

21. *Emilson CG*. Effect of chlorhexidine gel treatment on *Streptococcus mutans* population in human saliva and dental plaque. *Scand J Dent Res* 1981; 89: 239-46.
22. *Maltz M, Zickert I, Krasse B*. Effect of intensive treatment with chlorhexidine on number of *Streptococcus mutans* in saliva. *Scand J Dent Res* 1981; 89: 445-9.
23. *Zickert I, Emilson CG, Krasse B*. Effect of caries preventive measures in children highly infected with the bacterium *Streptococcus mutans*. *Arch Oral Biol* 1982; 27: 861-8.
24. *Kristoffersson K, Bratthall D*. Transient reduction of *Streptococcus mutans* interdentally by chlorhexidine gel. *Scand J Dent Res* 1982; 90: 417-22.
25. *Schaeken MJM, Van den Kieboom CWA, De Jong MH, Franken HCM, Van der Hoeven JS*. Effects of chlorhexidine, iodine and 5,7-dichloro-8-hydroxyquinoline on the bacterial composition of rat plaque *in vivo*. *Caries Res* 1984; 18: 440-6.
26. *Schaeken MJM, De Jong MH, Franken HCM, Van der Hoeven JS*. Effect of chlorhexidine and iodine on the composition of the human dental plaque flora. *Caries Res* 1984; 18: 401-7.
27. *Van der Hoeven JS*. Microbial interactions in the mouth. In: *Lehner T, Cimasoni G*, eds. The borderland between caries and periodontal disease. II. London: Academic Press, 1980.
28. *Ellingsen JE, Rolla G, Eriksen HM*. Extrinsic dental stain caused by chlorhexidine and other denaturing agents. *J Clin Periodontol* 1982; 9: 317-22.
29. *Murray JJ, Rugg-Gunn AJ*. Fluorides in caries prevention. Bristol/London/Boston: Wright, PSG, 1982. 2nd ed.
30. *Backer Dirks O*. The benefits of water fluoridation. *Caries Res* 1974; 8: (Suppl) 2-15.
31. *Von der Fehr FR, Kirkegaard E, Løe H, Rindom Schiött C*. Effect of chlorhexidine mouth rinses on the caries incidence of students. *Caries Res* 1975; 9: 289 (abstr).
32. *Johansson JR, Gjermo P, Eriksen HM*. Effect of 2-years' use of chlorhexidine-containing dentifrices on plaque, gingivitis, and caries. *Scand J Dent Res* 1975; 83: 288-92.
33. *Emilson CG, Fornell J*. Effect of toothbrushing with chlorhexidine gel on salivary microflora, oral hygiene, and caries. *Scand J Dent Res* 1976; 84: 308-19.
34. *Løe H, Von der Fehr FR, Schiött CR*. Inhibition of experimental caries by plaque prevention. The effect of chlorhexidine mouthrinses. *Scand J Dent Res* 1972; 80: 1-9.
35. *Okada K*. A study on the preventive effect of dental caries by chlorhexidine mouthwash. *J Nihon Univ Sch Dent* 1980; 22: 65-9.
36. *Luoma H, Murtomaa H, Niuja T, Nyman A, Nummikoski P, Ainamo P, Luoma A-R*. A simultaneous reduction of caries and gingivitis in a group of schoolchildren receiving chlorhexidine-fluoride applications. Results after 2 years. *Caries Res* 1978; 12: 290-8.
37. *Dolles OK, Gjermo P*. Caries increment and gingival status during 2 years' use of chlorhexidine- and fluoride-containing dentifrices. *Scand J Dent Res* 1980; 88: 22-7.
38. *Katz S*. The use of fluoride and chlorhexidine for the prevention of radiation caries. *J Am Dent Assoc* 1982; 104: 164-70.
39. *Backer Dirks O*. Fluoriden voor tandheelkundig gebruik. *Geneesmiddelenbulletin* 1982; 16: 61-6.
40. *Dahlén G*. Effect of antimicrobial mouthrinses on salivary microflora in healthy subjects. *Scand J Dent Res* 1983; 92: 38-42.

Augustus 1985.

