

Anomalias dentárias associadas: o ortodontista decodificando a genética que rege os distúrbios de desenvolvimento dentário

Daniela Gamba Garib*, Bárbara Maria Alencar**, Flávio Vellini Ferreira***, Terumi Okada Ozawa****

Resumo

O presente trabalho versa sobre o diagnóstico e a abordagem ortodôntica das anomalias dentárias, enfatizando os aspectos etiológicos que definem tais irregularidades de desenvolvimento. Parece existir uma inter-relação genética na determinação de algumas dessas anomalias, considerando-se a alta frequência de associações. Um mesmo defeito genético pode originar diferentes manifestações fenotípicas, incluindo agenesias, microdontias, ectopias e atraso no desenvolvimento dentário. As implicações clínicas das anomalias dentárias associadas são muito relevantes, uma vez que o diagnóstico precoce de uma determinada anomalia dentária pode alertar o clínico sobre a possibilidade de desenvolvimento de outras anomalias associadas no mesmo paciente ou em outros membros da família, permitindo a intervenção ortodôntica em época oportuna.

Palavras-chave: Genética. Anomalias dentárias. Agenesia. Etiologia. Ortodontia.

INTRODUÇÃO

Caracterizada por complexos e precisos processos biológicos de substituição de dentes decíduos por dentes permanentes, a dentadura mista representa uma das manifestações de perfeição da natureza. Mas, como todo curso natural, o desenvolvimento da dentição pode mostrar algumas imperfeições e, no transcorrer da dentadura mista – com certa frequência –, o profissional depara-se com irregularidades odontogênicas: as

anomalias dentárias. As anomalias expressam-se com distintos graus de severidade. Da manifestação mais branda para a mais severa – representadas, respectivamente, desde o atraso cronológico na odontogênese até a ausência completa do germe dentário ou agenesia –, existe uma miríade de expressões, compreendendo as microdontias, os desvios na morfologia dentária e as ectopias. Este artigo volta-se aos erros da natureza aplicados ao desenvolvimento da dentição, discutindo a

* Professora doutora em Ortodontia. Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais e Faculdade de Odontologia de Bauru – Universidade de São Paulo, Bauru/SP.

** Mestre em Ortodontia pela Universidade Cidade de São Paulo (Unicid), São Paulo/SP.

*** Coordenador do curso de mestrado em Ortodontia da Unicid.

**** Professora do programa de pós-graduação em Ciência da Reabilitação. Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais – Universidade de São Paulo, Bauru-SP.

etiologia das anomalias dentárias, os detalhes para um acurado diagnóstico, assim como algumas condutas terapêuticas no intento de interceptá-las em época conveniente.

A influência de fatores genéticos e ambientais na etiologia das má oclusões representa tema de grande importância na Ortodontia. Quanto maior a contribuição genética na origem de uma irregularidade dentofacial, menor a possibilidade de preveni-la e, como regra, pior o prognóstico de tratamento ortodôntico/ortopédico²². E os novos rumos da pesquisa em Odontologia caminham para o conhecimento do genótipo humano³⁰. Diversos estudos sugeriram uma tendência genética e hereditária na etiologia das anomalias dentárias de número, tamanho, posição, assim como nos distúrbios de erupção^{2,4,13,14,15,17,18,20,23,24,25,30}. Tais evidências provêm de investigações em famílias^{17,18,30}, em gêmeos monozigóticos²⁰, e da observação de associações na ocorrência de determinadas anomalias^{2,4,13,14,15,23,24,25}.

Quando uma determinada irregularidade mostra uma prevalência aumentada em famílias de pacientes afetados, comparado às prevalências esperadas para a população em geral, credita-se à genética uma influência predominante na etiologia do problema. O prognatismo mandibular da família imperial austro-húngara Hapsburg representa o mais clássico exemplo de característica genética de interesse ortodôntico, em humanos, transmitida por sucessivas gerações²². Muitas das anomalias dentárias discutidas durante esse estudo mostraram prevalências aumentadas em famílias de pacientes afetados^{17,18,30}, como ilustrado nas figuras 1 a 7. Atualmente, a leitura do código genético pode isolar genes mutantes em famílias, desde que diversos membros expressem a mesma irregularidade³⁰.

Gêmeos monozigóticos compartilham códigos genéticos idênticos. Portanto, as características geneticamente definidas expressam-se em ambos os gêmeos monozigóticos de maneira semelhante. Quando se constata uma alta concordância para uma determinada irregularidade, em pares de

gêmeos homozigóticos, conclui-se que a genética consiste na etiologia primordial de tal anormalidade. Diferentemente, gêmeos heterozigóticos, por apresentarem genótipos distintos, manifestam baixo índice de concordância para a mesma irregularidade. Estudos prévios com gêmeos constituem importantes evidências sobre o caráter genético de determinadas anomalias dentárias^{20,22}.

Certas anomalias dentárias aparecem frequentemente associadas em um mesmo paciente, mais do que se esperaria ao acaso. Isso se explica porque um mesmo defeito genético pode originar diferentes manifestações ou fenótipos, incluindo agenesias, microdontias, ectopias e atraso no desenvolvimento^{2,4,13,14,15,23,24,25}. De uma maneira simplista, poderíamos dizer que um gene “defeituoso” ou mutante pode se expressar diversamente em diferentes dentes permanentes. A associação entre a agenesia unilateral do incisivo lateral superior e a microdontia do incisivo contralateral, frequentemente observada na rotina clínica, ilustra bem essa condição. Nesse caso, o mesmo defeito genético que determinou a agenesia se expressou de forma incompleta do lado oposto da arcada, ocasionando a microdontia. No entanto, as associações entre as anomalias dentárias não se restringem a esse clássico exemplo. Existem muitas outras interações entre distintas anomalias dentárias, que serão expostas ao longo do desenvolvimento deste artigo. As implicações clínicas são importantes, pois o diagnóstico precoce de uma determinada anomalia dentária pode alertar o profissional para o possível desenvolvimento de outras anomalias associadas, no mesmo paciente ou em familiares, possibilitando o diagnóstico e interceptação ortodôntica oportunos.

Esse artigo objetiva auxiliar o clínico a reconhecer as principais anomalias dentárias de origem essencialmente genética, discutindo nuances importantes do diagnóstico e tratamento ortodôntico precoce. Adicionalmente, visa promover o entendimento do padrão de anomalias dentárias associadas.

Agenesias dentárias

A agenesia dentária constitui a anomalia de desenvolvimento mais comum da dentição humana, ocorrendo em aproximadamente 25% da população¹³. O terceiro molar representa o dente mais afetado por essa anomalia, exibindo uma prevalência de 20,7%¹³. Excluindo-se os terceiros molares, a prevalência de agenesia é de aproximadamente 4,3 a 7,8%. Os segundos pré-molares

inferiores representam os dentes mais comumente ausentes, seguidos pelo incisivo lateral superior e pelos segundos pré-molares superiores²⁶. Em pacientes leucodermas, a ocorrência da agenesia dentária poderia ser classificada como: *comum*, quando afeta os segundos pré-molares inferiores, os incisivos laterais superiores e os segundos pré-molares superiores; *menos comum*, que inclui, em ordem decrescente de ocorrência, os incisivos



FIGURA 1 - Paciente de 30 anos de idade, do gênero feminino, com agenesia de onze dentes permanentes, representando um típico caso de oligodontia.



FIGURA 2 - Primo em primeiro grau da paciente ilustrada na figura 1. Observe a agenesia de três dentes permanentes na arcada superior. Os primeiros molares inferiores foram perdidos por extrações.

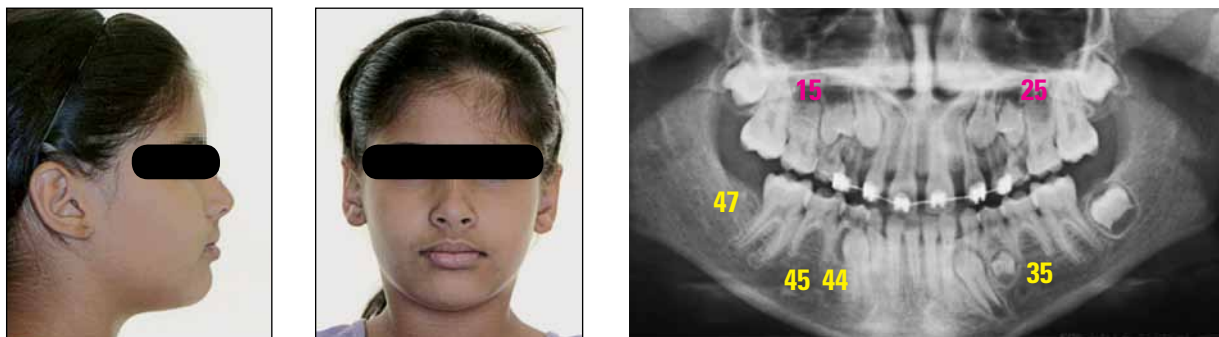


FIGURA 3 - Filha do casal ilustrado nas figuras 1 e 2. Essa jovem de 9 anos de idade apresenta agenesia de todos os segundos pré-molares, do primeiro pré-molar inferior direito e do segundo molar inferior direito. A ausência dos terceiros molares ainda não pode ser confirmada devido à idade prematura.

