

UiT

THE ARCTIC
UNIVERSITY
OF NORWAY

Department of Clinical Dentistry
Faculty of Health Sciences

Retinerte permanente 1. og 2. molar

En litteraturstudie

Your name: Bjarte Johan Skogly og Faruk Zdravovic

Supervisor: Førsteamanuensis Christer Ullbro, Avd. Pedodonti.

Master thesis in odontology, May 2017



Innholdsfortegnelse

Forord	3
Abstrakt.....	4
Innledning.....	5
Definisjoner	5
Målsetting.....	7
Metode.....	7
Resultat	8
Prevalens	8
Etiologi.....	9
Normal erupsjon.....	9
Feil i erupsjonsmekanismen.....	9
Etiologien bak impaksjon.....	10
Avvikende kraniofacial morfologi	11
Genetikk som årsak til retensjon	11
Behandling	12
Kirurgisk frilegging som behandling av retinerte tenner.....	13
Behandling av retinerte tenner med kirurgi i kombinasjon med kjeveortopedi.....	14
Miniskruer ved behandling av retinerte tenner	15
Behandling av impaksjon.....	15
Diskusjon.....	17
Begrensninger ved studien	18
Konklusjon.....	19
Referanser.....	20

Forord

Vi ønsker å takke pedodontistene og kjeveortopedene ved Tannhelsetjenestens kompetansesenter for Nord-Norge som tok seg tid til å svare på spørreundersøkelsen vår. Takk til Rita Myrlund for hjelp med utforming av spørreundersøkelse og for tilgang til etterspurte artikler. En stor takk til Arne Christer Ullbro som har veiledet oss godt og effektivt under arbeidsprosessen med oppgaven.

Abstrakt

Målsetting: Målet med denne oppgaven var å sammenfatte prevalens, etiologi og behandling ved retensjon av 1. og 2. molar, og undersøke om det er en forskjell mellom klinisk erfaring blant pedodontister og kjeveortopeder ved Tannhelsetjenestens kompetansesenter for Nord-Norge (TkNN) og hva som finnes i litteraturen.

Metode: Fagartiklene i oppgaven ble hentet fra PubMed og andre odontologiske publikasjoner. For å samle informasjon om klinisk erfaring ble det utsendt et spørreskjema til pedodontister og kjeveortopeder ved TkNN per mail.

Resultat: Litteraturen viste at prevalensen for retensjon var høyest for 2. molarer i overkjeven. Pedodontister og kjeveortopeder ved TkNN mottok flest henvisninger for retinerte 1. molarer i overkjeven. Retensjon kan deles inn i impaksjon, primær- og sekundær retensjon. Etiologien bak impaksjon baserer seg på at tannen forhindres fra å eruptere på grunn av fysiske barrierer i erupsjonsbanen, for eksempel ved liten tannbue. Primær retensjon har fortsatt ukjent etiologi. Ved sekundær retensjon er ankylose vanligvis konkludert som mulig årsak, men ingen klinisk årsak er evidensbasert. Litteraturen viser til flere behandlingsmetoder, hvor behandlingen er avhengig av om tannen er impaktert eller retinert. Dette bidrar til et varierende behandlingsresultat. Både spesialistene ved TkNN og litteraturen støtter frilegging som behandlingsalternativ. Frilegging er derimot ikke evidensbasert som bidragende faktor til å fremme erupsjon ifølge litteraturen.

Konklusjon: Det kreves ytterligere forskning for å kartlegge etiologi bak primær og sekundær retensjon av 1. og 2. molarer. Bedre kunnskap om etiologi vil kunne gi mulighet for utvikling av nye behandlingsmetoder og forbedre behandlingsutfall.

Innledning

I denne oppgaven har vi valgt å se på prevalens, etiologi og behandling av retinerte 1. og 2. permanente molar. Vi synes temaet var interessant da retinerte tenner har lite oppmerksomhet blant andre odontologiske dilemma. Definisjonen på retensjon varierer. Vi har derfor valgt å forholde oss til en definisjon som ble fremstilt i en studie av Raghoobar (1990)¹ og har anvendt ulike artikler som baserer seg på denne definisjonen.

Retinerte 1. og 2. molarer er et problem med stor klinisk signifikans, ettersom disse tennene er viktige for utvikling av videre tannsett og koordinering av kraniofacial vekst². I tillegg er 1. og 2. molarer viktige for å få tilstrekkelig okklusal støtte for uforstyrret tyggefunksjon. Forstyrrelser i erupsjonen hos permanente molarer kan resultere i kort facial høyde. Andre konsekvenser kan være dannelse av follikulære cyster, perikoronar inflammasjon, tipping av nabotenner, resorpsjoner av røttene hos nabotenner, og malokklusjon.

For å vite når en tann bør mistenkes retinert, er det viktig å kjenne til når disse tennene forventes å eruptere³. Forventet erupsjonstid for 1. molarer i over- og underkjeven er rundt 6-7 års alder⁴. Erupsjonen av 2. molar foregår rundt 12-13 årsalderen i overkjeven, og henholdsvis 11-13 årsalderen i underkjeven. Normalvariasjon kan forekomme, derfor er det viktig med individuelle vurderinger for erupsjonstid. Jenter har for eksempel ofte tidligere erupsjon av permanente tenner enn gutter³.