Adres: Dr. M. J. M. Schaeken,
Postbus 9101
6500 HB Nijmegen

OLIGODONTIE: ETIOLOGIE, FREQUENTIE, VERSCHIJNINGSVORMEN, PREPROTHETISCHE ORTHODONTIE *)

K. B. WABEKE
B. PRAHL-ANDERSEN

*Uit de vakgroep Prothetische Tandheelkunde
en de vakgroep Orthodontie
van de Vrije Universiteit te Amsterdam.*

Trefwoorden: Anatomie/Embryologie – Orthodontie – Oligodontie – Preprothetische orthodontie

1. Inleiding

Patiënten die wegens oligodontie naar een universiteit worden verwezen, vertonen dit symptoom meestal in uitgebreide vorm. Over het criterium 'uitgebreid' bestaat geen eensgezindheid, de marge loopt van vier agenesieën exclusief de derde molaren tot en met tien inclusief de derde molaren. Een klein deel van deze patiënten ontvangt uitsluitend orthodontische of prothetische hulp, het merendeel wordt behandeld in nauwe samenwerking tussen de afdelingen Orthodontie en Maxillo-Faciale Prothetiek.

Tenzij anders vermeld worden in dit artikel de derde molaren uitgezonderd wanneer wordt gesproken van oligodontie.

2. Etiologie

Oligodontie treedt geïsoleerd op of als een uiting van een syndroom, een complex van verschijnselen dat vaker in een zelfde combinatie voorkomt.

Hoewel oorzaak en pathogenese niet geheel duidelijk zijn, wordt oligodontie door velen beschouwd als genetisch van aard.¹⁻⁵

*) Voordracht gehouden tijdens de voorjaarsvergadering 1985 van de Nederlandse Vereniging voor Prothetische Tandheelkunde op 20 maart 1985 te Utrecht.

Daarbij is niet duidelijk of er sprake is van een monogeen of polygeen overervingspatroon. Een voorbeeld van een syndroom waar een autosomaal dominant gen voor verantwoordelijk is, is de combinatie van de volgende verschijnselen: agenetische premolaren, hyperhidrosis (hypersecretie van zweet) en canities prematura (vroegtijdig grijs worden van het hoofdhaar).¹ Een andere vorm van oligodontie met autosomale dominante overbrenging vertoont milde vormen van ectodermale dysplasie.²

Bij tientallen syndromen met oligodontie als component is een genetische oorzaak aangetoond of bestaat het vermoeden hiervoor.³ Ook als geïsoleerd verschijnsel zou oligodontie een genetische oorsprong hebben.

Als bewijs van dominante of recessieve overbrenging van oligodontie dienen een paar dierexperimenten en de uitkomsten van verscheidene familiestudies die tussen 1870 en 1955 werden gepubliceerd.⁵ Het is moeilijk om de resultaten daarvan te beoordelen omdat de methodes die gebruikt werden voor het verzamelen van gegevens en het stellen van de diagnose niet gemakkelijk te evalueren zijn. Tenslotte kunnen aanwijzingen voor een dominant gen te wijten zijn aan het feit dat deze overbrenging bij mensen gemakkelijker is op te

Samenvatting:

Oligodontie of hypodontie wordt klinisch en röntgenologisch gedefinieerd als het niet aangelegd zijn van één of meer gebitselementen.

In dit artikel komen de etiologie, frequentie en verschijningsvormen aan de orde.

Uitgebreide vormen van oligodontie kunnen ernstige consequenties hebben voor de esthetiek en de functies van het kauwstelsel. Een geïntegreerde orthodontisch prothetische aanpak wordt van belang geacht bij het behandelen van deze afwijking.

sporen dan recessieve of seksegebonden overbrenging. Eén onderzoeker bestudeerde zelf familieleden van 171 personen met oligodontie; de genetische analyse wijst sterk in de richting van een genetische oorsprong.⁵

Andere bespiegelingen over de etiologie betreffen evolutie en ruimtetheorieën, lokale invloeden en ziektes of stoornissen in het endocriene systeem.^{3, 5, 6}

De evolutietheorie relateert een gereduceerd aantal elementen aan het geleidelijk aan korter worden van de tandbogen en ondersteunt dit met het vermelden van de hoge frequentie waarmee de derde molaar agenetisch is. Ook het ontbreken van de tweede bovenincisief en de eerste onderincisief aan het voorste eind van de tandboog past in deze theorie. Wel wordt dan wijselijk voorbijgegaan aan het veelvuldig ont-

breken van de tweede premolaar. Eveneens wanneer het begrip overbodig zijn ten gevolge van verminderde functie bij de moderne mens wordt aangevoerd, is het moeilijk een relatie te leggen naar een ontbrekende premolaar of cuspidaat. Evolutietheorieën worden nu als obsoleet beschouwd.

