

## Agenezja stałych kłów – obserwacja przeprowadzona na materiale własnym. Aspekty kliniczne

## *Agensis of permanent canines – observation carried out on own material. Clinical aspects*

Jolanta Jarka<sup>D E F</sup> (ORCID ID: 0000-0001-7987-3274)

Adam Mieczysław Angerman<sup>A B C</sup> (ORCID ID: 0000-0002-8997-2759)

**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

Prywatna praktyka w Opolu  
*Private practice in Opole*

### Streszczenie

Wrodzony brak zawiązków stałych kłów jest rzadko występującą anomalią rozwojową. **Cel.** Celem pracy było przedstawienie przykładów występowania przypadków hipodoncji stałych kłów – obserwacji dokonano na podstawie materiału własnego, a wyniki porównano z danymi z literatury. Przytoczono także opis leczenia trzech pacjentów, które może być przykładem praktycznego postępowania. Braki zawiązków zębowych dotyczą dużego odsetka pacjentów i są jednym z głównych powodów podejmowania leczenia ortodontycznego, w szczególności, jeśli dotyczy to przedniego odcinka szczęk. Z uwagi na znaczenie stałych kłów w łuku zębowym analiza występowania braku ich zawiązków z możliwymi implikacjami oraz metodami leczenia wydaje się ważna dla klinicystów. **Materiał i metody.** Przeanalizowano kartoteki zgromadzone w systemie informatycznym, wyszukując frazę 'hipodoncja

### Abstract

Congenital absence of permanent canine tooth buds is a rare developmental anomaly. **Aim.** The purpose of the paper was to provide examples of cases of hypodontia of permanent canines – observations were made based on our own material, and the results were compared with literature data. A description of the treatment of three patients is also presented, which can serve as an example of practical management. Missing tooth buds affect a large percentage of patients and are one of the main reasons for undertaking orthodontic treatment, particularly if the anterior sections of the jaws are affected. Given the importance of permanent canines in the dental arch, an analysis of the incidence of missing canines with possible implications and treatment methods seems essential for clinicians. **Material and methods.** The files collected in the information system were analyzed, searching for the phrase

Adres do korespondencji/*Correspondence address:*

Ortodoncja Jolanta Jarka  
ul. Nysy Łużyckiej 9a  
45-034 Opole  
e-mail: recepcja@ortodonta.opole.pl



Copyright: © 2005 Polish Orthodontic Society. This is an Open Access journal, all articles are distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International (CC BY-NC-SA 4.0) License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>), allowing third parties to copy and redistribute the material in any medium or format and to remix, transform, and build upon the material, provided the original work is properly cited and states its license.

stałych kłów'. Odnaleziono pięciu pacjentów, porównano dane z dostępnymi w literaturze **Wyniki.** Badanie pokazało, że anomalia dotyczy 0,068% badanej populacji, częściej kobiet niż mężczyzn. Najczęściej występuje w szczęce. Mogą jej towarzyszyć dodatkowe zaburzenia, takie jak przetrwanie mlecznych kłów, braki zawiązków innych zębów lub taurodontyzm. Nie stwierdzono, aby była ona przyczyną nasilenia istotnych zmian w budowie szkieletu twarzoczaszki. Leczenie trzech pacjentów przebiegało według ogólnie stosowanych zasad i dało satysfakcjonujący wynik, pomimo większego stopnia skomplikowania. **Wnioski.** Braki zawiązków stałych kłów są rzadką wadą, a częstość jej występowania w badanym materiale jest porównywalna do podawanej w innych źródłach. Z powodu współwystępowania z innymi nieprawidłowościami mogą sprawiać więcej trudności w trakcie leczenia. U pacjentów w wieku rozwojowym ortodontyczne zamykanie luk po brakujących z powodu hipodoncji stałych kłach może być rekomendowane jako jedna z alternatywnych metod postępowania. (Jarka J, Angerman AM. Agenezja stałych kłów – obserwacja przeprowadzona na materiale własnym. Aspekty kliniczne. Forum Ortod 2023; 19 (1-2): 7-25).

Nadesłano: 03.02.2023

Przyjęto do druku: 23.03.2023

<https://doi.org/10.5114/for.2023.130175>

**Słowa kluczowe:** braki zawiązków zębowych, hipodoncja stałych kłów, nieprawidłowości zębowe, leczenie hipodoncji kłów

## Wstęp

Brak zawiązków zębów stałych, jedna z najczęściej spotykanych w uzębieniu człowieka anomalii rozwojowych, dotyczy od 0,3% do 17,5% populacji (1). Czynniki genetyczne o charakterze dziedzicznym, ale też mutacje nowo powstające oraz wpływy środowiskowe, odgrywają główną rolę w etiologii tego zaburzenia. W zależności od liczby brakujących zębów rozróżnia się hipodoncję, gdy brak mniej niż sześciu zawiązków zębów; oligodoncję, gdy brak sześciu i więcej zawiązków oraz anodoncję, czyli brak wszystkich zawiązków zębów. Niewytworzenie zawiązków zębów może być wadą izolowaną, ale też jednym z elementów występującym w zespole wad. Najczęściej brakującymi zębami są drugie zęby przedtrzonowe w żuchwie, boczne zęby sieczne w szczęce oraz drugie zęby przedtrzonowe w szczęce. Kły, pierwsze zęby przedtrzonowe, trzonowe (pierwsze i drugie) oraz przyśrodkowe zęby sieczne w szczęce są tymi zębami, których brakuje znacznie rzadziej (2, 3). Z tego powodu nie ma zbyt wielu opracowań całościowo opisujących problem braku stałych kłów, a jeszcze mniej – przykładów leczenia tej anomalii.

'hypodontia of permanent canines'. Five patients were found, and data were compared with those available in the literature. **Results.** The study showed that the anomaly affected 0.068% of the study population, more often women than men. It is most often found in the maxilla. It may be accompanied by additional disorders, such as persisting deciduous canines, missing tooth buds of other teeth, or taurodontism. It was not found to exacerbate significant changes in the facial skeleton structure. The treatment of three patients followed generally applicable principles and yielded satisfactory outcomes, despite the greater complexity. **Conclusions.** Missing permanent canine tooth buds are a rare defect, and their incidence in the study material is comparable to that reported in other sources. Because of their co-occurrence with other abnormalities, they can cause more difficulties during treatment. In patients of developmental age, orthodontic closure of gaps left by permanent canines missing due to hypodontia can be recommended as one of the alternative methods of treatment. (Jarka J, Angerman AM. Agenezis of permanent canines – observation carried out on own material. Clinical aspects. Orthod Forum 2023; 19 (1-2): 7-25).

Received: 03.02.2023

Accepted: 23.03.2023

<https://doi.org/10.5114/for.2023.130175>

**Key words:** missing tooth buds, hypodontia of permanent canines, dental abnormalities, treatment of canine hypodontia

## Introduction

The absence of permanent tooth buds, one of the most common developmental anomalies in human dentition, affects between 0.3% and 17.5% of the population (1). Genetic factors of a hereditary nature, but also newly emerging mutations and environmental factors, play a significant role in the etiology of this disorder. Depending on the number of missing teeth, a distinction is made between hypodontia, when fewer than six tooth buds are missing; oligodontia, when six or more tooth buds are missing; and anodontia, when all tooth buds are missing. Failure to form tooth buds can be an isolated defect, but it can also be one of the elements present in a complex of defects. The most common missing teeth are second premolars in the mandible, lateral incisors in the maxilla, and second premolars in the maxilla. Canines, first premolars, molars (first and second), and medial incisors in the maxilla are teeth that are missing much less frequently (2, 3). Consequently, not many studies comprehensively describe the problem of the lack of permanent canines, and even fewer examples of treatment for this anomaly.

**Cel**

Celem publikacji była ocena występowania braku zawiązków stałych kłów w cyfrowej bazie zawierającej kartoteki pacjentów leczonych w gabinecie ortodontycznym i porównanie z danymi z piśmiennictwa, a także próba znalezienia odpowiedzi, czy i jakie zaburzenia szkieletowe i zębowe mogą być współwystępujące. Opisano też proces leczenia trzech pacjentów, w tym dwuetapowe leczenie jednego pacjenta jako postępowanie możliwe do zastosowania w praktyce.

**Materiał i metody**

Przeszukano cyfrowe kartoteki pacjentów zgromadzone w bazie gabinetu ortodontycznego w programie Ortodoncja 9 firmy Ortobajt, wpisując frazę 'wrodzony brak zębów (hipodoncja) stałych kłów'. W pierwszej fazie przeszukano całą bazę zawierającą ponad 12 000 pacjentów – znaleziono pięciu. Następnie wyłączono pacjentów poniżej ósmego roku życia, ponieważ nie wszyscy poniżej tego wieku mieli wykonane pantomograficzne badanie rentgenowskie oraz pacjentów powyżej trzydziestego roku życia, bo nie w każdym przypadku mogli pamiętać przyczyny braków w uzębieniu. Przeszukanie dało ten sam wynik. Analizie poddano dokumentację pacjentów, u których stwierdzono brak kłów. Zawierała wywiad, badanie kliniczne, zdjęcia pantomograficzne, telerentgenogramy boczne głowy, modele i fotografie wewnątrz oraz zewnątrzustne.

**Wyniki**

Wśród 7 291 pacjentów w wieku pomiędzy ósmym a trzydziestym rokiem życia znaleziono pięciu z rozpoznanymi brakami zawiązków stałych kłów (co stanowi 0,068%), w tym jednego mężczyznę i cztery kobiety. Pacjenci nie byli spokrewnieni pomiędzy sobą. U mężczyzny ta anomalia była jednym z elementów wad budowy szkieletu czaszki. W jednym przypadku nieprawidłowości zębowe stwierdzono u innych członków rodziny. Wyłonionym pacjentom, u których rozpoznano braki zawiązków stałych kłów, nadano numery od 1 do 5. Najistotniejsze cechy dotyczące rozpoznania i leczenia zebrano w tabeli nr 1.

Spośród pięciu, trzech pacjentów podjęło leczenie ortodontyczne.

Pacjent nr 1 (mężczyzna, 15,6 lat) leczony aparatami stałymi, z zamykaniem luk po brakujących zębach 13 i 35 (Ryc. 1 i 2a, b, c.).

Pacjent nr 2 (kobieta, 19,9 lat). Pacjentka, u której rozpoznano oligodontię nie podjęła leczenia, co może być motywowane niezaburzoną estetyką uśmiechu ze stojącymi w łuku przetrwałymi kłami mlecznymi (Ryc. 3a, b).

Pacjent nr 3 (kobieta, 16,5 lat) jest w trakcie leczenia ortodontycznego, którego zakończenie planowane jest za ok. 4 miesiące, czyli po 28 miesiącach od jego rozpoczęcia (Ryc. 4a, b, c).

**Aim**

The paper aimed to assess the prevalence of missing permanent canine tooth buds in a digital database containing records of patients treated in an orthodontic clinic, and to compare it with literature data, and also to try to find answers to whether and what skeletal and dental disorders may be co-occurring. The treatment of three patients has also been described, including a two-stage treatment of one patient as a procedure that can be implemented in practice.

**Material and methods**

Digital patient records collected in the orthodontic clinic database in Orthodontics 9 software by Ortobajt were searched by typing the phrase 'congenital absence of teeth (hypodontia) of permanent canines'. In the first phase, the entire database containing more than 12,000 patients was searched – five cases were found. Patients under the age of eight were then excluded because not everyone under that age had had a panoramic radiograph performed, and patients over the age of thirty were also included, because they could not remember the cause of their missing teeth in every case. A search yielded the same result. The records of patients who were found to have missing canines were analyzed. The analysis covered medical history, clinical examination, panoramic radiographs, lateral cephalograms, models and intra- and extraoral photographs.

**Results**

Among 7,291 patients between the ages of eight and thirty, five were found with diagnosed missing permanent canine tooth buds (accounting for 0.068%), including one male and four females. Patients were not related among themselves. In a man, this anomaly was one of the elements of defects in the cranial bone structure. In one case, dental abnormalities were found in other related members. The selected patients, diagnosed with missing permanent canine tooth buds, were assigned numbers from 1 to 5. Table 1 summarizes the most relevant parameters regarding diagnosis and treatment.