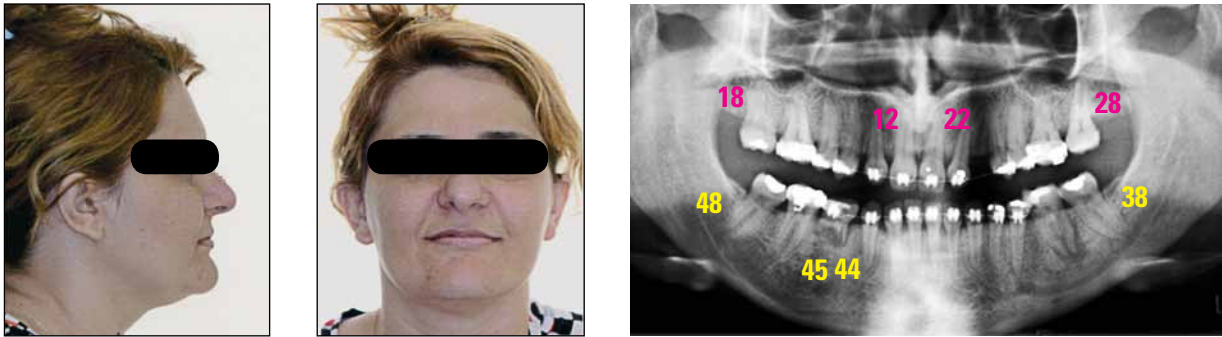


FIGURA 4 - Tia materna da paciente ilustrada na figura 1. Observe a agenesia de oito dentes permanentes, incluindo pré-molares, incisivos laterais superiores e terceiros molares.

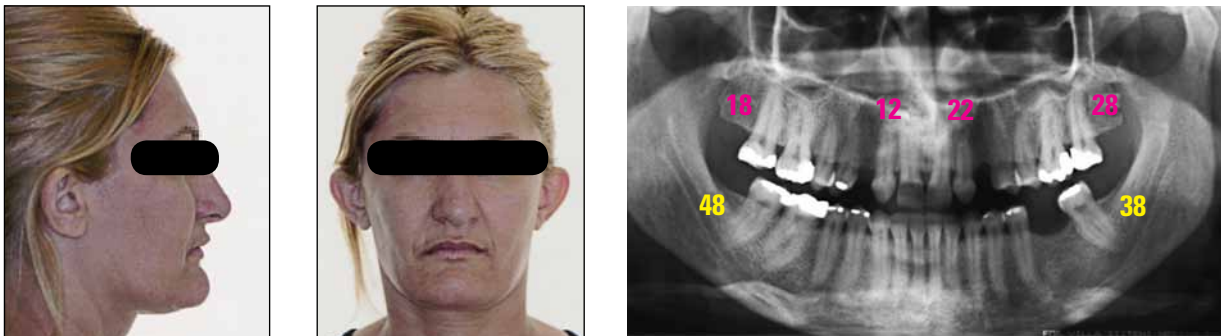


FIGURA 5 - Irmã mais velha da paciente apresentada na figura 4, com um padrão semelhante de agenesia.

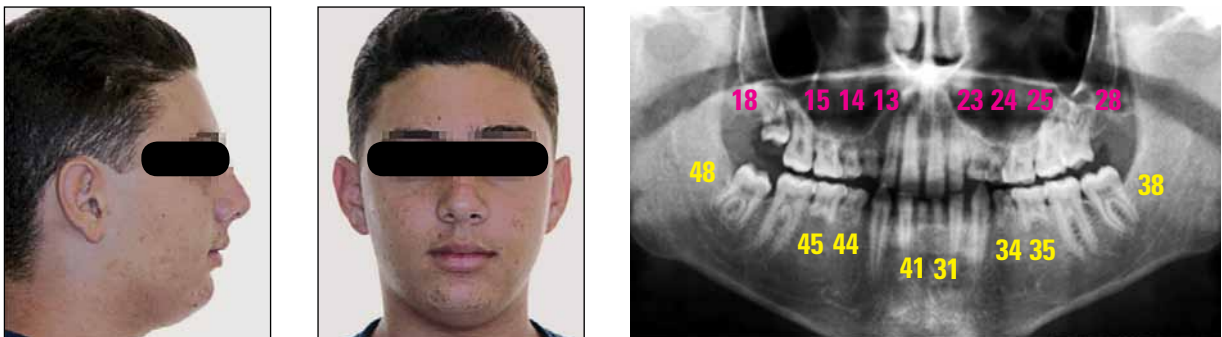


FIGURA 6 - Jovem de 15 anos de idade, sobrinho da paciente ilustrada na figura 1. Apresenta-se com agenesia de 16 dentes permanentes, incluindo os incisivos centrais inferiores, os caninos superiores, todos os pré-molares, assim como os terceiros molares.

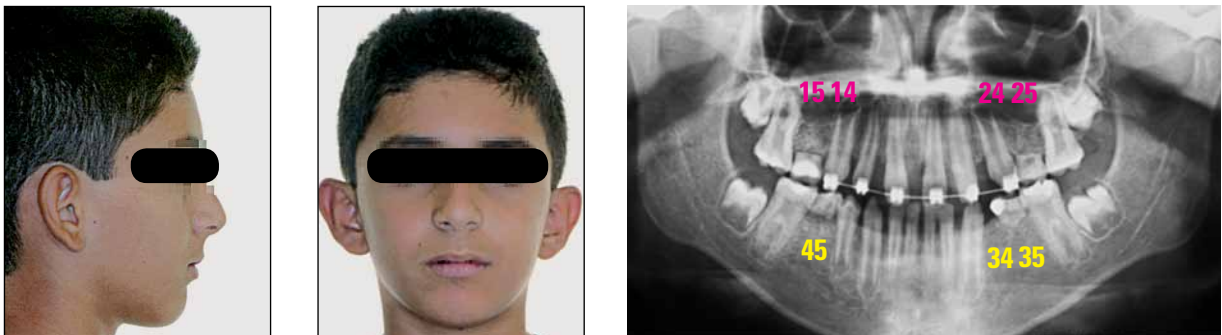


FIGURA 7 - Irmão mais jovem do paciente mostrado na figura 6. Aos 10 anos de idade apresenta agenesia de sete dentes permanentes, excetuando-se os terceiros molares.

centrais inferiores, os incisivos laterais inferiores e primeiros pré-molares superiores, caninos superiores e segundos molares inferiores; e *raras*, compreendendo, em ordem decrescente de frequência, a agenesia de primeiros e segundos molares superiores, caninos inferiores, primeiros molares inferiores e incisivos centrais superiores²⁶. É importante lembrar que existe uma diferença étnica na prevalência de agenesias. Estudos epidemiológicos mostram uma menor prevalência de agenesias em pacientes negros – se comparados aos leucodermas –, enquanto os asiáticos tendem a mostrar uma frequência aumentada de agenesia²⁶. Mesmo dentre indivíduos leucodermas de diferentes continentes, as prevalências de agenesias oscilam suavemente²⁶. Por exemplo, caucasianos europeus e australianos apresentam uma prevalência maior de agenesia se comparados aos caucasianos norte-americanos²⁶. Existem também diferenças sexuais na prevalência de agenesias. De um modo geral, as mulheres são mais afetadas que os homens²⁶. A grande maioria dos pacientes com agenesia (76 a 83%) exibe a ausência de um ou dois dentes permanentes²⁶. A ocorrência unilateral predomina, com exceção da agenesia dos incisivos laterais superiores, em que a ocorrência bilateral supera a unilateral²⁶.

A genética provavelmente representa o fator etiológico primordial das agenesias dentárias. A prevalência da agenesia mostra-se elevada na família de pacientes afetados²². As figuras 1 a 7 apresentam membros de uma família brasileira, com casamentos consanguíneos, demonstrando agenesia de múltiplos dentes permanentes. Recentemente, identificou-se uma mutação no gene *MSX1* do cromossomo 4 numa ampla família com agenesia de todos os segundos pré-molares e terceiros molares³⁰.

Um interessante estudo com gêmeos mostrou um alto percentual de concordância para as agenesias entre gêmeos homocigóticos, enquanto todos os pares de gêmeos heterocigóticos mostraram discordância para a referida anomalia dentária²⁰.