Definisjoner

Erupsjon er definert som kontinuerlige prosesser, aksialt eller okklusalt hos en tann under utvikling fra kjeven, frem til dens funksjonelle posisjon i tannbuen⁵. Normalt foregår denne prosessen i samsvar med utvikling av alveolarbeinet og fortsetter gjennom hele livet for å kompensere for den mastikatoriske belastningen og utviklingen av kjevener⁶.

Erupsjon av 1. og 2. molarer er forskjellig fra erupsjonen av resten av tennene, ettersom de ikke har en foregående melketann.

Forstyrrelser i erupsjonsretningen kan forekomme og defineres som *ektopisk erupsjon*⁷. Ektopisk erupterte tenner følger ikke den normale erupsjonsretningen. Dette kan være

forårsaket av tidlig erupsjon av maxillære 1. molar, liten tannbue og avvikende retninger av erupsjon av permanente molarer.

Ankylose er ansett som en av årsakene til retensjon⁸. Dette er en tilstand hvor cementoblaster på rotoverflaten erstattes av odontoblaster, i en prosess som kan forårsakes av erstatningsresorpsjon. Dette fører videre til at bein og tann fusjoneres⁹.

En tann betraktes som *retinert* når den hindres fra normal erupsjon¹⁰. Ved *impaksjon* er erupsjonen hindret grunnet en fysisk barriere som kan være synlig på røntgen. Impaksjon forekommer også ved ektopisk erupsjon. Årsaken til dette er i de fleste tilfeller ukjent, men mulige årsaker kan være overtallig tann, cyste, odontogen tumor eller plassmangel. *Inklusjon* er en form for impaksjon, hvor hele tannen er innkapslet i bein¹¹. Dersom ingen fysisk barriere kan detekteres på røntgen, og tannens posisjon ikke er ektopisk, defineres tilstanden som *primær retensjon* når tannen ikke har penetrert oral mukosa, og *sekundær retensjon* når den eruptive prosessen forhindres etter at tannen har penetrert oral mukosa. Sekundær retensjon mistenkes vanligvis når molaren er i infraokklusjon, det vil si når tannen ikke står i kontakt med tenner i motstående kjeve, i en alder hvor tannen vanligvis hadde vært i okklusjon⁸.

Impaksjon, primær og sekundær retensjon kan resultere i resorpsjon av nabotenner, karies og periodontale problemer, follikulær cyste, malokklusjon, vanskeligheter ved behandling av dypt bitt, perikoronar inflammasjon og smerte². Hvilken type retensjon som utvikles er hovedsakelig avhengig av hvor langt tannen er kommet i erupsjonsstadiet.

Målsetting

Målet med oppgaven var å sammenfatte litteratur omhandlende retinerte 1. og 2. molarer, med hovedfokus på prevalens, etiologi og behandling. Hensikten med dette er å prøve å belyse et tema som har lite oppmerksomhet sammenlignet med andre patologiske tilstander. Vi ønsket også å sammenligne litteraturen opp mot klinisk erfaring blant pedodontister og kjeveortopeder ved TkNN for å se om disse samsvarer.

Metode

Vi valgte å gjøre en litteraturstudie, hvor vi sammenfatter data fra ulike studier. Samtidig ønsket vi å sammenligne litteraturen med klinisk erfaring blant pedodontister og kjeveortopeder ved Tannhelsetjenestens kompetansesenter for Nord-Norge (TkNN). Artikkene i oppgaven ble hentet fra PubMed og andre odontologiske publikasjoner. For å samle informasjon om klinisk erfaring ble det sendt ut et spørreskjema til pedodontister og kjeveortopeder ved TkNN per mail. Spørreskjemaet inkluderte spørsmål om viktigheten av tidlig behandling, ulike behandlingsalternativer, oppfølging av pasientene etter behandling, prognosen for behandlingen og hvilke molarer de oftest fikk henvisning for. Svar fra spørreskjemaet ble deretter sammenlignet med resultater fra litteraturen.

Resultat

Prevalens

Bondemark (2007)¹² fant i sin studie av erupsjonsforstyrrelser en høyere forekomst enn hva tidligere studier viste. Dentale data og røntgen av 1543 pasienter fra Malmø ble analysert i studien. Resultatene viste at prevalensen for ektopisk erupsjon av 2. molar var 1.5 %, for primær retensjon 0.6 % og for impaksjon 0.2 %. Til sammen var dermed prevalensen for erupsjonsforstyrrelser av 2. molar 2.3 %. Mandibelen viste klart høyest prevalens når det gjaldt ektopisk erupsjon. Prevalensen for agenesi var forøvrig 0.8 %.

En mindre studie som ble gjort i Barcelona, Spania, ble utført for å fastslå suksessrate av ulike behandlingsalternativer for erupsjonsforstyrrelser¹³. Studien hadde kun 25 pasienter og 43 tenner med erupsjonsforstyrrelser, men gir et innblikk i fordelingen av tenner med forstyrret erupsjon. Av disse viste det seg at det var flest erupsjonsforstyrrelser av 2. molar i underkjeven (65%). Erupsjonsforstyrrelse av 2. molar i overkjeven var nest vanligst (21%), etterfulgt av 1. molar i overkjeven (9%) og 1. molar underkjeven (5%).

En studie gjort av Grover (1985)¹¹ viste at maxillær primær retensjon av 1. molar forekommer i mindre grad enn i mandibelen. Studien fant en prevalens på 0.08 % for inklusjon av 2.molar i maxilla, og en prevalens på 0.01 % for tilsvarende av 1.molar i mandibelen. En annen studie (Johnson, 1977)¹⁴ viste at impaksjon av mandibulære 2. molar hadde en prevalens på 0,3%. Vi fant ingen konkrete data for prevalens av sekundær retensjon.