Of the five patients, three started orthodontic treatment.

Patient no. 1 (male, 15.6 years) was treated with fixed appliances, with the closure of gaps left by missing teeth 13 and 35 (Fig. 1 and 2a, b, c).

Patient no. 2 (female, 19.9 years old). The female patient, who was diagnosed with oligodontia, did not start treatment, which may be motivated by the undisturbed smile esthetics with persistent deciduous canines present in the arch (Fig. 3a, b).

Patient no. 3 (female, 16.5 years old) is currently undergoing orthodontic treatment, which is scheduled to be completed in about four months, namely 28 months after its start (Fig. 4a, b, c).

Tabela 1. Analiza danych pacjentów z rozpoznaną agenezją stałych kłów  
 Table 1. Analysis of data of patients diagnosed with agenesis of permanent canines

Płeć Sex	Wiek Age	Braki kłów Missing canines	Braki związ-ków Missing other tooth buds	Trzecie zęby Third molars	Inne nieprawidłowości zębowe Other dental abnormalities	Resorp-cja korzeni mlecz-nych zębów Resorption of deciduous tooth roots	Cechy budowy szkieletu twarzoczaszki Parameters of craniofacial skeleton structure	Inne nieprawidłowości Other abnormalities	Dysfunkcje Dysfunctions	Leczenie Treatment
M	15.6	13	35	brak none	hipoplazja 12, 22 hypoplasia 12, 22	tak yes	II klasa szkieletowa (niewielka), kostny zgrzyz otwarty, nagryz poziomy i pionowy w granicach normy, stłoczenia zębów przedtrzonowych, profil retrognatyczny Skeletal class II (minor), skeletal open bite, overbite and overjet within normal limits, crowding of premolars, retrognathic profile	Czaszka dolichocefaliczna, bardzo mocno zwężone i wysoko wysklepione podniebienie, małe siodło tureckie, most siodła, duże zwężenie górnego łuku w obrębie zębów przedtrzonowych Dolichocephalic skull, very severely narrowed and high-vaulted palate, small sella turcica, saddle bridge, large narrowing of the upper arch within the premolars	Wczesniactwo, dziecięce porażenie mózgowie, mowa nieprawidłowa Prematurity, infantile cerebral palsy, abnormal speech	Ekstrakcja przetrwałego zęba 53, uszeregowanie zębów, zamknięcie luk po brakujących zębach 13 i 35 własnymi zębami z uzyskaniem triad czynnościowych oraz I klasy szkieletowej Extraction of persistent tooth 53, tooth realignment, closing gaps left by missing teeth 13 and 35 with the patient's own teeth with obtaining functional triads and skeletal class I
K F	19.9	13, 23	16, 26, 36, 46, 31	brak none		53, 71 - tak yes 63 - nie no	III klasa szkieletowa, szparowatość w obu łukach zębowych, relacje zębów w I klasie Angle'a, nagryz poziomy i pionowy w granicach normy Skeletal class III, gaps in both dental arches, dental relationships in Angle class I, overjet and overbite within normal limits		Język leży w żuchwie i nie osiąga prawidłowej pozycji spoczynkowej Tongue lies in the mandible and does not reach the correct resting position	Pacjent nie podjął leczenia The patient has not started treatment
K F	16.5	23	15, 35, 44, 45	brak none	hipoplazja 12, 22 hypoplasia 12, 22	tak yes	III klasa szkieletowa, przodozgrzyz rzekomy całkowity z ujemnym nagryzem poziomym i zgrzyzem krzyżowym częściowym bocznym obustronnym Skeletal class III, complete pseudo anterooclusion with negative horizontal overbite and partial lateral crossbite bilaterally		Dysfunkcja języka Tongue dysfunction	Ekspander ze śrubą hyrax z maską twarżową w celu poprawienia relacji szkieletowych, uszeregowanie zębów w obu łukach, wyleczenie zgrzyzów krzyżowych z uzyskaniem relacji zębów w I klasie Angle'a. Implantry zębów w miejscu brakujących zębów 23 i 44 Expander with hyrax screw with a facemask to improve skeletal relationships, alignment of teeth in both

*Agensis of permanent canines – observation carried out on own material. Clinical aspects*

arches, treating crossbites with obtaining Angle Class I dental relationships. Dental implants in place of missing teeth 23 and 44

Pacjent nie podjął leczenia the patient has not started treatment

Dysfunkcja języka  
Tongue dysfunction

II klasa szkieletowa z kostnym zgryzem otwartym, I klasa Angle'a obustronnie, zgrzyz otwarty częściowy przedni  
Skeletal class II with skeletal open bite, Angle Class I bilaterally, partial anterior open bite

tak  
yes

Taurodontyzm  
Taurodontism

48

12, 22

13, 23

K 11.5  
F

Dwuetapowe leczenie ortodontyczne  
I etap - wydłużenie górnego łuku zębowego i wprowadzenie do łuku zębów przedtrzonowych z zachowaniem przetwajalnych kłów mlecznych (aparatu zdejmowany – górna płytka Schwarzza)

Istotne dane z wywiadu rodzinnego: u obydwu sióstr taurodontyzm, u kuzynki ze strony matki brak związków obydwu bocznych siekaczy w szczęście  
Relevant family history data: both sisters have taurodontism, a female cousin on her mother's side with missing tooth buds of both lateral incisors in the maxilla

I klasa szkieletowa z prawidłowym nagryzem poziomym i pionowym. Skrócone łuki zębowe, stoczenia zębów przedtrzonowych.  
Skeletal class I with correct overjet and overbite Shortened dental arches, crowding of premolars.

tak  
yes

Hipoplaszia 12, opóźnione tworzenie związków drugich zębów przedtrzonowych, Hypoplasia 12, delayed formation of tooth buds of second premolars,

38

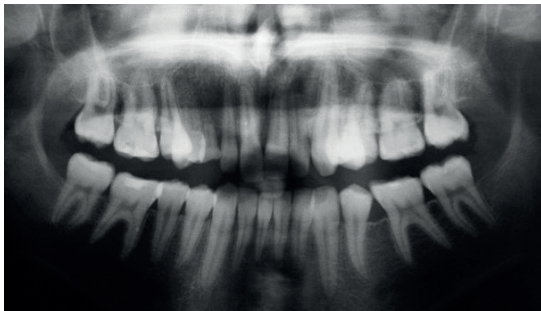
13, 23

13, 23

K 10.0  
F

II etap – usunięcie mlecznych kłów I zamknięcie łuk po brakujących zębach 13 i 23 własnymi zębami poprzez meżjalizację zębów w bocznych odcinkach szczęki z zachowaniem prawidłowych parametrów profilu.

Zastosowanie TISAD  
Two-stage orthodontic treatment  
Stage 1 - lengthening of the upper dental arch and introduction of premolars into the arch with preservation of persistent deciduous canines (removable appliance - upper Schwarz plate)  
Stage 2 - removal of deciduous canines and closing the gaps left by missing teeth 13 and 23 with patient's own teeth through mesialization of teeth in the lateral segments of the maxilla, with preserving correct profile parameters.  
TISAD application



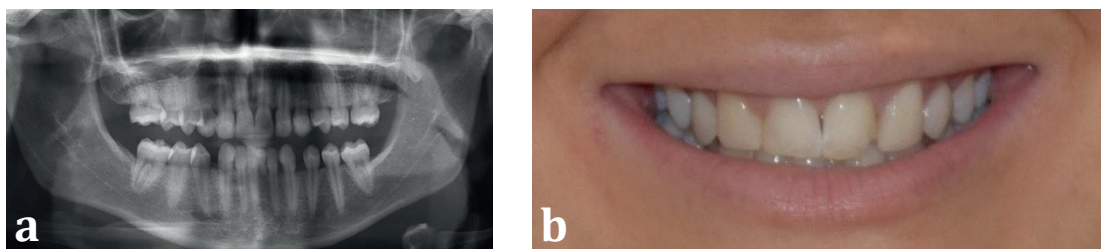
Rycina 1. Pacjent nr 1 (15,6 lat) zdjęcie pantomograficzne z widoczną hipodoncją zębów 13 i 35. W łuku zębowym pozostaje przetrwały ząb 53, natomiast luka w miejscu brakującego zęba 35 zamknęła się spontanicznie.

*Figure 1. Patient no. 1 (15.6 years old) – Panoramic radiograph with visible hypodontia of teeth 13 and 35. A persistent tooth 53 remains in the dental arch, while the gap at the site of missing tooth 35 closed spontaneously.*



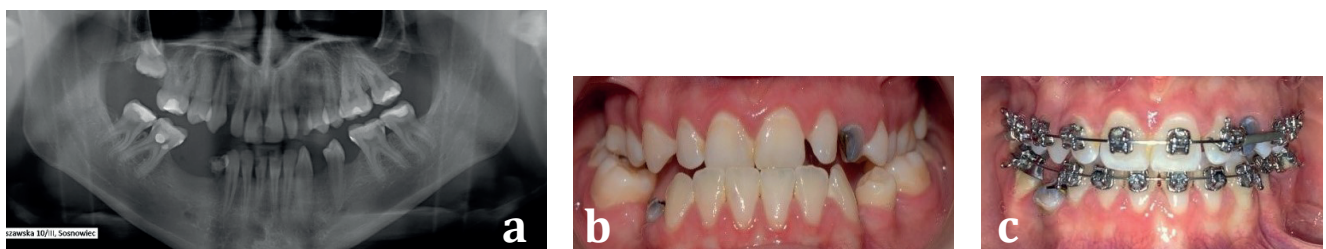
Rycina 2 a, b, c. Pacjent nr 1 Fotografie wewnątrzustne górnego łuku zębowego i podniebienia przed (a) i po leczeniu ortodontycznym (b) oraz skan zdeformowanego podniebienia (c).

*Figure 2 a, b, c. Patient no. 1 – Intraoral photographs of the upper dental arch and palate before (a) and after orthodontic treatment (b) and a scan of the deformed palate (c).*



Rycina 3 a, b. Pacjent nr 2 (19,9 lat). Zdjęcie pantomograficzne (a). Brak 7 stałych zębów: 16, 13, 23, 26, 36, 31, 46 a. w łuku zębowym pozostają przetrwały zęby 53, 63 i 71. Fotografia zewnątrzustna w uśmiechu (b).

*Figure 3 a, b. Patient no. 2 (19.9 years old). Panoramic radiograph (a). Missing 7 permanent teeth: 16, 13, 23, 26, 36, 31, 46 and persistent teeth 53, 63 and 71 remain in the dental arch. Extraoral photograph in the smile (b).*



Rycina 4 a, b, c. Pacjent nr 3 (16,5 lat). Zdjęcie pantomograficzne (a). Brak zawiązków zębów 15, 23, 35, 44, 45. W łuku zębowym pozostają przetrwały zęby 63 oraz 84. Fotografie wewnątrzustne obrazujące warunki zgryzowe przed leczeniem (b) i w trakcie leczenia ortodontycznego (c).

*Figure 4 a, b, c. Patient no. 3 (16.5 years old). Panoramic radiograph (a). Missing tooth buds 15, 23, 35, 44, 45. Persistent teeth 63 and 84 remain in the dental arch. Intraoral photographs showing occlusal conditions before treatment (b) and during orthodontic treatment (c).*

*Agensis of permanent canines – observation carried out on own material. Clinical aspects*

Pacjent nr 4 (kobieta, 11,5 lat). Rodzice po rozpoznaniu hipodontii zdecydowali, że dopóki są pełne łuki zębowe, nie będą podejmowane żadne działania (Ryc. 5a, b).