Na década de 60, Garn e Lewis¹⁴ observaram que pacientes com agenesia de terceiros molares apresentaram prevalência aumentada de agenesias de outros dentes permanentes. A prevalência de agenesia de dentes permanentes em pacientes com agenesia de terceiros molares mostrou-se 13 vezes maior do que a prevalência de agenesia em pacientes que apresentavam todos os terceiros molares presentes. Mesmo dentes mais estáveis – como incisivos centrais, caninos e primeiros pré-molares – estavam ausentes no grupo com agenesia de terceiros molares. A explicação é que um mesmo defeito genético pode dar origem a diversas anomalias, em outras palavras, duas ou mais agenesias no mesmo paciente podem apresentar origem genética comum.

Resultados semelhantes foram observados em pacientes com agenesia de segundos pré-molares¹³ (Gráf. 1). Nesses pacientes, a probabilidade de ocorrência de agenesia de outros dentes permanentes, excluindo os terceiros molares, mostrou-se aproximadamente cinco vezes maior (21%). A chance de ocorrência de agenesia de terceiros molares apresentou-se mais de três vezes maior (48%). De modo interessante, quanto maior o número de segundos pré-molares ausentes, maior a prevalência de

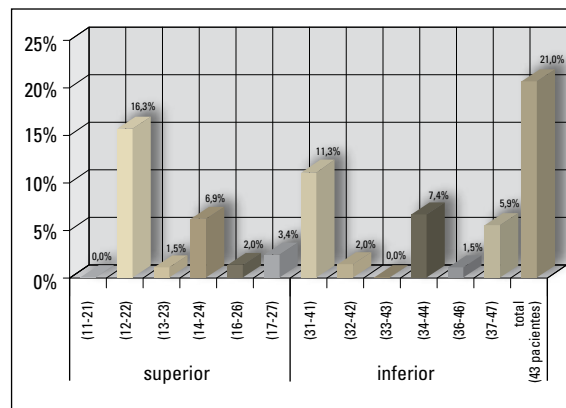


GRÁFICO 1 - Prevalência de agenesias dos dentes permanentes, excluindo os terceiros molares, em pacientes com agenesia de segundos pré-molares (Fonte: Garib, Peck, Gomes¹³).

agenesia de outros dentes permanentes. Pacientes com um ou dois segundos pré-molares ausentes apresentaram uma prevalência de agenesia de outros dentes permanentes de aproximadamente 15%. Por outro lado, quase 50% dos pacientes com ausência de três ou quatro segundos pré-molares mostraram agenesia de outros dentes permanentes.

As agenesias frequentemente associam-se com outros tipos de anomalias dentárias, incluindo microdontias¹⁵, ectopias (erupção ectópica dos caninos superiores para palatino, transposições dentárias, distoangulação dos segundos pré-molares inferiores e erupção ectópica dos primeiros molares superiores)^{2,4,13,14,15,23,24,25}, infraoclusão dos molares decíduos^{2,13}, atrasos no desenvolvimento dentário¹ e hipoplasia generalizada do esmalte². Essas constatações ressaltam o papel dos genes na etiologia dessas anomalias dentárias, assim como embasam o clínico para uma maior compreensão de seus pacientes. Em termos práticos, quando se diagnostica uma anomalia dentária, fique atento e procure por outras.

Microdontia

As agenesias, frequentemente, associam-se a microdontias^{2,13,15}. A redução no tamanho dentário representa uma expressão parcial do mesmo defeito genético que define a agenesia. Isso explica a clássica associação entre a agenesia unilateral do incisivo lateral superior e a microdontia do dente contralateral (Fig. 8). Aproximadamente 20% dos pacientes com agenesia de segundos pré-molares também apresentam microdontia dos incisivos laterais superiores^{2,13} (Fig. 9).

Como regra, pacientes com agenesia mostram uma redução generalizada e significativa no tamanho dentário, e essa redução não se mostra uniforme, pois os dentes anteriores (incisivos e caninos) aparecem mais reduzidos do que os dentes posteriores (pré-molares e molares)¹⁵. E diante de agenesias múltiplas, a redução do tamanho dentário é ainda mais marcante¹⁵ (Fig. 10).

Estas informações apresentam implicações clínicas importantes. Raramente o ortodontista observará apinhamento em casos com agenesias, enquanto a discrepância dente-osso positiva ou o espaçamento representam um achado com nesses pacientes. Dessa maneira, o tratamento ortodôntico corretivo dificilmente envolverá extrações dentárias. O desafio maior nesses pacientes será o fechamento dos espaços generalizados, principalmente quando o contorno do perfil facial dita que a mesialização dos dentes posteriores deve prevalecer sobre a retração dos dentes anteriores.

Erupção ectópica dos primeiros molares superiores

Durante o início da dentadura mista, os primeiros molares permanentes irrompem na arcada dentária, guiando-se pela face distal dos segundos molares decíduos. A erupção dos primeiros molares superiores desenha uma trajetória direcionada para oclusal e mesial. Dessa forma, a natureza corrige a distoangulação dos germes no interior do tuber da maxila, e os primeiros molares superiores irrompem com seu longo eixo mais verticalizado em relação ao plano oclusal. Porém, em 4% das crianças, o primeiro molar superior “erra” a sua trajetória eruptiva, desvia-se demasiadamente para mesial e acaba por estimular a reabsorção parcial da raiz dos segundos molares decíduos⁵ (Fig. 11). Esse distúrbio foi batizado de erupção ectópica dos primeiros molares permanentes⁵. Aproximadamente metade dos casos apresenta um caráter reversível, e o primeiro molar superior acaba por irromper espontaneamente na arcada dentária. Nos casos irreversíveis, os primeiros molares, inaptos a reabsorver o esmalte dentário, permanecem retidos por cervical da coroa dos segundos molares decíduos⁵.

E qual a etiologia desse distúrbio eruptivo? Na década de 80, relacionava-se a erupção ectópica dos primeiros molares à deficiência de espaço na região posterior da maxila. No entanto, Kurol e Bjerklin¹⁷ mostraram que a prevalência



FIGURA 8 - Associação entre a agenesia unilateral do incisivo lateral superior e a microdontia de seu contralateral.



FIGURA 9 - Radiografia panorâmica de um paciente apresentando associação entre múltiplas agenesias dentárias e a microdontia dos incisivos laterais superiores.

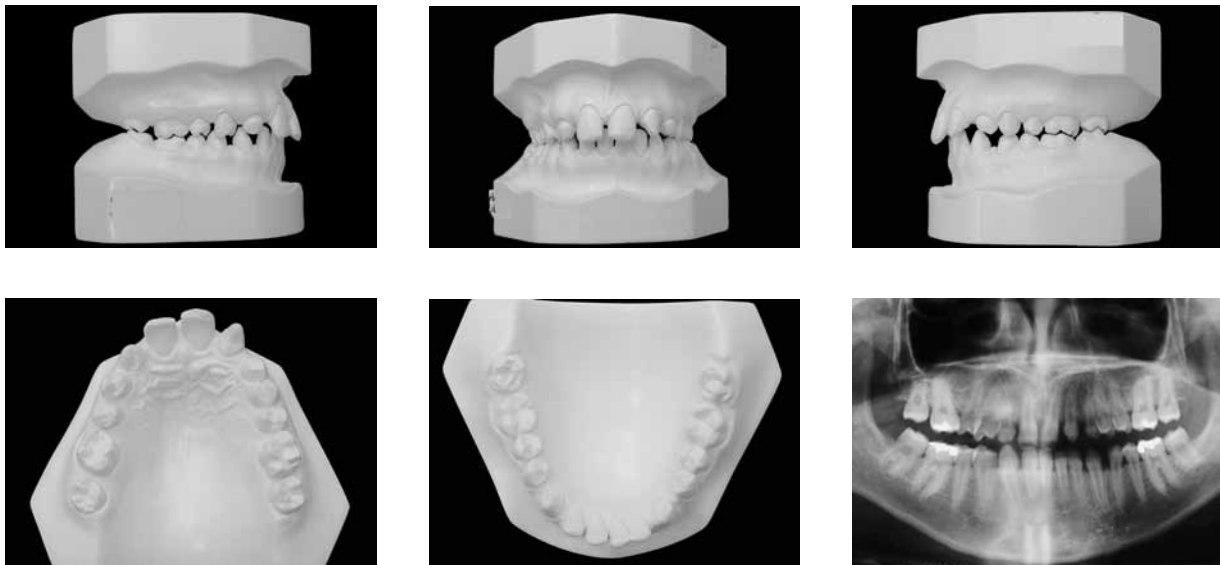


FIGURA 10 - Paciente apresentando múltiplas agenesias dentárias, incluindo os terceiros molares, os incisivos laterais superiores e o canino superior direito. Note a redução generalizada no tamanho dos dentes permanentes presentes.

dessa anomalia nas famílias de pacientes afetados correspondia a aproximadamente 20%, muito aumentada em relação à população em geral (4%), denunciando uma tendência genética na etiologia da erupção ectópica. Quase 10 anos depois, Bjerklin, Kurol e Valentin⁴ reforçaram essa evidência ao constatar que a erupção ectópica dos primeiros molares superiores frequentemente associa-se com outras anomalias dentárias de caráter genético, como a infraoclusão dos molares deciduos, a erupção ectópica dos caninos superiores e a agenesia de segundos pré-molares. A prevalência dessas anomalias em pacientes com erupção ectópica dos primeiros molares correspondeu a 20,7%; 5,4% e 6,5%, respectivamente – frequências maiores do que as esperadas para a população em geral. Invertendo o foco de observação, Baccetti² mostrou que pacientes com infraoclusão de molares deciduos, agenesia de segundos pré-molares ou microdontia do incisivo lateral superior tinham duas a três vezes mais chances de apresentar ectopia dos primeiros molares superiores. Com todas essas evidências, a erupção ectópica dos primeiros molares superiores entrou para a lista das anomalias dentárias geneticamente determinadas.

