

Agenezja zębów stałych – raport na podstawie przypadków z praktyki klinicznej Zakładu Ortodoncji Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Agensis of permanent teeth – a report based on cases from clinical practice at the Department of Orthodontics, Medical University of Warsaw

Agnieszka Jurek¹ **A B D E F** (ORCID ID: 0000-0002-8454-2581)

Dariusz Gozdowski² **C** (ORCID ID: 0000-0002-7365-7607)

Małgorzata Zadurska³ **A D E F** (ORCID ID: 0000-0002-2303-4102)

Wkład autorów: **A** Plan badań **B** Zbieranie danych **C** Analiza statystyczna **D** Interpretacja danych
E Redagowanie pracy **F** Wyszukiwanie piśmiennictwa

Authors' Contribution: **A** Study design **B** Data Collection **C** Statistical Analysis **D** Data Interpretation
E Manuscript Preparation **F** Literature Search

^{1,3} Zakład Ortodoncji, Warszawski Uniwersytet Medyczny
Department of Orthodontics, Medical University of Warsaw

² Katedra Biometrii, Wydział Rolnictwa i Biologii SGG

Department of Biometry, Warsaw University of Life Science

Streszczenie

Agenezja zębów (OMIM #106600), czyli wrodzony brak zawiązków zębów, to najczęściej występująca nieprawidłowość zębowa. Wrodzony brak zawiązków zębów jest następstwem zaburzeń ich początkowego rozwoju na etapie powstawania i proliferacji. Na powstawanie tej anomalii mają wpływ czynniki genetyczne, epigenetyczne i środowiskowe. **Cel.** Celem pracy była charakterystyka grupy pacjentów z wrodzonym brakiem zawiązków zębów stałych na podstawie przypadków z praktyki klinicznej Zakładu Ortodoncji Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. **Materiał i metody.** Materiał do badań został uzyskany z bazy Zakładu Ortodoncji WUM, a tworzyła ją grupa 712 pacjentów, w tym 430 kobiet i 282 mężczyzn. Badanie przeprowadzono na podstawie analizy kart historii choroby

Abstract

Tooth agenesis (OMIM # 106600), i.e. the congenital lack of tooth buds, is the most common dental abnormality. The congenital lack of tooth buds is a consequence of disturbances in their initial development, at the stage of formation and proliferation. Genetic, epigenetic and environmental factors affect the development of this abnormality. **Aim.** The aim of the work was to characterise a group of patients with the congenital lack of permanent tooth buds based on cases from clinical practice at the Department of Orthodontics, Medical University of Warsaw. **Material and methods.** Material for the study was obtained from a database of the Department of Orthodontics, Medical University of Warsaw, and included a group of 712 patients, namely 430 women and 282 men. The study was conducted on the basis of an

¹ Lek. dent., specjalista ortodonta / DDS, specialist in orthodontics

² Dr hab. / PhD, Associate Professor

³ Prof. dr hab. n. med., specjalista ortodonta, pedodonta, kierownik Zakładu Ortodoncji / DDS, PhD, Professor, specialist in orthodontics and pediatric dentistry, Head of the Department of Orthodontics

Dane do korespondencji/Correspondence address:

Zakład Ortodoncji WUM

ul. Nowogrodzka 59

02-006 Warszawa

e-mail: agnieszka.jurek@wum.edu.pl

i dostępnych badań dodatkowych w postaci zdjęć radiologicznych i dokumentacji fotograficznej. Uzyskane dane poddano analizie statystycznej. **Wyniki.** W badanej grupie agenezja dotyczyła płci żeńskiej w 60,4%, a płci męskiej w 39,6%. Średnia liczba brakujących zębów w szczęce wynosiła 3,15, w żuchwie – 3,03, a w szczęce i żuchwie łącznie – 6,18. Hipodontję stwierdzono w 58,2% (414 pacjentów), oligodontję w 41,2% (293 pacjentów), anodontję w 0,7% (5 pacjentów). Najczęściej obserwowano brak siekaczy bocznych w szczęce (16,1% brakujących zębów) i drugich zębów przedtrzonowych w żuchwie (15,5%), następnie drugich zębów przedtrzonowych w szczęce (12,7%) i siekaczy centralnych w żuchwie (9,6%), a najrzadziej stwierdzano brak siekaczy centralnych w szczęce (1,3%). **Podsumowanie.** Agenezja częściej wystąpiła u kobiet i częściej w szczęce niż w żuchwie. Częstsze było także występowanie hipodontji niż oligodontji. Najrzadziej obserwowano anodontję uzębienia stałego. (Jurek A, Gozdowski D, Zadurska M. Agenezja zębów stałych – raport na podstawie przypadków z praktyki klinicznej Zakładu Ortodontji Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. *Forum Ortod* 2019; 15: 263-71)

Nadesłano: 02.12.2019

Przyjęto do druku: 27.12.2019

Słowa kluczowe: agenezja, hipodontja, oligodontja, zęby stałe, etiologia

Wstęp

Agenezja zębów (OMIM #106600), czyli wrodzony brak zawiązków zębów, jest najczęściej występującą nieprawidłowością zębową (1, 2, 3, 4, 5). W zależności od nasilenia wyróżnia się anodontję (OMIM #206780), czyli całkowity brak zawiązków zębów, oligodontję (OMIM #604625), kiedy brakuje sześciu lub więcej zawiązków zębów, hipodontję (OMIM #106600), czyli wrodzony brak poniżej sześciu zawiązków zębów (1, 6, 7, 8, 9). W zależności od liczby brakujących zębów Øgaard i Krogstad wyróżniają postać łagodną agenezji (wrodzony brak od 2 do 5 zawiązków), umiarkowaną (wrodzony brak od 6 do 9 zawiązków) i ciężką (wrodzony brak 10 lub więcej zawiązków zębów). W badaniach nie bierze się pod uwagę wrodzonego braku zawiązków trzecich zębów trzonowych stałych (10).

