

Gestione ortodontico-parodontale dei denti a rischio di ritenzione dentaria

Introduzione

Le problematiche di eruzione sono parte importante del trattamento ortodontico-parodontale del piccolo paziente. Come definire un'eruzione normale e fisiologica? Quando un'eruzione è fisiologica? Esiste un'età individuale di eruzione dentale? Cosa significa favorire il più possibile un'eruzione fisiologica nel singolo paziente? Quando dobbiamo considerare un dente a rischio nella sua eruzione? A che età? La valutazione della permuta di un bambino non è solo una valutazione dentale, odontoiatrica pura, ma è innanzitutto una valutazione integrata ortodontico-parodontale e auxologica. Infatti, il timing di trattamento risente di un'analisi dell'età dentale da integrarsi con l'età scheletrica, auxologica, endocrinologica e psicologica del bambino.

Le inclusioni e le ritenzioni dentali sono, insieme alle agenesie, tra le principali problematiche ortodontico-parodontali del paziente in crescita. Come tali devono essere diagnosticate, intercettate, trattate e risolte adeguatamente. Una corretta diagnosi e pianificazione del trattamento richiedono cure interdisciplinari da parte di un team di specialisti¹. Il successo di tale trattamento combinato richiede un approccio integrato tra ortodontista, chirurgo orale, parodontologo e restaura-

tore. Tali trattamenti presentano, quindi, complesse gestioni dispendiose in termini di tempo ed esigenti in termini di collaborazione².

Uno dei primi passi nell'esame di un paziente odontoiatrico in dentatura mista è determinare la presenza o l'assenza di denti permanenti ancora non erotti³, valutando così precocemente la probabile inclusione o la presenza di agenesie. Pertanto il trattamento ortodontico in età evolutiva, mediante una strategia combinata ortodontico-parodontale mirata alla prevenzione del rischio di ritenzione, deve comprendere tutte quelle strategie volte a favorire al più presto un'eruzione degli elementi permanenti che sia il più possibile fisiologica in cui i tessuti parodontali possano offrire una resistenza massima a inevitabili stimoli ambientali che si potrebbero verificare durante la vita adulta del paziente⁴. Sappiamo infatti dalla letteratura⁵⁻⁸ l'importanza del trofismo dell'unità dento-parodontale in termini di housing del processo alveolare e di tessuti molli in presenza di infiammazione. È importante, sempre, ricordare che è l'infiammazione indotta da placca e lo spessore dei tessuti marginali a costituire i fattori determinanti per lo sviluppo di problematiche mucogengivali⁶ e che la salute parodontale può essere mantenuta nei siti con fenotipi sottili a condizione di un ottimo mantenimento di

igiene⁵. Nell'età evolutiva, in condizioni di eruzione fisiologica, se un dente permanente non subisce anomale deviazioni vestibolari o linguali nel suo tragitto eruttivo per persistenza patologica del deciduo, avviene uno spontaneo alloggiamento vestibolo-linguale del dente con conseguente influenza sull'altezza gengivale, che si troverà ridotta per eruzioni forzate troppo vestibolari^{9,10}. Inoltre, dopo un movimento linguale di un dente posizionato vestibolarmente in una posizione più protetta nel processo alveolare^{11,12} si osserva un ispessimento delle dimensioni tissutali vestibolari. La linea mucogengivale, geneticamente predeterminata, è un repere anatomico non modificabile¹³ e la gengiva, ancorata alla porzione sopracrestale della radice segue il dente nei suoi movimenti linguali con incremento della distanza linea mucogengivale-margine gengivale libero e superficie ossea con aumento dello spessore del tessuto vestibolare e aumento dell'altezza della cresta alveolare¹⁴. Nello spostamento vestibolare corporeo su animali sappiamo che gli effetti indesiderati si verificano in aree con infiammazione gengivale e movimenti dentali oltre la busta del processo alveolare, senza che ci sia correlazione con l'ampiezza della zona della gengiva cheratinizzata. Infatti la quantità di perdita di attacco in denti mossi nella gengiva cheratinizzata e in mucosa alveolare è simile. Finché il dente può essere mosso nella busta del processo alveolare, il rischio di effetti negativi è minimo, indipendentemente dallo spessore dei tessuti molli. Ma se si prevede che lo spostamento possa esitare in movimenti fuori dalla busta alveolare, diventa importante lo spessore dei tessuti molli che devono quindi essere considerati in un probabile sviluppo di una recessione se in presenza di infiammazione. Pertanto, un tessuto gengivale sottile è un *locus minoris resistentiae* in presenza di placca e infiammazione perché, se il movimento avviene nella busta alveolare, non si verifica *shift* della gengiva marginale⁶. Questo dato conferma quanto esposto da Ericsson e Lindhe⁷ che riferiscono in studi su cani che la riduzione dell'altezza e dello spessore dei tessuti molli può favorire l'effetto distruttivo della placca e della lesione infiammatoria associata a una dimensione vestibolo-linguale ridotta, in quanto, in presenza di una gengivite indotta da placca, un tessuto marginale sottile è più suscettibile alla distruzione di un tessuto spesso⁸ mentre il movimento corporeo ortodontico di per sé non causa distruzione dell'attacco connettivale¹⁵.

Quanto esposto è applicabile a tutti i movimenti dentali sia eruttivi, che devono essere garantiti il più precocemente e fisiologicamente possibile e non limitati da denti decidui o da abitudini viziate che possano deviare fuori dall'housing alveolare il dente permanente nella sua eruzione, sia ortodontici; per questa ragione, si deve favorire un'eruzione con alloggiamento alveolare precoce fisiologico il prima possibile. L'OPRA pediatrico, descritto nel Capitolo 2, la diagnosi, il piano di trattamento orto-perio pediatrico devono culminare nella prevenzione dei fattori di rischio: da un lato favorendo eruzioni il più precocemente fisiologiche, centrate nella busta del processo alveolare, dall'altro educando il piccolo paziente a una conoscenza della propria salute orale, alla prevenzione, in una parola a guidare il proprio futuro "vissuto del cavo orale" riducendo il più possibile i fattori di rischio di espressione patologica fenotipica, opportunità esclusiva e peculiare del rapporto ortodontista-piccolo paziente.

Definizione

La mancanza di un dente in arcata può essere caratterizzata da due aspetti eziopatogenetici: dente ritenuto e dente incluso¹⁶. Il dente ritenuto è l'elemento dentale non ancora erotto all'epoca della prevista eruzione ma dotato di potenziale eruttivo, con un apice radicolare beante e un legamento parodontale attivo. Al contrario il dente incluso è quell'elemento dentale che permane inglobato a livello osseo o osteomucoso dopo l'epoca prevista di eruzione, privo di tendenza alla normale migrazione eruttiva. Il dente viene considerato incluso quando non è presente nel cavo orale all'epoca della fisiologica eruzione e si presume che non eromperà spontaneamente in quanto ha perso ogni potenziale eruttivo, la radice è completamente formata e il legamento parodontale è inattivo nella sua spinta propulsiva. Il dente ectopico è definito come un dente che è erotto in una sede lontana dalla suo sito naturale di eruzione¹⁶⁻¹⁹.