Ontwikkelingsstoornissen tijdens het fuseren van twee botstukken kunnen leiden tot anomalieën of het ontbreken van gebitselementen (de tweede bovenincisief bij kaakgehemeltespleten, onderincisieven bij storringen in de ontwikkeling van de symfyse). Lokale oorzaken kunnen leiden tot agenesie of het ten gronde gaan van een tandkiem. Het is dus belangrijk vroege behandelingen van de patiënt op jonge leeftijd of van de moeder tijdens de zwangerschap uit te sluiten bij de anamnese (bestraling van moeder of kind, ontstekingen, tumoren, fracturen, vroege extractie van melkelementen met niet-geresorbeerde wortels, waarbij de kiem van het blijvende element mede werd verwijderd).

Ziektes als rode hond, congenitale lues en syfilis, tuberculose, parotitis, rickets en exanthemateuze koortsen zijn ook wel aangevoerd als veroorzaker van oligodontie.^{5,6} Er is echter geen onderzoek dat kan bogen op voldoende materiaal om een definitieve relatie tussen oligodontie en ziektes te kunnen leggen. Datzelfde geldt voor stoornissen in het endocriene systeem, hoewel men aanneemt dat deze stoornissen kunnen interfereren met kaakontwikkeling, doorbraak en mineralisatie van gebitselementen.

3. Frequentie-onderzoek

Zoals uit tabel I blijkt, hebben vele onder-

zoekers het voorkomen van oligodontie bestudeerd.⁴⁻¹⁴ Op één na werden in deze onderzoeken de derde molaren buiten beschouwing gelaten.⁶ Wanneer we het laagste getal (1.5%) en de drie hoogste (7.5%, 7.9% en 13.1%) niet meetellen, ligt de frequentie gemiddeld op 4.4%.

Het lage cijfer 1.5% wordt verklaard als gevolg van het feit dat het patiëntenmateriaal aan de universiteitskliniek nauwelijks personen bevatte die onderling familie van elkaar waren.⁶ Ook kunnen gevallen over het hoofd gezien zijn doordat meer dan één persoon de patiënten bekeek. Toch was het deze studie waarin de derde molaren werden meegeteld.

De hoge uitkomst 13.1% kan berusten op het feit dat het materiaal uitsluitend ingeschreven en behandelde patiënten van een universitaire orthodontische afdeling betrof.¹⁰ De 1452 geregistreerde patiënten behoorden tot een totaal van 7467 onderzochte kinderen. Op dit totaal van 7467 was het percentage kinderen met oligodontie op ongeveer 2.5 uitgekomen.

Het percentage 7.9 kan op grond van het beschreven materiaal en de beschreven methode niet worden verklaard.^{11,12}

4. Verschijningsvormen

De meeste onderzoekers melden dat de tweede onderpremolair het meest agenetische element is.^{4,5,7-11,13-15} Hierna verschilt de volgorde (tabel II). Een enkele noemt de tweede bovenincisief als zijnde het meest agenetisch, gevolgd door onder- en bovenpremolaren in gelijke aantallen.⁶ Oligodontie komt bij jongens en meisjes in gelijke mate voor^{7,16} of vaker bij meisjes dan bij jongens.^{4,6,9,10,14,15} Volgens sommige auteurs is dit verschil statistisch niet significant.^{5,11}

Tabel II. Het voorkomen van agenesieën.

aflopende volgorde in agenesieën	verwijzing naar auteur
P ₂ onder P ₂ boven I ₂ boven	7, 10, 11, 14, 15
P ₂ onder P ₂ boven en I ₂ boven	4
P ₂ onder I ₂ boven P ₂ boven	5, 9, 13
P ₂ onder I ₂ boven I ₁ onder	8

De verdeling over boven- en onderkaak was bij de meeste onderzoeken nagenoeg gelijk.^{5,7,9-11,16} zij het dat agenesieën in de onderkaak iets meer voorkwamen. Een enkeling meldt beduidend meer agenesieën in de onderkaak⁴ of bovenkaak.⁶ Alle onderzoekers vinden een nagenoeg gelijke verdeling links-rechts.^{4,7,9,10,16}

De wel aanwezige gebitselementen blijken vaak kleiner dan gemiddeld te zijn en afwijkend van vorm.¹⁵⁻¹⁹ Hoe meer agenesieën hoe groter de reductie in afmeting en variatie in vorm. Verder blijken voortanden sterker gereduceerd te zijn dan postcarniële elementen.¹⁷

Natuurlijk vinden we hier ook uitzonderingen op: de eerste bovenincisieven bij meisjes zijn niet kleiner¹⁶ of er is geen statistisch verschil in mesio-distale diameter.¹⁵ Er is wel een tendens aanwezig voor een kleinere diameter bij meisjes maar bij jongens is de variatie zeer groot. Het is de vraag of een groep van 55 kinderen groot genoeg is om definitieve uitspraken te kunnen doen.¹⁵