Resultatene fra spørreundersøkelsen vår viste at pasienter med erupsjonsforstyrrelser på molarene utgjør gjennomsnittlig 3.73 % av henvisningene til pedodontister og kjeveortopeder ved TkNN. Maxillære 1. molar viste seg å være oftest affisert.

Etiologi

Normal erupsjon

For å forstå etiologien til erupsjonsforstyrrelser, kan det være viktig å kjenne til etiologien bak erupsjonsmekanismen. Erupsjon av en permanent tann kan beskrives som press i det apikale området, som stammer fra innerveringen apikalt for tannen¹⁵. Denne prosessen krever en kontinuerlig tilpasning fra den periodontale membranen og aktive bevegelser av kronefolikkelen, som ødelegger overliggende ben. Tannfolikkelen er regnet som en essensiell faktor for beinresorpsjon i erupsjonsveien og for dannelsen av bein under røttene⁸. En studie av Kjær (2014)¹⁵ demonstrerer en ny hypotese for erupsjonsmekanismen. Denne hypotesen bygger på at mandibelen og maxilla har sitt opphav fra neural crest celler og at ektoderm, ektomesenkym og nerveinnerving er ansvarlig for tidlig tanndannelse. Tannens primordium (det tidligste utviklingsstadiet for tannen) blir forsynt av nerver, som undergår rask utvikling og samles rundt den apikale delen av primordiumet. Videre utvikles primordium til hette- og klokkestadiet. Under disse stadiene vil innerveringen omfavne større deler av både den apikale og koronale delen av primordium^{16, 17, 18}. Hypotesen baserer seg på at en tann er avhengig av flere erupsjonsfaktorer; kronefolikkelen, rotmembranen og periodontalmembranen¹⁵. Kronefolikkelen ødelegger overliggende benvev og skaper seg dermed tilstrekkelig plass for å eruptere. Denne prosessen er avhengig av ektodermet i folikkelen¹⁸. Innerving av rotmembranen fører til at glandulære celler skaper et trykk som legges på rotoverflaten, periodontalmembranen og pulpavevet. Dette trykket gjør at tannen løftes i erupsjonsretning^{19, 20, 21}. Tilpasning av den periodontale membranen er den tredje faktoren som er essensiell for erupsjon. Denne prosessen foregår ved at cellene som befinner seg på det innerste laget mot roten av periodontiumet undergår apoptose²².

Feil i erupsjonsmekanismen

Patologien bak forstyrret erupsjon kartlegges ut fra både tidspunktet forstyrrelsen forekommer og omstendighetene rundt tannen under erupsjon. I 2002 ble en studie publisert i *European Journal of Orthodontics*²³, hvor tannanlegget ble beskrevet hos pasienter med primær eller sekundær retensjon av to eller flere permanente tenner. Hensikten var å kartlegge etiologien bak denne retensjonen ved å sammenligne regioner med retensjon med innerveringen av kjeven. Det ble konkludert at unilaterale retinerte permanente tenner kan være assosiert med

temporære eller permanente forstyrrelser i nervetilførselen til regionen det er snakk om. Det ble også vist at infeksjoner i hode og nakkeregionen hos unge pasienter kan påvirke innerveringen.

I Danmark ble det i 2006 gjort en studie, som tok for seg etiologien for primær retensjon av 1. permanente mandibulære molar²⁴. De sammenlignet også den affiserte molaren med kontralateral molar. Det ble gjort en etiologisk evaluering ved hjelp av røntgen, der ble det registrert antall og plassering av molarer, utviklingsstadiet og morfologiske deviasjoner i molarregionen. Funnene viste at det skjedde en forstyrrelse av normal tannutvikling og erupsjon i det affiserte området, som resulterte i forsinket tannutvikling og arrestert erupsjon av 1. molar. Resultatene indikerer at retinerte mandibulære 1. molarer har egenskapene til å eruptere. Dette tilsier at unilaterale retinerte 1. mandibulære molarer representerer en temporær forsinkelse i erupsjon og dermed ikke er en permanent feil. Studien gir ingen indikasjon på hva som er årsak til forsinkelser i utvikling.

I en studie av Palma (2003)²⁵ ble forstyrrelser i tannfolikkelen ansett som mulig årsak til primær retensjon, hvor forstyrrelsene innebærer at tannfolikkelen ikke klarer å initiere den metabolske prosessen, som videre fører til benresorpsjon i erupsjonsretningen. Når erupsjonen av en permanent tann er minst to år forsinket, bør primær retensjon mistenkes.

Etiologien bak impaksjon

Av de kjente årsakene til impaksjon er mangel på plass i tannbuen den vanligste²¹. Dette er spesielt vanlig for 2. molarer. Noen ganger skyldes impaksjonen ektopisk erupsjonsvei, spesielt for impakterte 1. molarer i overkjeven. Dersom impaksjon forekommer før frembrudd, vil vanligvis røntgen vise en unormal plassering av molaren i dens erupsjonsvei.

En studie av Varpio & Wellfelt (1988)²⁶ viste at nesten alle med retinert 2. molar har anlegg for 3. molar og at impaksjon er assosiert med "crowding" i molarområdet. Det ble funnet bilateral malposisjon av 2. molar i 23 % av tilfellene og en predominans av impaksjon på høyre side. De fleste impakterte tenner var mesioangulært tippet²⁶. Konklusjonen her var at mangel på plass var årsaken til impaksjon av 2. molar i mesio- og distoangulær posisjon. Molarer posisjonert vertikalt var mest sannsynlig ankylosert.