Epidemiologia

L'inclusione dei denti permanenti (esclusi i terzi molari che possono arrivare dal 16,7%²⁰ al 18,2%²¹) è un fenomeno frequente, con una prevalenza riportata che varia dal 2,9% al 13,7%, fino ad arrivare al 38% a seconda del-

Tab. 3.1 Incidenza delle inclusioni dentali

- III Molare inferiore e superiore (16,7-18,2%)
- Canino superiore (0,9-3,3% - palatale/vestibolare 3:1 - Bilaterale 17-45% - M/F 1:2)
- Premolare inferiore (0,2-0,3% - 0,4%)
- Canino inferiore (1,29% - 0,05-0,4% - 0,09% - 0,92-5,1%)
- Premolare superiore (0,13%)
- Incisivo centrale superiore e incisivo laterale (0,006%-0,2% - 0,06%-0,12%) (incisivo centrale superiore 70,6% di tutti gli incisivi inclusi)
- II Molare superiore e inferiore (0,06% - 3%)
- I Molare superiore e inferiore (0,02% superiore - 0,01% inferiore)

le varie popolazioni etniche e dei diversi paesi²². I denti colpiti più frequentemente sono i canini e i secondi premolari^{20,23-26}. (■ 3.1) I denti a rischio di ritenzione, con maggior rilevanza ortodontica, sono i canini, i premolari, gli incisivi e i secondi molari²⁴.

Ezio-patogenesi

I fattori che possono contribuire a causare una ritenzione dei denti permanenti si possono dividere in fattori locali, sistemici e genetici²⁷. La gestione precoce di questi fattori di rischio, con un corretto timing diagnostico e terapeutico, consente una salute orale e ortodontico-parodontale al piccolo paziente.

Fattori locali²²

Mancanza di spazio con o senza perdita precoce dei denti decidui, alterata sequenza di eruzione (📷 3.1-3.3), perdita precoce dell'elemento deciduo per carie o riassorbimento (📷 3.4), ritenzione del dente deciduo oltre i termini di permuta, posizione anomala delle gemme dentali (📷 3.5), denti soprannumerari (📷 3.6 e 3.7), ne-

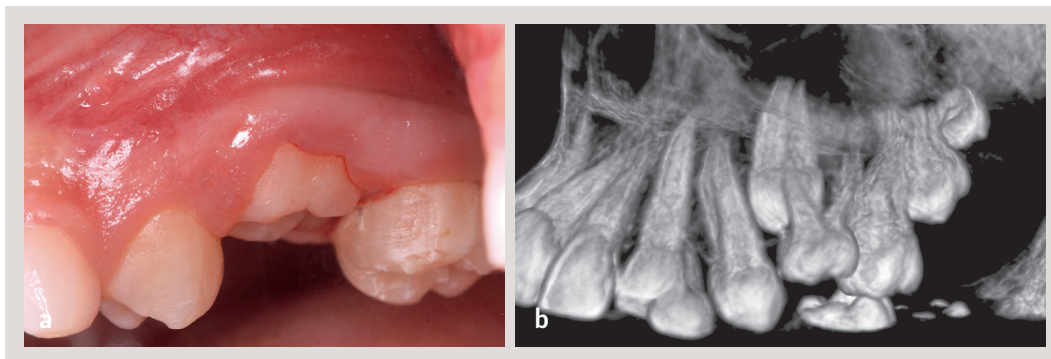
oformazioni (odontomi (📷 3.8), cisti follicolari (📷 3.9), cheratocisti, tumori), presenza di cisti eruttive, fenomeni flogistici a carico degli elementi decidui^{26,27}, anchilosi dei denti decidui¹ (s vedano 📷 3.1 e 3.3), traumi come agente dislocante per le gemme (si veda 📷 3.5) avvenuti anche durante la dentatura decidua nei primi anni di vita del bambino²⁸, microdonzia, ipodonzia e ispessimento della mucosa sovrastante (📷 3.10 e 3.11) sono fattori locali favorevoli ritenzioni dentali. L'eruzione spontanea diventa in questi casi poco probabile a meno che non ci sia uno spazio tridimensionale adeguato in cui il dente a rischio possa farsi strada¹⁸.

Fattori sistemici²²

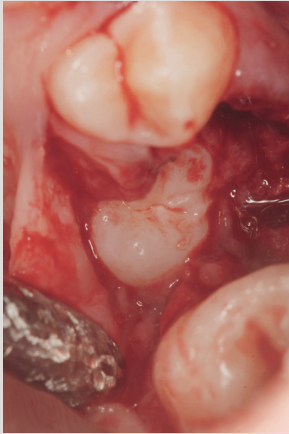
Tra i fattori sistemici annoveriamo alimentazione scorretta, anemia, rachitismo, carenza di vitamina D, malattie endocrine, sindromi, infezioni specifiche come sifilide e tubercolosi.

Cause genetiche

Le cause genetiche comprendono anomalie o agenesie dell'incisivo laterale adiacente²⁹⁻³¹, che possono determinare una perdita di guida di eruzione da parte dell'incisivo laterale sul tragitto eruttivo del canino²⁷ e deformità del mascellare superiore²⁸. Tra le patologie di eruzione sono importanti la PFE (Primary Failure of Eruption)³²⁻³⁴, la Delayed Tooth Eruption (DTE)¹⁶, i disturbi dell'eruzione non sindromica quali l'anchilosi, la ritenzione secondaria (eruzione arrestata di un molare, dopo che il dente è presente in mucosa orale) e la ritenzione primaria (eruzione arrestata del molare avvenuta prima che il dente penetri nella mucosa orale³⁵). Recenti pubblicazioni, che riguardano mutazioni nel gene del recettore dell'ormone paratiroideo-1 (PTH1R)³⁶⁻⁴², hanno dimostrato una



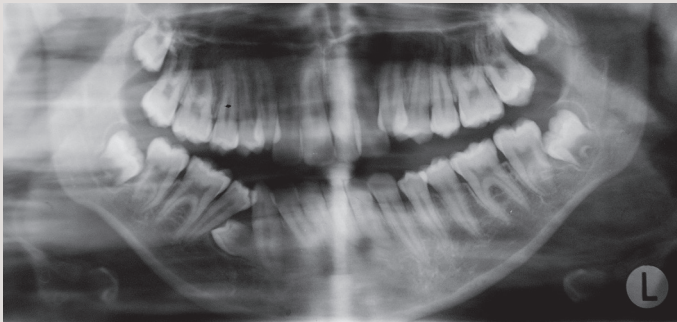
📷 3.1 Infraocclusione di un elemento deciduo 6.5 (a) che ha determinato l'inclusione dell'elemento permanente 2.5 (b).



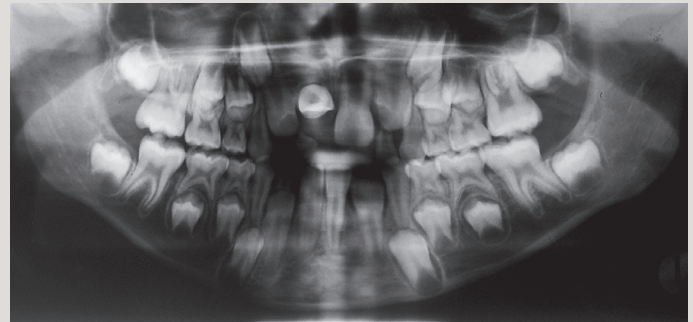
3.2 Visione intraoperatoria del 2.5 incluso in **3.1**.