Anderen bekeken een groep van 32 patiënten met agenesieën op de vorm en microscopische structuren van de elementen.¹⁸ Zij vonden behalve veel conische vormen, elementen met onderontwikkelde knobbels. Histologisch onderzoek wees bij enkele elementen dysplasie van dentine uit. Zij halen de uitspraak aan van Shafer, Hine en Levy (1963) dat malformatie van elementen een uiting is van ectodermale dysplasie en een cofactor van andere verschijnselen hiervan. Toch vinden zij bij slechts negen patiënten meer tekenen van ectodermale dysplasie. Misschien is oligodontie de enige uiting van een latent aanwezig syndroom.

Vooral tanden met een kegelvorm worden vaak genoemd.^{5,8,9,13} Gemeld wordt dat

Tabel I. Het voorkomen van oligodontie.

Onderzoeker	jaar	% met oligodontie	aantal onderzochten	materiaal
Dolder	1936	3.4%	10.000	schoolkinderen 6-15 jr.
Werther & Rothenberg	1939	2.3%	1.000	schoolkinderen 3-15 jr.
Byrd	1943	2.9%	2.835	kinderen 4-14 jr.
Brekhus, Oliver, Montelius	1944	1.5%	11.487	universiteitskliniek (gem. 22.9 jr.)
Pedersen	1949	3 %	603	Eskimo's 7 jr. of ouder
Grahnen	1956	6.1%	1.006	schoolkinderen
Clayton	1956	6 %	3.557	kinderen
Brown	1957	4.3%	5.276	kinderen pedodontische afdeling
Glenn	1961	5.2%	777	privé pedodontische praktijk
Glenn	1964	5.1%	925	privé pedodontische praktijk
Horowitz	1966	6.5%	1.000	orthodontische afd. universiteit
Rose	1967	4.3%	6.000	orthodontische praktijk 7-14 jr.
Ringqvist, Thilander	1969	13.1%	1.452	orthodontische afd. universiteit
Haavikko	1971	7.9%	1.339	schoolkinderen
Salinas	1976	7.9%	517	schoolkinderen 6-17 jr.
Buenaviaje, Rapp	1984	3.7%	2.379	kinderen

1.7% van het totaal aantal elementen een kegelvorm toont en dat alle tweede bovenincisieven, op 1 na, kegelvorming zijn.⁵ Een ander vindt 0.33% kegeltanden.⁸ Een opvallende combinatie is het agenetisch zijn van een tweede bovenincisief, terwijl de andere tweede bovenincisief een kegeltand is.^{5, 10} Als één van de consequenties zien we hierbij vaak een mediaanlijnververschuiving. De eruptie van de gebitselementen is vertraagd; Garn toonde dit al in 1961 aan, waarbij hij röntgenfoto's hanteerde. Deze vertraging bij doorbraak kan gemiddeld 1.8 jaar bij jongens en 2 jaar bij meisjes bedragen.¹⁶ De variatie is groot. Anderen vinden deze vertraagde doorbraak echter niet significant. Zij onderzochten 177 kinderen met oligodontie en bepaalden het door de gingiva heenbreken van de elementen.²⁰

De tandboogbreedte op 9-jarige leeftijd is nagenoeg gelijk aan die binnen een controlegroep.¹⁵ De bovenkaak is met name in voorachterwaartse richting kleiner.^{15, 21-23} Eén onderzoeksgroep wordt op 9-jarige leeftijd onderzocht¹⁵ en dezelfde groep zeven jaar later, op 16-jarige leeftijd weer.²² Oligodontie zou, door het ontbreken van elementen, een negatieve invloed hebben op de groei van de bovenkaak. Deze storing heeft echter op de onderkaak een gering effect. In dit patiëntenmateriaal is de onderkaak bij jongens zelfs groter dan in de controlegroep.

Een andere groep kinderen met oligodontie wordt op 8- en 18-jarige leeftijd onderzocht.²³ Naast een kortere maxilla vinden zij een voorwaartse rotatie van de onderkaak en retrusie van de onderincisieven. Het laatste kan een gevolg zijn van de orthodontische behandeling die een deel van deze patiëntengroep had ondergaan. De kaakrelatie vertoont vaak een Angle klasse I-afwijking.^{9, 14}

Dat al deze gegevens lang niet altijd overeenkomen met onze verwachtingen van een ingevallen of laag middengezicht en een klinisch lage beethoogte, blijkt uit de afbeeldingen 1 en 2.