Avvikende kraniofacial morfologi

En studie avsluttet i 1999²⁷, gjort ved odontologisk avdeling for maxillofacial kirurgi på universitetssykehuset i København, hadde som mål å belyse etiologien til retinerte tenner. Hensikten var å forenkle diagnostisering og behandlingsplanlegging av retinerte tenner hos pasienter med økt sagittal kjeverelasjon (Angles klasse II). Resultatene viste at denne pasientgruppen hadde en høyere frekvens for morfologiske defekter på tenner i form av rotdefekter, invaginasjoner og taurodontisme. Konklusjonen fra studien var at kraniofacial morfologi og deviasjoner i tannsettet er assosiert med retinerte 2. molarer. Dette er viktig å evaluere tidlig, ettersom behandling i sene stadier kan gjøre behandlingen vanskelig²⁷.

Det er vist at enkelte syndromer som er rettet mot hode og nakke er assosiert med feilaktig erupsjon²⁸. Eksempler er Gorlin syndrom, der man risikerer retensjon som følge av en keratocyste, og kraniofacial dystose, som innebærer stor morfologisk forandring av skallebasis.

Genetikk som årsak til retensjon

Genetikk kan også være en årsak til forstyrret erupsjon. Primærfeil i erupsjon (PFE) er karakterisert som lokale erupsjonsfeil av permanente tenner, når man ikke har en mekanisk obstruksjon. En studie av Frazier-Bowers (2010)²⁹ fant en assosiasjon mellom mutasjon i PTH1R-genet og mislykket kjeveortopedisk behandling med fast apparatur ved PFE. Dette tilsier at man bør behandle PFE og ankylose med samme forsiktighet og dermed unngå kjeveortopedisk behandling med tannregulering²⁹.

Selv om etiologien bak sekundær retensjon ikke er helt kartlagt, kan arv være involvert i enkelte tilfeller. I en nederlandsk studie fra 1992³⁰ ble en førstegenerasjonsselekt av 52 pasienter med sekundær retensjon av permanente molarer screenet for genetisk korrelasjon. Konklusjonen fra studien, var at sekundær retensjon av permanente molarer er en etiologisk heterogen tilstand, som ved noen tilfeller kommer av tilstedeværelsen av et defekt autosomalt dominant gen.

Idiopatisk etiologi bak retensjon

Etiologien for sekundær retensjon er usikker⁸, men ankylose er den mest sannsynlige etiologiske faktoren. Infraokklusjon er forøvrig det mest pålitelige kliniske funnet²⁵.

Ankylose oppdages ved perkusjonstest og ved radiologiske funn (obliterert periodontalligament), fravær av mobilitet, infraokklusjon og at tannen ikke responderer på kjeveortopedisk behandling³¹. For endelig diagnose om en tann er ankylosert kan CBCT benyttes som supplerende utredning.

Behandling

Det finnes mange metoder for behandling av retensjon²⁴, og det kan være vanskelig å velge den metoden som gir best prognose. Ved retensjon er hovedmålet ved behandlingen å få den affiserte tannen på sin rette plass i det okklusale planet⁸. Dette kan gjøres ved for eksempel fjerning av en persisterende melketann som hindrer den permanente tannen fra å eruptere, kirurgisk frilegging dersom tannen ikke har penetrert oral mukosa eller ved å fjerne andre fysiske barrierer. Ved mer kompliserte tilfeller kan autotransplantasjon, kjeveortopedi eller kjeveortopedisk behandling med mikroskruer som forankring være en mulighet^{2,32}.

Litteraturen viser at røtter som er fullt utviklet har en dårligere prognose for behandling²⁵, og jo eldre pasientene er desto dårligere er prognosen. Bondemark (2007)¹² konkluderte i sin studie at det er viktig med tidlig diagnostisering og tidlig oppstart av behandling, dersom prognosen skal være god.

Spesialistene ved TkNN gav varierende svar på spørreundersøkelsen angående behandlingstidspunkt ved retensjon. Halvparten ville behandle innen 2 år før antatt erupsjonstid, mens 1/3 ville behandle etter 2 år innen normalvariasjon for antatt erupsjonstid. Det var også noen som mente at kliniske vurderinger innen normalrammene måtte betraktes før man besluttet når man skulle behandle.

En studie gjort av Raghoobar (1991)⁸ sammenlignet en rekke kasusrapporter, som viste behandling ved ulike tidspunkt i fremveksten av erupsjon til de ulike molarer. Behandlingen var avhengig av tilstedeværelsen av patologiske prosesser, alder på pasienten og posisjonen

av molaren i kjeven i forhold til andre omliggende strukturer. I starten av en behandling av en tann i frembrudd, ville kirurgisk frilegging av kronen i de fleste tilfeller være foretrukket^{33, 34, 35}. Deretter ble pasienten som regel fulgt opp med postoperative kjeveortopediske behandlinger for å skape tilstrekkelig plass, og for å flytte molaren til normal posisjon i tannbuen³⁶.

Spørreundersøkelsen vår viste varierende svar på hvem og hvordan pasientene skulle oppfølges etter behandling av retensjon av 1. og 2. molar. Halvparten mente at en spesialist skulle følge opp pasienten mens den andre halvparten mente oppfølgingen kunne gjøres av en allmenntannlege, både klinisk og radiologisk.