3.3 Inclusione di 4.5 a causa di infraocclusione e alterazione della permuta fisiologica.



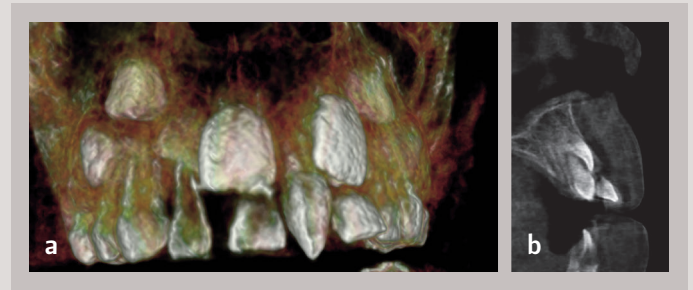
3.4 Ritenzione del primo premolare inferiore destro (4.4) da perdita prematura del deciduo.



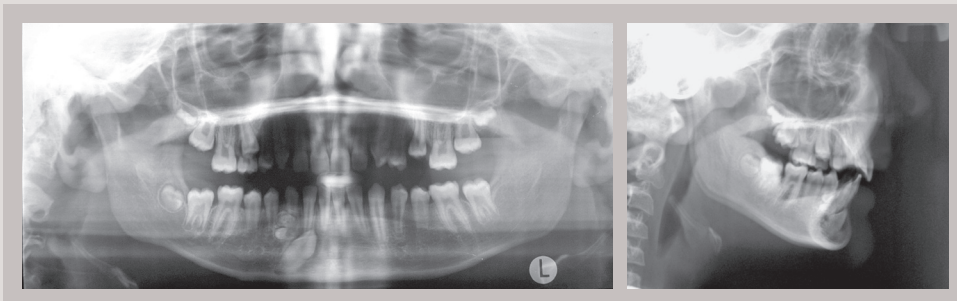
3.5 Malposizione con ritenzione di 1.1 dovuto a spostamento della gemma dentale in seguito a un trauma sull'elemento deciduo (risoluzione del caso in **5.2-5.7** nel Capitolo 5).



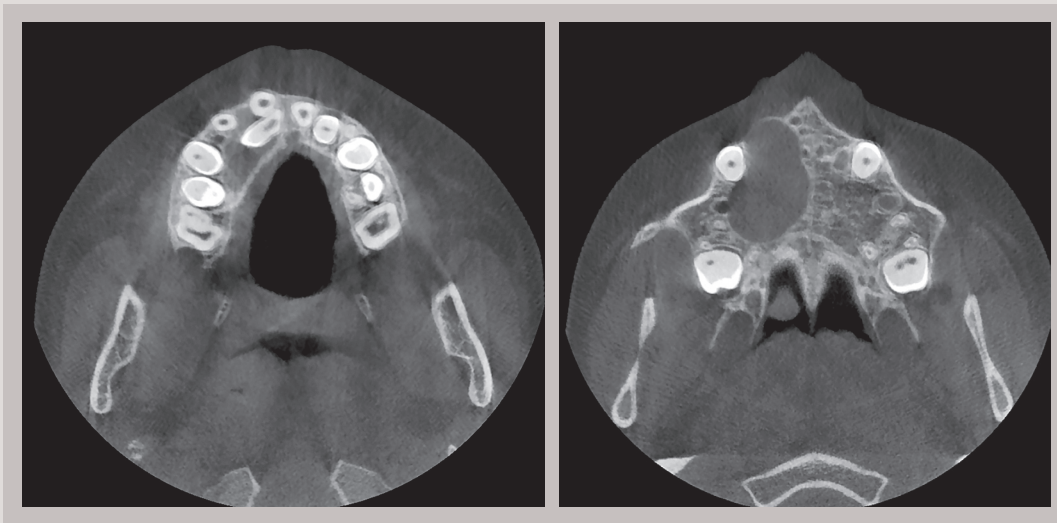
3.6 Visione intraorale di un sovranumerario che determina la mancata eruzione del permanente associato (2.1) (risoluzione del caso in **5.11-5.14** nel Capitolo 5).



3.7 Visione 3D con gli elementi in posizione intraossea (a) e sezione assiale (b) del caso della **3.6**.



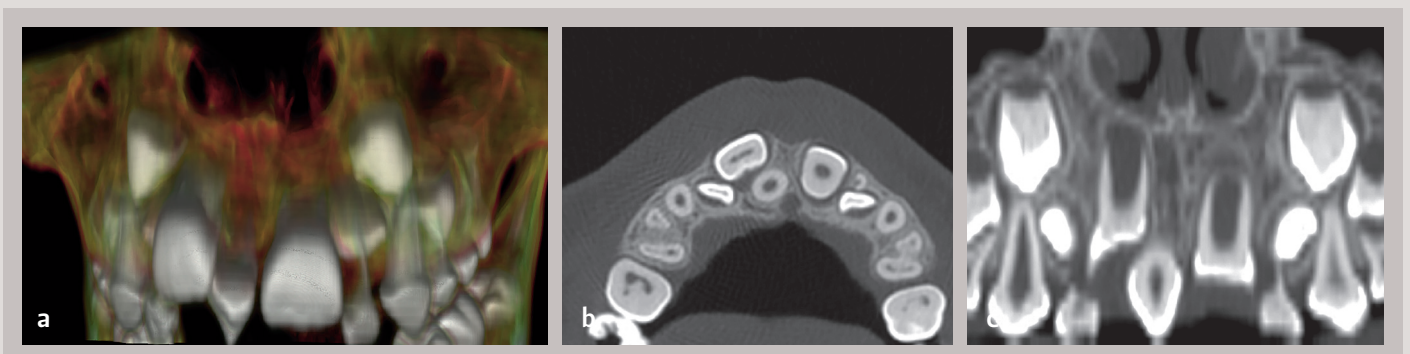
3.8 Odontoma presente in sede mandibolare che ha determinato la ritenzione del canino.



3.9 Grossa cisti follicolare associata al 1.3 che ne ha determinato la sua inclusione.



3.10 Ispezzimento del tessuto cheratinizzato che ha determinato, insieme a un elemento sovranumerario, la ritenzione del 1.1 (risoluzione del caso in **5.15-5.17** nel Capitolo 5).



3.11 Ricostruzione 3D (a) e immagini CBCT (b, c) dell'elemento 1.1 ritenuto associato a sovranumerario e ispessimento del tessuto cheratinizzato della **3.10**.

distinzione fra le suddette patologie dell'eruzione. La conferma di un'eziologia genetica per la PFE semplificherà certamente la sua diagnosi, ma potrebbe suggerire in futuro una causa genetica anche per gli altri disturbi dell'eruzione. Quindi si potrà ipotizzare che tali anomalie, tra i quali eruzione ritardata, anchilosi, PFE e casi selezionati di denti inclusi, potrebbero condividere un'eziologia genetica rispetto a un'eziologia acquisita⁴³.

Diagnosi

La diagnosi di un sospetto di inclusione o di una modifica del tragitto eruttivo verso l'inclusione dovrebbe essere eseguita il prima possibile per procedere al trattamento più appropriato in termini di terapia e di timing. Gli elementi anteriori sono più facilmente diagnosticabili poiché molte volte erompono in maniera asimmetrica, facendo sorgere il dubbio ai genitori della mancanza dell'elemento o della sua ritenzione. Diverso è invece per il canino o i molari in cui la diagnosi del rischio di inclusione, come anche la loro agenesia, è spesso casuale dopo un esame radiografico di routine.