A frequência de ocorrência da erupção ectópica dos primeiros molares permanentes justifica que o ortodontista atente ao padrão eruptivo destes dentes sempre que examinar um paciente durante o primeiro período transitório da dentadura mista. Nessa fase, o sinal clínico representado pela erupção parcial do primeiro molar superior (Fig. 11A), somado ao aspecto radiográfico apontando a rizólise prematura do segundo molar decíduo e a mesioangulação dos primeiros molares permanentes (Fig. 11B), inferem o trajeto ectópico de erupção do primeiro molar. Essa anomalia deve ser interceptada precocemente, no intento de evitar a perda prematura do segundo molar decíduo e a consequente redução do perímetro da arcada dentária. A interceptação é simples e resume-se na aplicação de uma força suave, direcionada para distal, na coroa semi-irrompida do primeiro molar ectópico (Fig. 11C).

A finalidade é obter um suave movimento de inclinação distal do primeiro molar ectópico e retido. Com esse intento, uma diversidade de aparelhos pode ser utilizada. Após o tratamento, o prognóstico de permanência do segundo molar decíduo na arcada dentária até a sua fase normal de esfoliação mostra-se muito bom, mesmo diante de uma rizólise atípica de magnitude variável e precoce.

Transposição entre incisivo lateral e canino permanentes inferiores

Conceitua-se como transposição dentária, a ectopia de dentes permanentes que redundam na inversão de suas posições naturais na arcada dentária, no mesmo quadrante⁶. Dois tipos de transposições dentárias são apontados na literatura como apresentando etiologia essencialmente genética e, portanto, comumente associadas a outras anomalias dentárias: a transposição entre canino e primeiro pré-molar na arcada superior, e a transposição entre canino e incisivo lateral permanentes na arcada inferior²⁵.

Uma transposição quase sempre incompleta entre o incisivo lateral e o canino inferiores resulta da erupção ectópica do incisivo lateral para distal, durante o primeiro período transitório da dentadura mista. Nessa circunstância, o dente ectópico é o incisivo lateral. O canino permanente mantém-se em seu trajeto eruptivo normal. O incisivo lateral inferior permanente, quando “erra” o seu trajeto eruptivo, desloca-se para distal, com uma marcante angulação de seu longo eixo de modo que a coroa desloca-se para distal (geralmente com rotação mesiolingual), chocando-se contra e reabsorvendo a raiz do primeiro molar decíduo, enquanto o ápice radicular localiza-se próximo à sua posição normal (Fig. 12). No final do segundo período transitório da dentadura mista – quando o problema não é interceptado –, o canino inferior, geralmente em sua posição normal na arcada dentária, ao irromper define a transposição dentária.

Essa anomalia apresenta uma prevalência rara, aparecendo em aproximadamente 0,03% da



FIGURA 11 - Erupção ectópica do primeiro molar superior. **A)** Aspecto clínico mostrando a erupção parcial do primeiro molar superior. **B)** Radiografia panorâmica revelando uma rizólise prematura dos segundos molares decíduos e a mesioangulação dos primeiros molares permanentes. **C)** Intercepção da erupção ectópica do primeiro molar com aparelho fixo banda-gancho. **D)** Aspecto clínico pós-tratamento. **E)** Radiografia panorâmica pós-tratamento. Observe a seqüela da erupção ectópica dos primeiros molares, representada pela rizólise parcial, precoce e irreversível dos segundos molares decíduos.

população, e afeta predominantemente o gênero feminino (75% dos casos). Expressa-se bilateralmente em, aproximadamente, 17% dos casos e, quando ocorre unilateralmente, o lado direito aparece mais afetado (68%) do que o esquerdo (32%)²³.

Existem algumas evidências de que a etiologia da transposição entre o incisivo lateral e o canino inferior apresenta um caráter genético^{23,25}. Peck, Peck e Kataja²³, numa notável amostra de 60 pacientes com esse tipo de transposição, acharam uma prevalência aumentada de agenesias e de incisivos laterais conoides associada a essa anomalia de posição (Tab. 1). Mais especificamente, essa modalidade de transposição associa-se com alta prevalência de agenesias de segundos pré-molares e terceiros molares, enquanto a prevalência de agenesia de incisivos laterais superiores não difere da população em geral²³.

Na dentadura permanente, o tratamento da transposição entre o incisivo lateral e o canino inferior resume-se no alinhamento, mantendo a

posição permutada desses dentes na arcada dentária²³. Duas razões justificam essa abordagem terapêutica. A primeira delas é o paralelismo radicular dos dentes envolvidos na transposição, observado após o estágio de dentadura mista²³. Outra característica morfológica local que invalida a tentativa de reverter a ordem dentária diz respeito à quantidade de osso disponível na mandíbula, no sentido vestibulolingual. Diferentemente, quando a transposição é diagnosticada mais precocemente, ainda na dentadura mista, o tratamento interceptor bem conduzido pode prevenir a determinação efetiva da transposição. No estágio que precede a erupção do canino inferior, somente a coroa do incisivo lateral mostra-se em posição ectópica, enquanto o ápice mantém sua posição normal^{23,29}. Nessa fase, a verticalização do incisivo lateral inferior, mediante mecânica com aparelho fixo parcial, ou nivelamento 4x2, evita a ocorrência da transposição com a erupção dos caninos inferiores²⁹ (Fig. 13).



FIGURA 12 - Imagem radiográfica ilustrativa de erupção ectópica do incisivo lateral inferior, ocorrendo unilateralmente do lado direito. Observe a marcante angulação distal do longo eixo do incisivo lateral inferior direito, evidente na radiografia panorâmica.

Erupção ectópica dos caninos permanentes superiores

Os caninos superiores representam os dentes que se formam mais distantes da arcada dentária, ladeando a cavidade piriforme e, portanto, desenharam o trajeto mais longo de erupção dentre todos os dentes permanentes. Por isso também apresentam a raiz mais longa, comparativamente a toda a dentição permanente. Enquanto se movimentam em direção à cavidade bucal, sua coroa volumosa atravessando o estreito rebordo alveolar superior pode ser palpada sob a mucosa vestibular, acima dos caninos decíduos¹⁰. Quando essa palpação é positiva, significa que esses dentes apresentam um excelente prognóstico de erupção espontânea¹⁰. No entanto, em aproximadamente 1,5% da população, os caninos assumem uma trajetória ectópica de erupção, desviando-se para palatino em relação aos incisivos laterais¹³. Ao encontrar uma cortical óssea densa, recoberta por uma mucosa palatina espessa e fibrosa, acabam ficando retidos.

A erupção ectópica dos caninos superiores para palatino (EECP) representa uma anomalia dentária que preocupa o ortodontista sob dois aspectos biologicamente relevantes. Além de impedir a erupção espontânea dos caninos, em uma expressiva porcentagem dos casos, a erupção ectópica

TABELA 1 - Prevalência de agenesias dentárias e incisivo lateral superior conoide em pacientes com transposição entre incisivo lateral e canino permanentes inferiores (n = 60), comparada com a prevalência da população em geral (Fonte: Peck, Peck e Kataja²³).

ANOMALIAS DENTÁRIAS	PREVALÊNCIA EM PACIENTES COM TRANSPOSIÇÃO ENTRE INCISIVO LATERAL E CANINO INFERIORES	PREVALÊNCIA NORMAL
Agnesia dentária (incluindo terceiros molares)	40%	25%
Agnesia de terceiros molares	37%	21%
Agnesia dentária (excluindo terceiros molares)	12%	5%
Agnesia de segundos pré-molares	8%	2%
Agnesia de incisivos laterais superiores	2%	2%
Incisivo lateral conoide	10%	2%

dos caninos superiores redonda em algum grau de reabsorção radicular dos dentes vizinhos¹¹.

Mas qual a etiologia da erupção ectópica dos caninos permanentes superiores? O que leva esses dentes a assumirem um trajeto eruptivo completamente não usual?

