases without compromising the dental status or interfering with conventional procedures in case of failure.

At this stage donor teeth that have not completed their root formation continue their root development. The manipulation of extractions apply great forces on teeth and the resistance of periodontal ligament fibers affects not only the healing process but the prognosis of transplants as well. The trauma produced during re-implantation can cause undesirable periodontal reactions and pulp damage, which have the potential to heal through various pulpodental processes. Success rates are higher in teeth with wide open root apices compared to teeth with complete root formation, as their pulp easily “recovers” vitality. Andreasen et al. (1990) claimed that “immature” teeth have a periodontal healing that reaches the 90%, while teeth with closed apices only 60%. The most serious complications of transplantations are ankylosis (usually “replacement ankylosis”), persistent external root resorption (surface resorption and inflammatory resorption) and micro trauma to the periodontal membrane during removal of the donor tooth^{1,37,38}.

Despite the fact that autotransplantation in children may have a successful outcome decades later, this treatment modality suffers from 3 main disadvantages: First, it is subject to time constraints and can only be performed when the root has reached but not exceeded a specific developmental stage, which means that radiographic monitoring is required. Secondly, a suitable donor tooth such as a premolar or a third molar must be available, which is not always the case. Thirdly and finally, it involves surgical intervention²⁹.

5.a.4. The PM5 molar becomes ankylosed.

In case of an ankylosed and submerged PM5 depending on the age may result in a narrow alveolar ridge with a vertical defect. Two possibilities exist in these cases:

(a) In early ankylosis, decoronation or extraction. It seems possible that decoronation of the ankylosed tooth may preserve the alveolar bone. Decoronation is a simple and safe surgical procedure for preservation of alveolar bone prior

to implant placement³⁹. Decoronation can also be indicated after active growth of the jaws during which eruption of the teeth is minimal. Tooth eruption continues even after active growth of the jaws (usually 1/10 of a millimeter per year)^{40,41}. It has been clinically shown that decoronation preserves the alveolar width and rebuilds lost vertical bone of the alveolar ridge in growing individuals. The biological explanation is that the decoronated root serves as a matrix for new bone development during resorption of the root and that the lost vertical alveolar bone is rebuilt during eruption of adjacent teeth⁴². Fines et al.¹ showed that the mean increase of infraocclusion in retained primary molars was 1.0 mm from the ages of 11 to 20. Bjerklin and Bennett (2000)²⁶ showed that 41 subjects with 59 primary second molars in situ had 0,5 to 4,5mm infraocclusion (ankylosis) at the age of 19 years. In other cases when ankylosis occurs early, immediate extraction of the ankylosed tooth is recommended to preserve normal alveolar bone growth and avoid a narrow alveolar ridge with a vertical defect.

(b) If the ankylosis occurs in early adulthood, then the submergence is slow. This creates the necessity of reestablishing crown height, in some cases to avoid supraeruption of the antagonistic tooth and reduce the possibility of mesial inclination of the adjacent permanent first molar, which could compromise the finished orthodontic and prosthetic result^{13,15,20,22}.

5.b. Extract the PM5

It has been suggested that early treatment may allow spontaneous space closure by guiding tooth eruption⁴³. Svedmyr (1983)⁴⁴ suggested extracting the PM5 molar prior to eruption of the first molar in order to stimulate mesial eruption of the first molars. However, a definite diagnosis of aplasia of the L5 in patients under 9 years of age can rarely be made^{4,5,44}. Other proposals have included extraction of a premolar in the opposing arch with, or without, active orthodontic treatment²⁶ or extraction of three premolars in the fully dentate quadrants⁴⁶.

In subjects with agenesis of the L5, extraction of the PM5 before the eruption of the permanent first molar is believed to create favorable conditions for spontaneous space closure and to cause minimum tipping of the molars³⁶. However the diagnosis of agenesis at this age is not reliable. If the decision to extract the PM5 is made early, for instance at 11 years of age, before the eruption of the second permanent molar, spontaneous improvement is often expected.