W praktyce klinicznej braki zawiązków zębów są najczęściej określane jako hipodontja, oligodontja i anodontja. Wyróżnia się również określone typy agenezji. Najczęściej występujące to agenezja siekaczy bocznych MLIA, Maxillary Lateral Incisor Agensis (Ryc. 1) oraz wrodzony brak siekaczy bocznych i drugich zębów przedtrzonowych określane w piśmiennictwie jako IPH, Incisor – Premolar Hypodontia (11, 12, 13, 14). Agenezja może dotyczyć uzębienia mlecznego i stałego, lecz częściej występuje w uzębieniu stałym niż w mlecznym (15). Często towarzyszą jej inne nieprawidłowości zębowe, jak na

analysis of medical history charts and available additional examinations, namely radiological images and photographic documentation. The data obtained were subject to statistical analysis. **Results.** In this group, agenesis was found in 60.4% of women, and 39.6% of men. The mean number of missing teeth in the maxilla was 3.15, in the mandible – 3.03, and in the maxilla and mandible together – 6.18. Hypodontia was observed in 58.2% (414 patients), oligodontia in 41.2% (293 patients), and anodontia in 0.7% (5 patients). The lack of lateral incisors in the maxilla (16.1% of missing teeth) and of second premolars in the mandible (15.5%) was observed the most frequently, followed by the lack of second premolars in the maxilla (12.7%) and of central incisors in the mandible (9.6%), and rarely of central incisors in the maxilla (1.3%). **Summary.** Agensis was more common in women and more common in the maxilla than in the mandible. Hypodontia was also more frequent than oligodontia. Anodontia of permanent teeth was observed the most rarely. (Jurek A, Gozdowski D, Zadurska M. *Agensis of permanent teeth – a report based on cases from clinical practice at the Department of Orthodontics, Medical University of Warsaw. Orthod Forum* 2019; 263-71)

Received: 02.12.2019

Accepted: 27.12.2019

Key words: agensis, hypodontia, oligodontia, permanent dentition, aetiology

Introduction

Tooth agenesis (OMIM # 106600), i.e. congenital lack of tooth buds, is the most common dental abnormality (1, 2, 3, 4, 5). Depending on the severity, there is anodontia (OMIM #206780), i.e. complete lack of tooth buds, oligodontia (OMIM #604625), when at least six tooth buds are missing, hypodontia (OMIM #106600), i.e. congenital lack of less than six tooth buds (1, 6, 7, 8, 9). Depending on the number of missing teeth, Øgaard and Krogstad distinguish mild (congenital lack of 2 to 5 tooth buds), moderate (congenital lack of 6 to 9 tooth buds) and heavy (congenital lack of 10 or more tooth buds) agensis. Studies do not take into account the congenital lack of tooth buds of permanent third molars (10).

In clinical practice, the lack of tooth buds is most often referred to as hypodontia, oligodontia and anodontia. There are also specific types of agensis. The most common include Maxillary Lateral Incisor Agensis (MLIA) (Fig. 1) and the congenital lack of lateral incisors and second premolars, referred to as Incisor-Premolar Hypodontia (IPH) in the literature (11, 12, 13, 14). Agensis may concern both deciduous and permanent dentition, but it is more common in the permanent than in deciduous dentition (15). It is often accompanied by other dental abnormalities such as microdontia, especially of lateral incisors in the maxilla,

Agensis of permanent teeth – a report based on cases from clinical practice ...

przykład mikrodoncja, zwłaszcza siekaczy bocznych w szczęce, stożkowaty kształt koron zębów, taurodontyzm, zęby wgłobione, hipoplazja szkliwa, dystoinklinacja drugich zębów przedtrzonowych, rotacje głównie górnych zębów przedtrzonowych, transpozycja, opóźnione powstawanie zawiązków i wyrzynanie zębów, przetrwałe zęby mleczne, ektopowe wyrzynanie kłów i pierwszych zębów trzonowych stałych oraz reinkluzja (Ryc. 2, 3) (16, 17, 18, 19, 20). Obecność zawiązka zęba mlecznego jest powiązana z obecnością lub brakiem zęba stałego; brak zęba mlecznego wyklucza obecność zęba stałego, co wynika z tego, że obecność zęba mlecznego nie gwarantuje obecności zęba stałego (6, 16, 21). Agenezja najczęściej dotyczy ostatniego zęba z danej grupy, czyli zęba siecznego bocznego; drugiego zęba przedtrzonowego; trzeciego zęba trzonowego. Najczęściej obserwuje się agenezję drugiego zęba przedtrzonowego w szczęce i w żuchwie oraz zęba siecznego bocznego szczęki, rzadziej jest obserwowana w przypadku zębów siecznych żuchwy, pierwszych zębów przedtrzonowych, kłów i drugich zębów trzonowych (11, 17). Oligodoncja występuje z częstością od 0,01% do 0,3%, hipodoncja – od 2,63% do 11,20%, a hipodoncja typu MLIA – od 0,8 do 4,25% (1, 2, 17, 22). Częstość występowania brakujących zawiązków zębów stałych jest różna, w zależności od odmiany, grupy etnicznej, płci. W Europie występuje z częstością 4,6% u mężczyzn i 6,3% u kobiet; w Australii – odpowiednio 5,5% i 7,6%, a w Ameryce Północnej – 3,2% i 4,6% (11).

Wrodzony brak zawiązków zębów jest następstwem zaburzeń początkowego okresu ich rozwoju na etapie powstawania i proliferacji. Na agenezję mają wpływ czynniki genetyczne, epigenetyczne i środowiskowe. Istnieje wiele teorii dotyczących występowania wrodzonego braku zawiązków zębów, najpopularniejsze z nich to teoria genetyczna, filogenetyczna, czynników środowiskowych, neurogenna i przedwczesnego kostnienia siodła tureckiego. Częstsze występowanie hipodoncji u bliźniąt jednojajowych świadczy o dużym wpływie czynników genetycznych (4, 23, 24, 25). Mutacje genów powodują powstanie nieprawidłowości dotyczących rozwoju zębów. Wrodzony brak zawiązków zębów stałych współwystępuje z wieloma wrodzonymi zespołami genetycznymi (syndromiczny), jednak częściej występuje jako objaw izolowany (niesyndromiczny) (26). Wyodrębniono około 150 zespołów, którym towarzyszy wrodzony brak zawiązków zębów stałych – należą do nich min. dysplazja ektodermalna, rozszczepy wargi i podniebienia, zespół Booka, Downa, Riegera, (9, 12, 16, 21, 27, 28). Do najważniejszych genów kandydackich, których mutacje są odpowiedzialne za wrodzone braki zawiązków zębów stałych, zalicza się geny *WNT10A*, *MSX1*, *PAX9*, *EDA*, *EDAR*, *EDARRAD* oraz *AXIN2* (29). Hipodoncja może występować mimo ujemnego wywiadu rodzinnego, jako mutacja powstała de novo (30). Teoria filogenetyczna jest związana z adaptacją uzębienia do zmieniającego się sposobu odżywiania. Ewolucji podlegają zęby oraz szczeka i żuchwa – dochodzi do