A retenção dos caninos superiores por vestibular relaciona-se à falta de espaço na arcada dentária e, geralmente, representa uma manifestação clínica do apinhamento dentário¹⁶. Por outro lado, na maioria dos casos de caninos retidos por palatino, existe espaço suficiente para acomodar todos os dentes no perímetro da arcada dentária¹⁶. Na década de 90, Peck, Peck e Kataja²⁴ compilaram algumas evidências – provenientes da literatura progressa – de que a erupção ectópica dos caninos superiores por palatino apresenta uma etiologia predominantemente genética. Listaram fortes indícios para sustentar tal hipótese, como a ocorrência concomitante com outras anomalias dentárias, os relatos de história familiar dessa anomalia, a



FIGURA 13 - Intercepção da erupção ectópica do incisivo lateral inferior (Fonte: Silva Filho, Zinsly, Okada e Ferrari Junior²⁹).

frequente ocorrência bilateral e as diferenças nas prevalências entre os gêneros e entre diferentes populações. Tais assertivas renderam indignação por parte de alguns ortodontistas, que relutavam em acreditar que os caninos erram seu trajeto de erupção por algum motivo além de fatores meramente locais, tais como a morfologia da raiz dos

incisivos laterais, a ausência dos incisivos laterais ou a “resistência” dos caninos decíduos à rizólise³.

Poucos anos mais tarde, os mesmos autores constataram que pacientes com erupção ectópica dos caninos permanentes por palatino apresentam uma prevalência significativamente aumentada de agenesias de dentes permanentes

(17%, desconsiderando-se os terceiros molares), sobretudo dos segundos pré-molares inferiores, ausentes em 14% dos casos²⁵. Ainda observaram que essa ectopia envolvendo os caninos superiores associa-se constantemente com a microdontia dos incisivos laterais permanentes, observada em 17% dos casos, não necessariamente no mesmo quadrante do distúrbio eruptivo dos caninos. Esses pesquisadores concluíram que a erupção ectópica dos caninos por palatino, as agenesias e a microdontia seriam covariáveis biológicas que compartilham uma origem genética comum.

Somando-se a essas contundentes evidências sobre a influência dos genes na etiologia da EECP, observou-se que pacientes com essa ectopia tendem a apresentar atraso na odontogênese e uma redução generalizada no tamanho dentário. Essa última informação explica porque a grande maioria dos casos de EECP não apresentam apinhamento dentário e podem ser solucionados ortodonticamente sem extrações.

Sob o ângulo de observação inversa, verificou-se que pacientes com agenesias dentárias, microdontia de incisivos laterais, infraclusão de molares decíduos ou hipoplasia generalizada de esmalte apresentam chances mais elevadas de desenvolver erupção ectópica do canino para palatino no transcorrer da dentadura mista^{2,13}. Esses dados apresentam importância clínica extrema quando consideramos a possibilidade de diagnóstico precoce da EECP. O clínico deve estar consciente de que, de um modo genérico, uma criança apresenta aproximadamente 1,5% de chances de apresentar erupção ectópica dos caninos superiores para palatino, enquanto uma criança com agenesia de pelo menos um segundo pré-molar, por exemplo, apresenta uma chance cinco vezes maior de desenvolver o mesmo distúrbio de erupção¹³ (Fig. 14). A associação fica ainda mais estreita com a microdontia, uma vez que um estudo na população italiana mostrou que 34% dos pacientes com incisivo lateral superior conoide desenvolvem erupção ectópica dos caninos superiores para

palatino². A infraclusão de molares decíduos (Fig. 15), assim como a hipoplasia generalizada do esmalte (Fig. 16), também representam irregularidades que anunciam precocemente um risco mais elevado para o desenvolvimento da EECP². Essas informações, sem dúvida nenhuma, refinam a capacidade de diagnóstico precoce da EECP. Levando em conta que a erupção ectópica dos caninos pode ser interceptada precocemente⁹ – prevenindo a reabsorção radicular dos incisivos adjacentes, assim como a retenção dos caninos –, torna-se imperativo que o clínico centre sua atenção no desenvolvimento eruptivo dos caninos superiores em todos as crianças, e especialmente naquelas que apresentam alguma das anomalias dentárias inter-relacionadas com a EECP. Essas anomalias dentárias funcionam como indicadores de risco para o desenvolvimento da EECP.

Transposição entre canino e primeiro pré-molar superiores

Excluindo os terceiros molares, os caninos superiores constituem os dentes permanentes que mais frequentemente demonstram distúrbios eruptivos. Além da erupção ectópica por palatino, outra importante, porém bem menos frequente, ectopia que envolve os caninos superiores consiste na transposição entre esse dente e o primeiro pré-molar superior. O quadro clínico típico mostra o canino superior permanente irrompido por vestibular entre os dois pré-molares superiores. Frequentemente, o canino apresenta-se girado para distal e o primeiro pré-molar apresenta-se girado para mesial e com uma angulação da coroa para distal. Esse é o tipo de transposição mais comum na espécie humana e acomete aproximadamente de 0,03 a 0,25% da população. Aproximadamente em ¼ dos casos expressa-se bilateralmente, com uma ocorrência predominante no gênero feminino (proporção entre os gêneros = 1,5:1)²⁵.

A etiologia da transposição entre o canino e o primeiro pré-molar superior correlaciona-se com fatores genéticos²⁵. Na literatura, muitos relatos de

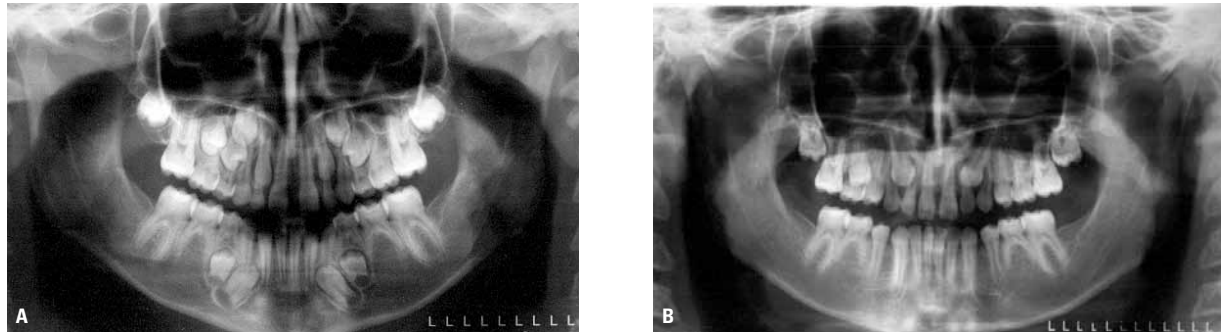


FIGURA 14 - Paciente com agenesia dos segundos pré-molares e segundos molares inferiores: **A)** aos 10 anos de idade e **B)** aos 14 anos. Note o desenvolvimento de erupção ectópica dos caninos superiores (para palatino) da primeira para a segunda radiografia. Importante observar o notável atraso no desenvolvimento dentário aos 10 anos de idade.

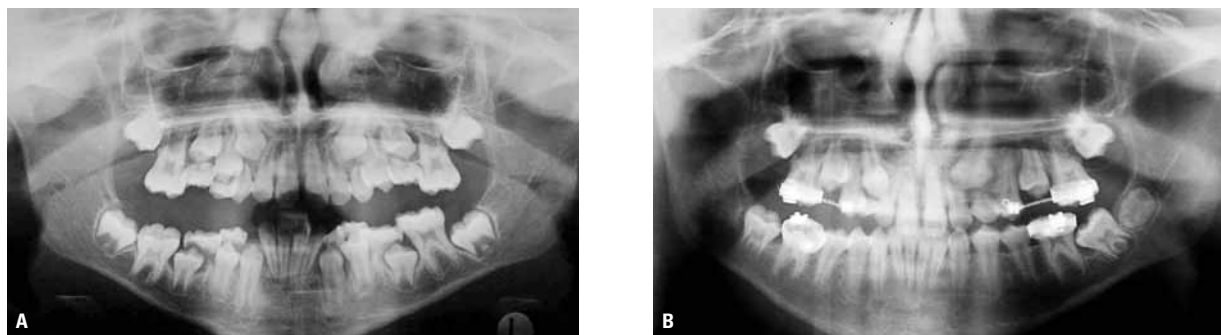


FIGURA 15 - **A)** Paciente com infraoclusão de molares decíduos diagnosticada no período intertransitório da dentadura mista. **B)** O acompanhamento longitudinal do desenvolvimento da dentição favoreceu o diagnóstico precoce da erupção ectópica do canino superior esquerdo, ainda durante a dentadura mista. Na segunda radiografia, o segundo molar inferior esquerdo mostra uma mesioangulação.

casos clínicos reportaram um ou mais membros da família mostrando a mesma característica, sem, contudo, identificar histórico de trauma na região dentofacial. Além disso, pacientes com transposição entre canino e primeiro pré-molar superiores apresentam uma expressiva prevalência de agenesia de dentes permanentes, excluindo os terceiros molares, equivalente a aproximadamente 37% a 40%²⁵ (Fig. 17). Especificamente essa modalidade de transposição associa-se com uma alta prevalência de agenesias de segundos pré-molares (12%) e incisivos laterais superiores (26%), enquanto a prevalência de agenesia de terceiros molares não difere da população em geral²⁵. A microdontia do incisivo lateral representa outra anomalia dentária frequentemente associada à transposição entre o canino e o primeiro pré-molar superior, como se

observa em aproximadamente 16% dos casos²⁵.