La diagnosi delle ritenzioni dentali essendo parte integrante del trattamento orto-parodontale deve seguire uno stretto protocollo diagnostico-terapeutico alla cui formulazione e sequenza contribuisce tutta l'équipe clinica. Tale protocollo viene suddiviso nelle seguenti fasi:

- anamnesi, esame obiettivo (ispezione e palpazione), analisi degli assi e delle inclinazioni dei denti adiacenti;
- età dentale-scheletrica-ormonale-cognitiva;
- valutazione ortodontica;
- valutazione chirurgico-parodontale;
- valutazione radiografica;
- valutazione clinica sui denti ritenuti.

Anamnesi, esame obiettivo, osservazione degli assi dentali, inclinazione e posizione dei denti adiacenti

Durante l'anamnesi si dovranno raccogliere informazioni su eventuali predisposizioni familiari come inclusioni o altri fattori ereditari quali l'agenesia, la microdonzia o altre malattie genetiche. Si devono cercare, se

presenti, antecedenti eziologici patologici, tra cui traumi nella prima infanzia ed eventuali controindicazioni al trattamento chirurgico-ortodontico. Durante l'anamnesi si deve, inoltre, capire la motivazione del paziente e dei genitori, fattore importante da considerare visto la lunghezza e la difficoltà del trattamento.

Durante l'esame obiettivo si devono osservare elementi che possono far ipotizzare una inclusione o ritenzione:

- persistenza di denti decidui in arcata dopo il loro normale tempo di permuta;
- assenza del dente permanente dopo il normale tempo di eruzione;
- mancata palpazione della bozza dentale (soprattutto per i canini);
- riduzione dello spazio di eruzione per spostamento dei denti adiacenti;
- malposizioni o malformazioni dei denti adiacenti (versioni e rotazioni);
- mancata sincronizzazione, entro certi limiti di tempo, della permuta fra lato destro e sinistro e della eruzione rispetto ai controlaterali.

All'esame obiettivo del piccolo paziente si effettua una prima caratterizzazione dell'età dentale e una prima correlazione all'età cronologica, integrando tale valutazione sin dall'inizio con la palpazione del processo alveolare. La non predicibilità del futuro tragitto dei canini a 8-10 anni, infatti, aumenta il valore della palpazione nel follow-up nei casi in cui si scelga un atteggiamento di osservazione periodica^{44,45}. Durante l'esame obiettivo la palpazione va correlata alla valutazione della posizione dell'asse dentale dei denti adiacenti, per i quali l'ispezione vestibolare va integrata con quella palatale. Infatti l'inclinazione di questi elementi dentali va verificata con la valutazione in visione oclusale del loro torque. Un'alterazione imponente del torque deve far sospettare un rischio di inclusione. Importante è, inoltre, durante l'esame obiettivo, l'analisi della simmetria d'arcata che, se non omogenea, deve far sempre sospettare una problematica di eruzione⁴⁶. Un sospetto diagnostico di rischio di inclusione dentale all'esame obiettivo va ulteriormente approfondito con indagini strumentali e va, a questo punto del processo diagnostico, correlato con l'analisi dell'età dentale, scheletrica, ormonale e cognitiva del bambino.

Età dentale-scheletrica-ormonale-cognitiva

L'analisi dell'età dentale di un bambino^{47,48} deve essere immediatamente integrata con l'età scheletrica, auxologica, endocrinologica, sessuale e psicologica del bambino ed è importante un dialogo continuo con il pediatra di riferimento.

Esiste un'età dentale generale definita in letteratura in chiare tabelle di riferimento⁴⁷⁻⁴⁹ e un'età dentale individuale, da correlare e analizzare individualizzando l'età di dentatura del singolo paziente. In condizioni normali un dente erompe quando la radice è a $\frac{3}{4}$ dello sviluppo della sua lunghezza finale con completamento radicolare 2.5-3 anni dopo l'eruzione⁵⁰. All'età di 8-10 anni il canino dovrebbe essere posizionato sul lato distale dell'incisivo laterale, averne superato il terzo apicale e avere un'inclinazione lungo la bisettrice tra l'asse dell'incisivo laterale e l'asse del primo premolare, con uno sviluppo radicolare di $\frac{1}{3}$ ^{47,48}. Un ritardo omogeneo della dentatura, con una sequenza di formazione e permuta sovrapponibile a quella fisiologica, ma soltanto omogeneamente posticipata, una volta confermata una situazione auxologica generale normale è da considerarsi una permuta "relativamente tardiva" ed è da rivalutare nel tempo e al momento da tenere in osservazione^{47,48,51-53}. Quando si stadia un'età dentale si devono prendere in considerazione i denti erotti e lo stato di maturazione delle radici dei denti non erotti. Tutti questi dati devono coincidere e l'età dentale è rilevata sulla base dell'ultimo dente in sequenza che ha l'apice chiuso¹⁸. Un ritardo nella permuta dentale per cui un singolo dente deciduo permane in arcata oltre i tempi medi di esfoliazione va confrontato con lo stadio di formazione radicolare del permanente sottostante. Se la radice di quest'ultimo appare in stadio avanzato di maturazione e la previsione di un tragitto normale eruttivo è ridotta il dente va classificato come a rischio inclusione¹⁸. Quando c'è un ritardo generalizzato nella permuta decidua e un gap tra l'età dentale e l'età cronologica, ma l'età auxologica coincide con l'età dentale e il paziente è ancora all'inizio dello stadio T2 di Tanner con una formazione radicolare lenta, ma omogenea, con assi dentali ben inclinati, il paziente viene messo sotto osservazione periodica⁴⁶. Allo stesso modo una perdita precoce dei decidui va correlata all'età dentale generale e individuale, e va confermato che tale anti-

po di permuta sia generalizzato a tutta la dentatura e non localizzato a un solo dente, essendo la perdita precoce del deciduo con il conseguente ispessimento della mucosa e il rimodellamento osseo sottostante da annoverarsi tra le cause di ritenzione dentaria.

Quando c'è coincidenza tra l'età dentale e l'età cronologica, e l'età auxologica coincide con l'età cronologica e il paziente è già in pieno stadio T2 di Tanner, ma singoli denti isolati presentano persistenza del deciduo e avanzamento della formazione radicolare, si deve estrarre il deciduo⁴⁶. Quando, invece, c'è coincidenza tra l'età dentale e l'età cronologica, e l'età auxologica coincide con l'età cronologica e il paziente è già in pieno stadio T2 di Tanner, ma la formazione radicolare di un singolo dente è in ritardo, si attende per il trattamento e si controlla periodicamente anche per monitorare che non si modifichi il tragitto eruttivo⁴⁶ (■ 3.2).