conical shape of crowns, taurodontism, invaginated teeth, enamel hypoplasia, dystoinclination of second premolars, rotation of mainly upper premolars, transposition, delayed formation of tooth buds and tooth eruption, persistent deciduous teeth, ectopic eruption of canines and first permanent molars and reinclusion (Fig. 2, 3) (16, 17, 18, 19, 20). The presence of a deciduous tooth bud is associated with the presence or lack of a permanent tooth; the lack of a deciduous tooth excludes the presence of a permanent tooth because the presence of a deciduous tooth does not guarantee the presence of a permanent tooth (6, 16, 21). The most commonly, agensis is observed for the last tooth in a given group, i.e. the lateral incisor; second premolar; third molar. Agensis of a second premolar in the maxilla and mandible and of a lateral incisor in the maxilla is most often observed; it is less common in the case of the mandibular incisors, first premolars, canines and second molars (11, 17). The incidence of oligodontia is 0.01% to 0.3%, hypodontia – 2.63% to 11.20% and MLIA-type hypodontia – 0.8 to 4.25% (1, 2, 17, 22). The incidence of missing permanent tooth buds varies, depending on a population, ethnic group, or gender. In Europe, this incidence is 4.6% in men and 6.3% in women; in Australia – 5.5% and 7.6%, respectively, and in North America, 3.2% and 4.6% (11).

The congenital lack of tooth buds is a consequence of disturbances in their initial development, at the stage of formation and proliferation. Genetic, epigenetic and environmental factors affect agensis. There are many theories regarding the presence of the congenital lack of tooth buds, and the most popular ones include genetic, phylogenetic theories, a theory of environmental factors, neurogenic theory and theory of premature ossification of the sella turcica. Hypodontia occurs more frequently in monozygotic twins and it indicates a great influence of genetic factors (4, 23, 24, 25). Gene mutations cause abnormalities in teeth development. The congenital lack of permanent tooth buds co-exists with many congenital genetic syndromes (syndromic), but more often it occurs as an isolated (non-syndromic) symptom (26). Researchers have distinguished around 150 syndromes associated with the congenital lack of permanent tooth buds – they include e.g. ectodermal dysplasia, cleft lip and palate, Book, Down, Rieger syndrome (9, 12, 16, 21, 27, 28). The most important candidate genes whose mutations are responsible for the congenital lack of permanent tooth buds include *WNT10A*, *MSX1*, *PAX9*, *EDA*, *EDAR*, *EDARRAD* and *AXIN2* genes (29). Hypodontia can occur despite a negative family history, as a de novo mutation (30). A phylogenetic theory is related to the adaptation of dentition to a changing diet. Teeth, maxilla and mandible undergo evolution – the number and size of teeth are reduced as well as jaw dimensions (24). According to Riesenfeld, environmental factors can be divided into invasive and non-invasive ones. Invasive factors are surgical procedures within the jaws, jaw fractures, premature extraction of deciduous

zmniejszenia liczby i wielkości zębów oraz rozmiaru szczęk (24). Przyczyny środowiskowe według Riesenfeld możemy podzielić na inwazyjne i nieinwazyjne. Inwazyjne to zabiegi chirurgiczne w obrębie szczęk, złamania szczęk, przedwczesne ekstrakcje zębów mlecznych oraz nadmierny ucisk mięśni twarzy i języka (12, 13, 31, 32). Do przyczyn środowiskowych nieinwazyjnych hipodoncji należą: zapalenie szpiku, infekcja wewnątrzmaciczna wirusem różyczki, choroby somatyczne matki podczas ciąży i przyjmowane leki, niewłaściwe odżywianie, chemioterapia oraz naświetlanie dziecka promieniami X we wczesnym okresie rozwoju (3, 24, 30, 33).

Cel

Celem pracy była analiza rozkładu brakujących zawiązków w grupie pacjentów z agenezją zębów stałych, którzy byli leczeni w Zakładzie Ortodontcji WUM w latach 2000–2018.

Materiał i metody

Materiał do badań został uzyskany z bazy Zakładu Ortodontcji Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. Spośród wszystkich pacjentów leczonych aktualnie i pacjentów leczonych we wcześniejszych latach wybrano pacjentów z agenezją zębów stałych. Badanie przeprowadzono na podstawie analizy karty historii choroby i dostępnych badań dodatkowych w postaci zdjęć radiologicznych i dokumentacji radiologicznej. Kryterium włączenia był wrodzony brak zawiązków zębów stałych. Z badania wyłączone pacjentów z brakującymi zębami stałymi o niewyjaśnionej etiologii (podejrzanie utraty w wyniku powikłań próchnicy) oraz pacjentów z wrodzonymi wadami rozwojowymi, którym towarzyszą brakujące zawiązki zębów stałych np. zespół Downa i rozszczepy podniebienia. Pacjenci przed 6. rokiem życia, objęci badaniem, to dzieci, które zgłosiły się z wcześniej wykonanym zdjęciem pantomograficznym. Porównano uzyskane dane: liczbę kobiet i mężczyzn, częstość występowania agenezji w szczęce i zuchwie, liczbę brakujących zawiązków zębów stałych u danego pacjenta, liczbę brakujących zębów w poszczególnych grupach zębowych, umiejscowienie brakujących zawiązków zębów stałych w łuku zębowym oraz liczbę pacjentów z określonym typem agenezji MLIA i IPH). Dla scharakteryzowania badanych pacjentów wykorzystano statystyki opisowe. Porównania statystyczne między dwiema grupami (np. płciami lub prawą i lewą stroną) przeprowadzono z wykorzystaniem testu t lub testu chi-kwadrat. W analizach statystycznych przyjęto poziom istotności 0,05. Analizy wykonano w programie Statistica 13.