Kirurgisk frilegging som behandling av retinerte tenner

Den vanligste behandlingen av primære retinerte tenner er en enkel kirurgisk frilegging utført av allmenntannlegen²⁴. Hvis dette ikke fungerer henvises pasienten som regel til en kjeveortoped eller en pedodontist. De fleste studier som omhandler behandling av retinerte tenner inkluderer frilegging som del av behandlingen. Effekten av frilegging er undersøkt i en rekke studier. Ifølge en studie gjort av Magnusson (2009)² var kirurgisk frilegging av en retinert eller impaktert 2. molar den mest vellykkede behandlingen, med en suksessrate på 71 %. Den minst vellykkede behandlingen var autotransplantasjon av 3. molar som erstatning for en ekstrahert 2. molar. Her var kun 11% av behandlingene vellykket. Det var ingen forskjell på behandlingsutfall mellom primær og sekundær retensjon.

Kjær (2014)¹⁵ fant at det ikke finnes tilstrekkelig kunnskap om frilegging som behandlingsalternativ av molarretensjon, selv om det er denne metoden som brukes mest. Grunnen til dette er at man ikke vet om det er kronefolikkelen, overliggende gingiva, alveolarbeinet eller andre faktorer som forårsaker hindring av erupsjon.

I spørreundersøkelsen vår mente spesialistene at behandling med autotransplantasjon hadde dårligere prognose sammenlignet med frilegging eller kjeveortopedisk drag . De mente at frilegging eller frilegging med sleper har god prognose. Dette var derfor den mest anvendte behandlingen blant spesialistene i spørreundersøkelsen.

Behandling av retinerte tenner med kirurgi i kombinasjon med kjeveortopedi

Ved retinerte 1. og 2. molarer vil kirurgisk behandling i kombinasjon med kjeveortopedi kunne være en mulighet³⁷. Det er vanlig at kirurgi blir den primære behandlingen for den retinerte tannen i form av frilegging^{33, 34, 35}, korrigering av tannens vinkel³⁶ eller ekstraksjon. Ved fjerning av en retinert tann kan en eventuell mer posterior tann ta dens plass gjennom mesialvandring, dersom tidspunktet er lagt til rette¹. Påbegynnes behandlingen noe senere vil det kreve kjeveortopedisk behandling i ettertid av den kirurgiske behandlingen, for å korrigere eventuelle avvik som spacing eller for fiksering av en tann i rett posisjon³⁸. Denne form for tilnærming ved behandling av retinerte 1. og 2. molarer har blitt mer tatt i bruk i senere tid.

Ved unormal posisjon av tannen, malokklusjon, plassmangel i tannbuen eller dersom spontan erupsjon ikke er forventet, bør kjeveortopedisk behandling utføres etter den kirurgiske behandlingen⁸. Når behandlingen utføres i ung alder kan også ekstraksjon være et behandlingsalternativ. Behandling av sekundær retensjon er avhengig av om rotutviklingen til tannen er på et stadiet der roten er lukket eller ikke¹. Dersom for eksempel 2. molaren er sekundært retinert grunnet ankylose, og 3. molaren enda ikke har dannet sine røtter, vil den anbefalte behandlingen være ekstraksjon av 2. molaren i håp om at 3. molaren vil mesialvandre, og overta posisjon og funksjon som 2. molar. Denne behandlingen gjelder også ved retensjon av 1. molar, da man eventuelt ekstraherer denne i håp om at 2. molaren vil overta posisjon og funksjon som 1. molar. Det er ikke alltid man får den mesialdriften man ønsker²⁶. I disse tilfellene vil kjeveortopedisk korreksjon eller protetisk erstatning av en manglende tann ofte være en løsning, for å lukke mellomrommet etter ekstraksjonen⁸. I tilfeller av sekundær retensjon, vil protetisk oppbygning kun være anbefalt dersom infraokklusjonen er marginal og tannen er ferdigutviklet.

Alvorlighetsgraden av infraokklusjon og malokklusjon er en annen faktor for hvorvidt behandlingen blir tilfredsstillende⁸. Ved større avvik i denne okklusjonen, vil et godt behandlingsresultat være vanskeligere å oppnå. Dersom sekundær retensjon utvikles grunnet vekstspurten, vil umiddelbar fjerning av den affiserte molaren, etterfulgt av kjeveortopedisk innretning av nabotenner, være den beste behandlingen. Den affiserte molaren bør observeres med seks måneders mellomrom¹. Under eller etter vekstspurten vil ingen behandling annet enn protetisk oppbygning anbefales. Dette gjelder kun dersom nabotennene ikke viser tipping og dersom alvorlighetsgraden av infraokklusjonen er liten eller stabil. Ved andre tilfeller bør molaren fjernes.

En amerikansk studie fra 1999³⁸ beskriver en enkel og effektiv teknikk, som blir påstått å ha flere fordeler. Teknikken gikk ut på å frilegge den retinerte tannen, etterfulgt av kjeveortopedi der en bracket festes på den retinerte tannen for å dra den opp i okklusjon. Nikkel-titan wire tres gjennom bracket og festes til tre tenner; premolarer og hjørnetannen. Behandlingen går raskere dersom roten ikke er fullstendig utviklet. Tilstedeværelse av 3. molar har liten betydning for behandlingen. Pasienten som behandles har som oftest brackets montert allerede, slik at man bare fester en wire til disse. Behandling tar ca. 3-9 måneder. Fordelene med denne metoden er at man unngår pulpal nekrose, periodontal defekt og rotfraktur. Det er sjeldent behov for mer kirurgi på disse pasientene og det er ikke noe evidens for relaps.