I giovani soggetti con dislocazione palatale canina mostrano, secondo alcuni Autori, un ritardo di maturazione scheletrica in rapporto ai controlli, mostrando che la valutazione della maturazione scheletrica potrebbe essere un fattore da analizzare come fattore predittivo, in particolare all'età di 10-13 anni in ambedue i generi. I soggetti con dislocazione canina palatale mostrano uno *spurt* di

■ **Tab. 3.2** Classificazione e guida terapeutica in relazione all'età dentale, cronologica auxologica

Ritardo nella permuta dentale di un singolo dente deciduo con radice in stadio avanzato di maturazione e ridotta previsione di un tragitto normale eruttivo	Il dente va classificato come a rischio inclusione ¹⁸
Ritardo generalizzato + gap tra l'età dentale e l'età cronologica, età auxologica coincidente con età dentale (stadio T2 di Tanner) + formazione radicolare lenta e omogenea + assi dentali ben inclinati	Osservazione periodica ⁴⁶
Coincidenza età dentale, cronologica e auxologica + il paziente è già in pieno stadio T2 di Tanner, ma singoli denti isolati presentano persistenza del deciduo e avanzamento della formazione radicolare	Si deve estrarre il deciduo ⁴⁶
Coincidenza tra l'età dentale e l'età cronologica, e l'età auxologica coincide con l'età cronologica e il paziente è già in pieno stadio T2 di Tanner, ma la formazione radicolare di un singolo dente è in ritardo	Si attende per il trattamento ma si controlla periodicamente anche per monitorare che non si modifichi il tragitto eruttivo ⁴⁶

crescita intenso nelle femmine dopo i 12 anni e nei maschi dopo i 13. Il ritardo nella maturazione dentale non mostra differenze significative nella predizione della dislocazione palatale canina⁵⁴. L'importanza di intercettare tale disfunzione è ancora più interessante se si considera l'incremento del rischio di riassorbimento radicolare incisivo⁵⁵ nella persistenza di tali inclusioni. Grande attenzione nella clinica e futuri studi scientifici mirati sono necessari per analizzare la crescita di questi pazienti.

La valutazione cognitiva è importante perché il piccolo paziente e i suoi genitori possano valutare a priori i costi/benefici di trattamenti così complessi e lunghi, condividerli e fornire un consenso veramente informato e giustificare l'esperienza del dolore e della fatica con una percezione finale di un bilancio risolutorio e positivo nella vita adulta del paziente.

Valutazione ortodontica

La valutazione ortodontica deve considerare il dato individuale del rischio di ritenzione con la malocclusione del paziente in termini puramente ortodontici nei tre diametri dello spazio come vedremo nel dettaglio nei prossimi capitoli: innanzitutto si deve analizzare la dimensione trasversale poi anche sagittale e verticale in modo da fondere la terapia pura volta alla prevenzione della ritenzione dentale favorendo una corretta guida eruttiva con il trattamento convenzionale ortodontico del singolo paziente.

Valutazione parodontale e chirurgica

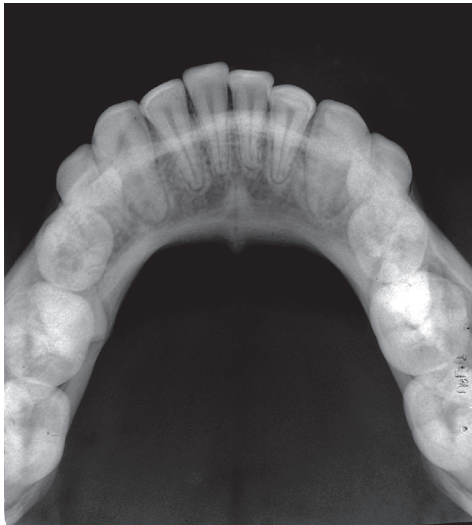
La valutazione parodontale che già abbiamo visto in dettaglio nell'OPRA è fondamentale perché guida l'ortodontista alla visualizzazione tridimensionale dell'unità dentogengivale sia all'inizio trattamento che durante le varie fasi del movimento ortodontico. Tale valutazione oltre a condividere le responsabilità clinica con il chirurgo e con il parodontologo del piano di trattamento aiuta l'ortodontista nella coscienza della morfologia radicolare, del legamento, dei tessuti molli, del complesso dento-alveolare, della biomeccanica individuale, del rischio e/o evoluzione di rizalisi, delle dimensioni e trofismo del tessuto parodontale grazie al quale avviene il movimento ortodontico. La valutazione non riguarda solo lo stato e la prognosi dell'elemento incluso, ma anche, e soprattutto, dei denti adiacenti.

Valutazione radiografica

Le radiografie più utilizzate per la diagnosi delle inclusioni sono la ortopantomografia (OPT) (si vedano [📷 3.4](#) e [3.5](#)), la Rx endorale periapicale ([📷 3.12](#)) utile per l'identificazione di patologie localizzate legate al dente o al follicolo dentale non eretto quali lo stadio di sviluppo del dente⁵⁶, lo slargamento del sacco follicolare e il mancato riassorbimento del canino deciduo⁵⁷; queste indagini forniscono una migliore visualizzazione della relazione interdentale, ma le informazioni nella direzione vestibolo-linguale possono essere ottenute solo combinando diverse proiezioni⁵⁸, utilizzando la tecnica di Clark⁵⁹, anche se la corretta determinazione della posizione del canino con tale metodo si ha solo tra il 68%-83% dei casi⁶⁰. Altre radiografie utilizzate sono la Rx occlusale ([📷 3.13](#)) e la teleradiografia latero-laterale ([📷 3.14](#)). Le Rx OPT e/o periapicali possano essere utili nell'identificare le deviazioni verticali e mesio-distali delle posizioni dentali, ma nessuna di queste forniscono la posizione tridimensionale precisa di tali denti inclusi e tali esami potrebbero dover essere integrati con ulteriori esami radiografici⁶¹. Il confronto fra la OPT e la Rx latero-laterale viene descritto nella [▣ 3.3](#). L'utilizzo della CBCT (si vedano [📷 3.7](#), [3.9](#) e [3.11](#)) verrà analizzato in seguito, insieme alle altre tecniche radiografiche, nel Capitolo 4 per la diagnosi dei canini, essendo un esame radiografico utilizzato non di routine ma solo come mezzo per una diagnosi più avanzata limitata a precise indicazioni.



[📷 3.12](#) Esempio di Rx endorale periapicale.



3.13 Esempio di Rx occlusale.



3.14 Esempio di Rx latero-laterale.

Tab. 3.3 Confronto fra le caratteristiche dell'OPT e della Rx latero-laterale

- La ortopantomografia (OPT) permette di:
 - a. avere una visione di insieme della dentatura e delle strutture scheletriche
 - b. osservare denti mancanti, denti in arcata, agenesie, inclusioni oppure ectopie locoregionali
 - c. raccogliere notizie sulla profondità di inclusione, asse del dente, relazione con i denti limitrofi
 - d. rilevare ostacoli che non permettono la corretta eruzione del dente
 - e. scoprire anomalie dentali e scheletriche
- La teleradiografia latero-laterale permette di:
 - a. avere informazioni sulla posizione dell'inclusione in direzione sagittale e verticale
 - b. individuare la profondità dell'inclusione

Valutazione clinica sui denti ritenuti

La decisione sul trattamento delle ritenzioni dentali dipende da una serie di fattori che vanno integrati da un punto di vista radiografico con l'esame clinico per poter poi formulare un piano di trattamento definitivo. La valutazione clinica⁶² include l'analisi di:

- **età del paziente:** il periodo migliore per la scopertura chirurgica e il trattamento ortodontico è la terza infanzia o l'adolescenza^{2,63}. Con l'età del paziente aumenta il rischio di anchilosi del dente incluso, che, per il canino per esempio, è di circa il 29,5% nei pa-

zienti adulti nella quarta decade di vita, in rapporto all'assenza di anchilosi dei pazienti fra i 12 e 16 anni⁶⁴. È riferito infatti il 41% di successo con pazienti oltre i 30 anni contro il 100% dei pazienti di età compresa fra 20 e 30 anni⁶⁵, con un trattamento molto più lungo e, con un maggior grado di formazione della radice, maggiore è la difficoltà di riposizionare il dente in arcata⁶². L'età per il posizionamento del canino in arcata con minimo spostamento apicale deve essere considerata fino a 45 anni. Oltre i 25 anni di età il trattamento diventa notevolmente lungo⁶⁵ ed è riferito un aumento esponenziale della probabilità di un trattamento infruttuoso tra i pazienti adulti con denti ectopici²;