Pacjent nr 5 (kobieta, 10,0 lat). Rodzice tej pacjentki uznali, że dopóki przetrwały zęby 53 i 63 znajdują się w łuku zębowym, nie chcą żadnej ingerencji w tym obszarze, tym bardziej, że brakowało oznak resorpcji korzeni zębów mlecznych. Zdecydowali się na leczenie aparatem wyjmowanym, w ramach ubezpieczenia zdrowotnego. Zastosowano górną płytkę Schwarz przeciętą na wysokości zębów przedtrzonowych poprzecznie, z zamontowaną śrubą Fischera, wydłużając górny łuk zębowy. Będąc początkowo w II klasie Angle'a pierwsze zęby trzonowe zostały ustawione w relacji klasy I Angle'a. Odzyskano miejsce dla zębów przedtrzonowych (Ryc. 6a, b), utracone z powodu ektopowego wyrzynania pierwszych zębów trzonowych.

W 2016 roku pacjentka ponownie pojawiła się w gabinecie, już jako nastolatka (15,8 lat). Głównym powodem wizyty było niezadowolenie z wyglądu zębów w przednim odcinku szczęki. Po dokładnej analizie zebranych badań diagnostycznych – zdjęcia pantomograficzne, teleroentgenogramu bocznej głowy, modeli i fotografii wewnątrz oraz zewnątrzustnych zaproponowano dwie opcje leczenia.

Opcja 1. Leczenie ortodontyczne rozpoznanych nieprawidłowości (braku pokrywania się środków symetrii obu łuków, rotacji kłów w dolnym łuku zębowym i nieprawidłowych kontaktów międzyłukowych po lewej stronie, z zachowaniem kłów mlecznych w łuku zębowym do czasu, gdy będzie możliwe leczenie implantoprotetyczne. Pomimo widocznego procesu resorpcji korzeni przetrwałych kłów 53 i 63 nie było oznak zwiększonej ruchomości tych zębów.

Opcja 2. Ortodontyczne zamykanie luk po usunięciu przetrwałych zębów 53 i 63, przez mezjalizację zębów przedtrzonowych i trzonowych w szczęce, z zastosowaniem zakotwienia szkieletowego (TISAD).

Pacjentka zdecydowała się na drugą opcję leczenia. Zaplanowano ekstrakcję obu przetrwałych zębów mlecznych w szczęce, ale nie jednocześnie. Po uzyskaniu świadomej zgody na leczenie ortodontyczne usunięto przetrwały ząb 63 i założono w I etapie aparat stały cienkołukowy w górnym łuku (grudzień 2016). Zastosowano technikę polegającą na przemieszczeniu zęba 24 w miejsce brakującego zęba 23 za pomocą sprężynki otwartej NiTi, stosując wzmocnienie zakotwienia trzonowych zębów i łącząc je łukiem podniebieniem (TPA). Ze względu na to, że zęby po lewej stronie nie były zaguzkowane w triadach, lecz znajdowały się w połowie II klasy Angle'a, ich mezjalizacja przebiegła szybko. Następnie w podobny sposób po usunięciu zęba 53 rozpoczęto mezjalizowanie zębów po stronie prawej. W porównaniu do lewej strony, efekt przesunięć był słabszy. W związku z tym zastosowano zakotwienie szkieletowe (TISAD), bezpośrednio i pośrednio. Dolny aparat stały został założony w czerwcu 2018 roku. Leczenie zakończono w styczniu 2019 roku, czyli po 25 miesiącach. Uzyskano uszeregowanie

Patient no. 4 (female, 11.5 years old). After diagnosing hypodontia, the parents decided that as long as the dental arches were complete, no action would be taken (Fig. 5a, b).

Patient no. 5 (female, 10.0 years old). The parents of this female patient decided that as long as persistent teeth 53 and 63 were in the dental arch, they did not want any interferences in this area, especially since there were no signs of resorption of deciduous teeth roots. They decided on treatment with a removable appliance, covered by health insurance. An upper Schwarz plate cut transversely at the level of premolars was used, with a Fischer screw installed, lengthening the upper dental arch. First molars were initially in Angle Class II, and then they were placed in Angle Class I relationship. Consequently, space was regained for premolars (Fig. 6a, b), lost due to ectopic eruption of first molars.

In 2016, the patient came to the dental office again, as a teenager (15.8 years old). The main reason for the visit was dissatisfaction with the appearance of her teeth in the anterior maxilla. After carefully analyzing the collected diagnostic tests – panoramic radiographs, lateral cephalograms, models, and intra- and extraoral photographs – two treatment options were suggested.

Option 1. Orthodontic treatment of the diagnosed abnormalities (lack of overlap of the centers of symmetry of both arches, rotation of the canines in the lower dental arch, and abnormal inter-arch contacts on the left side, with preservation of the deciduous canines in the dental arch until implant-prosthetic treatment is possible. Despite the apparent process of root resorption of the persistent canines 53 and 63, there were no signs of increased mobility of these teeth.

Option 2. Orthodontic gap closure after removal of persistent teeth 53 and 63, by mesialization of premolars and molars in the maxilla, using skeletal anchorage (TISAD).

The patient opted for the second treatment option. Extraction of both persistent deciduous teeth in the maxilla was planned, but not simultaneously. After obtaining informed consent for orthodontic treatment, the persistent tooth 63 was removed, and a fixed thin-arch appliance was placed in the upper arch during stage I (December 2016). The technique used was to displacement tooth 24 in place of the missing tooth 23 with a NiTi open spring, using molar anchorage reinforcement and connecting them with a transpalatal arch (TPA). Due to the fact that the teeth on the left side were not cusped in triads, but were located in the middle of Angle Class II, their mesialization proceeded rapidly. Next, mesialization of the teeth on the right side was started similarly after the removal of tooth 53. Compared to the left side, the displacement effect was weaker. Therefore, skeletal anchorage (TISAD), direct and indirect, was used. The lower fixed appliance was placed in June 2018. Treatment was completed in January 2019, namely after 25 months. The alignment of the teeth, congruence of midlines of both dental arches, and closure of gaps left by missing permanent canines in the maxilla, with the relationships of

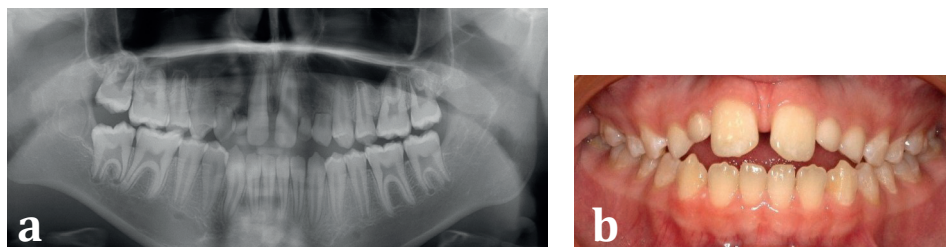
**Tabela 2. Opis zmiennych cefalometrycznych po zakończonym leczeniu (Pacjent nr 5)**  
**Table 2. Description of cephalometric parameters after treatment (Patient no. 5)**

Analiza Bjorka Bjork analysis				
Nazwa Name	Parametr Norma Parameter Norm	Odchylenie Deviation	Wartość Value	
Relacja podstawy żuchwy <i>Mandibular base relationship</i> SS-N-PG	ANPg	2.0	±2.5	0.9
Relacja szczęk <i>Jaw relationship</i> SS-N-SM	ANB	3.0	±2.5	2.3
Szczęka <i>Maxilla</i> S-N-SS	SNA	82.0	±3.5	78.5
Żuchwa (Pg) <i>Mandible (Pg)</i> S-N-PG	SNPg	80.0	±3.5	77.6
Żuchwa (B) <i>Mandible (B)</i> S-N-SM	SNB	79.0	±3.0	76.2
Wyrostek zębodołowy szczęki <i>Maxillary alveolar process</i> PR-N-SS	Pr-N-A	2.0	±1.0	0.3
Część zębodołowa żuchwy <i>Alveolar part of the mandible</i> CL/ML	CL/ML	70.0	±6.0	71.4
Pogonion NB PG-N-SM	Pg-N-B	1.0	±2.5	1.4
Inklinacja siek. górnego <i>Upper incisor inclination</i> ILS/NL	1+:NL	110.0	±6.0	108.2
Inklinacja siek. dolnego <i>Lower incisor inclination</i> ILi/ML	1-:ML	94.0	±7.0	85.8
Wits	Wits	0.0	±2.0	0.9
PODSTAWA CZASZKI CRANIAL BASE				
NSAr N-S-AR	NSAr	124.0	±5.0	128.2
NSBa N-S-BA	NSBa	131.0	±4.5	133.3
POMIARY PIONOWE VERTICAL MEASUREMENTS				
Kąt podstaw <i>Basal angle</i> ML/NL	ML-NL	25.0	±6.0	22.9
Inklinacja szczęki <i>Maxillary inclination</i> NSL/NL	NL-NSL	8.0	±3.0	10.0
Inklinacja żuchwy <i>Mandibular inclination</i> NSL/ML	ML-NSL	33.0	±6.0	32.9
Strefa szczęki <i>Maxillary region</i> NL/OLS	NL-OLS	10.0	±4.0	8.8
Strefa żuchwy <i>Mandibular region</i> OLI/ML	ML-OLi	20.0	±5.0	17.8
BUDOWA ŻUCHWY MANDIBULAR STRUCTURE				
Kąt beta <i>Beta angle</i>	betha	19.0	±2.5	20.4
Kąt żuchwy <i>Mandibular angle</i>	GntgoAr	126.0	±6.0	123.8
POZYCJA SIEKACZY INCISOR POSITIONS				
Nagryz poziomy <i>Overjet</i>	NHor	2.5	±2.0	2.3
Nagryz pionowy <i>Overbite</i>	NVert	2.5	±2.0	2.1
Kąt międzysieczny <i>Interincisal angle</i>	1+1-	132.0	±8.0	143.1
Odl. dolnej 1 od APg <i>Distance between lower 1 and APg</i>	1-:APg	1.0	±2.0	-0.7

zębów, zgodność linii pośrodkowych obu łuków zębowych, zamknięcie luk po brakujących stałych kłach w szczęce, z relacjami zębów w bocznych odcinkach po obu stronach w II klasie Angle'a (Ryc. 7a, b, c). Badanie cefalometryczne pokazało, że pacjentka ma I klasę szkieletową. Profil pozostał w umiarkowanym stopniu retrognatyczny, z przechylenymi siekaczami dolnym. Pozostałe parametry mieszczą się w granicach normy (Ryc. 8, Tab. 2). Na zdjęciu pantomograficznym wykonanym przed zakończeniem leczenia,

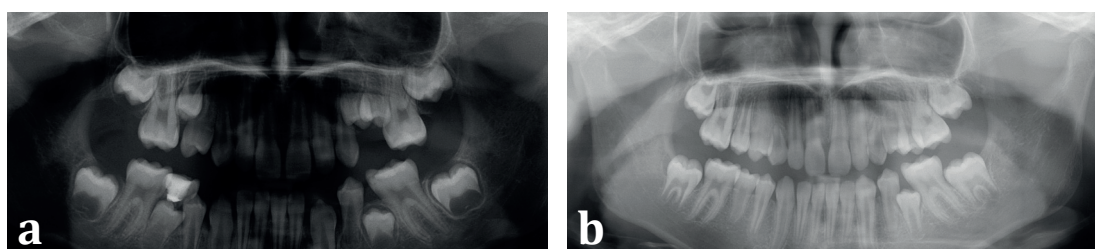
teeth in the lateral sections on both sides in Angle Class II were obtained (Fig. 7a, b, c). The cephalometric examination showed that the patient had skeletal class I. The profile remained moderately retrognathic, with tilted lower incisors. Other parameters are within normal limits (Fig. 8, Table 2). A panoramic image taken before the end of treatment, in October 2018, showed 3 third molar tooth buds (Fig. 9). The patient is satisfied with the treatment outcomes obtained. The esthetics of the upper dental arch is disturbed



*Agenesis of permanent canines – observation carried out on own material. Clinical aspects*

Rycina 5 a, b. Pacjent nr 4 (11,5 lat). Zdjęcie pantomograficzne (a). Hipodoncja 13 i 23 oraz 12 i 22. Przetrwale zęby 53, 52, 62, 63. Cechy taurodontyzmu zębów trzonowych w szczęce. Fotografia wewnątrzustna (b). Zgryz otwarty częściowy przedni spowodowany dysfunkcją języka.