Miniskruer ved behandling av retinerte tenner

I de seneste årene har det blitt mer populært å behandle retinerte molarer ved bruk av miniskruer³². Disse skruene benyttes som forankring under kjeveortopedisk behandling av retinerte tenner. Dette skal ifølge litteraturen være en bedre måte å behandle retinerte tenner på, i den forstand at behandlingen går raskere og de affiserte tennene tar mindre skade i form av for eksempel pulpanekrose, rotfraktur og rotresorbsjon.

En studie fra Italia (2004)³² gir en detaljert beskrivelse av hvordan man kan bruke miniskruer i titan for behandling av dypt impakterte mandibulære 2. molarer. Behandlingen går ut på at man skal bevare 2. molar, og ekstraherer 3. molar for å skape plass retromolart. Deretter bruker man en titanskruer, som man skrur inn retromolart, og fester brackets på 2. molaren og de mesiale tennene for å dra opp 2. molaren. Skruen fjernes i etterkant.

Behandling av impaksjon

Ved impaksjon går behandlingen ut på at man fjerner barrieren som hindrer den impakterte tannen å nå sin rette plass i tannbuen³⁶. Ved fjerning av den fysiske barrieren vil sannsynligheten for spontan erupsjon av tannen forekomme. Når for eksempel tannanlegget til den 3. molaren har abnormal posisjon, og man ser at 3. molaren i framtiden vil forårsake

impaksjon av 2. molar, så velger man å fjerne 3. molar ved 11-12 årsalderen³⁷. Dette gjøres i kombinasjon med nøye kontroll av erupsjonene til 2. molar.

Noen klinikere foretrekker ekstraksjon av 2. molaren når denne er impaktert, noe som tillater erupsjon av 3. molaren til posisjonen for 2. molaren⁸. Alternativt kan man behandle impaksjonen ved hjelp av autotransplantasjon, der man transplanterer anlegget for 3. molaren til den da ekstraherte 2. molarens posisjon². Dersom man går for en av disse behandlingene, er posisjonen og kvaliteten til 3. molaren avgjørende for sluttresultatet²¹.

Flere kjeveortopediske og kirurgiske behandlinger for oppretting av impakterte 2. molarer har blitt rapportert^{39,40,41}. Det optimale tidspunktet for behandlingen er når 2/3 av roten er utviklet. Molarer med ferdigutviklede røtter har dårligere prognose. Kjeveortopediske og kirurgiske opprettinger er viktig for å gi god okklusjon, redusere risiko for hemming av tannens vekst, og redusere risiko for karies og periodontale sykdommer gjennom å fjerne muligheten for «food impaction». Aktiv behandling av ektopiske permanente molarer er ikke alltid nødvendig, da det hender at disse molarene frigjør seg selv og erupterer i normal posisjon.

Ved forsinket behandling av impaksjon i underkjeven, kan follikkelen til tannens rot begynne å bøye seg langs den nedre grensen av mandibelen og utvikles langs denne på grunn av mindre motstand¹⁰. Kurvaturen vil føre til malformasjon av roten. Roten kan også bøyes i maxilla ved utvikling i nærhet av sinus. Tidlig behandling hindrer deformasjon av follikler og røtter, som videre forebygger mot at tannen må ekstraheres.

Diskusjon

Litteraturen og resultatene fra spørreundersøkelsen viser at retinerte permanente 1. og 2. molarer ikke forekommer ofte. Spørreundersøkelsen vår er liten i forhold til større kliniske studier som litteraturen viser til; disse kan dermed ikke sammenlignes direkte når det gjelder prevalens. Det er vanskelig å danne seg et reelt bilde på forekomsten av retinerte permanente molarer. Årsaken til dette er at litteraturen definerer retensjonsformene forskjellig, og dermed vil enkelte tall overlape hverandre og variere fra studie til studie. Vi fant ingen studier som viser prevalens for sekundær retensjon. Dette kan skyldes at etiologien for sekundær retensjon er vanskelig å fastslå klinisk.

Eldre studier viser til hypoteser der rotvekst og periodontalligamentet spiller en rolle for erupsjonsprosessen, noe som i senere tid har blitt avvist. Nyere litteratur fokuserer på å forklare mekanismen bak normal erupsjon, for å kunne forstå prosessen bak erupsjonsforstyrrelser. I studien til Kjær (2014)¹⁵ ble det lagt frem hypoteser for erupsjonsmekanismen, der de beskrev at kronfolikkelen ødelegger overliggende benvev for å skape seg en erupsjonsvei via periodontalmembranen. Det ble også beskrevet en hypotese om at trykket fra innerveringen apikalt for tannfolikkelen presser erupterende tenner frem i erupsjonsretningen. Det finnes forskning som viser at retensjon kan være arvelig, og at mutasjoner av gener kan påvirke behandling av primærfeil i erupsjon. Det kan tenkes at primær retensjon oppstår på grunn av at det mangler gener som koder for faktorer som bidrar til at tannen erupterer. Litteraturen konkluderer vanligvis med at sekundær retensjon er forårsaket av ankylose. Dette kan diskuteres da det ikke er påført noe traume eller annen kjent skade mot roten som gjør at tannen skal være fusjonert med bein. Vi tenker at sekundær retensjon kan skyldes en forstyrrelse som forekommer under rotutvikling.