Joondeph and McNeill (1971)⁴⁶ suggested that in subjects with hypodontia, the PM5 molar should be extracted early, before 11 years of age, to allow spontaneous space closure. In a 4 year follow-up after the extraction of the PM in subjects with agenesis of the L5, Mamopoulou et al. (1996)³⁶ showed that 80 per cent of the resultant space was closed, leaving a mean residual space of 2 mm. Lindqvist (1980)⁴³ reported similar findings. In 84 per cent of selected cases, the space was closed by mesial drift and tipping of the first molar and distal drift and tipping of the first premolar. Extraction of the PM after completed root development of the

second molar and first premolar often leads to more tipping of these teeth. Lindqvist (1980) also reported a significant mandibular dental midline shift towards the extraction site. Follow up studies demonstrate that early extraction is likely to produce inclination in 46% of patients with mesial rotation of the permanent first molars and distal drift of the first premolar and the canine in 80% of these closures³⁷. Furthermore, extraction of the PM after completed root development of the adjacent teeth often leads to more tipping of these teeth.

Closure of the space is beneficial in cases of a protrusive facial profile or crowding in the opposite dental arch^{35,43}. The major advantage of orthodontic space closure is the permanence of the finished result.

5.b.i. Controlled slicing of the PM5

5.b.ii. Hemisection of PM5

Controlled slicing is a good option for treating patients with CML5 for several reasons. It preserves the buccolingual ridge and produces bodily controlled mesial movement of the permanent first molar with no or minor rotation and inclination. In addition, it abolishes the need for prosthetic replacement, which could compromise the final occlusion or create bony defects.

The success rate of controlled slicing is high. A 90% success may be achieved when the technique is applied at an early age (8 to 9 years); the success rate tends to decrease as age increased. Controlled slicing is advantageous at an early age as it controls the inclination of the permanent first molar. It allows the permanent tooth to move through the buccolingual bone plate, which is maintained by the residual crown-root portion of the PM5 molar, thus avoiding undesirable mesial rotation. Sequential slicing followed by hemisection and extraction of PM5 molars in cases of CML5s is reported to be more successful than extractions avoiding the flattening of the facial fullness. An obvious disadvantage of controlled slicing technique is that the patient must visit the pediatric dentist or surgeon's office twice, for the hemisection and the extraction of the primary tooth. The initial slicing of the distal crown portion of the PM can be done in the orthodontic office and requires only topical anesthetic. Care must be taken to protect the permanent molar³⁵. In a hemisection study of Northway (2004)⁴⁵, the hemisection groups demonstrated diminished distal movement of the upper incisors, as well as of the upper and lower lip, whereas the lower molar protraction and molar relation were significantly improved². Hemisection facilitates the preservation of upper premolars, a fact which further enhances the facial fullness.

5.b.iii. Push and Pull technique

One other way to close the space is the push-pull technique, which refers to localized space closure (push and pull mechanics- PPM). The application of conventional space closing mechanics, such as powerchain, closing coils and closing loops should be avoided in order to mini-

mize intrusive forces on the anterior teeth while maximizing mesial movement of the lower molars (Zimmer et al.). Utilizing PPM traction to the anterior teeth may also be avoided, as well as dental restorations and surgical procedures. This treatment modality is indicated for the majority of patients affected with aplasia²⁹.

5.b.iv. T.A.Ds and 5.b.v. Reverse Headgear

In patients with no dental crowding and a normal facial profile, closure of the edentulous space from a CML5 could alter undesirably way the facial profile by flattening it. In this case additional anchorage is needed, intraoral or extraoral, in order to prevent these unwanted changes. Intraoral methods of additional anchorage are mini orthodontic implants or other temporary anchorage devices (TADs). However, the application of TADs has been reported to fail frequently in younger patients⁴⁷. Extraoral appliances able to accomplish this type of movement are a protraction facemask and a chin cup and elastics²⁹. By utilizing these methods, the molars can be protracted without side-effects on the anterior teeth of the arch.

5.b.vi. Corticotomy

Corticotomy has long been used in orthodontic treatment to accelerate dental movement and improve its efficacy. In 2001, Wilcko et al.⁴⁸ suggested that, based on computed tomographic studies, the rapid tooth movement associated with corticotomy-facilitated orthodontics was more likely the result of a demineralization/ remineralization process consistent with the initial phase of regional acceleratory phenomenon, namely an increase in cortical bone porosity and

a dramatic increase of trabecular bone surface turnover due to increased osteoclastic activity. In corticotomy-facilitated orthodontics, the optimal tooth movement seemingly occurs when only a thin layer of bone overlies the root prominences in the direction of the intended tooth movement, in close approximation to the osseous insult. This thin layer of bone will demineralize and the remaining soft tissue matrix and islands of osteoid will be transported with the root surfaces, where the bone matrix will remineralize at the completion of the orthodontic therapy. In adolescents, the demineralization/ remineralization of the alveolar housing is seemingly complete, without a net tissue loss. In the adult population, however, the remineralization is less complete, albeit to a clinically insignificant degree, due to the decreased vitality of adult tissues in comparison with adolescent tissues. The tooth movement in this treatment is merely the result of a physiologic process and not the repositioning of segments of bone. Conversely, the movement of the teeth in the traditional orthodontics treatment is accomplished through tipping and uprighting and thus the pretreatment angulations of the teeth weigh heavily on the amount of tooth movement.