*Figure 5 a, b. Patient no. 4 (11.5 years old). Panoramic radiograph (a). Hypodontia of 13 and 23, and 12 and 22. Persistent teeth 53, 52, 62, 63. Signs of taurodontism of the maxillary molars. Intraoral photograph (b). Anterior partial open bite due to tongue dysfunction.*



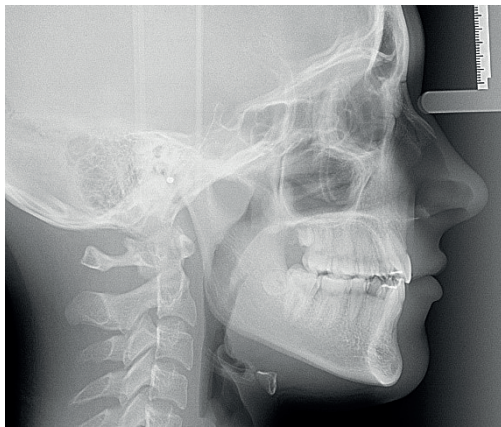
Rycina 6 a, b. Pacjentka nr 5. Zdjęcie pantomograficzne (10,0 lat) (a). Hipodoncja zębów 13 i 23. W łuku zębowym przetrwałe zęby 53 i 63. Skrócenie górnego łuku zębowego i brak miejsca dla zębów przedtrzonowych oraz częściowy brak miejsca dla zęba 35, którego zawiązek tworzył się z opóźnieniem. Zdjęcie pantomograficzne (12 r. ż.) (b). Koniec leczenia I fazy, grudzień 2012 roku. Widoczna resorpcja korzeni zębów 53 i 63 oraz brak zawiązków trzecich zębów trzonowych.

*Figure 6 a, b. Female patient no. 5. Panoramic radiograph (10.0 years) (a). Hypodontia of teeth 13 and 23. Persistent teeth 53 and 63 in the dental arch. Shortening of the upper dental arch and lack of space for premolars, as well as a partial lack of space for tooth 35, whose tooth bud formed late. Panoramic radiograph (12 yrs) (b). End of stage 1 treatment, December 2012. Root resorption of teeth 53 and 63 and absence of third molar tooth buds visible.*



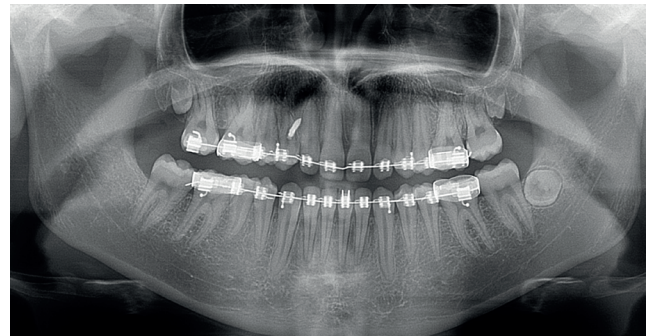
Rycina 7 a, b, c. Warunki zwarciove u pacjentki nr 5 w wieku 16,8 lat, przed przystąpieniem do II fazy leczenia (a), po zakończeniu leczenia (b). Górny łuk zębowy po leczeniu (c).

*Figure 7 a, b, c. Occlusal conditions in female patient no. 5, aged 16.8 years, before entering stage 2 treatment (a), after treatment (b). Upper dental arch after treatment (c).*



**Rycina 8. Pacjent nr 5 (18 lat). Telerentgenogram boczny głowy po zakończeniu leczenia.**

**Figure 8. Patient no. 5 (18 years old). Lateral cephalogram after treatment.**



**Rycina 9. Zdjęcie pantomograficzne wykonane przed demontażem aparatów stałych.**

**Figure 9. A panoramic radiograph taken before the removal of fixed appliances.**

w październiku 2018 r., uwidocznione zostały 3 zawiązki trzecich zębów trzonowych (Ryc. 9). Pacjentka jest zadowolona z uzyskanego efektu leczenia. Estetykę górnego łuku zębowego zakłócają szpary pomiędzy bocznymi siekaczami a stojącymi w miejscu kłów, pierwszymi zębami przedtrzonowymi. Ich korony są o ok. 1 mm mniejsze niż miałyby kły.

## Dyskusja

### Rozkład występowania i przyczyny agenezji kłów

Agenezja zębów stałych należy do najczęściej spotykanych nieprawidłowości zębowych i może dotyczyć 0,3–17,5% społeczeństwa lub 1,6–9,6%, bez uwzględniania hipodontii trzecich zębów trzonowych (1, 4). Larmour i wsp. (2005) podają, że w przypadku rasy kaukaskiej pojawia się na poziomie 3,9–11,3% (5). Częstotliwość występowania tej anomalii jest największa dla drugich zębów przedtrzonowych w żuchwie, bocznych siekaczy w szczęcie i drugich zębów przedtrzonowych w szczęcie (1, 3). Braki zawiązków stałych kłów są spotykane znacznie rzadziej, podobnie jak braki pierwszych zębów przedtrzonowych, pierwszych i drugich zębów trzonowych oraz górnych przyśrodkowych zębów siecznych (2, 3). Zróżnicowane jest występowanie agenezji w różnych grupach etnicznych. Dotyczy to również agenezji kłów. Z porównania ośmiu badań różnych autorów wynika, że wynosi 0,046–0,45% w populacji azjatyckiej i jest średnio wyższa niż w innych populacjach; 0,037–0,12% w populacji USA, a 0,29% w populacji węgierskiej (6). W badaniach Persekiana i wsp. z 2020 roku, a więc późniejszych, podana jest częstotliwość 0,07–0,13% (7). W badanym przez nas materiale na 7291 pacjentów w wieku pomiędzy 8,0 a 30,0 lat stwierdzono pięć przypadków CASPS (Congenital Absence

by gaps between lateral incisors and first premolars that are in place of the canines. Their crowns are about 1 mm smaller than canines would have.

## Discussion

### Distribution of incidence and causes of canine agenesis

Agenesis of permanent teeth is among the most common dental abnormalities and can affect 0.3–17.5% of the population or 1.6–9.6%, not including hypodontia of third molars (1, 4). Larmour et al. (2005) report that in the case of the Caucasian race, it affects 3.9–11.3% of the population (5). The incidence of this anomaly is the highest for second premolars in the mandible, lateral incisors in the maxilla, and second premolars in the maxilla (1, 3). Missing permanent canine tooth buds are found much less frequently, as are missing first premolars, first and second molars, and upper medial incisors (2, 3). The incidence of agenesis varies among different ethnic groups. This also includes canine agenesis. A comparison of eight studies by different authors shows that its incidence is 0.046–0.45% in the Asian population, and is on average higher than in other populations; 0.037–0.12% in the US population and 0.29% in the Hungarian population (6). A study by Persekian et al. from 2020, so research conducted later, reports the incidence of 0.07–0.13% (7). In the material we studied, five cases of CASPS (Congenital Absence of the Permanent Canines) were found in 7,291 patients between the ages of 8.0 and 30.0 years, which is 0.068%, and not significantly different from other data.

According to research, missing tooth buds are more common in women than in men, at the ratio of 3 : 2 (8), or

*Agenesis of permanent canines – observation carried out on own material. Clinical aspects*

of the Permanent Canines), co stanowi 0,068 % i nie odbiega znacząco od innych danych.

Według badań braki zawiązków zębów występują częściej u kobiet niż u mężczyzn w stosunku 3 : 2 (8), lub 1,37 : 1 (2). Również hipodoncję kłów odnotowano częściej u kobiet niż mężczyzn w stosunku 2 : 1 lub według innych badań 2,2 : 1 (9, 10). Można więc wnioskować, że przewaga kobiet w przypadku agenezji stałych kłów jest znacząco większa, niż gdy dotyczy to braku zawiązków zębów w ogóle, co potwierdza nasze badanie, w którym hipodoncję kłów stwierdzono u pięciu pacjentów, w tym tylko u jednego mężczyzny.

Potwierdza się też częstsze występowanie tego zaburzenia w szczęce niż w żuchwie. Wszystkie stwierdzone braki zawiązków stałych kłów w naszym materiale występowały w szczęce. Polder podaje, że 0,7–0,3% agenezji kłów dotyczyło szczęki, a 0,1–0,3% – żuchwy (3). W badaniach Fukuty na 42 przypadki braku kłów w szczęce, 17 było w żuchwie, a 6 – w obydwu szczękach. Autor wskazuje też, że braki zawiązków innych zębów towarzyszą częściej brakom kłów, gdy dotyczą one szczęki, niż gdy występują w żuchwie (9). W naszym badaniu w czterech z pięciu przypadków stwierdzono hipodoncję innych zębów. W badaniach Fukuty ogólna proporcja występowania hipodoncji innych zębów wraz z brakami kłów była odwrotna. Na 65 wszystkich przypadków absencji stałych kłów, braki innych zębów rozpoznano w 26 przypadkach (9). W naszym badaniu nie występowały braki kłów w żuchwie, dlatego nie można dokonać takiego porównania. W badaniu węgierskim w 10 przypadkach na 13 stwierdzono hipodoncję innych zębów. Również frekwencja obustronnej agenezji kłów była większa, podobnie jak u naszych pacjentów, od pojedynczych braków (10). U trzech pacjentów brakowało po dwa kły, a u dwóch były to braki pojedyncze. Fukuda obserwuje częściej występujące braki pojedyncze (56,9%) niż mnogie (43,1%). Mnogie (z wyjątkiem dwóch przypadków) były symetryczne (9). Zakład Ortodoncji Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego sporządził raport na podstawie przypadków z praktyki klinicznej. Wynika z niego, że w grupie badanej 712 osób ze stwierdzoną agenezją, w trzech przypadkach braków kłów dwa dotyczyły pojedynczego braku kła, a jeden obustronnego (2).

Brak zawiązków zębów stałych może współwystępować razem z innymi nieprawidłowościami zębowymi: ze zmniejszonymi wymiarami koron zębów, opóźnionym formowaniem zawiązków zębów, opóźnionym wyrzynaniem, zatrzymaniem zębów, ektopowym wyrzynaniem kłów lub ich transpozycją, a także obrotami zębów i taurodontyzmem (1, 11). Wymienione zaburzenia mogą istnieć również bez współwystępowania z hipodoncją. Jednak niektórzy autorzy uważają je za mikrosymptomy hipodoncji (12).

We wszystkich przypadkach wśród pacjentów z naszego zbioru występowały dodatkowo inne zaburzenia, takie jak: wrodzone braki innych zębów stałych (4), opóźnione tworzenie zawiązków (1), taurodontyzm (1), zmniejszone korony bocznych siekaczy (3), a także szparowatość, rotacje, przetrwanie zębów mlecznych (Tab. 1). U pacjenta nr 2

1.37 : 1 (2). Also, hypodontia of canines has been reported more often in females than males, at the ratio of 2 : 1 or, according to other research, 2.2 : 1 (9, 10). Thus, it can be concluded that the female predominance in cases of agensis of permanent canines is significantly higher than when it concerns the absence of tooth buds in general, as confirmed by our study, where hypodontia of canines was found in five patients, including only one male.