Na dentadura permanente completa, o tratamento desse tipo de transposição é desafiador quando se almeja corrigir a posição invertida dos dentes envolvidos⁶. Esse planejamento demanda mecânicas mais complexas e um período mais prolongado de tratamento. Por essa razão, esses casos geralmente são tratados mantendo-se a posição invertida dos dentes envolvidos, movimentando os primeiros pré-molares para mesial e nivelando os caninos entre os dois pré-molares⁶. A presença frequente de agenesias e microdontias associadas geralmente dificulta ainda mais o planejamento.

A transposição entre caninos e primeiros pré-molares superiores é passível de interceptação ortodôntica. A época mais oportuna para tanto mostra-se muito específica: logo após a erupção do

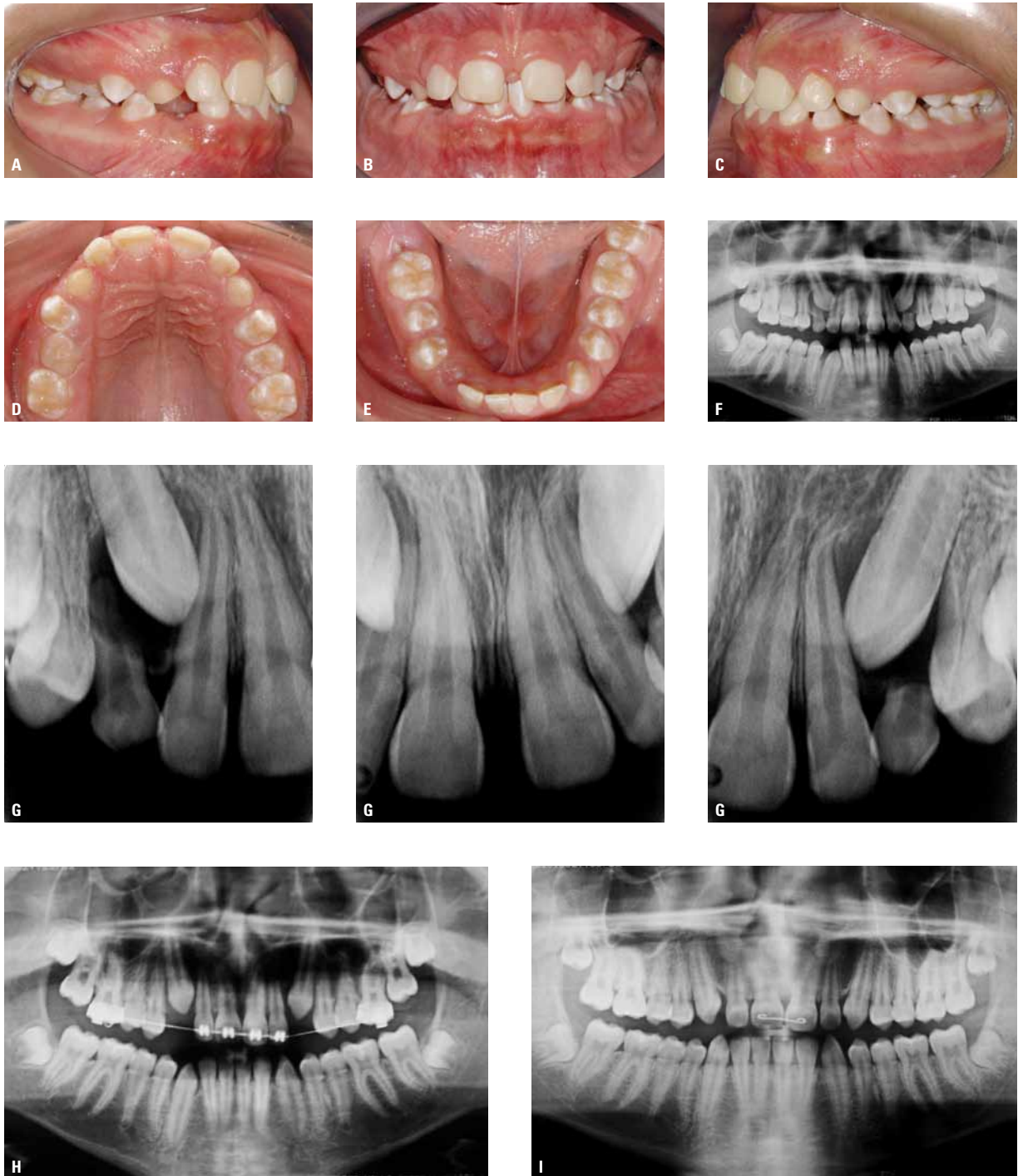


FIGURA 16 - Associação entre hipoplasia generalizada de esmalte (A a E) e erupção ectópica do dente 13 para palatino (F, G). A hipoplasia de esmalte representa alerta clínico para o desenvolvimento dessa ectopia envolvendo os caninos superiores. Após o diagnóstico precoce e a interceptação por meio da exodontia do canino antecessor decíduo, observou-se normalização da trajetória eruptiva do dente 13 (H), que irrompeu espontaneamente na cavidade bucal (I).

primeiro pré-molar, porém antes da erupção dos caninos superiores. Nesses casos, o primeiro passo consiste na correção do longo eixo dos primeiro pré-molar com aparelho fixo, procedimento possível devido à posição vestibular ocupada pelo canino permanente ainda não-irrompido. Esse procedimento é seguido pela extração do canino decíduo no mesmo quadrante e, finalmente, pela exposição cirúrgica, colagem e tracionamento do canino permanente para sua posição usual na arcada dentária.



FIGURA 17 - Radiografia panorâmica de um paciente apresentando transposição entre canino e primeiro pré-molar superior do lado direito, associada à agenesia do incisivo lateral superior no mesmo quadrante.

Distoangulação do segundo pré-molar inferior

A ectopia mais comumente observada nos segundos pré-molares inferiores refere-se à distoangulação do germe¹⁹. Tal ectopia relaciona-se com a agenesia do segundo pré-molar inferior homólogo²⁸ (Fig. 18). Shalish et al.²⁸, numa amostra de pacientes com agenesia unilateral dos segundos pré-molares inferiores, observaram que o germe do dente contralateral apresentava-se em média 10° mais angulado para distal, em comparação a um grupo controle sem agenesias. Concluíram, assim, que a distoangulação dos segundos pré-molares inferiores representa um diferente fenótipo ou uma expressão mais branda do mesmo defeito genético que ocasionou a agenesia. Esse tipo de associação assemelha-se muito ao clássico quadro clínico composto pela observação da microdontia do incisivo lateral superior em pacientes com agenesia unilateral do referido dente.

A ocorrência da distoangulação na população em geral é bastante rara, considerando-se sua prevalência de 0,19%¹⁹. Diferentemente, em pacientes com agenesia de pelo menos um segundo pré-molar, essa prevalência cresce para 7,8%¹³.



FIGURA 18 - Associação entre a agenesia de segundo pré-molar inferior e a erupção ectópica do canino superior para palatino. A mesma paciente ainda apresentava distoangulação do segundo pré-molar inferior contralateral e hipoplasia generalizada de esmalte.

Portanto, o risco relativo de um paciente com agenesia de segundo pré-molar apresentar também essa anomalia mostra-se 45 vezes maior. Uma informação interessante, proveniente de um estudo em brasileiros, é que a distoangulação dos segundos pré-molares inferiores não é observada somente em indivíduos com agenesia unilateral dos segundos pré-molares inferiores, mas também em pacientes com agenesia dos segundos pré-molares superiores¹³. Aproximadamente 25% dos casos de distoangulação foram observados em pacientes com agenesia de pré-molares superiores, enquanto os outros 75% dos pacientes com essa ectopia apresentavam agenesia unilateral dos segundos pré-molares na arcada inferior¹³. Portanto, o clínico não deve surpreender-se ao observar essa anomalia de posição em pacientes com agenesias.

A distoangulação do segundo pré-molar inferior geralmente se autocorrige e não exige intervenção¹². Essa ectopia define-se em estágios precoces da odontogênese. À medida que a rizogênese se processa, o germe vai assumindo uma posição cada vez mais vertical, até irromper espontaneamente na arcada dentária (Fig. 19). Acompanhar o desenvolvimento dentário longitudinalmente constitui o único procedimento necessário. No entanto, quando a distoangulação apresentar um caráter severo, morfologicamente traduzido por uma posição mais horizontal do germe, a erupção espontânea torna-se imprevisível (Fig. 20). Nesses

casos, a ectopia associa-se frequentemente com o atraso no desenvolvimento dentário e pode exigir tracionamento ortodôntico¹².