Compared with traditional orthodontic treatment, this treatment has the obvious advantage of dramatically shorter treatment times, which represents an attractive alternative for many patients. This convenience, additionally, is claimed to possess the ability to move teeth farther and yet provide a greater alveolar volume for increased post-treatment stability with decreased side effects⁴⁹.

CONCLUSIONS:

- Recommendations on treatment in young individuals with tooth agenesis are based mainly on clinical experience. Establishing registries for monitoring of clinical outcomes in this group of individuals is strongly advocated.
- The L5s have a tendency to form late and may be thought to be missing only to be discovered to be forming at a subsequent visit. CML5s can be diagnosed with a very high degree of certainty, in the early mixed dentition at about 9 years of age. Good quality premolars seldom form after the child is 9 years of age. To reduce the chance of misdiagnosis, correctly taken radiographs should be scrutinized for early indications of a tooth germ before mineralization¹¹.
- Early detection of CML5s is important to enable appropriate interceptive orthodontic treatment. After the age of 9 options become more limited. Spontaneous space closure might no longer be an option¹.
- No less than 13 factors must be considered to decide whether to extract or maintain the PM. These include the dental and skeletal age of the patient, the presence of the respective third molar, an additional aplasia, gender, a possible ankylosis, the condition and morphology of the primary molar, the stage of development of adjacent teeth, a lip prominence, the skeletal pattern, space conditions and finally the agreement of parents and patients in the treatment selection.
- In adults with missing L5 and retained PM5 in good condition, its long-term prognosis seems promising⁹. There are cases of PM that are eventually lost, but whose average duration of functionality competes the lifespan of some prosthetic appliances. There are many reports of primary posterior teeth surviving until the patient is 40 to 60 years of age⁹. In adults, the shortening of retained PM5 roots and changes in their submergence usually go unnoticed¹⁹. The introduction of TADs enables absolute anchorage making the choice of space closure more accessible even in adults⁴⁷.
- PM5 maintenance serves as an excellent tool to preserve bone for future implant replacement. In the case of early lost PM, the adjacent teeth are left to drift and to occupy the space until orthodontic treatment opens the space, while maintaining the alveolar bone for future implant placement, autotransplantation or space closure.
- In adolescents, space closure is definitely a more appealing solution because the final result is more permanent, as there is no need of maintaining space and awaiting the completion of growth for a permanent restoration.

- Hemisection provides an excellent first step in the process of space closure. It diminishes the backward movement of the anterior teeth, as well as the flattening effect that space closure might generate on the facial profile².
- In cases of primary mandibular molar ankylosis the treatment choice is influenced by the continuing growth. At early phases, decoronation or extraction are proposed. In adulthood, crown height is reestablished to avoid supraeruption of the antagonist teeth and inclination of the adjacent teeth.

In conclusion, the timely cooperation of dentists and orthodontists allows the occlusal assessment, as well as the detection of other orthodontic problems, such as the absence of third molars and possibly pre-existing disparities in lower midline. Bearing in mind the final result in regard to the occlusion and profile, the thorough assessment that we have described should point to the most appropriate solution for the individual patient case.

Bibliography:

1. Fines CD, Rebellato J, Saiar M. Congenitally missing mandibular second premolar: treatment outcome with orthodontic space closure. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2003 Jun; 123(6):676-82.
2. Northway W. Hemisection: One large step toward management of congenitally missing lower second premolars. *Angle Orthod* 2004; 74:790-7.
3. Rölling S. 1980: Hypodontia of permanent teeth in Danish school children. *Scandinavian Journal of Dental Research* 88: 365 – 369.
4. Bergstrom K. 1977: An orthopantomographic study of hypodontia, supernumeries and other anomalies in school children between the age of 8-9 years. An epidemiological study. *Swedish Dental Journal* 1 : 145 – 157.
5. Polder BJ, Van't Hof MA, Van der Linden FPGM, Kuijpers-Jagtman AM. A meta-analysis of the prevalence of dental agenesis of permanent teeth. *Community Dent Oral Epidemiol* 2004; 32: 217–26.
6. Costa Mde C, Kóchler EC, Filho PF, Modesto A, Vieira AR. Defining subphenotypes for tooth agenesis: does side matter? *J Clin Pediatr Dent* 2009 Winter; 34(2):169-72.
7. Vastardis H. The genetics of human tooth agenesis: new discoveries for understanding dental anomalies. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2000 Jun; 117(6):650-6.
8. Garn SM, Lewis AB, Vicinus JH. Third molar polymorphism and its significance to dental genetics. *J Dent Res.* 1963; 42:1344-63.
9. Ravn JJ, Nielsen HG. A longitudinal radiographic study of the mineralization of 2nd premolars. *Scand J Dent Res.* 1977; 85:232-6.
10. Haavikko K: Development of the dentition, Chapter II in *Introduction to Orthodontics*, Editora: Thilander B, Rönning O, Tandläkarförlaget, Stockholm 1985, pages 45-62.
11. Alexander-Abt J. Apparent hypodontia: A case of misdiagnosis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999; 116:321-3.
12. Daugaard S, Christensen IJ, Kjaer I. Delayed dental maturity in dentitions with agenesis of mandibular second premolars. *Orthod Craniofac Res.* 2010 Nov;13(4):191-6.
13. Kulkarni G, Nomura R, Lee KL, Shah Seema. A proposed mechanism for congenitally missing teeth: Basic and Clinical Evidence. *Dental Hypotheses* 2011.
14. Ngan P, Heinrichs DE, Hodnett S. Early management of congenitally missing mandibular second premolars: a review. *Hong Kong Dent J* 2011; 8:40-5.
15. Björk A, Skieller V. Facial development and tooth eruption. An implant study at the age of puberty. *Am J Orthod.* 1972 Oct; 62(4):339-83.
16. Zachrisson B, Thilander B : Treatment of dentoalveolar anomalies, Chapter VI in *Introduction to Orthodontics*, Editora: Thilander B, Rönning O, Tandläkarförlaget, Stockholm 1985, pages 164-168
17. Kokich VG, Kokich VO. Congenitally missing mandibular second premolars: clinical options. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006 Oct; 130(4):437-44.
18. Fudalej P, Kokich VG, Leroux B. Determining the cessation of vertical growth of the craniofacial structures to facilitate placement of single-tooth implants. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007; 131(Suppl):S59-67.
19. Sletten DW, Smith BM, Southard KA, Casco JS, Southard TE. Retained primary mandibular molars in adults: a radiographic study of long-term changes. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2003 Dec;124(6):625-30.
20. Kuroi J, Thilander B. Infraocclusion of Primary Molars with Aplasia of the Permanent Successor. *The Angle Orthodontist*: October 1984, Vol. 54, No. 4, pp. 283-294.
21. Christou P, Kiliaridis S. Three-dimensional changes in the position of unopposed molars in adults. *Eur J Orthod* (2007) 29 (6): 543-549.
22. Burch J, Ngan P, Hackman A. Diagnosis and treatment planning for unerupted premolars. *Pediatr Dent.* 1994 Mar-Apr; 16(2):89-95.
23. Peck S, Peck L, Kataja M. Prevalence of tooth agenesis and peg-shaped maxillary lateral incisor associated with palatally displaced canine. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1996 Oct; 110(4):441-3.
24. Baccetti T. Tooth anomalies associated with failure of eruption of first and second permanent molars. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2000 Dec; 118(6):608-10.
25. Bjerklín K, Al-Najjar M, Kärestedt H, Andrén A. Agenesis of mandibular second premolars with retained primary molars. A longitudinal radiographic study of 99 subjects