- **profondità di inclusione:** inclusioni molto profonde non sono generalmente indicate per la trazione e il riposizionamento ortodontico. La difficoltà di trattamento aumenta non solo per il tragitto che deve compiere l'elemento incluso ma anche per le difficoltà chirurgiche che possono essere complicate da strutture anatomiche, prossimità di denti in arcata e difficoltà di accesso. Anche la prognosi e il tempo di trattamento per la trazione ortodontica e l'allineamento dell'elemento incluso sono influenzati dal grado di dislocamento²;
- **patologie associate all'elemento dislocato:** se il dislocamento del dente è associato a lesioni connesse (cisti, odontomi ecc.) può essere necessario la rimo-

zione dell'elemento in questione. Cisti da eruzione, cisti follicolari, lesioni benigne possono essere considerate un'eccezione. Infatti in tali situazioni può essere possibile rimuovere la patologia associata e recuperare il dente incluso (si vedano [3.8](#) e [3.9](#));

- *estetica e adeguatezza morfologica del dente incluso*: l'estetica e l'adeguatezza morfologica dell'elemento incluso sono fra gli elementi che possono influenzare la scelta fra l'esposizione o l'estrazione del dente incluso. In generale tutti gli elementi dentali, ma in particolare gli incisivi e canini, sono denti strategicamente importanti da un punto di vista estetico e oclusale e meritano il salvataggio. Nel caso in cui l'incisivo sia per esempio malformato, dilacerato (si vedano [5.3-5.7](#)) o geminato, bisogna prendere in considerazione l'idea dell'estrazione qualora sia determinante la difficoltà di restauro dell'elemento in questione, così anche nel caso in cui il canino presenti limitazioni dovute alla sua posizione o sia gravemente compromesso anatomicamente⁶⁶;
- *funzionalità del dente incluso*: un dente incluso gravemente malformato o con radice corta che non sia funzionale una volta eretto in arcata richiede la sua estrazione piuttosto che l'esposizione chirurgica e l'allineamento ortodontico;
- *durata e costi del trattamento ortodontico e chirurgico*: bisogna valutare sempre tempo e costi economici e biologici di un trattamento disinclusivo e come le possibili complicanze possano impattare su questo ultimo;
- *fattibilità dell'esposizione chirurgica e dell'allineamento ortodontico*: bisogna sempre valutare le difficoltà di esecuzione del trattamento chirurgico e del trattamento ortodontico e la loro fattibilità realistica individuale;
- *cooperazione del paziente*: il trattamento di disinclusione di un elemento incluso è un trattamento lungo, complesso e costoso economicamente, biologicamente e psicologicamente. Quindi la cooperazione del paziente è basilare sia dal punto di vista di coerenza con gli appuntamenti sia con il mantenimento dell'igiene durante e dopo tutto il trattamento⁶⁷.

Opzioni di trattamento per l'inclusione

Le opzioni di trattamento per gli elementi inclusi, alla luce dell'enorme incidenza riscontrata in letteratura (si veda [3.1](#))^{1,2,17-23,26,27,68-89}, previa valutazione costi/benefici fra chirurgo, ortodontista, parodontologo e restauratore sono espresse nella [3.4](#). La decisione dipende da una serie di fattori che vanno valutati da un punto di vista radiografico e clinico per poter poi formulare un piano di trattamento integrato con l'ortodontista, il chirurgo, il parodontologo, il pedodontista, il pediatra, ma, soprattutto che tale trattamento sia condiviso coscientemente con il paziente e i genitori. Il recupero chirurgico-ortodontico ha il vantaggio di non dover sostituire l'elemento e di mantenere l'elemento naturale. Il trattamento combinato può però esporre ad alcune complicanze^{1,61} ([3.5](#)) che potrebbero far fallire il piano di trattamento ortodontico-chirurgico.

Tab. 3.4 Opzioni di trattamento per le inclusioni dentali

- a. Trattamento intercettivo
- b. Trattamento estrattivo
- c. Trattamento combinato ortodontico-chirurgico con trazione ortodontica. In questo tipo di trattamento è importantissimo una corretta coordinazione fra ortodontista e chirurgo
- d. Trattamento restaurativo o protesico
- e. Nessun trattamento
- f. Autotrapianto

Tab. 3.5 Possibili complicanze del trattamento combinato ortodontico-chirurgico

- Infezioni del sito chirurgico
- Parestesie
- Danni alle strutture adiacenti
- Danni ai denti adiacenti durante le procedure di trazione ortodontica
- Mancata eruzione dell'elemento incluso
- Deiscenze e danni ai tessuti molli
- Mancanza di tessuto cheratinizzato
- Supporto parodontale compromesso
- Danni pulpari
- Perdita precoce del brackets ortodontico
- Riassorbimenti radicolari e anchilosi
- Perdita del dente