Infraoclusão dos molares decíduos

A infraoclusão dos molares decíduos acomete aproximadamente 8,9% das crianças e caracteriza-se pela localização da face oclusal dos molares em questão aquém do plano oclusal¹⁸. Sugere-se que a infraoclusão dos molares represente uma consequência da anquilose dentária. Em algum ponto da raiz, uma ponte de tecido mineralizado substitui o espaço do ligamento periodontal, unindo osso alveolar e cemento. A partir desse momento, o dente inapto a desenvolver-se no sentido vertical vai ficando progressivamente em infraoclusão, à medida que a face cresce.

Uma sequência de evidências apontou que a genética apresenta influência na determinação da infraoclusão dos molares decíduos. Kuroi¹⁸ verificou que a prevalência da infraoclusão mostra-se bastante aumentada em irmãos de pacientes afetados, de modo que a prevalência dessa irregularidade alcança aproximadamente 20%, ou seja, o dobro do esperado para a população em geral. Bjerklin, Kuroi e Valentin⁴ constataram associação entre a ocorrência da infraoclusão dos molares decíduos e a erupção ectópica dos primeiros molares permanentes superiores, erupção ectópica dos caninos superiores e a agenesia de segundos pré-molares.



FIGURA 19 - Acompanhamento longitudinal da distoangulação do segundo pré-molar inferior. Observe a associação dessa anomalia com a agenesia de seu contralateral. O germe do dente 35 ectópico verticalizou gradativamente durante a rizogênese e irrompeu espontaneamente na arcada dentária.

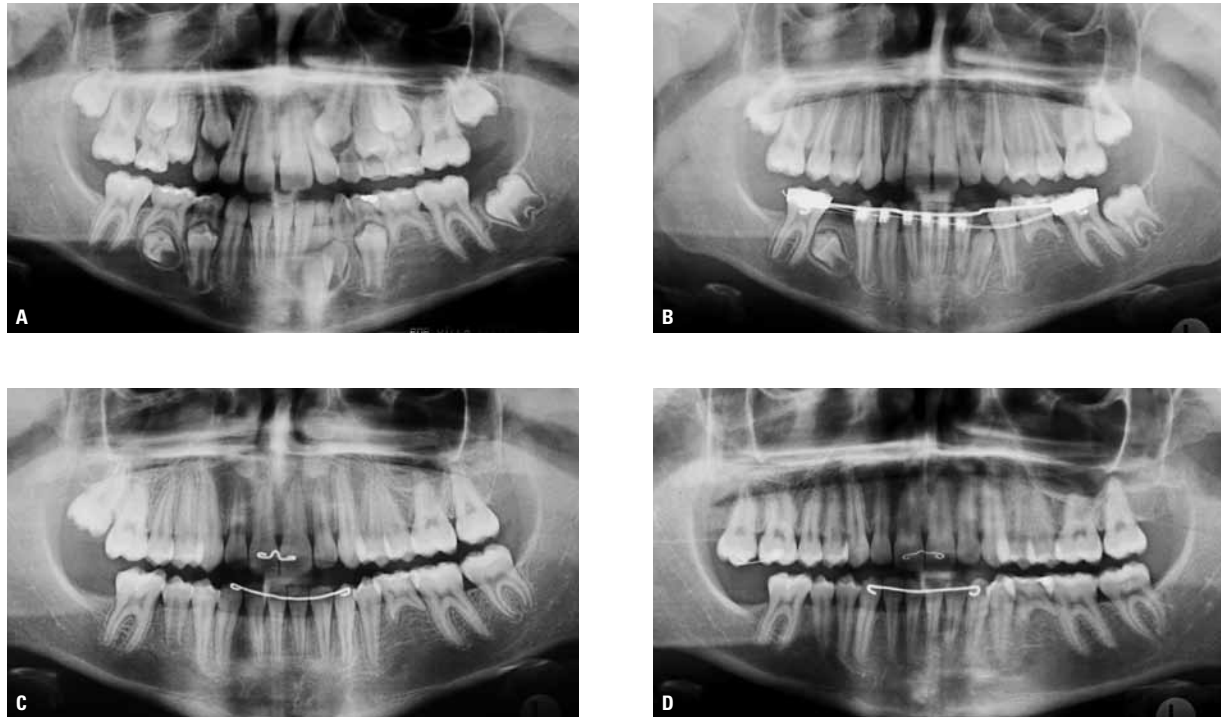


FIGURA 20 - Paciente apresentando associação entre a agenesia do segundo pré-molar inferior esquerdo e a distoangulação de seu contralateral (A). Após acompanhamento do desenvolvimento do germe do dente 45 durante por 1,5 anos (B), optou-se pelo seu tracionamento em campo fechado. Ao final do tratamento (C), observa-se o segundo pré-molar inferior verticalizado. Cinco anos após o tratamento (D), a sua odontogênese mostra-se completa.

Baccetti² constatou que pacientes com infraoclusão de molares decíduos apresentam uma prevalência significativamente aumentada de agenesia de segundos pré-molares (14%), incisivo lateral conoide (13%), erupção ectópica dos primeiros molares (18%) e dos caninos superiores para palatino (14%). Além disso, o autor verificou que pacientes selecionados por uma dessas anomalias dentárias também apresentam prevalência aumentada de infraoclusão de molares decíduos. Garib, Peck, Gomes¹³ verificaram que 25% dos pacientes com agenesia de segundos pré-molares apresentaram infraoclusão dos molares decíduos, o equivalente a $\frac{1}{4}$ dos pacientes. Essa prevalência mostrou-se significativamente aumentada em relação ao esperado para a população em geral (8,9%). Isso quer dizer que pacientes com agenesia de segundos pré-molares apresentam três vezes mais riscos de desenvolver a infraoclusão do que o restante da população em geral.

A infraoclusão de um molar decíduo não influencia o ritmo da odontogênese do sucessor permanente que, geralmente, irrompe na época esperada, com no máximo 6 meses de atraso. Portanto, a infraoclusão suave ou moderada requer apenas acompanhamento longitudinal. Contrariamente, a infraoclusão severa, assim classificada quando o plano oclusal do molar decíduo afetado já se encontra abaixo do ponto de contato com os dentes vizinhos, necessita de intervenção (Fig. 15A). Nessas condições, o molar decíduo não pode mais funcionar como mantenedor de espaço, existe o risco de redução no perímetro da arcada além da probabilidade do dente decíduo ficar totalmente subgingival com a progressão da infraoclusão. Baseado nessas justificativas, a conduta terapêutica mais coerente consiste na extração do dente decíduo afetado e na instalação de um aparelho mantenedor de espaço (Fig. 15B).

Atraso no desenvolvimento dentário

Pacientes com agenesia tendem a apresentar um desenvolvimento odontogênico mais lento e a idade dentária atrasada em relação à idade cronológica¹. Explicada pela inter-relação genética na causalidade dessas anomalias, essa informação merece atenção do clínico. Os jovens com agenesias dentárias geralmente alcançam a maturidade oclusal mais tardiamente. A dentadura permanente pode se completar alguns anos mais tarde do que a idade usual (Fig. 14). Por isso, o ortodontista não deve se apressar em iniciar a fase 2 do tratamento ortodôntico em tais pacientes. O diagnóstico precoce aliado ao tratamento ortodôntico corretivo tardio representaria a combinação perfeita nos casos com padrão de anomalias dentárias associadas.

Somado ao generalizado atraso no desenvolvimento dentário comumente observado em pacientes com anomalias, um tipo dentário específico pode exibir uma odontogênese marcadamente atrasada em relação ao restante da dentição: os segundos pré-molares. Os segundos pré-molares apresentam uma grande instabilidade de desenvolvimento. Além da alta prevalência de agenesia, esses dentes comumente exibem atrasos de desenvolvimento, especialmente quando existe a agenesia de outros dentes permanentes (Fig. 21, 22).

Tudo indica que o atraso odontogênico do segundo pré-molar representa uma expressão incompleta do mesmo genótipo que define a agenesia. A mineralização inicial dos segundos pré-molares inferiores ocorre em média aos 3 anos de idade (variando de 2 anos e 3 meses a 3 anos e 7 meses)²¹, porém esse dente pode aparecer mais tardiamente²⁷. Geralmente, seu aparecimento tardio ocorre até por volta dos 6 anos de idade²⁷, e alguns raros relatos da literatura mostraram o aparecimento radiográfico dos segundos pré-molares em idades ainda mais avançadas: após os 9 anos e mesmo aos 13 anos de idade⁸. Quando mineralizam tardiamente, irrompem tardiamente, geralmente sucedendo os segundos molares permanentes, teoricamente os últimos dentes permanentes a alcançar o plano oclusal, desconsiderando-se os terceiros molares.