Wyniki

Grupę badaną stanowiło 712 pacjentów, wśród których było 430 (60,4%) kobiet i 282 mężczyzn (39,6%). Wiek pacjentów wynosił od 4 do 40 lat; średnia wieku – 14,69, odchylenie standardowe wieku – 5,24 (Tab. 1). W grupie badanej agenezja

teeth and excessive pressure of the muscles of the face and tongue (12, 13, 31, 32). Environmental and non-invasive causes of hypodontia include bone marrow inflammation, intrauterine infection with rubella virus, maternal somatic diseases during pregnancy and medications taken, improper nutrition, chemotherapy and X-ray radiation at the early stage of development (3, 24, 30, 33).

Aim

The aim of the study was to analyse the distribution of missing tooth buds in a group of patients with permanent tooth agenesis who were treated at the Department of Orthodontics, Medical University of Warsaw, between 2000–2018.

Material and methods

Material for the study was obtained from a database of the Department of Orthodontics, Medical University of Warsaw. Patients with permanent tooth agenesis were selected from all patients currently treated and those treated in previous years. The study was conducted on the basis of an analysis of medical history charts and available additional examinations, namely radiological images and radiological documentation. The congenital lack of permanent tooth buds was the inclusion criterion. The study excluded patients with missing permanent teeth of unexplained aetiology (suspected loss due to caries complications) and patients with congenital malformations accompanied by missing permanent tooth buds such as Down syndrome and cleft palate. Patients under 6 years of age included in the study were children who presented with a panoramic radiograph that had been taken earlier. The following data were compared: the number of women and men, the incidence of agenesis in the maxilla and mandible, the number of missing permanent tooth buds in a given patient, the number of missing teeth in particular tooth groups, the location of missing permanent tooth buds in the dental arch and the number of patients with a specific type of MLIA and IPH agenesis. Descriptive statistics were used to characterise the examined patients. Statistical comparisons between two groups (e.g. gender or right and left side) were made using the t-test or the chi-square test. The significance level of 0.05 was applied in statistical analyses. Analyses were performed in Statistica 13 software.

Results

The study group consisted of 712 patients, including 430 (60.4%) women and 282 men (39.6%). The age of patients ranged from 4 to 40 years; mean age – 14.69, standard deviation of age – 5.24 (Tab. 1). In the study group, family agenesis occurred 35 times. 70 patients (10.8%) were affected – all of them were second-degree relatives in the lateral line, i.e. having a common ancestor – siblings (the lateral line

Tabela 1. Podział wiekowy pacjentów z agenezją.

Table 1. Age distribution of patients with agenesis.

Wiek Age	Liczba pacjentów number of patients	% pacjentów % of patients	Wiek Age	Liczba pacjentów number of patients	% pacjentów % of patients
4	1	0,0%	18	37	5,2%
5	2	0,3%	19	21	3,0%
6	6	0,7%	20	36	5,0%
6.5	1	0,1%	21	11	1,6%
7	9	1,3%	22	8	1,2%
7.5	1	0,1%	23	6	0,9%
8	31	4,3%	24	5	0,7%
9	38	5,3%	25	10	1,3%
10	56	8,1%	26	3	0,4%
11	44	5,8%	27	2	0,3%
12	70	9,8%	28	2	0,3%
13	79	11,2%	29	3	0,4%
14	51	6,9%	30	11	1,6%
15	64	9,1%	32	2	0,3%
16	63	9,1%	40	5	0,7%
17	34	4,9%	razem / total	712	100,0%

wystąpiła rodzinnie 35-krotnie. Tworzyło ją 70 pacjentów (10,8%) – wszyscy byli krewnymi drugiego stopnia w linii bocznej, tzn. mających wspólnego przodka – rodzeństwo (linia boczna to krewni mający wspólnego przodka). Z wywiadu uzyskano też informacje o występowaniu agenezji u krewnych wstępujących I i II stopnia oraz w linii bocznej III stopnia pacjentów z grupy badanej, ale ze względu na brak szczegółowych danych nie zostali oni do niej włączeni. W badanej grupie nie było bliźniąt.

Liczba brakujących zębów wynosiła od 1 do 28 (z wyłączeniem trzecich zębów trzonowych). Najczęściej, u 184 pacjentów (20,8%), brakowało dwóch zębów. Średnia liczba brakujących zębów w szczęce wyniosła 3,15, w żuchwie – 3,03, a w szczęce i żuchwie łącznie – 6,18 (Ryc. 4). Biorąc

includes relatives with a common ancestor). The medical history also provided information about agenesis in first- and second-degree relatives in the ascending line and in the third-degree lateral line of patients from the study group, but due to the lack of detailed data such patients were not included. There were no twins in the study group.

The number of missing teeth ranged from 1 to 28 (excluding third molars). Most often, in 184 patients (20.8%), two teeth were missing. The mean number of missing teeth in the maxilla was 3.15, in the mandible – 3.03, and in the maxilla and mandible together – 6.18 (Fig. 4). As regards the number of missing teeth, more teeth were missing in the maxilla (51%) than in the mandible (49%).



Rycina 1. Zdjęcie pantomograficzne. Hipodontja – typ MLIA (Maxillary Lateral Incisor Agnesia).

Figure 1. A panoramic radiograph. Hypodontia – type MLIA (Maxillary Lateral Incisor Agnesia).



