

# INTRODUÇÃO



## INTRODUÇÃO

A agenesia dentária é uma anomalia de número, definida como a ausência congênita de um ou mais dentes, sendo considerada uma das desordens mais comuns na dentição humana. Embora esta anomalia ocorra tanto na dentição decídua como na dentição permanente, é mais frequente na dentição definitiva, com maior repercussão nos terceiros molares, seguida dos segundos pré-molares e incisivos laterais superiores. A prevalência da agenesia dos pré-molares inferiores é uma das mais frequentes variando de 2,4-4,3 por cento <sup>1-5</sup>.

Frequentemente, a agenesia dos segundos pré-molares está associada à retenção e infra-oclusão dos correspondentes molares decíduos, tendo consequências clínicas, tais como redução da altura alveolar, supra-erupção dos dentes antagonistas, inclinação dos dentes adjacentes, nomeadamente dos primeiros molares permanentes com perda do espaço e, em alguns casos, retenção dos primeiros pré-molares <sup>6</sup>. Assim sendo, o tratamento da agenesia dentária apresenta-se como um desafio clínico.

O diagnóstico desta alteração é efetuado por meio de uma avaliação clínica e consequentemente confirmação radiográfica. A deteção precoce é fundamental, não só para pesquisa de outras alterações associadas, como para preconizar um plano de tratamento adequado minimizando possíveis complicações <sup>7</sup>.

O objetivo do presente estudo é avaliar nos casos de agenesia dos segundos pré-molares inferiores, o posicionamento vertical em relação ao plano oclusal, e o estado radicular do correspondente molar decíduo, no sentido de averiguar o quanto a sua permanência na cavidade oral pode substituir em boas condições oclusais e funcionais o seu correspondente permanente ausente.



## FUNDAMENTOS TEÓRICOS



## FUNDAMENTOS TEÓRICOS

O conceito agenesia define-se como a ausência clínica e radiológica de um dente, sem antecedentes de exodontia, avulsão ou exfoliação, afectando tanto a dentição decídua como a dentição permanente<sup>8</sup>. A ausência congénita de um ou mais dentes é considerada a anomalia de desenvolvimento dentário mais comum no Homem<sup>9</sup>. De forma geral, a agenesia dentária pode ser classificada em: hipodontia, oligodontia e anodontia. O termo hipodontia refere-se à ausência congénita inferior a seis dentes, excluindo os terceiros molares. Para ausências de seis ou mais dentes, excluindo os terceiros molares, utiliza-se o termo oligodontia. A anodontia aplica-se nos casos de ausência de todos os dentes de uma ou ambas as dentações. Contudo, estas ausências congénitas têm que ser sempre comprovadas radiograficamente, no sentido de excluir os casos de inclusão dentária<sup>1, 10, 11</sup>.

Em muitas populações tem sido relatado que, com exceção dos terceiros molares, os dentes mais frequentemente ausentes são os segundo pré-molares inferiores<sup>1, 2, 12</sup>.

Na dentição permanente, os dentes congenitamente ausentes variam de autor para autor consoante os perfis demográficos e geográficos.

Na população portuguesa foi estimada uma prevalência de 6,1 por cento para todas as agenesias com exceção dos terceiros molares, uma frequência ligeiramente superior no género feminino, sendo a ocorrência unilateral mais comum do que a bilateral<sup>1, 13, 14</sup>.

Continuando na população geral, a prevalência das agenesias dentárias foi de 4,6 por cento para a população turca (hipodontia 4,3 por cento e oligodontia 0,3 por cento), e foi encontrado com mais frequência no género feminino<sup>15</sup>. Com uma prevalência idêntica, na população indiana, a anomalia dentária mais frequente foi também a hipodontia com uma prevalência de 4,19 por cento<sup>16</sup>.

Noutro estudo, foram avaliadas 2.072 radiografias de pacientes pediátricos japoneses, aparentemente saudáveis, sendo a prevalência de dentes ausentes congenitamente de 8,7 por cento no gênero masculino e 10,8 por cento no gênero feminino, com um total de 9,4 por cento para ambos os sexos, excluindo os terceiros molares <sup>17</sup>.

A prevalência da hipodontia nos dentes permanentes em coreanos, excluindo os terceiros molares, foi de 11,3 por cento. Nesta investigação os dentes mais ausentes congenitamente foram os segundos pré-molares inferiores com 44,2 por cento. <sup>18</sup>.

Num estudo preliminar realizado a 1.751 pacientes iranianos que recorreram a tratamento ortodôntico, a prevalência da hipodontia foi 9,1 por cento, excluindo os terceiro molares <sup>19</sup>, sendo maior do que na população geral.

Na dentição decídua a frequência é baixa (0,4-0,9 por cento) e, quando presente, ocorre mais na região dos incisivos, geralmente incluindo um incisivo lateral superior, ou o incisivo central inferior, ou o incisivo lateral inferior <sup>9, 10, 20, 21</sup>. Quando ocorre agenesia na dentição decídua, a maioria dos autores relatam que na generalidade dos casos há ausência do sucessor permanente <sup>8, 10, 20-22</sup>.

A agenesia dentária tem especial importância nas áreas da odontopediatria e da ortodontia, devido à má oclusão inerente. Assim, clinicamente esta anomalia dentária é um desafio multidisciplinar, de forma a preconizar o melhor tratamento para estas situações, considerando sempre a estética e o desenvolvimento facial da criança <sup>23, 24</sup>.