It is also confirmed that this disorder is more common in the maxilla than in the mandible. All identified missing permanent canine tooth buds in our material were observed in the maxilla. Polder reports that 0.7–0.3% of canine agensis affected the maxilla, and 0.1–0.3% affected the mandible (3). In the Fukuta research, out of 42 cases of missing canines in the maxilla, 17 were present in the mandible, and six were in both jaws. The author also points out that missing other teeth buds accompany missing canine tooth buds more often when they affect the maxilla than when they occur in the mandible (9). In our study, hypodontia of other teeth was found in four of five cases. In the Fukuta research, the overall proportion of the incidence of hypodontia of other teeth along with missing canines was reversed. Out of 65 total cases of absent permanent canines, missing other tooth buds were diagnosed in 26 cases (9). In our study, there were no missing canines in the mandible; therefore, such a comparison cannot be made. In a Hungarian study, hypodontia of other teeth was found in 10 cases out of 13. Also, the incidence of bilateral canine agensis was higher, similarly as in our patients, than single missing tooth buds (10). Three patients had two canines missing in each case, and two had single canines missing. Fukuda observes more frequent single missing tooth buds (56.9%) than multiple missing tooth buds (43.1%). Multiple missing tooth buds (except for two cases) were symmetrical (9). The Department of Orthodontics at the Warsaw Medical University compiled a report based on cases from clinical practice. It shows that in a study group of 712 people diagnosed with agensis, in three cases of missing canines, two involved a single missing canine, and one case was bilateral (2).

The absence of permanent tooth buds can co-occur together with other dental abnormalities: with reduced tooth crown dimensions, delayed formation of tooth buds, delayed eruption, teeth impaction, ectopic eruption of canines or their transposition, as well as tooth rotation and taurodontism (1, 11). The disorders mentioned above can also exist without co-occurrence with hypodontia. However, some authors consider them microsymptoms of hypodontia (12).

In all cases among patients in our group, there were additionally other disorders, such as congenital lack of other permanent teeth (4), delayed tooth bud formation (1), taurodontism (1), reduced crowns of lateral incisors (3), as well as gaps, rotation, and persistent deciduous teeth (Table 1). Patient no. 2 with oligodontia, in addition to missing both canines in the maxilla, had also missing all four first molars and the left

z oligodontcją, poza brakiem obydwu kłów w szczęce, brakuje również wszystkich czterech pierwszych zębów trzonowych oraz lewego przyśrodkowego siekacza w żuchwie. Taki zestaw braków zębowych (kły i zęby trzonowe) jest jednym z najrzadziej spotykanych (1, 3). U pacjenta nr 3, oprócz hipodontji kła oraz trzech drugich zębów przedtrzonowych, brakowało pierwszego zęba przedtrzonowego w żuchwie po stronie prawej, co również należy do rzadkości. Natomiast u pacjentki nr 5 rozpoznano opóźnione tworzenie zawiązków drugich zębów przedtrzonowych.

Wrodzony brak zawiązków zębowych, z jednoczesnym występowaniem zębów nadliczbowych u tego samego pacjenta (CHH – Concomitant Hypo-Hyperodontia) jest zaburzeniem bardzo rzadko opisywanym. Najczęściej w takim przypadku występującym zębem nadliczbowym jest mezjodens (13). W badaniu Fukuty na 65 przypadków CAPS w dwóch przypadkach wystąpił CHH (9).

Należy zwrócić uwagę na to, że częstość występowania agenezji jest podawana bez uwzględniania trzecich zębów trzonowych, chociaż ich brak wpisuje się w teorię według której zmniejszeniu ulega liczba zębów skrajnych w każdej grupie (boczne siekacze, drugie zęby przedtrzonowe i trzecie trzonowe). Vastardis częstość braku zawiązków trzecich zębów trzonowych ocenia na poziomie ok. 20%, co oznacza, że jest najwyższa w stosunku do innych zębów (4). Zdaniem Bailita brak trzecich zębów trzonowych 13 razy częściej występuje wraz z agenezją innych zębów. Nieobecność trzecich zębów trzonowych predysponuje również do redukcji rozmiaru zębów, a także opóźnionego rozwoju zawiązków (14). Nasze badanie potwierdza tę prawidłowość. U pięciu pacjentów były tylko dwa trzecie zęby trzonowe, przy czym ich zawiązki pojawiły się stosunkowo późno.

Z brakami zawiązków zębów wiąże się większa częstość transpozycji kła i pierwszego przedtrzonowego zęba w szczęce oraz bocznego siekacza i kła w żuchwie, a także podniebienne zatrzymanie kła w szczęce. Opisywany typ zaburzeń, podobnie jak brak zawiązków zębów, dotyczy częściej kobiet (4, 7, 15, 16), przy czym w badanym materiale nie wystąpił. Wśród nieprawidłowości mogących towarzyszyć agenezji wymienia się taurodontyzm. To zaburzenie budowy zębów wielokorzeniowych, polegające na dowierzchołkowym wydłużeniu komory miazgi, może być wadą izolowaną lub towarzyszyć wrodzonym anomalom rozwojowym. Pięć razy częściej występuje w powiązaniu z brakami zawiązków zębów. Trzeba też mieć na uwadze, że te zęby z krótkimi korzeniami mają większą tendencję do resorpcji, co należy uwzględnić przy planowaniu leczenia. Z kolei rozpoznanie taurodontyzmu może pomóc w diagnozowaniu wad rozwojowych (17). U pacjenta nr 4, oprócz hipodontji obydwu kłów oraz bocznych siekaczy w szczęce, występował taurodontyzm zębów trzonowych również w szczęce (hiper- i mezotaurodontyzm według Seow i Lai) (18). Zęby taurodontyczne (hipo-, mezo- i hypertaurodontyzm) rozpoznano również u obu sióstr pacjentki nr 5.

medial incisor in the mandible. This set of missing teeth (canines and molars) is one of the rarest (1, 3). Patient no. 3, in addition to hypodontia of a canine and three second premolars, had the first premolar missing in the mandible on the right side, which is also rare. Female patient no. 5, was diagnosed delayed formation of both second premolars.

Congenital absence of tooth buds, with the simultaneous presence of supplementary teeth in the same patient (CHH, Concomitant Hypo-Hyperodontia) is a disorder very rarely described. The most common supernumerary tooth in such a case is the mesiodens (13). In the Fukuta study, two cases had CHH out of 65 cases of CAPS (9).

It should be noted that the incidence of agenesis is indicated without considering third molars, although their absence fits with the theory according to which the number of outermost teeth in each group (lateral incisors, second premolars, and third molars) is reduced. Vastardis estimates the incidence of missing third molars at about 20%, the highest of any other teeth (4). According to Bailit, the absence of third molars is 13 times more common when present with agenesis of other teeth. The absence of third molars also predisposes to a reduction in the teeth size, as well as delayed development of the tooth buds (14). Our study confirms this regularity. In five patients, there were only two third molars, and their tooth buds appeared relatively late.

Missing tooth buds are associated with a higher incidence of transposition of a canine and first premolar in the maxilla and a lateral incisor and canine in the mandible, as well as a palatally impacted canine in the maxilla. The type of disorders described, like the absence of tooth buds, affects women more often (4, 7, 15, 16), and did not occur in the study group. Taurodontism is among the abnormalities that can accompany agenesis. This abnormality of the structure of multi-rooted teeth, which involves the apical elongation of the pulp cavity, can be an isolated defect or accompany congenital developmental abnormalities. It is five times more likely to occur in conjunction with missing tooth buds. It is also essential to keep in mind that those teeth with short roots have a greater tendency for resorption, which should be considered when planning treatment. On the other hand, the diagnosis of taurodontism can help diagnose malformations (17). In patient no. 4, in addition to hypodontia of both canines and lateral incisors in the maxilla, there was taurodontism of molars also in the maxilla (hyper- and mesotaurodontism according to Seow and Lai) (18). Taurodontic teeth (hypo-, meso- and hypertaurodontism) were also diagnosed in both sisters of patient no. 5.

One of the theories explaining agenesis is a reduction in the size of the jawbones, the number and size of teeth resulting from functional adaptation in the course of human phylogeny. And this process is still ongoing (4). The Butler's theory tries to explain why some teeth are affected more than others, and he divided teeth in the dental arches into three fields: incisor, canine, and a field encompassing

Jedną z teorii tłumaczących agenezję jest redukcja wielkości kości szczęk, liczby i wielkości zębów wynikająca z funkcjonalnej adaptacji w przebiegu filogenezy człowieka. Przy czym ten proces wciąż trwa (4). Dlaczego jednych zębów dotyczy w większym stopniu niż innych, próbuje wytłumaczyć teoria Butlera, który podzielił zęby w łukach zębowych na trzy pola: siekaczowe, kłowe oraz obejmujące zęby przedtrzonowe i trzonowe. Ostatnie zęby w grupie są najmniej stabilne, przy czym kieł jest w swoim polu sam, pełniąc kluczową rolę i dlatego procesy redukcji dotyczą jego znacznie rzadziej (19, 20). Zgodnie z tą teorią oraz Dahlberga, który adoptował ją dla uzębienia ludzkiego, Bailit mówi, że kły w szczęce, przyśrodkowe siekacze w szczęce oraz pierwsze zęby przedtrzonowe i trzonowe są najbardziej stabilne (10). Clayton nazwał ostatnie zęby w każdej grupie organami szczątkowymi, które mogą być utracone w pierwszej kolejności. Kły do nich nie należą. Teoria anatomiczna zaproponowana przez Svinhufvuda również pozycjonuje kły dalej od przyczyny, którą mogą być wrażliwe na uszkodzenia miejsca fuzji kości szczęk (4, 21). Należy zgodzić się z tym, że jest to gra czynników genetycznych i środowiskowych, chociaż za przewagą tych pierwszych przemawia większa częstość występowania opisywanego zaburzenia u kobiet. Cho i wsp. sugerują również większe znaczenie genetycznych uwarunkowań, wnioskując po większej częstości występowania agenezji kłów wśród Azjatów niż u populacji kaukaskiej (22).

Badania nad rodzinną agenezją zębów (FTA – Familial Tooth Agenesis) pozwoliły lepiej poznać zachodzące zjawiska. Ustalono, że defekty w wielu genach przyczyniają się do międzyrodzinnej zmienności klinicznej agenezji zębów (4). Vastardis uważa, że należy zachęcać ortodontów do pogłębionego wywiadu rodzinnego osób z wadami uzębienia, ponieważ obserwacje wzorców rodzinnych i danych klinicznych w połączeniu z wiedzą z zakresu genetyki molekularnej mogą przynieść korzyści w zrozumieniu genetycznych podstaw anomalii zębów. W tym celu niezbędna jest współpraca między klinicystami i naukowcami. Może ona umożliwić ocenę mechanizmów, za pomocą których czynniki środowiskowe modyfikują ekspresję genów (4). Należy wziąć pod uwagę mutacje lub polimorfizmy genów kandydackich dla agenezji zębów stałych oraz możliwość oddziaływań międzygenowych w etiologii oligodontii (23). Wywiad rodzinny pacjentki nr 5 obejmował zbadanie wraz z nią dziewięciu członków najbliższej rodziny. Pozwoliło ono stwierdzić hipodontję 13, 23 u pacjentki, taurodontyzm u obu jej siostr oraz hipodontję 12 i 22 u kuzynki ze strony matki.

Wśród czynników środowiskowych mogących mieć wpływ na występowanie agenezji wymieniane są: promieniowanie jonizujące, farmakoterapia, infekcje wewnątrzmaciczne na najwcześniejszych etapach rozwoju, zaburzenia endokrynologiczne i zaburzenia odżywiania (1, 21). O ile na ogół zdarzają się one incydentalnie, w szczególności w krajach wysoko rozwiniętych, o tyle wydaje się, że jednym z ważniejszych

premolars and molars. The last teeth in a given group are the least stable; the canine is alone in its field, and it plays a key role, and therefore, reduction processes affect it much less frequently (19, 20). In line with this theory and that of Dahlberg, who adopted it for human dentition, Bailit says that the maxillary canines, maxillary medial incisors, and first premolars and molars are the most stable (10). Clayton called the last teeth in each group vestigial organs that can be lost as first. Canines do not belong to them. The anatomical theory proposed by Svinhufvud also positions canines further away from the cause, which may be vulnerable jaw-bone fusion sites (4, 21). It should be agreed that this is a play of genetic and environmental factors, although the higher incidence of the described disorder in women supports the predominance of the former. Cho et al. also suggest greater importance of genetic determinants, as their conclusions include a higher incidence of canine agensis among Asians than in the Caucasian population (22).