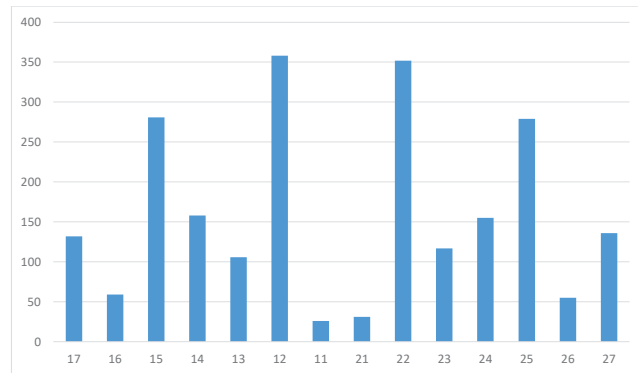
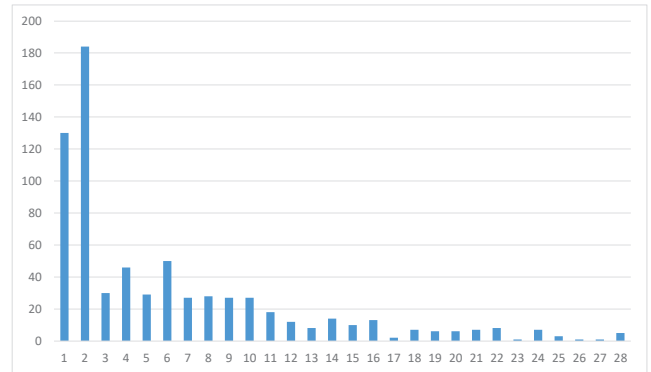
Rycina 2. Zdjęcie pantomograficzne. Oligodontja uzębienia stałego, przetrwały zęby mleczne, nieprawidłowości budowy zębów (mikrodoncja, stożkowaty kształt koron).

Figure 2. A panoramic radiograph. Oligodontia of permanent dentition, persistent deciduous teeth, abnormalities in the structure of teeth (microdontia, tapered crowns).



Rycina 3. Zdjęcie pantomograficzne. Oligodoncja uzębienia stałego, przetrwale zęby mleczne, nieprawidłowości budowy zębów (mezotaurodontyzm zębów trzonowych, asymetria przyśrodkowych siekaczy górnych).

Figure 3. A panoramic radiograph. Oligodontia of permanent dentition, persistent deciduous teeth, abnormalities in the structure of teeth (mesotaurodontism of molars, asymmetry of upper medial incisors).

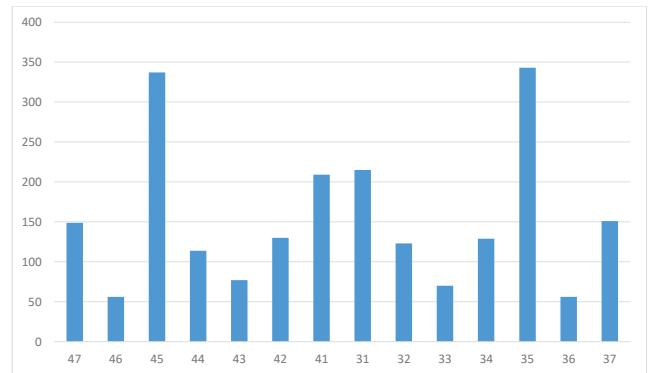


Rycina 5. Wykres przedstawiający liczbę brakujących zawiązków zębów stałych szczęki w badanej grupie.

Figure 5. A graph showing the incidence of the number of missing tooth buds in the maxilla in the study group.

Rycina 4. Wykres przedstawiający częstość liczby brakujących zawiązków zębów.

Figure 4. A graph showing the incidence of the number of missing tooth buds.



Rycina 6. Wykres przedstawiający liczbę brakujących zawiązków zębów stałych żuchwy w badanej grupie.

Figure 6. A graph showing the incidence of the number of missing tooth buds in the mandible in the study group.

pod uwagę liczbę brakujących zębów, więcej ich brakowało w szczęce (51%) niż żuchwie (49%).

Hipodoncja wystąpiła wśród 414 pacjentów (58,2%), oligodoncja – u 293 pacjentów (41,2%), anodoncja – u 5 pacjentów (0,7% przypadków). Wśród 53,2% pacjentów agenezja dotyczyła obu szczęk, a ograniczona tylko do jednej, częściej występowała w szczęce (27% pacjentów) niż żuchwie (19,8% pacjentów). Rozkład pomiędzy stroną prawą i lewą był prawie symetryczny (strona prawa 50,1%, lewa 49,9%). Najczęściej występował brak siekaczy bocznych szczęki – 16,1% (zęba 12 brakowało 358 razy, zęba 22 – 352 razy) i drugich zębów przedtrzonowych żuchwy – 15,5% wszystkich brakujących zębów, następnie drugich zębów przedtrzonowych szczęki – 12,7% oraz siekaczy przyśrodkowych w żuchwie – 9,6%, a najrzadziej siekaczy przyśrodkowych szczęki 1,3% – przypadków (Ryc. 5, 6).

Brak zębów tylko w odcinku przednim stwierdzono w przypadku 28,2% pacjentów; jednocześnie w obu łukach

Hypodontia occurred in 414 patients (58.2%), oligodontia in 293 patients (41.2%) and anodontia in 5 patients (0.7% of cases). Among 53.2% of patients, agenesis was present in both jaws, and when limited to one only, it was more frequent in the maxilla (27% of patients) than in the mandible (19.8% of patients). The distribution between the right and left side was almost symmetric (right side 50.1%, left side 49.9%). Missing maxillary lateral incisors were the most common – 16.1% (tooth 12 was missing 358 times, tooth 22 352 times) followed by second mandibular premolars – 15.5% of all missing teeth, then by maxillary second premolars – 12.7% and mandibular medial incisors – 9.6%, whereas maxillary medial incisors were missing the most rarely – 1.3% of cases (Fig. 5, 6).

Missing teeth only in the anterior section were found in 28.2% of patients; at the same time in both dental arches – 2.8% of patients; only in the maxilla – 20.8% of patients; only in the mandible – 4.6% of patients. Teeth were missing only in the lateral section in 22.5% of patients; in the maxilla and

Agensis of permanent teeth – a report based on cases from clinical practice ...