- from 12 years of age to adulthood. *Eur J Orthod* 2008; 30:254-261.
26. Bjerklin K, Bennett J. The long term survival of lower second primary molars in subjects with agenesis of the premolars. *Eur J Orthod* 2000; 22:245-255.
 27. Ith-Hansen K, Kjaer I. Persistence of primary molars in subjects with agenesis of the second premolars. *Eur J Orthod* 2000 Jun; 22(3):239-43.
 28. Kokich V. Early management of congenitally missing teeth. *Semin Orthod* 2005;11:146-151.
 29. Zimmer B, Schelper I, Seifi-Shirvande N. Localized orthodontic space closure for unilateral aplasia of lower second premolars. *Eur J Orthod* 2007 A.Pr; 29(2):210-6.
 30. Kokich VG: Managing orthodontic-restorative treatment for the adolescent patient, in McNamara JA, Brudob WL (eds): *Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, Ann Arbor, MI, Needham Press, 2001, pp 423-452.
 31. Adams LP, Wilding RJ. A photogrammetric method for monitoring changes in the residual alveolar ridge form. *J Oral Rehabil* 1985; 12: 443-450.
 32. Pietrokovski J, Massler M. Alveolar ridge resorption following tooth extraction. *J Prosthet Dent* 1967: 17: 21-27.
 33. Ostler M, Kokich V. Alveolar ridge changes in patients congenitally missing mandibular second premolars. *J Prostet Dent*. 1994; 71:144-9.
 34. Bergendal B. When should we extract primary teeth and place implants in young individuals with tooth agenesis? *Journal of Oral Rehabilitation* 2008; 35: 55-63.
 35. Valencia R, Saadia M, Grinberg G. Controlled slicing in the management of congenitally missing second premolars. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2004 May; 125(5):537-43.
 36. Mamopoulou A, Hägg U, Schröder U, Hansen K. Agenesis of mandibular second premolars. Spontaneous space closure after extraction therapy: a 4-year follow-up. *Eur J Orthod*. 1996 Dec; 18(6):589-600.
 37. Jonsson T, Sigurdsson TJ. Autotransplantation of premolars to premolar sites. A long term follow-up study of 40 consecutive patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2004;125:668-75.
 38. Schatz J.P, Joho J.P. Indications of autotransplantation of teeth in orthodontic problem cases. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1994;106:351-7.
 39. Fillipi A, Pohl Y, von Arx T. Decoronation of an ankylosed tooth for preservation of alveolar bone prior to implant placement. *Dent Traumatol*. 2001 Apr;17(2):93-5.
 40. Kawanami M, Andreasen JO, Borum MK, Schou S, Hjorting-Hansen E, Kato H. Infraposition of ankylosed permanent maxillary incisors after replantation related to age and sex. *Endod Dent Traumatol* 1999; 15: 50-56.
 41. Andreasen JO, Hämmerle C, Ödman J, Buser D, von Arx T, Jensen J, Nörholt SE, Schwartz O. Implants in the anterior region. In: Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L, eds. *Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth*, 4th Edn. Oxford: Blackwell, 2007:761-797.
 42. Malmgren B, Malmgren O. and Andreasen J. O. 2006: Alveolar bone development after decoronation of ankylosed teeth. *Endodontic Topics*, 14: 35-40.
 43. Lindqvist B. 1980: Extraction of the primary second molar in hypodontia. *European Journal of Orthodontics* 2: 173 - 181.
 44. Svedmyr B. 1983: Genealogy and consequences of congenitally missing second premolars. *Journal of the International Association of Dentistry for Children* 14: 77 - 82.
 45. Northway W. The nuts and bolts of hemisection treatment: Managing congenitally missing mandibular second premolars. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2005;127:606-10.
 46. Joondeph DR, McNeill W. 1971: Congenitally absent second premolars: an interceptive approach. *American Journal of Orthodontics* 59: 50 - 66.
 47. Angelopoulos G, Katsavrias E. 2008: The contribution of mini implants in orthodontic treatment. in *Analekta Periodontologika*; 19: 101-126.
 48. Wilcko WM, Wilcko T, Bouquot JE, Ferguson DJ. Rapid orthodontics with alveolar reshaping: two case reports of decrowding. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2001 Feb;21(1):9-19.
 49. Wilcko MT, Wilcko WM, Pulver JJ, Bissada NF, Bouquot JE. Accelerated osteogenic orthodontics technique: a 1-stage surgically facilitated rapid orthodontic technique with alveolar augmentation. *J Oral Maxillofac Surg* 2009 Oct;67(10):2149-59.

Ormco™

DAMON



DAMON® CLEAR



MINI-TWIN™



ICE



ORTHO5™



STRAIGHT•WIRE
SYNTHESIS



Μιλτιάδης Βιτσαρόπουλος Α.Ε.

ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΚΑ - ΟΡΘΟΟΔΟΝΤΙΚΑ - ΟΔΟΝΤΟΤΕΧΝΙΚΑ

www.vitsaropoulos.gr e-mail: info@vitsaropoulos.gr

ΚΕΝΤΡΙΚΑ Μεσογείων 348, 153 41 Αγ. Παρασκευή, Αθήνα, Τηλ: 210 65 41 340, Fax: 210 65 41 618
ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΗΜΑ Φειδιππίδου 55, 115 27 Γουδί, Τηλ: 210 77 95 747