Samengevat: oligodontie heeft weinig effect op het algemene groeipatroon; de gebitselementen zijn vaak kleiner, soms afwijkend van vorm en vertraagd in doorbraak.

5. Preprothetische orthodontie

Bij de behandeling van oligodontiepatiënten wordt in de literatuur melding gemaakt van zowel orthodontische als prothetische behandelingen, maar zelden wordt het belang van een verbinding tussen deze twee gebieden benadrukt.^{9, 10, 14, 16, 24}



Afb. 1 en 2. Profielen van patiënten met agenesieën van meer dan 7 elementen, exclusief de derde molaren.

Bij de orthodontische behandeling van kinderen met oligodontie moeten dezelfde regels worden gevolgd als bij elke andere groep patiënten zonder deze aangeboren afwijking, gezien de uitkomsten van de groei-vervolgstudies.^{15, 22, 23}

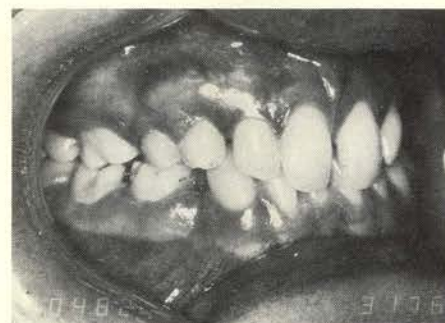
Het belang van de aansluiting van orthodontische voorbehandeling op de prothetische nabehandeling is in de literatuur voornamelijk gekoppeld aan de behandeling van de volwassen patiënt.²⁵⁻²⁹ Oligodontie wordt daar slechts in één geval bij genoemd.²⁵

Aan de Subfaculteit der Tandheelkunde van de Vrije Universiteit bestaat een nauwe samenwerking tussen de afdelingen Orthodontie en Maxillo-Faciale Prothetiek. Het merendeel van de ingeschreven patiënten met oligodontie wordt gezamenlijk behandeld. Hierbij spelen tijdstip en duur van de orthodontische behandeling een grote rol.

5.1. Tijdstip en duur van de orthodontische behandeling

Het tijdstip van de aanvang en de aanpak van de orthodontische behandeling is de laatste jaren veranderd. Tot voor kort werd deze uitgesteld tot rond het 16e jaar om direct daarop aansluitend de definitieve prothetiek uit te voeren (afb. 3 en 4). Aan de directe aansluiting bestaat veel behoefte met het oog op de noodzaak van retentie van het bereikte resultaat. Dit benadrukt nogmaals de noodzaak tot nauwe samenwerking tussen de afdelingen Orthodontie en Maxillo-Faciale Prothetiek.

Van de kant van de patiënten neemt de vraag naar behandeling op jongere leeftijd duidelijk toe. De recente ontwikkelingen op het gebied van semi-permanente prothetische voorzieningen is bij het beantwoorden van de vraag een hulp. Het uiterlijk kan nu op jongere leeftijd worden verbeterd en het plaatsen van de definitieve prothetische voorzieningen mogelijk ver-



Afb. 3 en 4. Patiënte voor gecombineerde orthodontische-prothetische behandeling, aansluitend op volwassen leeftijd uitgevoerd.

der worden uitgesteld (afb. 5 en 6).

5.1.1. Orthodontische behandeling zonder prothetiek

In het algemeen is orthodontische behandeling zonder aanvullende prothetische voorzieningen afhankelijk van het aantal agenesieën, de leeftijd waarop de patiënt wordt aangemeld en eventuele bijkomende afwijkende kaakrelaties. Een ontbrekende premolaar in elk kwadrant is geen aanleiding voor de kwalificatie 'uitgebreid'. Maar 4 of 5 ontbrekende gebitselementen met een ongelijkmatige verdeling over de 4 kwadranten kan dit predikaat wel opleveren.

Afbeelding 7 geeft een indruk van het eindresultaat van een orthodontische behandeling van een patiënte, die op 8-jarige leeftijd werd aangemeld, met de volgende agenesieën

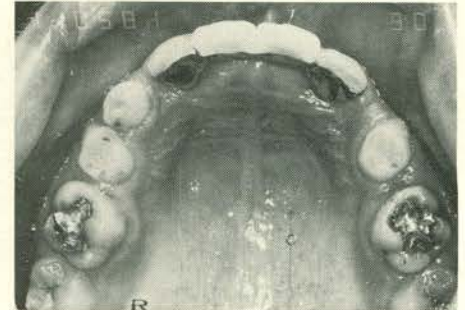
2		2
2	1	1 2

Aan het einde van de behandeling op 18-jarige leeftijd bestond alleen behoefte aan enkele composiethoekopbouw. Hierbij dient te worden vermeld dat de actieve orthodontische behandeling met apparaatuur twee jaar duurde.