zębowych – u 2,8% pacjentów; tylko w szczęce – u 20,8% pacjentów; tylko w żuchwie – u 4,6% pacjentów. Zębów tylko w odcinku bocznym brakowało u 22,5% pacjentów; w szczęce i żuchwie – u 10,3% pacjentów; tylko w szczęce – u 2,2% pacjentów; tylko w żuchwie – u 10%. Pozostałe braki były mieszane. Typ agenezji określanej jako MLIA wystąpił u 13,3% symetrycznie i u 7,2% pacjentów jednostronnie; po stronie prawej – u 28 pacjentów, po stronie lewej – u 23 pacjentów; u 2,6% pacjentów symetrycznej agenezji siekaczy bocznych w szczęce towarzyszył brak zębów w żuchwie. Asymetryczna agenezja jednego zęba siecznego bocznego w szczęce, której towarzyszył brak zębów w żuchwie, wystąpiła u 1% pacjentów. Brak dwóch siekaczy w żuchwie stwierdzono u 5,3% pacjentów, z czego u 2,1% pacjentów brakowało tylko dwóch siekaczy dolnych, a w pozostałych przypadkach towarzyszyły im wrodzone braki zębów w szczęce. Izolowany brak wszystkich czterech zębów siecznych w żuchwie wystąpił w 0,8% przypadków (u 6 pacjentów). Asymetryczny brak tylko górnych zębów przedtrzonowych wystąpił w 4,5% przypadków (u 32 pacjentów); symetryczny brak drugich zębów przedtrzonowych górnych w 5% przypadków (u 35 pacjentów); pierwszych zębów przedtrzonowych górnych – tylko u jednego pacjenta. Brak czterech górnych przedtrzonowców stwierdzono w przypadku 2,9% pacjentów. Izolowana agenezja drugich zębów przedtrzonowych dolnych wystąpiła u 5,8% pacjentów, a agenezja tych zębów w żuchwie, z towarzyszącymi brakami zębów w łuku górnym, u 10,4% pacjentów. Agenezja tylko przedtrzonowców w łuku górnym i dolnym wystąpiła u 7,3% pacjentów. IPH, czyli brak siekaczy bocznych i drugich zębów przedtrzonowych, wystąpił u 27 pacjentów z grupy badanej, co stanowiło 3,8%. U 3 pacjentów wystąpiła izolowana agenezja górnych kłów, w tym u jednego pacjenta – obustronna.

Dyskusja

W badanej grupie agenezja częściej wystąpiła u kobiet niż u mężczyzn. Podobne wyniki uzyskali inni badacze (2, 5, 7, 11, 15, 25, 34, 35). Chung i Lagana natomiast nie zaobserwowali znaczących różnic w częstości występowania w zależności od płci (17,36). W badaniach Celikoglu (2) agenezja częściej wystąpiła w szczęce (60,2%) niż żuchwie (39,8%), podobnie jak w badaniach Al-Abdallah (35), Soni (25) z kolei w swoich badaniach częściej obserwował hipodontię w dolnym łuku zębowym, natomiast w naszych badaniach nie zaobserwowano istotnych różnic w częstości występowania w szczęce (51%), żuchwie (49%). Częstsze było także występowanie hipodontji niż oligodontji (1, 2, 5, 17, 22). Najczęściej brakującymi zębami były zęby sieczne boczne w szczęce (16,1% przypadków), następnie drugie zęby przedtrzonowe w żuchwie (15,5%) i drugie zęby przedtrzonowe w szczęce (12,7%). W badaniach Celikoglu najczęściej brakowało siekaczy bocznych w szczęce (u 46,5% pacjentów), drugich zębów przedtrzonowych w żuchwie (22,5%) i siekaczy centralnych w żuchwie (13,4%). W badaniach Soni najczęściej brakowało siekaczy bocznych w szczęce (u 59 pacjentów), drugich zębów przedtrzonowych

mandible – in 10.3% of patients; only in the maxilla – 2.2% of patients; only in the mandible – 10%. Other lacks were mixed. Agensis described as MLIA occurred in 13.3% of patients symmetrically and in 7.2% of patients unilaterally; on the right side – in 28 patients, on the left side – in 23 patients; in 2.6% of patients symmetric agensis of lateral incisors was accompanied by the lack of teeth in the mandible. Asymmetric agensis of one lateral incisor in the maxilla, accompanied by the lack of teeth in the mandible, occurred in 1% of patients. The absence of two incisors in the mandible was found in 5.3% of patients, and in 2.1% of patients only two lower incisors were missing, whereas in the remaining cases they were accompanied by the congenital lack of teeth in the maxilla. Isolated lack of all four incisors in the mandible occurred in 0.8% of cases (in 6 patients). Asymmetric lack of upper premolars alone occurred in 4.5% of cases (in 32 patients); symmetric lack of upper second premolars in 5% of cases (in 35 patients); upper first premolars – only in one patient. Four upper premolars were missing in 2.9% of patients. Isolated agensis of lower second premolars occurred in 5.8% of patients and the agensis of these teeth in the mandible, accompanied by missing teeth in the upper arch, in 10.4% of patients. Agensis of premolars in the upper and lower arch alone was observed in 7.3% of patients. IPH, i.e. absence of lateral incisors and second premolars, occurred in 27 patients in the study group, namely in 3.8%. 3 patients had isolated agensis of upper canines, and in one patient it was bilateral.

Discussion

In the study group, agensis was more commonly observed in women than in men. Similar results were obtained by other authors (2, 5, 7, 11, 15, 25, 34, 35). Chung and Lagana, on the other hand, did not observe significant differences in prevalence depending on gender (17.36). In the studies by Celikoglu (2) agensis was more often observed in the maxilla (60.2%) than in the mandible (39.8%), similarly as in the studies by Al-Abdallah (35); on the other hand, in his studies, Soni (25) observed hypodontia in the lower dental arch more often, whereas our studies did not show significant differences in the incidence in the maxilla (51%) or mandible (49%). Hypodontia was also more frequent than oligodontia (1, 2, 5, 17, 22). Lateral incisors in the maxilla were the most frequently missing teeth (16.1% of cases), followed by second premolars in the mandible (15.5%) and second premolars in the maxilla (12.7%). In the studies by Celikoglu, the lack of lateral incisors in the maxilla was the most common (in 46.5% of patients), followed by second premolars in the mandible (22.5%) and central incisors in the mandible (13.4%). In the studies by Sonia, lateral incisors in the maxilla were the most commonly missing teeth (in 59 patients), followed by second premolars in the mandible (in 21 patients) and lateral incisors in the mandible (12 patients) (2, 25).

w żuchwie (u 21 pacjentów) oraz siekaczy bocznych żuchwy (u 12 pacjentów) (2, 25).