Når det gjelder tidspunkt for behandlingsoppstart konkluderer de fleste artiklene i litteraturen med at det er viktig med tidlig diagnostisering og tidlig oppstart av behandling dersom prognosen skal være god. Dette samsvarer delvis med svarene fra spesialistene ved TkNN, som gav varierende svar på spørreundersøkelsen angående behandlingstidspunkt ved retensjon. Halvparten ville behandle innen 2 år før antatt erupsjonstid, mens 1/3 ville behandle etter 2 år innen normalvariasjonen for antatt erupsjonstid.

Frilegging var den mest brukte behandlingsmetoden for retinerte tenner blant pedodontister og kjeveortopeder ved TkNN. Dette samsvarer med litteraturen, som viser at frilegging ofte blir brukt som behandling. Det finnes derimot ingen evidens for at frilegging i seg selv har en funksjon for å fremme erupsjon, men resultater viser at frilegging som behandling for primær retensjon har en suksessrate på 71 %. Autotransplantasjon, som er en relativt ny type behandling, viser seg å ha lav suksessrate ifølge litteraturen på grunn av at det ofte leder til ekstraksjon. Spesialistene i spørreundersøkelsen foretrakk heller ikke autotransplantasjon som behandling. Det kan tenkes at autotransplantasjon ikke viser tilstrekkelig suksess på grunn av at utførelsen blir gjort på et senere tidspunkt enn det som er optimalt. Vi tenker at dette kan gi gode resultater som behandling dersom det gjøres når rotutviklingen er nådd ca. 1/3 av den posteriore tannen.

Behandling av retinerte tenner med miniskruer som retensjonselement har blitt mer populært de seneste årene, og skal ifølge litteraturen være en raskere behandlingsmetode, samt gi mindre skader av de involverte tennene. Miniskruer var ikke inkludert som et alternativ i spørreundersøkelsen vår.

Begrensninger ved studien

En svakhet ved en litteraturstudie er at det kan forekomme forskjellige resultater ut fra de ulike forfatterens mål med sin publikasjon. Gjennom vår oppgave har vi derfor vært selektive og valgt studier som omhandlet prevalens, etiologi og behandling. Definisjonen av retensjon varierer også en del fra studie til studie, så det kan være vanskelig å sammenligne prevalens og resultater ut fra disse. Spørreundersøkelsen er ikke generaliserbar på grunn av et lite utvalg. Den gir bare et innblikk i hva pedodontister og kjeveortopeder ved TkNN tenker sammenlignet med litteraturen, men gir ikke et fullstendig bilde på problemstillingen.

Konklusjon

Retinerte permanente 1. og 2. molarer forekommer sjelden. Etiologien for impaksjon er kjent, men ifølge tilgjengelig litteratur er det enda for tidlig å konkludere med etiologien bak primær og sekundær retensjon for 1. og 2. molar. Ulike behandlingsmetoder er under utprøving, men til nå har kun enkelte behandlingsprosedyrer vist seg å være suksessfulle. Vi mener at det er viktig å få kartlagt hvordan erupsjonsmekanismen fungerer, for å forstå patologien bak erupsjon. Mer kunnskap rundt etiologi vil kunne bidra til utvikling av nye behandlingsmetoder for retinerte 1. og 2. molarer, med mål om å optimalisere behandlingsresultatet.

Referanser

1. Raghoobar, GM., Boering G., Booy K. & Vissink A. (1990). Treatment of the secondarily retained permanent molar. *Oral and maxillofacial surgery journal*, 48: 1033-8.
2. Magnusson, C. & Kjellberg, H. (2009). Impaction and Retention of Second Molars: Diagnosis, Treatment and Outcome. *Angle Orthodontist*, Vol 79, No 3.
3. Mitchell, L. (2007). An introduction to orthodontics, 3rd edition
4. Nielsen, SH., Becktor, KB. & Kjær, I. (2006) Primary retention of first permanent mandibular molars in 29 subjects. *European Journal of Orthodontics*, Vol 28, 529-534.
5. Ten Cate, AR. (1989) *Oral Histology. Development, Structure and Function*. (3rd edition). St Louis: Mosby, CV. pp 275-298.
6. Chapman, H. (1923). First upper permanent molar partially impacted against second deciduous molar. *International Journal of Orthodontia, Oral Surgery and Radiography*, 9:339-345.
7. Yassen, SM., Naik S. & Uloppi, KS. (2011). Ectopic eruption: A review and case report. *Contemporary Clinical Dentistry*, 2(1):3-7.
8. Raghoobar GM., Boering G., Vissink, A. & Stegenga B. (1991) Eruption disturbances of permanent molars: a review. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, 20:159-66):
9. Andersson, L. (2016). Retrosorption, extern. Hentet fra http://www.internetodontologi.se/dyn_main.asp?page=125
10. Kaban, LB. & Troulis, MJ. (2004). *Pediatric Oral and Maxillofacial Surgery* (1. Edition). Saunders.
11. Grover, PS. & Lorton, L. (1985). The incidence of unerupted permanent teeth and related clinical cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 59:420-5.
12. Bondemark, L. & Tsiopa, J. (2007). Prevalence of Ectopic Eruption, Impaction, Retention and Agenesis of the Permanent Second Molar. *Angle Orthodontist*, Vol 77, No 5.
13. Valmaseda-Castellón, E., De-la-Rosa-Gay, C. & Gay-Escoda, C. (1999). Eruption disturbances of the first and second permanent molars: Results of treatment in 43 cases. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, Vol 116, 651-658.
14. Johnson DC. (1977). Prevalence of delayed eruption of permanent teeth as a result of