Sob a luz desses conhecimentos, a constatação de segundos pré-molares não-irrompidos em pacientes na pós-adolescência não deve ocasionar preocupação (Fig. 21, 22). Se os germes estiverem bem posicionados e não existir nenhuma patologia local, significa que os segundos pré-molares apresentam um atraso desenvolvimental. O acompanhamento permitirá ao clínico assistir o seu surgimento espontâneo, ainda que tardio, na cavidade bucal.



FIGURA 21 - Atraso na odontogênese do segundo pré-molar superior direito. Note a associação dessa anomalia com a agenesia dos demais segundos pré-molares.

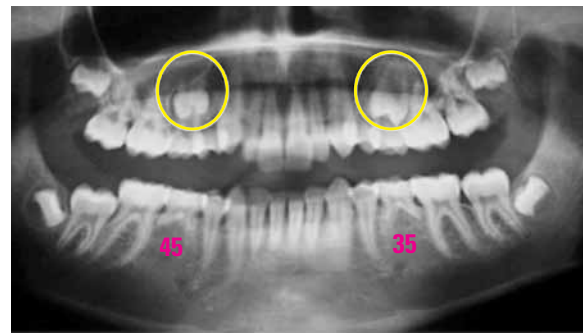


FIGURA 22 - Atraso no desenvolvimento dos segundos pré-molares superiores em um paciente com agenesia dos segundos pré-molares inferiores.

Hipoplasia de esmalte

Apesar de ainda constituir um tema não muito explorado pela literatura, existem algumas evidências de que a hipoplasia generalizada do esmalte integra a lista de anomalias dentárias associadas, reguladas geneticamente (Fig. 16, 18). Isso porque a hipoplasia de esmalte é diagnosticada, nos casos com anomalias dentárias, mais comumente do que se esperaria ao acaso². Além disso, em uma amostra de jovens selecionados pela presença de hipoplasia, constatou-se uma prevalência elevada de agenesias, microdontia e ectopias, incluindo a erupção ectópica dos caninos para palatino². Dessa maneira, manchas brancas presentes generalizadamente no esmalte dos dentes permanentes, dissociadas de causas ambientais – como ingestão

acentuada de flúor ou antibioticoterapia –, podem funcionar de alerta clínico para o desenvolvimento de outras anomalias dentárias no decorrer do desenvolvimento da dentição.

CONCLUSÃO

A implicação clínica do padrão de anomalias dentárias associadas é muito relevante, uma vez que o diagnóstico precoce de uma determinada anomalia dentária (como a agenesia de um segundo pré-molar ou a presença de um incisivo lateral superior cônico) pode alertar o clínico da possibilidade de desenvolvimento de outras anomalias associadas no mesmo paciente ou em outros membros da família, permitindo o diagnóstico precoce e a intervenção ortodôntica em tempo oportuno.

Associated dental anomalies: The orthodontist decoding the genetics which regulates the dental development disturbances

Abstract

This article aims to approach the diagnosis and orthodontic intervention of the dental anomalies, emphasizing the etiological aspects which define these developmental irregularities. It seems to exist a genetic inter-relationship determining some dental anomalies, considering the high frequency of associations. The same genetic defect may give rise to different phenotypes, including tooth agenesis, microdontia, ectopias and delayed dental development. The clinical implications of the associated dental anomalies are relevant, since early detection of a single dental anomaly may call the attention of professionals to the possible development of other associated anomalies in the same patient or in the family, allowing timely orthodontic intervention.

Keywords: Genetics. Dental anomalies. Tooth agenesis. Etiology. Orthodontics.

REFERÊNCIAS

1. Baba-Kawano S, Toyoshima Y, Regalado L, Sa'do B, Nakasima A. Relationship between congenitally missing lower third molars and late formation of tooth germs. *Angle Orthod.* 2002 Apr;72(2):112-7.
2. Baccetti T. A controlled study of associated dental anomalies. *Angle Orthod.* 1998 Jun;68(3):267-74.
3. Becker A. In defense of the guidance theory of palatal canine displacement. *Angle Orthod.* 1995;65(2):95-8.
4. Bjerklín K, Kurol J, Valentin J. Ectopic eruption of maxillary first permanent molars and association with other tooth and developmental disturbances. *Eur J Orthod.* 1992 Oct;14(5):369-75.
5. Bjerklín K, Kurol J. Prevalence of ectopic eruption of the maxillary first permanent molar. *Swed Dent J.* 1981;5(1):29-34.
6. Ciarlantini R, Melsen B. Maxillary tooth transposition: correct or accept? *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2007 Sep;132(3):385-94.

7. Collett AR. Conservative management of lower second premolar impaction. *Aust Dent J*. 2000 Dec;45(4):279-81.
8. Coupland MA. Apparent hypodontia. *Br Dent J*. 1982 Jun 1;152(11):388.
9. Ericson S, Kuroi J. Early treatment of palatally erupting maxillary canines by extraction of the primary canines. *Eur J Orthod*. 1988 Nov;10(4):283-95.
10. Ericson S, Kuroi J. Longitudinal study and analysis of clinical supervision of maxillary canine eruption. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1986 Jun;14(3):172-6.
11. Ericson S, Kuroi PJ. Resorption of incisors after ectopic eruption of maxillary canines: a CT study. *Angle Orthod*. 2000 Dec;70(6):415-23.
12. Garib DG, Zanella NLM, Peck S. Associated dental anomalies: case report. *J Appl Oral Sci*. 2005.13(4):431-6.
13. Garib DG, Peck S, Gomes SC. Increased occurrence of dental anomalies in patients with second premolar agenesis. *Angle Orthod*. 2009 May;79(3):436-41.
14. Garn SM, Lewis AB. The relationship between third molar agenesis and reduction in tooth number. *Angle Orthod*. 1962;32(1):14-8.
15. Garn SM, Lewis AB. The gradient and the pattern of crown-size reduction in simple hypodontia. *Angle Orthod*. 1970 Jan;40(1):51-8.
16. Jacoby H. The etiology of maxillary canine impactions. *Am J Orthod*. 1983 Aug;84(2):125-32.
17. Kuroi J, Bjerklind K. Ectopic eruption of maxillary first permanent molars: familial tendencies. *ASDC J Dent Child*. 1982 Jan-Feb;49(1):35-8.
18. Kuroi J. Infraocclusion of primary molars: an epidemiologic and familial study. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1981 Apr;9(2):94-102.
19. Matteson SR, Kantor ML, Proffit WR. Extreme distal migration of the mandibular second bicuspid. A variant of eruption. *Angle Orthod*. 1982 Jan;52(1):11-8.
20. Markovic M. Hypodontia in twins. *Swed Dent J Suppl*. 1982;15:153-62.
21. Moorrees CF, Fanning EA, Hunt EE Jr. Age variation of formation stages for ten permanent teeth. *J Dent Res*. 1963 Nov-Dec;42:1490-502.
22. Mossey PA. The heritability of malocclusion: part 2. The influence of genetics in malocclusion. *Br J Orthod*. 1999 Sep;26(3):195-203.
23. Peck S, Peck L, Kataja M. Mandibular lateral incisor-canine transposition, concomitant dental anomalies, and genetic control. *Angle Orthod*. 1998 Oct;68(5):455-66.
24. Peck S, Peck L, Kataja M. The palatally displaced canine as a dental anomaly of genetic origin. *Angle Orthod*. 1994;64(4):249-56.
25. 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 Dec;122(6):657-60.
26. Polder BJ, Van't Hof MA, Van der Linden FP, Kuijpers-Jagtman AM. A meta-analysis of the prevalence of dental agenesis of permanent teeth. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2004 Jun;32(3):217-26.
27. Ravin JJ, Nielsen HG. A longitudinal radiographic study of the mineralization of 2nd premolars. *Scand J Dent Res*. 1977 May;85(4):232-6.
28. Shalish M, Peck S, Wasserstein A, Peck L. Malposition of unerupted mandibular second premolar associated with agenesis of its antimere. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2002 Jan;121(1):53-6.
29. Silva Filho, OG, Zinsly SR, Okada CH, Ferrari Junior, FM. Irrupção ectópica do incisivo lateral inferior: diagnóstico e tratamento. *Rev Dental Press Ortodon Ortop Facial*. 1996;1(1):75-80.
30. Vastardis H. The genetics of human tooth agenesis: new discoveries for understanding dental anomalies. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2000 Jun;117(6):650-6.

Enviado em: novembro de 2009
Revisado e aceito: dezembro de 2009

Endereço para correspondência

Daniela Gamba Garib
Faculdade de Odontologia de Bauru
Al. Octávio Pinheiro de Brisola 9-75
CEP: 17.012-901 – Bauru/SP
E-mail: dgarib@uol.com.br