Research on Familial Tooth Agenesis (FTA) has provided a better understanding of the phenomena taking place. Defects in multiple genes have been found to contribute to inter-familial clinical variation in dental agensis (4). Vastardis believes that orthodontists should be encouraged to collect an in-depth family history of individuals with dental defects, as observations of family patterns and clinical data, combined with knowledge of molecular genetics, can be beneficial in understanding the genetic basis of dental anomalies. Therefore, cooperation between clinicians and researchers is essential. It may allow assessment of the mechanisms by which environmental factors modify gene expression (4). Mutations or polymorphisms of candidate genes for permanent teeth agensis and the possibility of intergenic interactions in the etiology of oligodontia should be considered (23). The family history of the female patient no. 5 included examining nine immediate family members. Consequently, it was possible to identify hypodontia 13, 23 in this female patient, taurodontism in both her sisters, and hypodontia 12 and 22 in a female cousin on her mother's side.

The environmental factors that may affect the occurrence of agensis include ionizing radiation, pharmacotherapy, intrauterine infections at the earliest stages of development, endocrine disorders, and nutritional disorders (1, 21). While these generally occur incidentally, particularly in developed countries, it appears that one of the more important risk factors may include the effects of crop protection products; once absent but widely used for several decades due to famine affecting large areas of the globe. Pesticides affect DNA methylation, alter the expression profile of miRNA, and consequently, change gene expression. They have neurotoxic effects, they are particularly dangerous to fetal health. Pesticides, detected in the cord blood, interfere with hormones, leading to improper development of the brain structures, nerves, and increased

czynników ryzyka mogą być skutki stosowania środków ochrony roślin; kiedyś nieobecne, ale od kilku dziesięcioleci w obliczu głodu dotykającego znaczne obszary globu stosowane powszechnie. Pestycydy, oddziałując na metylację DNA oraz zmianę profilu ekspresji miRNA, zmieniają ekspresję genów. Mają działanie neurotoksyczne, szczególnie niebezpieczne są dla zdrowia płodu. Pestycydy, wykrywane we krwi pępowinowej, zakłócają pracę hormonów, co może prowadzić do niewłaściwej budowy mózgu, nerwów oraz zwiększonej podatności na nowotwory. Zaburzenia te mogą zostać niezauważone w pierwszych latach życia dziecka i pojawić się dopiero w przyszłości. Zanotowano podwyższone zagrożenie występowaniem wad wrodzonych związane ze stosowaniem pestycydów (24, 25). Niestety, na ich szkodliwe działanie jesteśmy narażeni wszyscy i mimo że ich stosowanie wydaje się być pod względną kontrolą, to działa efekt dawki. Wielu autorów sugeruje zwiększającą się częstość występowania hipodontii (21). Przeprowadzone na Słowenii badanie pokazało faktyczny wzrost w okresie 40 lat (26).

W naszym badaniu wszystkie przypadki braku zawiązków kłów dotyczyły pacjentów przed 20. urodzinami, a więc młodocianych. Można z tego wyciągnąć ostrożne wnioski, że badanie to potwierdza tendencję wzrostową omawianych zaburzeń na przestrzeni dziesięcioleci.

Braki zawiązków zębów stałych mogą występować z zespołami genetycznymi oraz jako objaw izolowany. Rozsa twierdzi, że brak kłów w oligodontii częściej występuje w zespołach (10). W badanej przez nas grupie ponad siedmiu tysięcy pacjentów występują różnego typu wady rozwojowe, jak np. zespół ektodermalny, achondroplazja, artrogrypoz, zespół Downa, Klinefeltera, Marfana, SHORT, Pradera-Willego i inne. Licznie reprezentowani są też pacjenci z zaburzeniami endokrynologicznymi. Należy mieć na uwadze, że nie w każdym przypadku opiekunowie czy też sami pacjenci zgłaszają obecność wszystkich schorzeń. Możemy też mieć do czynienia z zespołami niepełnoobrazowymi (poronnymi). Zespół wad stwierdzonych podczas rutynowych badań ortodontycznych pacjenta nr 1 pozwala postawić rozpoznanie, że w tym przypadku hipodontia nie jest wadą izolowaną. Przypadek ten różni się znacząco od pozostałych. Wcześniactwo, które dotyka (wg danych z 2011 roku) ok. 6,74% urodzeń, może być powodem uszkodzeń mózgu, w tym mózgowego porażenia dziecięcego (27). Jednocześnie dolichocefalia może być objawem wad wrodzonych, ale też powikłaniem wcześniactwa. Obydwa łuki zębowe tego pacjenta są długie, wąskie, przy czym górny łuk zębowy jest znacznie zwężony w zakresie zębów przedtrzonowych. Podniebienie jest bardzo wąskie i wysoko wysklepione. Na bocznym zdjęciu odległościowym głowy widoczna jest anomalia budowy siodła tureckiego, które jest małe i występuje most siodła powstający na wskutek zrośnięcia przednich i tylnych wyrostków klinowych. Nieprawidłowości w budowie siodła mogą występować w przypadku zaburzeń

susceptibility to cancer. These disorders may go unnoticed in the first years of a child's life and develop only in the future. An increased risk of congenital disabilities associated with pesticide use has been reported (24, 25). Unfortunately, we are all exposed to their harmful effects, and although their use seems to be under relative control, the dose-effect is in place. Many authors suggest an increasing prevalence of hypodontia (21). A study conducted in Slovenia showed actual growth over a 40-year period (26).

In our study, all cases of missing canine tooth buds were present in patients before their 20th birthday, and therefore adolescents. It can be cautiously concluded that this study confirms the upward trend of these disorders over the decades.

Missing permanent tooth buds can occur along with genetic syndromes and as an isolated symptom. Rozsa claims that the absence of canines in oligodontia is more common in syndromes (10). In the group of more than seven thousand patients we studied, there are various types of malformations, such as ectodermal syndrome, achondroplasia, arthrogyriposis, Down syndrome, Klinefelter syndrome, Marfan syndrome, SHORT, Prader-Willi syndrome, and others. Patients with endocrine disorders are also represented in large numbers. It is crucial to keep in mind that not in every case do caregivers or patients themselves report the presence of all conditions. We may also have to deal with incomplete (abortive) syndromes. The set of defects found during routine orthodontic examinations of patient no. 1 allows us to diagnose that hypodontia is not an isolated defect in this case. This case differs significantly from the others. Prematurity, which affects (according to 2011 data) about 6.74% of births, can cause brain damage, including cerebral palsy (27). At the same time, dolichocephaly can be a symptom of congenital disabilities and a complication of prematurity. Both of this patient's dental arches are long, and narrow, with the upper dental arch significantly narrowed in the area of premolars. The palate is very narrow and highly arched. A lateral distance photograph of the head shows an anomalous structure of the sella turcica, which is small, and there is a saddle bridge formed by the fusion of the anterior and posterior sphenoidal processes. Sella abnormalities can occur with pituitary hormonal disorders and developmental defects (28). Fragile X syndrome is one of these syndromes, and it is characterized by a narrow, long face with a high-vaulted palate, as well as abnormalities in mental development and speech. The absence of tooth buds can be induced at the molecular level of their formation, but also caused by cranial bone deformities at an early stage of development, which can damage sensitive ectomesenchymal structures. These early defects can be masked by bone remodeling, but tooth agenesis can indicate developmental abnormalities of the jaws (4).

hormonalnych w obrębie przysadki oraz wad rozwojowych (28). Jednym z wymienianych zespołów jest zespół Fragile-X, którego cechą charakterystyczną jest wąska, długa twarz z wysoko wysklepionym podniebieniem, a także zaburzenia rozwoju umysłowego i mowy. Brak zawiązków zębów może być indukowany na poziomie molekularnym ich tworzenia, ale także spowodowane deformacjami kości czaszki na wczesnym etapie rozwoju, co może uszkadzać wrażliwe struktury ektomezenchymy. Te wczesne defekty można zamaskować przez remodeling kości, ale agenezja zębów może być wskaźnikiem zaburzeń rozwojowych szczęk (4).

### **Skutki agenezji kłów i opcje leczenia**

Hipodontia może mieć wpływ na zmiany w budowie twarzoczaszki. Opisywane są: zmniejszona przednia wysokość twarzy, pogłębiony nagryz, tendencja do klasy III, zmniejszenie długości szczęki i żuchwy, szpary pomiędzy zębami i rotacje (21). Badanie dzieci i młodzieży w wieku 9–16 lat przeprowadzone przez Roalda nie wykazało istotnych różnic pomiędzy tymi z hipodontią i bez (29). Większość autorów jest zgodna co do tego, że wrodzony brak zawiązków zębów stałych nie ma wpływu na długość podstawy szczęki, lecz na inne parametry, np. na długość wyrostka zębodołowego szczęki (30). Wielkość i charakter zmian w szkielecie zależy od liczby brakujących zębów. Spośród 4417 osób w badaniu dzieci i młodzieży węgierskiej w wieku pomiędzy 6 a 18 rokiem życia agenezję kłów rozpoznano u 13, w tym 9 pacjentów miało wady zgryzu (tylny zgryz krzyżowy, przedni, diastemę oraz wady klasy II i III). Współwystępowanie zaburzeń zgryzowych znacząco różni się u różnych badaczy, co może być spowodowane różnymi kryteriami oceny. W naszym badaniu jeden pacjent (nr 5) miał I klasę szkieletową, z nagryzem pionowym i poziomym w granicach normy, z nieco retrognatycznym profilem. Obydwa łuki zębowe były skrócone, a w obrębie zębów przedtrzonowych występowały stłoczenia. Dwóch pacjentów prezentowało II klasę szkieletową (1, 4) przy czym pacjent nr 1, z bardzo niewielkim nasileniem, z kostnym zgryzem otwartym, retrognatycznym profilem, stłoczeniami zębów przedtrzonowych i zgryzem krzyżowym w zakresie 15 i 25. Natomiast pacjent nr 4, z II klasą szkieletową i szkieletowym zgryzem otwartym, miał też zgryz otwarty częściowy przedni i diastemę, a zęby w łukach były prawidłowo uszeregowane. U tego pacjenta do powstania zgryzu otwartego częściowego przedniego mogła się przyczynić widoczna dysfunkcja połykania. Dwóch kolejnych pacjentów (nr 2 i nr 3) miało III klasę szkieletową, przy czym u pacjenta nr 2, z oligodontią, występowały szpary, rotacje, pogłębiony nagryz siekaczy, a oba łuki zębowe były skrócone dlatego, że brakowało po jednym zębem trzonowym w każdej ćwiartce. Pacjentka nr 3 miała przodozgrzyz rzekomy z ujemnym nagryzem poziomym i zgryzem krzyżowym częściowym bocznym obustronnym, przy czym w obu przypadkach rozpoznano dysfunkcję języka leżącego nisko w żuchwie. U czterech pacjentów

### **Effects of canine agensis and treatment options**

Hypodontia can affect changes in the structure of the facial skeleton. Reduced anterior facial height, deepened overbite, Class III tendency, reduced maxillary and mandibular length, gaps between teeth, and rotations have been described (21). Roald conducted studies in a group of children and adolescents aged 9–16, and found no significant differences between those with and without hypodontia (29). Most authors agree that the congenital absence of permanent tooth buds does not affect the length of the maxillary base, but other parameters, such as the length of the maxillary alveolar process (30). The size and nature of the skeletal changes depend on the number of missing teeth. Of the 4417 subjects in a study including Hungarian children and adolescents between the ages of 6 and 18, canine agensis was diagnosed in 13, including nine patients with malocclusions (posterior crossbite, anterior crossbite, diastema, and Class II and III malocclusions). The co-occurrence of occlusal abnormalities varies significantly among researchers, which may be due to different evaluation criteria. In our study, one patient (no. 5) had skeletal class I, with overbite and overjet within normal limits, with a slightly retrognathic profile. Both dental arches were shortened, and there was crowding within the premolars. Two patients had skeletal class II (1, 4); patient no. 1 with very low intensity, and he also had a skeletal open bite, retrognathic profile, crowding of premolars, and crossbite in 15 and 25. In contrast, patient no. 4, with skeletal class II and skeletal open bite, also had a partial anterior open bite and diastema, and the teeth in the arches were aligned correctly. In this patient, an apparent swallowing dysfunction may have contributed to developing a partial anterior open bite. Two more patients (no. 2 and no. 3) had skeletal class III, and patient no. 2, with oligodontia, had gaps, rotations, a deepened incisor bite, and both dental arches were shortened because one molar was missing in each quadrant. Female patient no. 3 had a pseudo anterocclusion with a negative overbite and a bilateral partial lateral crossbite, both of which were diagnosed with tongue dysfunction that was lying low in the mandible. Four patients (1, 2, 3, 4) were diagnosed with tongue dysfunction involving abnormal resting position. In patient no. 1, the primary cause of tongue dysfunction may have been an abnormal dolichocephalic cranial structure, with a very narrow and high-vaulted palate. In patient no. 2, the tongue, lying low in the mandible, may have contributed to excessive downward and forward growth of the mandible, resulting in a skeletal class III with the maxilla of normal length. In contrast, patient no. 3, who also had skeletal class III, had a normal-length mandible, with a shortened maxilla. This review shows that hypodontia cannot be associated with specific types of skeletal defects or malocclusions. Instead, it should be assumed that it is an additional element of the clinical picture that is individual to each patient.