BIBLIOGRAFIA

1. ALBERTO PL. Surgical Exposure of Impacted Teeth. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2020;32(4):561-570.
2. FLEMING PS. Multi-disciplinary management to align ectopic or impacted teeth. *Semin Orthod.* 2014;21(1):38-45.
3. BURCH J, NGAN P, HACKMAN A. Diagnosis and treatment planning for unerupted premolars. *Pediatr Dent.* 1994;16(2):89-95.
4. HUANG S, CHEN Y, CHEN T, ET AL. Clinical effectiveness of the Eruption Guidance Appliances in treating malocclusion in the mixed dentition: A systematic review and meta-analysis. *Int J Paediatr Dent.* 2022;32(6):843-855.
5. KAO RT, CURTIS DA, KIM DM, ET AL. American Academy of Periodontology best evidence consensus statement on modifying periodontal phenotype in preparation for orthodontic and restorative treatment. *J Periodontol.* 2020;91(3):289-298.
6. WENNSTRÖM JL, LINDHE J, SINCLAIR F, THILANDER B. Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movement in monkeys. *J Clin Periodontol.* 1987;14(3):121-129.
7. ERICSSON I, LINDHE J. Recession in sites with inadequate width of the keratinized gingiva. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol.* 1984;11(2):95-103.
8. BAKER DL, SEYMOUR GJ. The possible pathogenesis of gingival recession. A histological study of induced recession in the rat. *J Clin Periodontol.* 1976;3(4):208-219.
9. ANDLIN-SOBOCKI A. Changes of facial gingival dimensions in children. A 2-year longitudinal study. *J Clin Periodontol.* 1993;20(3):212-218.
10. ANDLIN-SOBOCKI A, BODIN L. Dimensional alterations of the gingiva related to changes of facial/lingual tooth position in permanent anterior teeth of children. A 2-year longitudinal study. *J Clin Periodontol.* 1993;20(3):219-224.
11. KARRING T, NYMAN S, THILANDER B, MAGNUSSON I. Bone regeneration in orthodontically produced alveolar bone dehiscences. *J Periodontol Res.* 1982;17(3):309-315.
12. ENGELKING G, ZACHRISSON BU. Effects of incisor repositioning on monkey periodontium after expansion through the cortical plate. *Am J Orthod.* 1982;82(1):23-32.
13. AINAMO A, BERGENHOLTZ A, HUGOSON A, AINAMO J. Location of the mucogingival junction 18 years after apically repositioned flap surgery. *J Clin Periodontol.* 1992;19(1):49-52.
14. WENNSTRÖM JL. Mucogingival considerations in orthodontic treatment. *Semin Orthod.* 1996;2(1):46-54.
15. ERICSSON I, THILANDER B, LINDHE J. Periodontal conditions after orthodontic tooth movements in the dog. *Angle Orthod.* 1978;48(3):210-218.
16. SURI L, GAGARI E, VASTARDIS H. Delayed tooth eruption: pathogenesis, diagnosis, and treatment. A literature review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2004;126(4):432-445.
17. LÖVGREN ML, RANSJÖ M, URIBE P, WESTERLUND A. Dental age in children with impacted maxillary canines. *Acta Odontol Scand.* 2021;79(4):289-295.
18. BECKER A. *The Orthodontic Treatment of Impacted Teeth.* 4th ed. Oxford, Wiley-Blackwell 2021.
19. LINDAUER SJ, RUBENSTEIN LK, HANG WM, ET AL. Canine impaction identified early with panoramic radiographs [published correction appears in *J Am Dent Assoc.* 1992 May;123(5):16]. *J Am Dent Assoc.* 1992;123(3):91-97.
20. DACHI SF, HOWELL FV. A survey of 3, 874 routine full-month radiographs. II. A study of impacted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1961;14:1165-1169.
21. KRAMER RM, WILLIAMS AC. The incidence of impacted teeth. A survey at Harlem hospital. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1970;29(2):237-241.
22. SARICA I, DERINDAG G, KURTULDU E, ET AL. A retrospective study: Do all impacted teeth cause pathology? *Niger J Clin Pract.* 2019;22(4):527-533.
23. GROVER PS, LORTON L. The incidence of unerupted permanent teeth and related clinical cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1985;59(4):420-425.
24. AL-ABDALLAH M, ALHADIDI A, HAMMAD M, DAR-ODEH N. What factors affect the severity of permanent tooth impaction? *BMC Oral Health.* 2018;18(1):184.
25. AITASALO K, LEHTINEN R, OKSALA E. An orthopantomographic study of prevalence of impacted teeth. *Int J Oral Surg.* 1972;1(3):117-120.
26. HOU R, KONG L, AO J, ET AL. Investigation of impacted permanent teeth except the third molar in Chinese patients through an X-ray study. *J Oral Maxillofac Surg.* 2010;68(4):762-767.
27. BOURZGUI F, SEBBAR M, ABIDINE Z, BENTAHAR Z. Ch. 10 Management of Dental Impaction. In: *Orthodontics - Basic Aspects and Clinical Considerations.* IntechOpen Ed; 2012. 10.5772/31199.
28. FLORES MT, ONETTO JE. How does orofacial trauma in children affect the developing dentition? Long-term treatment and associated complications. *Dent Traumatol.* 2019;35(6):312-323.
29. BEN-BASSAT Y, BRIN I. Maxillary Canines in Patients With Multiple Congenitally Missing Teeth: A Roentgenographic Study. *Semin Orthod.* 2010; 16(3):193-198.
30. RUTLEDGE MS, HARTSFIELD JR JK. Genetic Factors in the Etiology of Palatally Displaced Canines. *Semin Orthod.* 2010; 16(3):165-171.
31. PECK S, PECK L, KATAJA M. Concomitant occurrence of canine malposition and tooth agenesis: evidence of orofacial genetic fields. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2002;122(6):657-660.
32. HANISCH M, HANISCH L, KLEINHEINZ J, JUNG S. Primary failure of eruption (PFE): a systematic review. *Head Face Med.* 2018;14(1):5.
33. FRAZIER-BOWERS SA, SIMMONS D, WRIGHT JT, PROFFIT WR, ACKERMAN JL. Primary failure of eruption and PTH1R: the importance of a genetic diagnosis for orthodontic treatment planning. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2010;137(2):160.e1-161.

34. FRAZIER-BOWERS SA, SIMMONS D, KOEHLER K, ZHOU J. Genetic analysis of familial non-syndromic primary failure of eruption. *Orthod Craniofac Res.* 2009;12(2):74-81.
35. KJÆR I. Phenotypic Classification of 90 Dentitions With Arrested Eruption of First Permanent Mandibular or Maxillary Molars, *Semin Orthod.* 2010; 16(3):172-179.
36. YAMAGUCHI T, HOSOMICHI K, SHIROTA T, ET AL. Primary failure of tooth eruption: Etiology and management. *Jpn Dent Sci Rev.* 2022;58:258-267.
37. GRIPPAUDO C, D'APOLITO I, CAFIERO C, ET AL. Validating clinical characteristic of primary failure of eruption (PFE) associated with PTH1R variants. *Prog Orthod.* 2021;22(1):43.
38. CUI C, BI R, LIU W, ET AL. Role of PTH1R Signaling in Prx1⁺ Mesenchymal Progenitors during Eruption. *J Dent Res.* 2020;99(11):1296-1305.
39. AZIZ S, HERMANN NV, DUNØ M, ET AL. Primary failure of eruption of teeth in two siblings with a novel mutation in the PTH1R gene. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2019;20(3):295-300.
40. GRIPPAUDO C, CAFIERO C, D'APOLITO I, ET AL. Primary failure of eruption: Clinical and genetic findings in the mixed dentition. *Angle Orthod.* 2018;88(3):275-282.
41. KANNO CM, DE OLIVEIRA JA, GARCIA JF, ET AL. Twenty-year follow-up of a familial case of PTH1R-associated primary failure of tooth eruption. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2017;151(3):598-606.
42. RHOADS SG, HENDRICKS HM, FRAZIER-BOWERS SA. Establishing the diagnostic criteria for eruption disorders based on genetic and clinical data. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2013;144(2):194-202.
43. FRAZIER-BOWERS SA, PURANIK CP, MAHANEY MC. The Etiology of Eruption Disorders - Further Evidence of a "Genetic Paradigm". *Semin Orthod.* 2010; 16(3):180-185.
44. ERICSON S, KUROL J. Resorption of maxillary lateral incisors caused by ectopic eruption of the canines. A clinical and radiographic analysis of predisposing factors. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1988;94(6):503-513.
45. ERICSON S, KUROL J. Radiographic examination of ectopically erupting maxillary canines. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1987;91(6):483-492.
46. KORBENDAU JM, PATTI A. *Clinical Success in Surgical And Orthodontic Treatment of Impacted Teeth.* 1st Ed. Ed Quintessence Books; 2006.
47. DEMIRJIAN A, GOLDSTEIN H, TANNER JM. A new system of dental age assessment. *Hum Biol.* 1973;45(2):211-227.
48. NOLLA CM. The development of permanent teeth. *J Dent Child.* 1960;27:254-266.
49. MOORREES C. *The dentition of the growing child. A longitudinal study of dental development between 3 and 18 years.* Cambridge: Harvard University Press; 1959.
50. GRØN AM. Prediction of tooth emergence. *J Dent Res.* 1962;41:573-585.
51. MOORREES CFA, FANNING EA, HUNT EE JR. Age variation of formation stages for ten permanent teeth. *J Dent Res.* 1963;42:1490-1502.
52. MOORREES CFA, FANNING EA, GRØN AM, LEBRET L. The timing of orthodontic treatment in relation to tooth formation. *Trans Eur Orthod Soc.* 1962;38:1-14.
53. SCHOURI I, MASSLER M. The development of the human dentition. *J Am Dent Assoc.* 1941;28:1153-1160.
54. LATIĆ-HODŽIĆ L, STUNJA M, ANIĆ MILOŠEVIĆ S, MEŠTROVIĆ S. Dental and Skeletal Age in Patients with Palatally Displaced Canines. *Acta Stomatol Croat.* 2022 Mar;56(1):69-76.
55. ALEMAM AA, ABU ALHAIJA ES, MORTAJA K, ALTAWACHI A. Incisor root resorption associated with palatally displaced maxillary canines: Analysis and prediction using discriminant function analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2020 Jan;157(1):80-90.
56. KUMAR S, MEHROTRA P, BHAGCHANDANI J, ET AL. Localization of impacted canines. *J Clin Diagn Res.* 2015;9(1):ZE11-ZE14.
57. MARGOT R, MARIA CL, ALI A, ET AL. Prediction of maxillary canine impaction based on panoramic radiographs. *Clin Exp Dent Res.* 2020;6(1):44-50.
58. BOTTICELLI S, VERNA C, CATTANEO PM, ET AL. Two- versus three-dimensional imaging in subjects with unerupted maxillary canines. *Eur J Orthod.* 2011;33(4):344-349.
59. CLARK CA. A Method of ascertaining the Relative Position of Unerupted Teeth by means of Film Radiographs. *Proc R Soc Med.* 1910;3(Odontol Sect):87-90.
60. WRIEDT S, JAKLIN J, AL-NAWAS B, WEHRBEIN H. Impacted upper canines: examination and treatment proposal based on 3D versus 2D diagnosis. *J Orofac Orthop.* 2012;73(1):28-40.
61. MOSKOWITZ EM, GARCIA RC. The management of palatally displaced maxillary canines: Considerations and challenges. *Semin Orthod.* 2013; 20(1):46-58.
62. MOTAMEDI M. Ch. 6 Surgical Exposure and Orthodontic Alignment of Impacted Teeth. In: *A Textbook of Advanced Oral and Maxillofacial Surgery Volume 2.* IntechOpen Ed., 2015. 10.5772/58687
63. SMAILIENĖ D, SIDLAUSKAS A, LOPATIENĖ K, ET AL. Factors affecting self-eruption of displaced permanent maxillary canines. *Medicina (Kaunas).* 2011;47(3):163-169.
64. ASLAN H, COVAL M, SHEMESH A, ET AL. Ankylosed permanent teeth: incidence, etiology and guidelines for clinical management, *Med Dent Res.* 2018;1(1): 1-11.
65. ZUCCATI G, GHOBADLU J, NIERI M, CLAUSER C. Factors associated with the duration of forced eruption of impacted maxillary canines: a retrospective study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006;130(3):349-356.
66. BEDOYA MM, PARK JH. A review of the diagnosis and management of impacted maxillary canines. *J Am Dent Assoc.* 2009;140(12):1485-1493.
67. PITT S, HAMDAN A, ROCK P. A treatment difficulty index for unerupted maxillary canines. *Eur J Orthod.* 2006;28(2):141-144.
68. ALAMRI A, ALSHAHRANI N, AL-MADANI A, ET AL. Prevalence of Im-