W badaniach Gracco i Lagany najczęściej brakowało drugich zębów przedtrzonowych w żuchwie, następnie siekaczy bocznych w szczęce i kolejno – drugich zębów przedtrzonowych w szczęce (5, 36). W badaniach przeprowadzonych przez Chunga i wsp. (17) w populacji koreańskiej najczęściej brakowało siekaczy bocznych (20,4% przypadków) i drugich zębów przedtrzonowych w żuchwie (20,4%); drugich zębów przedtrzonowych (14,3%); pierwszych zębów przedtrzonowych (11,3%) i siekaczy bocznych w szczęce (10,6%). Biorąc pod uwagę liczbę brakujących zębów, najczęściej obserwowano agenezję dwóch i jednego zęba (183 i 128); u Soni jednego zęba brakowało u 113 pacjentów, a dwóch zębów – u 69 pacjentów (25). Podobnie jak w naszych badaniach, u Gracco częstość występowania agenezji jednostronnie i obustronnie była prawie taka sama (5). Według Poldera agenezja siekacza bocznego w szczęce częściej występuje obustronnie, zaś innych zębów – jednostronnie; w naszym badaniu agenezja siekacza bocznego w szczęce jednostronnie wystąpiła w 24,4% przypadków, a obustronnie – w 75,6%; izolowana agenezja siekacza bocznego w szczęce MLIA także częściej wystąpiła obustronnie (13,3%) niż jednostronnie (7,2%). Częstość występowania izolowanej agenezji drugich zębów przedtrzonowych górnych jednostronnie i obustronnie wystąpiła prawie z taką samą częstością i wynosiła 4,5% i 5% (11). W badaniach Celikoglu częściej występował brak zębów w odcinku przednim (63,5%) niż w tylnym (36,5%); w badanej grupie pacjentów z agenezją więcej zębów brakowało w odcinku tylnym (58,9%) niż w przednim (41,1%), ale u większej liczby pacjentów brakowało zębów tylko w odcinku przednim (28,2%) niż w odcinku tylnym (22,5%) (2). Występowanie różnych typów agenezji zębowej może być prawdopodobnie spowodowane przez różne geny, a częstsze występowanie agenezji danej grupy zębowej i podobieństwa w występowaniu agenezji w danej populacji mogą wynikać z występowania w niej określonego typu mutacji (29, 37, 38, 39, 40, 41).

Podsumowanie

Agenezja częściej wystąpiła u kobiet i częściej w szczęce niż żuchwie. Częstsze było także występowanie hipodoncji niż oligodoncji. Najrzadziej obserwowano anodoncję uzębienia stałego. Najczęściej brakującym zębem był siekacz boczny szczęki. Nie zaobserwowano istotnych różnic w występowaniu agenezji pomiędzy stroną prawą i lewą.

Piśmiennictwo / References

1. Song S, Han D, Qu H, Gong Y, Wu H, Zhang X, Zhong N, Feng H. EDA gene mutations underlie non-syndromic oligodontia. *J Dent Res* 2009; 88: 126-31.
2. Celikoglu M, Kazanci F, Miloglu O, Oztek O, Kamak H, Ceylan I. Frequency and characteristics of tooth agenesis among an orthodontic patient population. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2010; 15: 797-801.

In the studies by Gracco and Lagana, second premolar teeth in the mandible were the most often missing, followed by lateral incisors in the maxilla and then, second premolars in the maxilla (5, 36). In the studies by Chung et al. in the Korean population, lateral incisors (20.4% of cases) and second premolars in the mandible (20.4%) were the most often missing; followed by second premolars (14.3%), first premolars (11.3%) and lateral incisors (10.6%) in the maxilla. Considering the number of missing teeth, agenesis of two and one tooth (183 and 128) was the most frequently observed; in the studies by Sonia, one tooth was missing in 113 patients and two teeth in 69 patients (25). Similarly as in our studies, in the study by Gracco, the incidence of unilateral and bilateral agenesis was almost the same (5). According to Polder, bilateral agenesis of a lateral incisor in the maxilla is more common, whereas unilateral is more common for other teeth; in our study, agenesis of a lateral incisor in the maxilla occurred unilaterally in 24.4% of cases and bilaterally in 75.6%; isolated agenesis of a lateral incisor in the maxilla, MLIA, also occurred more often bilaterally (13.3%) than unilaterally (7.2%). The incidence of isolated unilateral and bilateral agenesis of second upper premolars occurred with almost the same frequency, namely 4.5% and 5% (11). In the studies by Celikoglu, lack of teeth was more common in the anterior section (63.5%) than in the posterior section (36.5%); in the study group of patients with agenesis more teeth were missing in the posterior section (58.9%) than in the anterior section (41.1%), but in more patients there were missing teeth only in the anterior section (28.2%) than in the posterior section (22.5%) (2). The occurrence of different types of tooth agenesis is likely to be caused by different genes, and the more frequent occurrence of agenesis of a given dental group and similarities in the occurrence of agenesis in a given population may result from the occurrence of a specific type of mutation there (29, 37, 38, 39, 40, 41).

Summary

Agenesis was more common in women and more common in the maxilla than in the mandible. Hypodontia was also more frequent than oligodontia. Anodontia of permanent teeth was observed the most rarely. Lateral incisor in the maxilla was the most often missing tooth. No significant differences in the occurrence of agenesis between the right and left side were observed.

Agensis of permanent teeth – a report based on cases from clinical practice ...