(1, 2, 3, 4) rozpoznano dysfunkcję języka polegającą na nieprawidłowej pozycji spoczynkowej. U pacjenta nr 1 pierwotną przyczyną zaburzenia funkcji języka mogła być nieprawidłowa dolichocefaliczna budowa czaszki z bardzo wąskim i wysoko wysklepionym podniebieniem. U pacjenta nr 2 język, leżąc nisko w żuchwie, mógł się przyczynić do nadmiernego wzrostu żuchwy do dołu i przodu, dając w efekcie szkieletową klasę III ze szczęką prawidłowej długości. Natomiast pacjent nr 3, mający również III klasę szkieletową, ma żuchwę prawidłowej długości ze skróconą szczęką. Z tego przeglądu wynika, że hipodoncji nie da się powiązać ani z określonymi typami wad szkieletowych, ani z wadami zgryzu. Raczej należy przyjąć, że jest ona dodatkowym elementem obrazu klinicznego, indywidualnego dla każdego pacjenta.

We wszystkich przypadkach stwierdzono obecność przetrwałych zębów mlecznych w łukach zębowych tam, gdzie brakowało zawiązków stałych kłów, nawet u pacjentki w 20 r.ż. Dlatego można wnosić, że hipodoncja kłów nie miała wpływu na wielkość i kształt kości szczęk ani długość łuków zębowych w przednim odcinku. Do zmian w łukach zębowych może dojść w sytuacji niekontrolowanej utraty przetrwałych zębów mlecznych. Jak wynika z badań innych autorów rzadziej i później widoczna jest resorpcja korzeni mlecznych kłów, co ma znaczenie kliniczne (31). W badaniach Rozsy w 11 na 13 przypadków były przetrwałe kły. Jego badanie objęło pacjentów młodocianych od 6 do 18 roku życia (10). Pozwala to na utrzymanie dobrych warunków do ewentualnej odbudowy protetycznej. Również w naszym badaniu widać, że wrodzony brak zawiązków stałych kłów skutkuje dłuższym przetrwaniem kłów mlecznych. Potwierdza ono też, że nie ma istotnych zmian w budowie szkieletu twarzy w umiarkowanej hipodoncji u pacjentów młodocianych. Może się to zmienić z wiekiem, jeśli pacjenci nie podejmą leczenia. U znacznej większości przetrwałych kłów mlecznych widoczna była rozpoczynająca się lub zaawansowana resorpcja, która doprowadzi do utraty tych zębów w przyszłości.

Skutki agenezji zależą od liczby brakujących zębów, lokalizacji braków oraz czasu, jaki upłynął od momentu ich zdiagnozowania. Pojedyncze braki mogą być powodem niewielkich zaburzeń w zgryzie i estetyce. Badania szwedzkie potwierdzają, że to ważniejszy powód wizyty u ortodonta niż w przypadku wad zgryzu z obecnością wszystkich zębów (3). W szczególności brak kłów może mieć negatywne estetyczne oraz emocjonalne skutki przez brak jednego z ważniejszych komponentów górnego przedniego regionu definiującego harmonię uśmiechu. Brak prowadzenia kłowego podczas aktu żucia i jego ochronnej roli może skutkować zaburzeniami w stawie skroniowo-żuchwowym. Z uwagi na jego budowę i anatomię jest to ząb ważny, bo najdłużej pozostaje w łuku, więc może stanowić podparcie dla uzupełnień protetycznych. Jak pokazały badania, najczęściej brakuje dwóch kłów w szczęce lub są to braki pojedyncze, jednak mogą im towarzyszyć inne nieprawidłowości zębowe.

In all cases, persistent deciduous teeth were found in the dental arches where the permanent canine tooth buds were missing, even in the female patient in her 20s. Therefore, it can be concluded that canine hypodontia did not affect the size and shape of the jaw bones or the length of the dental arches in the anterior segment. Changes in the dental arches can occur when there is uncontrolled loss of persistent deciduous teeth. According to studies by other authors, resorption of the roots of deciduous canines is seen less frequently and later, which is of clinical significance (31). The Rozsa research revealed persistent canines in 11 out of 13 cases. His study included adolescent patients between the ages of 6 and 18 (10). Consequently, good conditions for eventual prosthetic restoration could have been provided. Our study also shows that the congenital absence of permanent canine tooth buds results in longer survival of deciduous canines. It also confirms that there are no significant changes in the facial skeletal structure in moderate hypodontia in adolescent patients. This may change with age if patients do not start treatment. The vast majority of persistent deciduous canines showed incipient or advanced resorption, leading to the loss of these teeth in the future.

The effects of agenesis depend on the number of missing teeth, their location, and the length of time since diagnosis. Single deficiencies can cause minor disorders in occlusion and esthetics. Swedish research confirms that this is a more important reason for visiting an orthodontist than for malocclusions with all teeth present (3). In particular, the lack of canines can have negative esthetic as well as emotional consequences due to missing one of the most critical components of the upper anterior region that defines the harmony of the smile. Lack of canine guidance during the act of chewing and its protective role can result in temporomandibular joint disorders. Due to its structure and anatomy, it is an important tooth because it remains in the arch the longest; therefore, it can support prosthetic restorations. As studies have shown, most often, two canines in the maxilla are missing, or these are single deficits, but they can be accompanied by other dental abnormalities. The timing when canine agenesis is found predominantly determines its effects and possible treatment options. As shown in studies of 1169 students in their thirteenth and fifteenth years, 42 subjects (3.59%) had persistent deciduous canines in the arch. Totally, there were 70 deciduous canines, and a significant number of them were in the maxilla (57) and 13 in the mandible. Importantly, all of the children stated visiting a dentist regularly or fairly regularly for check-ups, but only one learned from their dentist about a persistent deciduous tooth (32). Thus, the position of the committee appointed by the National Consultant in Orthodontics, which in paragraph 4 recommends that every child at the age of 9 years should have a panoramic radiograph performed to confirm the presence of all permanent teeth (33), is correct. There may



*Agenesis of permanent canines – observation carried out on own material. Clinical aspects*

Od tego, kiedy agenezja kłów zostanie stwierdzona, w dużym stopniu zależą jej skutki oraz możliwe opcje leczenia. Jak pokazały badania przeprowadzone na 1169 uczniach będących w trzynastym i piętnastym roku życia u 42 osób (3,59%) znajdowały się w łuku przetrwałe mleczne kły. Łącznie było to 70 kłów mlecznych, z których znacząca liczba dotyczyła szczęki (57), a 13 – żuchwy. Co ważne, wszystkie dzieci podały, że regularnie lub w miarę regularnie chodzą do stomatologa na wizyty kontrolne, ale tylko jedno dowiedziało się od lekarza stomatologa o przetrwałym zębie mlecznym (32). Słuszne jest zatem stanowisko komisji powołanej przez Konsultanta Krajowego w dziedzinie Ortodontji, które w punkcie 4. zaleca, aby u każdego dziecka w wieku 9 lat przeprowadzono pantomograficzne badanie radiologiczne w celu potwierdzenia obecności wszystkich zębów stałych (33). Wśród osób u których nie następuje wymiana kłów w przewidzianym czasie, mogą być również i te z hipodoncją kłów. Podobnie jak w przypadku braku zawiązków, transpozycji oraz podniebiennego zatrzymania kłów wczesne wykrycie tych anomalii rozwojowych daje znacząco większe szanse na skuteczne, mniej kosztowne i mniej inwazyjne leczenie.

Planowanie leczenia u pacjentów z agenezją kłów opiera się na standardach stosowanych w każdym innym przypadku. Pod uwagę należy wziąć podstawowy wzorzec wzrostu, występowanie innych zaburzeń zębowych, obecność parafunkcji i dysfunkcji oraz schorzeń ogólnoustrojowych, a także oczekiwania pacjenta, jego możliwości finansowe i czas trwania leczenia, który może być różny dla różnych rozwiązań.

Jednym z możliwych w przypadku pacjentów z hipodoncją jest autotransplantacja zębów z nieukończonym rozwojem korzeni. Donorami mogą być zęby przedtrzonowe i trzecie zęby trzonowe (34). Jednak nie było ich w badanej grupie, więc nie było to rozwiązanie brane pod uwagę, również dlatego, że albo brakowało dodatkowo zębów przedtrzonowych, albo z powodu retrognatycznego profilu. Ekstrakcje wyrównawcze w dolnym łuku także wykluczono z podobnych powodów. Z uwagi na funkcjonalne i estetyczne aspekty obecności kłów, szczególnie w szczęce, pierwszym planem leczenia dla pacjentów z hipodoncją jest leczenie ortodontyczne wady zasadniczej (wady klasy II, III, stłoczenia, obroty szpary, zgryz otwarty, lub pogłębiony nagryz siekaczy, wyleczenie zgryzów krzyżowych, skoordynowanie zębów w obu łukach w triadach czynnościowych oraz skoordynowanie środków symetrii obu łuków z linią pośrodkową twarzy) i przygotowanie odpowiedniej ilości miejsca dla implantu/implantów zębowych. Dłuższy czas przetrwania mlecznych kłów, dzięki czemu zachowany zostaje wyrostek do uzyskania przez pacjenta dorosłości, sprzyja takim rozwiązaniom. Jednak dla wielu pacjentów młodocianych świadomość konieczności zastosowania rozwiązań protekcyjnych jest trudna do zaakceptowania. Zamykanie luk własnymi zębami przez mezjalizację zębów stojących dystalnie od luki może być docelowo lepszym rozwiązaniem. Gwarantuje też stabilny wynik z naturalnymi, zdrowymi

also be patients with canine hypodontia among those who do not have their canines replaced at the scheduled time. As in the case of lack of tooth buds, transposition and palatally impacted canines, early detection of these developmental anomalies offers significantly better chances for effective, less costly, and less invasive treatment.

Treatment planning for patients with canine agenesis is based on the standards used in any other case. The underlying growth pattern, presence of other dental disorders, presence of parafunctions and dysfunctions, and systemic conditions should all be considered, as well as the patient's expectations, financial capabilities, and the duration of treatment, which may vary for different solutions.