- acted Teeth in Saudi Patients Attending Dental Clinics in the Eastern Province of Saudi Arabia: A Radiographic Retrospective Study. *Scientific World Journal*. 2020;2020:8104904.
69. PATIL S, MAHESHWARI S. Prevalence of impacted and supernumerary teeth in the North Indian population. *J Clin Exp Dent*. 2014;6(2):e116-e120.
70. HADLER-OLSEN S, SJÖGREN A, STEINNES J, ET AL. Double vs single primary tooth extraction in interceptive treatment of palatally displaced canines. *Angle Orthod*. 2020;90(6):751-757.
71. HAMADA Y, TIMOTHIOUS CJC, SHIN D, VANCHIT J. Canine impaction - A review of the prevalence, etiology, diagnosis and treatment. *Semin Orthod*. 2019; 25(2):117-123.
72. ALQERBAN A, STORMS AS, VOET M, ET AL. Early prediction of maxillary canine impaction. *Dentomaxillofac Radiol*. 2016;45(3):20150232.
73. MERCURI E, CASSETTA M, CAVALLINI C, ET AL. Dental anomalies and clinical features in patients with maxillary canine impaction. *Angle Orthod*. 2013;83(1):22-28.
74. CHAPOKAS AR, ALMAS K, SCHINCAGLIA GP. The impacted maxillary canine: a proposed classification for surgical exposure. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2012;113(2):222-228.
75. COOKE J, WANG HL. Canine impactions: incidence and management. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2006;26(5):483-49.
76. STEWART JA, HEO G, GLOVER KE, ET AL. Factors that relate to treatment duration for patients with palatally impacted maxillary canines. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2001;119(3):216-225.
77. SHAH RM, BOYD MA, VAKIL TF. Studies of permanent tooth anomalies in 7,886 Canadian individuals. I: impacted teeth. *Dent J*. 1978;44(6):262-264.
78. COLLETT AR. Conservative management of lower second premolar impaction. *Aust Dent J*. 2000;45(4):279-281.
79. YAVUZ MS, ARAS MH, BÜYÜKKURT MC, TOZOGLU S. Impacted mandibular canines. *J Contemp Dent Pract*. 2007;8(7):78-85.
80. INCHINGOLO AD, CARPENTIERE V, PIRAS F, ET AL. Orthodontic Surgical Treatment of Impacted Mandibular Canines: Systematic Review and Case Report. *Applied Sciences*. 2022; 12(16):8008.
81. DALESSANDRI D, PARRINI S, RUBIANO R, ET AL. Impacted and transmigrant mandibular canines incidence, aetiology, and treatment: a systematic review. *Eur J Orthod*. 2017;39(2):161-169.
82. CLAUSER GZ, CLAUSER T, NARDI C, FRANCESCHI D. Periodontal implications of surgical-orthodontic treatment of an impacted dilacerated maxillary incisor: A case report with a 2-year follow-up. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2020;158(3):443-451.
83. MALCANGI G, INCHINGOLO AD, PATTANO A, ET AL. Impacted Central Incisors in the Upper Jaw in an Adolescent Patient: Orthodontic-Surgical Treatment—A Case Report. *Applied Sciences*. 2022; 12(5):2657.
84. YORDANOVA G, GURGUROVA G. Impacted upper central incisors - frequency and factors complicating the treatment protocol. *Folia Med (Ploudiv)*. 2021;63(3):405-412.
85. ŽAROVIEŅĒ A, GRINKEVIČIENĒ D, TRAKINIENĒ G, SMALIENĒ D. Post-Treatment Status of Impacted Maxillary Central Incisors following Surgical-Orthodontic Treatment: A Systematic Review. *Medicina (Kaunas)*. 2021;57(8):783.
86. FU PS, WANG JC, WU YM, ET AL. Impacted mandibular second molars. *Angle Orthod*. 2012;82(4):670-675.
87. CHO SY, KI Y, CHU V, CHAN J. Impaction of permanent mandibular second molars in ethnic Chinese schoolchildren. *J Can Dent Assoc*. 2008;74(6):521.
88. BONDEMARK L, TSIOPA J. Prevalence of ectopic eruption, impaction, retention and agenesis of the permanent second molar. *Angle Orthod*. 2007;77(5):773-778.
89. FU PS, WANG JC, CHEN CH, ET AL. Management of unilaterally deep impacted first, second, and third mandibular molars. *Angle Orthod*. 2012;82(3):565-571.