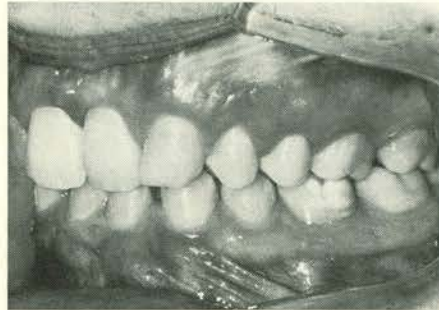
5.1.2. Preprothetische orthodontische behandeling

Bij een volwassen patiënt zal ook bij dezelfde agenesieën toch vaak prothetiek nodig zijn (afb. 8 en 9). Hiervoor zijn twee redenen aan te voeren: een relatief lange behandelduur stuit bij de volwassen patiënt vaak op bezwaren; en wanneer melkelementen al lang verloren zijn op de plaats van een agenetisch blijvend element, is de processus alveolaris vaak te smal geworden om naburige gebitselementen doorheen te reguleren (afb. 10). Het is daarom belangrijk, indien een afwachende houding wordt aangenomen, dat melkelementen worden behouden totdat een eventuele orthodontische behandeling kan worden ingesteld. Daarbij kan het nodig zijn extra-orale tractie toe te passen (afb. 11). De coöperatie van de patiënt is hierbij van belang. Vooral bij de volwassen patiënt is een zorgvuldige uitleg van de zin van de toepassing van belang teneinde de patiënt optimaal te motiveren voor een goede medewerking. Alleen teenagers, is gebleken, hebben hiermee problemen.

Voor de patiënt is het belangrijk de behandeling cosmetisch verantwoord uit te voeren. Dat wil zeggen geen melkelementen (of blijvende) verwijderen voordat het noodzakelijk is, gezien de gewenste tandverplaatsing. Een consequentie is ook dat zoveel mogelijk wordt behandeld met uitneembare apparaatuur. Hiermee is vervanging van agenetische elementen in het



Afb. 5 en 6. Patiëntje voor en na orthodontische voorbehandeling en aansluitende semi-permanente prothetische voorziening, op jonge leeftijd uitgevoerd.



Afb. 7. Resultaat van een orthodontische behandeling bij een patiënte met 6 agenesieën, op jonge leeftijd aangevangen.

front makkelijk te verwezenlijken. Deze kunnen dan, indien nodig, voor de behandeling steeds bijgeslepen worden teneinde ruimte voor tandverplaatsing te creëren (afb. 12). In hetzelfde licht moet het betrekken van melkelementen in de orthodontische behandeling worden gezien. Deze dienen (zolang als mogelijk) als extra verankering en als 'vulling' in de tandenrij. Behalve late aanmelding van de patiënt zoals boven is aangegeven, is het aantal agenesieën vaak bepalend voor een noodzakelijke prothetische voorziening. Orthodontische voorbehandeling kan dan in een groot aantal gevallen geïndiceerd zijn om een aantal redenen:

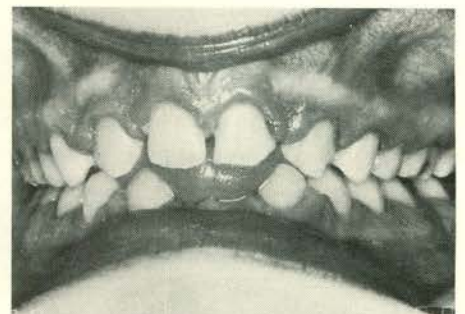
- In het belang van een optimale protheti-

sche voorziening kunnen de aanwezige gebitselementen zo gunstig mogelijk worden verdeeld over de tandbogen. Daarbij wordt aandacht geschonken aan het groeperen van toekomstige pijlerelementen, met name zo, dat groepen antagonisten ontstaan. Op deze manier ontstaat een ondergrond voor een functionele occlusie. Het gevolg van deze zienswijze kan zijn dat, in gevallen waarbij in de bovenkaak alleen de eerste molaren en centrale incisieven aanwezig zijn, de laatstgenoemde op de plaats van de laterale bovenincisieven gereguleerd moeten worden (afb. 13 en 14).