- local factors. *The Journal of the American Dental Association* 94: 100-6.
15. Kjær, I. (2014). Mechanism of Human Tooth Eruption: Review Article Including a New Theory for Future Studies on the Eruption Process. *Hindawi Publishing Corporation. Scientifica*, Article ID 341905.
 16. Kjær, I. (1998). Prenatal traces of aberrant neurofacial growth. *Acta Odontologica Scandinavica*, vol. 56, no. 6, pp. 326–330.
 17. Christensen, LR., Møllgård, K., Kjær, I. & Janas, MS. (1993). Immunocytochemical demonstration of nerve growth factor receptor (NGF-R) in developing human fetal teeth. *Anatomy and Embryology*, vol. 188, no. 3, pp. 247–255.
 18. Becktor, KB., Hansen, BF., Nolting, D. & Kjær, I. (2002). Spatiotemporal expression of NGFR during pre-natal human tooth development. *Orthodontics & Craniofacial Research*, vol. 5, no. 2, pp. 85–89.
 19. Miles, TS., Nauntofte, B. & Svensson, P. (2004). *Clinical Oral Physiology*. (1 edition). Quintessence.
 20. Kjær, I., Kocsis, G., Nodal, M. & Christensen, LR. (1994). Aetiological aspects of mandibular tooth agenesis-focusing on the role of nerve, oral mucosa, and supporting tissues. *European Journal of Orthodontics*, vol. 16, no. 5, pp. 371–375.
 21. Johnson, JV. & Quirk GP. (1987). Surgical repositioning of impacted mandibular second molar teeth. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 91: 242-51.
 22. Bille, ML., Thomsen, B. & Kjær, I. (2011). Apoptosis in the human periodontal membrane evaluated in primary and permanent teeth. *Acta Odontologica Scandinavica*, vol. 69, no. 6, pp. 385– 388.
 23. Becktor, KB., Bangstrup, MI., Rølling, S. & Kjær, I. (2002). Unilateral Primary or secondary retention of permanent teeth, and dental malformations. *European journal of Orthodontics*, Vol 24, 205-214.
 24. Becktor, K. et al. (2005). Association between ectopic eruption of maxillary canines and first molars. *The European Journal of Orthodontics*, 27 (2): 186-189.
 25. Palma, C., Coelho, A., González Y., & Cahuana, A., (2003). Failure of eruption of first and second permanent molars. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, Vol 27, No 3.
 26. Varpio, M., Wellfelt, B. (1988). Disturbed eruption of the lower second molar: clinical appearance, prevalence and etiology. *American Society of Dentistry for Children*. Vol 55: 114-8.

27. Vedtofte, H., Andreasen, JO. & Kjaer, I. (1999). Arrested eruption of the permanent lower second molar. *European Journal of Orthodontics*, 21:31-40.
28. Gorlin, RJ. & Pindborg, JJ. (1964). Syndromes of the Head and Neck. *McGraw-Hill Book Co., Inc.*, pp. 32~ and 477.
29. Frazier-Bowers, SA., Simmons, D., Wright, JT., Proffit, WR. & Ackerman, JL. (2010). Primary failure of eruption and PTH1R: The importance of a genetic diagnosis for orthodontic treatment planning. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 137:160.e1-160.e7.
30. Raghoobar, GM., Ten Kate, LP., Hazenbergt, CAM., Boering G. & Vissink, A. (1992). Secondary retention of permanent molars: a report of five families. *journal of Dentistry*, 20: 277-282.
31. Chaushu, S., Becker, A. & Chaushu, G. (2004). Orthosurgical treatment with lingual orthodontics of an infraoccluded maxillary first molar in an adult. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 125: 379-87
32. Giancotti, A., Arcuri, C. & Barlattani, A. (2004). Treatment of ectopic mandibular second molar with titanium miniscrews. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 126:113-7.
33. Gono, C. (1987). Delayed eruption due to overlying fibrous connective tissue. *Journal of Dentistry for Children journal*, 54:359-60.
34. Jacobs, SG. (1987). The Surgical exposure of teeth: simplest, safest and best? *Australian Orthodontic Journal*, 10; 5-11.
35. Biederman, W. (1962). Etiology and treatment of tooth ankylosis. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 48: 670-84.
36. Kaban, LB., Needleman, HL. & Hertzberg, J. (1976). Idiopathic failure of eruption of permanent molar teeth. *Oral surgery oral Medicine pathology oral radiology journal*, 42: 155-63.
37. Levy, I. & Regan, D. (1989). Impaction of maxillary permanent second molars by the third molars. *Journal of Paediatric Dentistry*, Vol 5: 31-4.
38. Giancotti, A., Arcuri, C. & Barlattani, A. (1999). Surgical Exposure and Bracketing Technique for Uprighting Impacted Mandibualr Second Molars. *Oral and maxillofacial surgery journal*, 57:209-Z 12.
39. Kenndy, DB. & Turley, PK. (1987). The clinical management of ectopically eruption first permanent molars. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 92: 336-45.
40. Kurol, J. & Bjerkin, K. (1984). Treatment of children with ectopic eruption of the

maxillary first permanent molar by cervical traction. *American Journal of Orthodontics*, 86: 483-92.

41. Lang, R. (1985). Uprighting partially impacted molars. *Journal of Clinical Orthodontics*, 19: 646-50