Autotransplantation of teeth with incomplete root development is one of the possibilities for hypodontic patients. The donors can include premolars and third molars (34). However, there were not present in the study group, so this solution was not considered, also because there were no additional premolars or because of the retrognathic profile. Compensatory extractions in the lower arch were also ruled out for similar reasons. Due to the functional and esthetic aspects of the presence of canines, especially in the maxilla, the first treatment plan for patients with hypodontia is the orthodontic treatment of the underlying defect (Class II, III malocclusions, crowding, rotations, gaps, open bite, or deepened incisor bite, treatment of crossbites, alignment of teeth in both arches in functional triads, and coordination of the centers of symmetry of both arches with the facial midline) and preparation of sufficient space for dental implant(s). Such solutions are favored if the duration of persistent deciduous canines is longer so that the process can be preserved until the patient reaches adulthood. However, for many adolescent patients, it is difficult to accept the need for prosthetic solutions. Closing gaps with the patient's own teeth by mesialization of teeth that are distal from the gap may ultimately be a better solution. It also guarantees stable outcomes with natural, healthy periodontal tissues. This was the solution chosen by patients no. 1 and no. 5. Skeletal abnormalities in female patient no. 3 were treated, gaps left by two missing second premolars in the mandible were closed, and the gap left by the second premolar in the maxilla on the right side was closed. Meanwhile, the persistent teeth 63 and 84 will be removed after treatment ends, and replaced with dental implants. Finally, it is worth mentioning female patient no. 5 again, who received two-stage treatment. When the patient came in at the age of ten years, the problem of missing tooth buds of teeth 13 and 23 could have been definitively solved already at this stage, without the need for repeated treatment (Fig. 1). Teeth 16 and 26 that were ectopically erupted shortened the upper dental arch, aligning in Angle Class II, resulting in a lack of space for one tooth on each side in the maxilla. One of the treatment plans was to remove the persistent teeth 53 and 63 and to perform guided tooth replacement toward replacing the

tkankami przyzębia. Takie rozwiązanie wybrali pacjenci nr 1 i nr 5. U pacjentki nr 3 leczono zaburzenia szkieletowe, zamknięto luki po dwóch brakujących drugich zębach przedtrzonowych w żuchwie oraz domknięto lukę po drugim zębie przedtrzonowym w szczęce po prawej stronie. Natomiast przetrwałe zęby 63 oraz 84 zostaną usunięte po zakończeniu leczenia i zastąpione implantami zębowymi. Na koniec warto powrócić do pacjentki nr 5, u której prowadzono leczenie dwuetapowe. Kiedy pacjentka zgłosiła się w dziesiątym roku życia, można było rozwiązać ostatecznie problem braku zawiązków zębów 13 i 23 już na tym etapie, bez konieczności powtórnego leczenia (ryc. 1). Ektopowo wyrżnięte zęby 16 i 26 skróciły górny łuk zębowy, ustawiając się w II klasie Angle'a, co spowodowało brak miejsca dla jednego zęba po każdej stronie w szczęce. Jednym z planów leczenia było usunięcie przetrwałych zębów 53 i 63 oraz sterowana wymiana zębów w kierunku zastąpienia brakujących kłów zębami przedtrzonowymi. Jednak rodzice podjęli inną decyzję. Obawiali się usunięcia mlecznych kłów bez obecnych stałych następców oraz możliwej ewentualności dokończenia leczenia aparatem stałym ze względu na koszty. Również ten argument stał za decyzją pacjentki o nierekonturowaniu 14 i 24 na koniec leczenia, pomimo luk pomiędzy nimi a bocznymi siekaczami. Skrócono tylko guzki podniebienne zębów 14 i 24. Różnice w szerokości koron kłów oraz zębów przedtrzonowych są jedną z przyczyn powstania luk w przednim odcinku górnego łuku zębowego. Poprawa estetyki w tym zakresie może się wiązać z koniecznością korekty kształtu koron zębów. Ustawienie pierwszych zębów przedtrzonowych w miejscu brakujących kłów wymaga też odpowiedniej mechaniki leczenia, w szczególności dotyczy to torku i angulacji. Można to osiągnąć, stosując zamki dedykowane kłom oraz odpowiednie dogięcia na łukach. Aby podczas uśmiechu profil dziąsła w okolicy zębów przednich w jak największym stopniu miał wygląd naturalny, wskazane może być skorygowanie przebiegu linii dziąsła przy pierwszych zębach przedtrzonowych. Hipodontcja kłów może wymagać leczenia interdyscyplinarnego; ortodontycznego, stomatologicznego, także z zakresu chirurgii stomatologicznej, periodontologii czy implantoprotetyki.

## Wnioski

Agenezja stałych kłów pomimo bardzo niskiej częstości występowania stawia większe wymagania podczas leczenia nie tylko lekarzom ortodontom, ale też pacjentom. Planowanie i leczenie powinno opierać się na spersonalizowanym ruchu zębów w powiązaniu z budową twarzowej części czaszki, pomimo większego stopnia trudności i często konieczności działania interdyscyplinarnego. Wczesna diagnostyka daje więcej opcji leczenia. Można się spodziewać zwiększenia występowania tej anomalii rozwojowej w całej populacji.

missing canines with premolars. However, her parents made a different decision. They were concerned about removing deciduous canines without permanent successors present and possible treatment completion with a fixed appliance due to costs. Also, the same argument was behind the patient's decision not to recontour teeth 14 and 24 at the end of treatment, despite the gaps between them and the lateral incisors. Only the palatal cusps of teeth 14 and 24 were shortened. Differences in the width of the crowns of canines and premolars are one of the causes of gaps in the anterior segment of the upper dental arch. Improving esthetics in this area may involve correcting the shape of tooth crowns. Positioning first premolars in place of missing canines also requires appropriate treatment mechanics, particularly regarding torque and angulation. This can be achieved by using brackets dedicated to canines and appropriate bends on the arches. In order to make the gingival profile around the anterior teeth look as natural as much as possible when smiling, it may be advisable to correct the course of the gingival line at first premolars. Hypodontia of canines may require interdisciplinary treatment; orthodontic, dental, also dental surgery, or treatment related to periodontics or implantoprosthetics.

## Conclusions

Despite its very low incidence, agenesis of permanent canines places greater demands during treatment not only on orthodontists but also on patients. Planning and treatment should be based on personalized tooth movement in conjunction with the structure of the facial skeleton, despite it is associated with more difficulties and often the need for interdisciplinary action. Early diagnosis gives more treatment options. The incidence of this developmental anomaly can be expected to increase in the general population.

**Piśmiennictwo / References**

1. Zadurska M, Czerkies M, Wasiewicz M, Walerzak M, Laskowska M, Mostowska A. Agenezja zębów w świetle piśmiennictwa. *Forum Ortod* 2014; 10: 110-8.
2. 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.
3. 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.
4. Vastardis H. The genetics of human tooth agenesis: New discoveries for understanding dental anomalies. *Am J Orthod and Dent Orthop* 2000; 117: 650-6.
5. Larmour CJ, Mossey PA, Thind BS, Forgie AM, Stirrups DR. Hypodontia – retrospective review of prevalence and etiology part I. *Quintessence International* 2005; 36: 263-70.
6. Nestorowicz-Obrzut K, Jarka J. Obustronna agenezja stałych kłów szczęki – opis dwóch przypadków. *Forum Ortod* 2013; 9: 124-39.
7. Persekian Martins I, Persekian Martins R, Guimaraes G, Cintra O and Santos-Pinto A. Concomitant permanent maxillary canine agenesis and transposition treated with extraction and lingual brackets. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2020; 157: 550-60.
8. McNamara C, Foley T, McNamara CM. Multidisciplinary management of hypodontia in adolescents; case report. *J Can Dent Assoc* 2006; 72: 740-6.
9. Fukuta Y, Totsuka M, Takeda Y, Yamamoto H. Congenital absence of the permanent canines: a clinic statistical study. *Journal of Oral Science* 2004; 46: 247-52.
10. Rózsa N, Nagy K, Vajó Z, Gabris K, Soós A, Alberth M, Tarjan I. Prevalence and Distribution of permanent canine agenesis in dental paediatric and orthodontic patients in Hungary. *Eur J Orthod* 2009; 31: 374-9.
11. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM Jr. *Ortodontcja współczesna*. Elsevier 2010: 133.
12. Kahl-Nieke B. *Wprowadzenie do ortodontcji*. Urban&Partner 1999: 46-7.
13. Czerkies M, Jurek A, Podobas-Muderrisoglu B, Drohomiretska M, Zadurska M. Hipohiperodontcja – przegląd piśmiennictwa. *Forum Ortod* 2017; 13: 348-58.
14. Bailit HL. Dental Variation among population: an anthropologic view. *Dent Clin North Am* 1975; 19: 125-39.
15. Abramczyk J, Kresa P, Czochrowska E, Pietrzak-Bilińska B, Zadurska M. Anomalie towarzyszące zatrzymanym kłom. *Forum Ortod* 2015; 11: 16-24.
16. Filipek A, Kuc-Michalska M. Całkowita transpozycja kła i pierwszego zęba przedtrzonowego w szczęce – opis przypadku. *Forum Ortod* 2015; 11: 65-71.
17. Wojtasińska-Chebel P, Iwanecka-Zduńczyk M, Machorowska-Pieniążek A. Taurodontyzm – przegląd piśmiennictwa, prezentacja pacjentów. *Forum Ortod* 2010; 6: 37-46.
18. Seow WK, Lay PY. Association of taurodontism with hypodontia a controlled study. *Pediatr Dent* 1989; 11: 214-9.
19. Butler PM. Studies of the mammalian dentition. Differentiation of the post-canine dentition. *Proceedings of the Zoological Society of London* 1939; 109B: 1-36.
20. Rakosi T, Graber TM. Leczenie ortodontyczne i ortopedyczne wad zębowo-twarzowych. *Czelej* 2011: 21.
21. Al-Ani AH, Antoun J, Thomson W, Merriman T, Farella M. Hypodontia: An Update on Its Etiology, Classification, and Clinical Management. *Bio Med Res Int* 2017; 10: 1-9.
22. Cho SY, Lee CK, Chan JC. Congenitally missing maxillary permanent canines: report of 32 cases from an ethnic Chinese population. *Int J Paediatr Dent* 2004; 14: 446-50.
23. Mostowska A, Biedziak B, Jagodziński P. Analiza sekwencji kodującej genów MSX1 oraz PAX9 u chorych z wrodzonym brakiem zawiązków zębów stałych. *Dent Med Probl* 2012; 49: 157-65.
24. Jianghong Liu J, Schelar E. Pesticide Exposure and Child Neurodevelopment. *Summary and Implications* 2012; 60: 235-42.
25. Grotowska M, Janda K, Jakubczyk K. Wpływ pestycydów na zdrowie człowieka Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie 2018; 64: 42-50.
26. Fekonia A. Hypodontia Prevalence over Four Decades in a Slovenian Population. *Esthet Restor Dent* 2015; 27: 37-43.
27. Helwich E. Wczesniactwo. Dostępny w internecie: <https://www.mp.pl/pacjent/pediatria/choroby/noworodek/79079,wczesniactwo>
28. Pietrzak P, Śmiech-Słomkowska G. Budowa i znaczenie siodła turckiego w ortodontcji – przegląd piśmiennictwa. *Dent Med Problem* 2008; 45: 206-10.
29. Roald KL, Wisth PJ, Boe OE. Changes in craniofacial morphology of individuals with hypodontia between the ages of 9 and 16. *Acta Odont Scand* 1982; 40: 65-74.
30. Jurek A, Gozdowski D, Zadurska M. Ocena wpływu agenezji zębów stałych na parametry szczęki. *Forum Ortod* 2020; 16: 279-89.
31. Haselden K, Hobkirk JA, Goodman JR, Jones SP, Hemmings KW. Root resorption in retained deciduous canine and molar teeth without permanent successors in patients with severe agenesis. *Int J Paediatr Dent* 2001; 11: 171-8.
32. Nestorowicz-Obrzut K, Jarka J. Częstość występowania przetrwałych mlecznych kłów wśród młodzieży gimnazjalnej Gorzowa Wielkopolskiego. *Forum Ortod* 2014; 10: 7-23.
33. Machorowska-Pieniążek A, Matthews-Brzozowska T, Miśków KM, Pawłowska E, Kawala B. Wskazania do leczenia ortodontycznego wg. metody opartej na faktach. *Forum Ortod* 2019; 15: 249-51.
34. Czochrowska E. Autotransplantacja zębów na uniwersytecie w Oslo. *Forum Ortod* 2009; 5: 33-9.