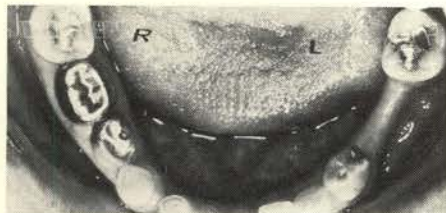
- Verder bestaat, ook uit esthetisch oogpunt, vaak de behoefte een centraal diastem te sluiten om een harmonischer verdeling in het front te bereiken.

- Eveneens om functionele en esthetische redenen kunnen uitgegroeide bovenfrontelementen geïntrudeerd worden. Over de maximale intrudeerbaarheid van bovenincisieven verschillen de meningen. Een maximaal bereik van circa 3 mm in één jaar tijd zou mogelijk zijn.³⁰ Reductie van kroonhoogte heeft bovendien het voordeel van een gunstiger kroon-wortelverhouding. Er wordt echter gewaarschuwd voor de technische moeilijkheden en het gevaar van verplaatsen van geïnfecteerd sulcusweefsel dieper subgingivaal.³¹

- Het creëren van de juiste afmetingen van de diastemen is van belang zodat te



Afb. 8 en 9. Voor en na een orthodontische voorbehandeling bij een patiënt met 6 agenesieën, op volwassen leeftijd aangevangen. Hierna is een prothetische constructie in de onderkaak noodzakelijk.



Afb. 10. Onderkaak bij oligodontiepatiënt: let op de breedte van het linker edentate deel van de processus alveolaris.

grote of te kleine dummy's vermeden kunnen worden.

– Een latere belasting van de pijlerelementen evenwijdig aan hun lengteas is een algemene regel die echter bij agenesieën niet zo benadrukt hoeft te worden, gezien het geringe aantal gekiepte elementen.

De bespreking van de prothetische tandheelkunde valt buiten het kader van dit artikel en wordt elders in dit nummer behandeld.

Summary:

Title: Hypodontia, etiology, frequency, diversity, preprosthetic orthodontics.

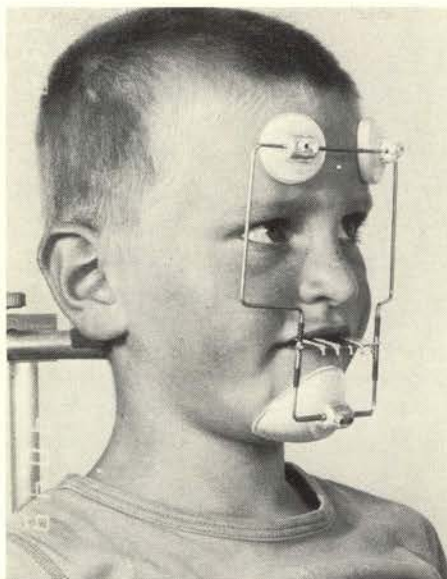
Keywords: Anatomy/Embryology – Orthodontics – Hypodontia – Preprosthetic orthodontics

Hypodontia is the absence of one or more teeth, clinically and roentgenographically confirmed as agensis.

The etiology, frequency and diversity are presented in this paper. Advanced hypodontia can cause many problems regarding aesthetics and the functions of the masticatory system. Close cooperation between the orthodontic and prosthetic departments is important in the treatment of these malformations.

Literatuur:

1. Bök JA. Clinical and genetical studies of hypodontia. Am J Hum Genet 1950; 2:240-63.



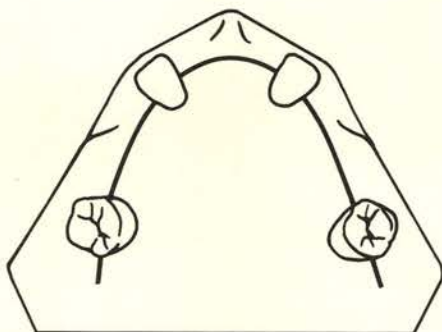
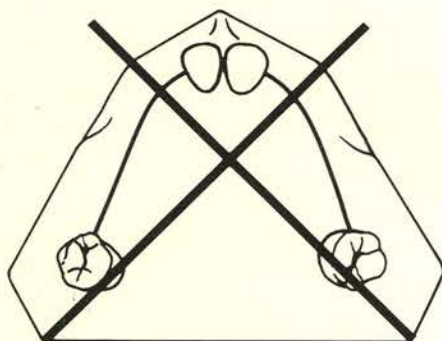
Afb. 11. Voorbeeld van extra-orale tractie.