3. Parkin N, Elcock C, Smith RN, Griffin RC, Brook AH. The aetiology of hypodontia: the prevalence, severity and location of hypodontia within families. *Arch Oral Biol* 2009; 54: 52-6.
4. Al-Ani AH, Antoun JS, Thomson WM, Merriman TR, Farella M. Hypodontia: An Update on Its Etiology, Classification, and Clinical Management. *BioMed Res Int* 2017; 2017: 1-9.
5. Gracco ALT, Zanatta S, Forin VF, Bignotti D, Perri A, Baciliero F. Prevalence of dental agenesis in a sample of Italian orthodontic patients: an epidemiological study. *Prog Orthod* 2017; 18: 33: 1-7.
6. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. *Ortodoncja współczesna*. Elsevier 2009.
7. Silva MR. Radiographic assessment of congenitally missing teeth in orthodontic patients. *Int J Paediatr Dent* 2003; 13: 112-6.
8. Backman B, Wahlin YB. Variations in number and morphology of permanent teeth in 7 year old Swedish children. *Int J Paediatr Dent* 2001; 11: 11-7.
9. Pemberton T, Das P, Patel P. Hypodontia: genetics and future perspectives. *Braz J Oral* 2005; 4: 695-706.
10. Ogaard B, Krogstad O. Craniofacial structure and soft tissue profile in patient with severe hypodontia. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995; 108: 472-7.
11. 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. *Br Dent J* 2004; 197: 217-26.
12. Arte S, Nieminen P, Apajalahti S, Haavikko K, Thesleff I, Pirinen S. Characteristics of incisor - premolar hypodontia in families. *J Dent Res* 2001; 80: 1445-50.
13. Tavajohi-Kermani H, Kapur R, Sciote JJ. Tooth agenesis and craniofacial morphology in an orthodontic population. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002; 122: 39-47.
14. Celikoglu M, Kamak H, Yildirim H, Ceylan I. Investigation of the maxillary lateral incisor agenesis and associated dental anomalies in an orthodontic patient population. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2012; 17: 1068-73.
15. Brook AH, Elcock C, Al-Sharood MH, McKeown HF, Khalaf K, Smith RN. Further Studies of a Model for the Etiology of Anomalies of Tooth Number and Size in Humans. *Connect Tissue Res* 2002; 43: 289-95.
16. Amini F, Rakhshan V, Babaei P. Prevalence and pattern of hypodontia in the permanent dentition of 3374 Iranian orthodontic patients. *Dent Res J* 2012; 9: 245-50.
17. Chung CJ, Han JH, Kim KH. The pattern and prevalence of hypodontia in Koreans. *Oral Dis* 2008; 14: 7: 620-5.
18. Graber LW. Congenital absence of teeth: A review with emphasis on inheritance patterns. *J Am Dent Assoc* 1978; 96: 266-75.
19. Cobourne MT. Familial human hypodontia - is it all the genes? *Brit Dent J* 2007; 4: 203-8.
20. Choi SJ, Lee JW, Song JH. Dental anomaly patterns associated with tooth agenesis. *Acta Odontol Scand* 2017; 75: 161-5.
21. Nunn JH, Carter NE, Gillgrass TJ, Hobson RS, Jepson NJ, Meechan JG, Nohl FS. The interdisciplinary management of hypodontia: Background and role of paediatric dentistry. *Br Dent J* 2003; 194: 245-51.
22. Montasser MA, Taha M. Prevalence and distribution of dental anomalies in orthodontic patients. *Orthod* 2012; 13: 52-9.
23. Rakhshan V. Congenitally missing teeth (hypodontia): A review of the literature concerning the etiology, prevalence, risk factors, patterns and treatment. *Dent Res J* 2015; 12: 1-13.
24. Jędryszek A, Kmiecik M, Paszkiewicz A. Przegląd współczesnej wiedzy na temat hipodoncji. *Dent Med Probl* 2009; 46: 118-25.
25. Soni HK, Joshi M, Desai H, Vasavada M. An orthopantomographic study of prevalence of hypodontia and hyperdontia in permanent dentition in Vadodara, Gujarat. *Indian J Dent Res* 2018; 29: 529-33.
26. Shimizu T, Maeda T. Prevalence and genetic basis of tooth agenesis. *Jpn Dent Sci Rev* 2009; 45: 52-8.
27. De Coster PJ, Marks LA, Martens LC, Huysseune A. Dental agenesis: Genetic and clinical perspectives. *J Oral Pathol Med* 2009; 38: 1-17.
28. 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: 143-50.
29. Mostowska A, Biedziak B, Zadurska M, Dunin-Wilczyńska I, Lianeri M, Jagodziński PP. Nucleotide variants of genes encoding components of the Wnt signalling pathway and the risk of nonsyndromic tooth agenesis. *Clin Genet* 2013; 84: 429-40.
30. Zadurska M, Czerkies M, Wasiewicz A, Walerzak M, Laskowska M, Mostowska A. Agenezja zębów w świetle piśmiennictwa. *Forum Ortod* 2014; 10: 110-8.
31. Riesenfeld A. The effect of environmental factors on tooth development: an experimental investigation. *Acta Anat* 1970; 77: 188-215.
32. Schalk-van der Weide Y, Steen WHA, Bosman F. Distribution of missing teeth and tooth morphology in patients with oligodontia. *J Dent Child* 1992; 59: 133-40.
33. McNamara C, Foley T, McNamara CM. Multidisciplinary Management of Hypodontia in Adolescents: Case Report. *J Can Dent Assoc* 2006; 72: 740-6.
34. Kim YH. Investigation of hypodontia as clinically related dental anomaly: Prevalence and characteristics. *ISRN Dent* 2011; 2011: 246135.
35. Al-Abdallah M, AlHadidi A, Hammad M, Al-Ahmad H, Saleh R. Prevalence and distribution of dental anomalies: a comparison between maxillary and mandibular tooth agenesis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2015; 148: 793-8.
36. Laganà G, Venza N, Lione R, Chiamonte C, Danesi C, Cozza P. Associations between tooth agenesis and displaced maxillary canines: a cross-sectional radiographic study. *Prog Orthod* 2018; 19: 23.
37. 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; 111: 365-70.
38. Küchler EC, Riso PA, Costa MC, Modesto A, Vieira AR. Studies of dental anomalies in a large group of school children. *Arch Oral Biol* 2008; 53: 941-6.
39. Vieira AR. Oral clefts and syndromic forms of tooth agenesis as models for genetics of isolated tooth agenesis. *J Dent Res* 2003; 82: 162-5.
40. Vieira AR, Modesto A, Meira R, Barbosa AR, Lidral AC, Murray JC. Interferon regulatory factor 6 (IRF6) and fibroblast growth factor receptor 1 (FGFR1) contribute to human tooth agenesis. *Am J Med Genet A* 2007; 143: 538-45.
41. Vieira AR, Meira R, Modesto A, Murray JC. MSX1, PAX9, and TGFA contribute to tooth agenesis in humans. *J Dent Res* 2004; 83: 723-7.