2. Redpath TH, Winter GB. Autosomal dominant ectodermal dysplasia with significant dental effects. Br Dent J 1969; 4:123-8.
 3. Jorgenson RJ. Clinician's view of hypodontia. J Am Dent Assoc 1980; 101:283-6.
 4. Byrd ED. Incidence of super numerary and congenitally missing teeth. J Dent Child 1943; 10:84-6.
 5. Grahnén H. Hypodontia in the permanent dentition. Odontol Rev 1956; 7 suppl 3.
 6. Brekhus P, Oliver CP, Montelius G. A study of the pattern and combinations of congenitally missing teeth in man. J Dent Res 1944; 23:117-31.
 7. Dolder E. Deficient dentition. Dent Record 1937; 56: 142-3.
 8. Clayton JM. Congenital dental anomalies occurring in 3557 children. J Dent Child 1956; 23:206-8.
 9. Rose JS. A survey of congenitally missing teeth, excluding third molars in 6000 orthodontic patients. Dent Pract 1966; 17: 107-14.
 10. Ringqvist M, Thilander B. The frequency of hypodontia in an orthodontic material. STT 1969; 62:9:535-41.
 11. Haavikko K. Hypodontia of permanent teeth, an orthopantomographic study. Suom Hammaslaak Toim 1971; 67:219-25.
 12. Salinas CF, Demirjian A, Jorgenson RJ. Dental anomalies in a French-Canadian population. IADR Abstracts 1976:375.
 13. Buenviaje TM, Rapp R. Dental anomalies in children: a clinical and radiographic survey. J Dent Child 1984; jan-febr: 42-6.
 14. Horowitz JM. Aplasia and malocclusion: a survey and appraisal. Am J Orthod 1966; 52:440-53.
 15. Wisit PJ, Thunold K, Boe OE. The craniofacial morphology of individuals with hypodontia. Acta Odontol Scand 1974; 32:281-90.



Afb. 12. Orthodontische apparatuur gecombineerd met uitneembare en te corrigeren frontvoorziening.

16. Rune B, Sarnäs KV. Tooth size and tooth formation in children with advanced hypodontia. Angle Orthod 1974; 44:316-21.
 17. Garn SM, Lewis AB. The gradient and the pattern of crown size reduction in simple hypodontia. Angle Orthod 1970; 40:51-8.
 18. Foster TD, Van Roey ORC. The form of the dentition in partial anodontia. Dent Pract 1970; 20: 163-9.
 19. Baum BJ, Cohen MM. Agensis and tooth size in the permanent dentition. Angle Orthod 1971; 41:100-2.
 20. Bailit HL, Thomson LA, Niswander JD. Dental eruption and hypodontia. International Assoc for Dental Research 1968; 669.
 21. Mathis R. Agensis des incisives laterales superiores et croissance maxillaire. Rev Odontostomatol 1978; III.3.
 22. Roald KL, Wisit PJ, Boe OE. Changes in craniofacial morphology of individuals with hypodontia between the ages of 9 and 16. Acta Odontol Scand 1981; 40: 65-74.
 23. Sarnäs KV, Rune B. The facial profile in advanced hypodontia: a mixed longitudinal study of 141 children. Eur J Orthod 1983; 5:133-43.
 24. McNeill RW, Joondeph DR. Congenitally absent maxillary lateral incisors: treatment planning considerations. Angle Orthod 1973; 43:24-9.
 25. Levitt HL. Adult orthodontics. JCO 1971; 5:130-55.
 26. Evans CA, Nathanson D. Indications for orthodontic-prosthetic collaboration in dental treatment. J Am Dent Assoc 1979; 99:825-30.
 27. Kessler S, Zweig JM. Adult orthodontics and mouth reconstruction. J Am Dent Assoc 1964; 69:572-7.
 28. Teuscher U, Strub JR. Zusammenarbeit zwischen Kieferorthopaedie und Kronen- und Brueckenprothetik als interdisziplinäre Therapie. Period Restor Dent 1982; 2:47-54.
 29. Kuijpers-Jagtman AM. Aspecten van de preprothetische orthodontische therapie. Tandheelkundig Jaarboek 1983; hoofdstuk 5:50-8.
 30. Kuijpers-Jagtman AM, Dijkman EHM. Vroegtijdig verlies van ondermolaren en preprothetische orthodontische mogelijkheden. Tandheelkundig Jaarboek 1984; hoofdstuk 10:93-103.
 31. Tulloch JFC. Uprighting molars as an adjunct to restorative and periodontal treatment of adults. Br J Orthod 1982; 9:122-8.



Afb. 13 en 14. Orthodontische voorbehandeling bij extreem aantal agenesieën: alleen 16, 11, 21, 26 aanwezig.

Oktober 1985.

Postbus 7161,
1007 MC Amsterdam