## 1. Desenvolvimento da dentição

A primeira evidência do desenvolvimento do dente na espécie humana ocorre desde a sexta semana de vida intra-uterina, quando a proliferação do epitélio oral é mais rápida que as células das áreas adjacentes, originando a bainha epitelial primária<sup>25,26</sup>. As células da camada basal do revestimento epitelial da cavidade oral vão multiplicando-se, invaginando-se em direção ao ectomesênquima, formando uma estrutura em ferradura ao longo dos arcos mandibular e maxilar, conhecida como lâmina dentária<sup>27</sup>.

A partir do surgimento da lâmina dentária, as células sofrem várias diferenciações e passam por várias etapas de crescimento (odontogênese), com as fases de botão, capuz e campânula<sup>26,28</sup>.

Na primeira etapa, ao longo da lâmina dentária desenvolvem-se estruturas globulares chamadas botões dentários, que representam o início da posição dos futuros dentes decíduos e molares permanentes<sup>29</sup>. Os botões dentários correspondentes aos vários dentes surgem em períodos diferentes na lâmina dentária. Nesta fase, o germen dentário aumenta de volume, pois, verifica-se uma grande atividade mitótica com rápida proliferação, tanto do epitélio como das células ectomesênquimais, que estão condensadas ao redor do botão dentário<sup>30</sup>. A ausência congênita de um dente resulta na falha na iniciação ou na interrupção na proliferação dessas células.

O epitélio do botão dentário aumenta de tamanho e desenvolve-se em forma de capuz. Esta concavidade que se forma, é o resultado da resistência do ectomesênquima condensado à proliferação do tecido epitelial, surgindo várias regiões distintas denominadas de órgão do esmalte. Na parte externa do órgão do esmalte há uma condensação do tecido ectomesênquimal chamada papila dentária, que futuramente dará origem ao complexo dentino-pulpar<sup>27</sup>. Mais tarde, os restantes dentes permanentes irão desenvolver-se através dos órgãos do esmalte que brotam da superfície interna dos órgãos do esmalte dos seus antecessores decíduos. As células que se encontram à volta do germe dentário e a papila dentária sofrem discretas alterações criando uma cápsula membranosa vascularizada ao redor dessas estruturas, isolando-as do restante

ectomesênquima <sup>31</sup>. Essa cápsula é denominada de saco dentário, que originará o ligamento periodontal, cimento e osso alveolar <sup>26</sup>.

Quanto mais profunda se torna a invaginação do órgão de esmalte, mais a sua margem cresce em forma de sino. As células que revestem a face côncava do órgão do esmalte em contacto com a papila dentária começam a diferenciar-se em células cilíndricas altas, os ameloblastos, responsáveis pela produção de esmalte. Na região apical da papila dentária forma-se por diferenciação células cilíndricas, chamadas odontoblastos, responsáveis pela formação da dentina do dente <sup>27, 29</sup>.

Finalizando toda a produção de esmalte e dentina da coroa, dá-se a fusão do epitélio interno e externo do órgão do esmalte formando-se a bainha epitelial de Hertwing que serve de guia na formação da raiz <sup>23, 26, 32</sup>.

A erupção dentária é um processo que se inicia na odontogênese, passa por uma fase de perfuração do epitélio oral até atingir a sua posição final de oclusão na cavidade oral. Durante a erupção dentária dos dentes permanentes, ocorrem vários processos ao mesmo tempo: o dente decíduo sofre reabsorção radicular; forma-se a raiz do dente permanente; o processo alveolar cresce em altura e o dente permanente move-se através do osso alveolar <sup>29, 33-35</sup>.

O processo eruptivo pode ser dividido em erupção pré-emergente (crescimento folicular e migração intraóssea) e erupção pós-emergente <sup>35, 36</sup>.

A fase pré-emergente estende-se desde a diferenciação do gérmen dentário, até ao contacto do dente com a cavidade oral. Os movimentos eruptivos iniciam-se quando se dá o início da formação radicular e o dente tem uma migração intra-alveolar. Isto deve-se, a movimentos e adaptações das estruturas de suporte, fazendo com que o dente atravesse a crista do processo alveolar e estabeleça contacto com a mucosa. Dois processos são necessários para a erupção pré-emergente do dente permanente. Primeiro deve haver a reabsorção do osso e da raiz do dente decíduo e segundo o próprio mecanismo de erupção deve mover o dente na direção na qual o caminho foi aberto <sup>23</sup>.

Inicialmente, o gérmen dos dentes decíduos encontra-se perto do epitélio oral e o

gérmen dos dentes permanentes estão um pouco distanciados. Mas com o rápido crescimento dos maxilares, não há um acompanhamento do crescimento ósseo e verifica-se um apinhamento dos germens dentários, movendo-se para oclusal <sup>23</sup>.

O período pós-emergente da erupção dentária traduz-se desde a perfuração do epitélio com o aparecimento do dente na arcada até ao contacto do dente com o seu antagonista <sup>33</sup>. Nesta fase a erupção é rápida, vai desde o momento que o dente surge na gengiva e alcança o nível oclusal, denominando-se de *aceleração pós-emergente*, que contrasta com a fase final da erupção dentária que é muito lenta e que se designa de *equilíbrio oclusal juvenil* <sup>23</sup>. Este deve-se aos movimentos de erupção de um dente após o contacto com o plano oclusal, sendo paralelos ao crescimento vertical do ramo mandibular e maxilar, durante a puberdade. Considera-se também que a erupção dos dentes é controlada pelas forças de oposição (forças mastigatórias), pressão dos lábios, bochechas e língua contra os dentes, e não pelas forças que a promovem <sup>23</sup>.

Quando termina o crescimento puberal, os dentes continuam a erupcionar num grau muito lento (*equilíbrio oclusal adulto*), por este facto é que quando à perda do dente antagonista, o dente correspondente pode ativar o mecanismo de erupção <sup>23</sup>.

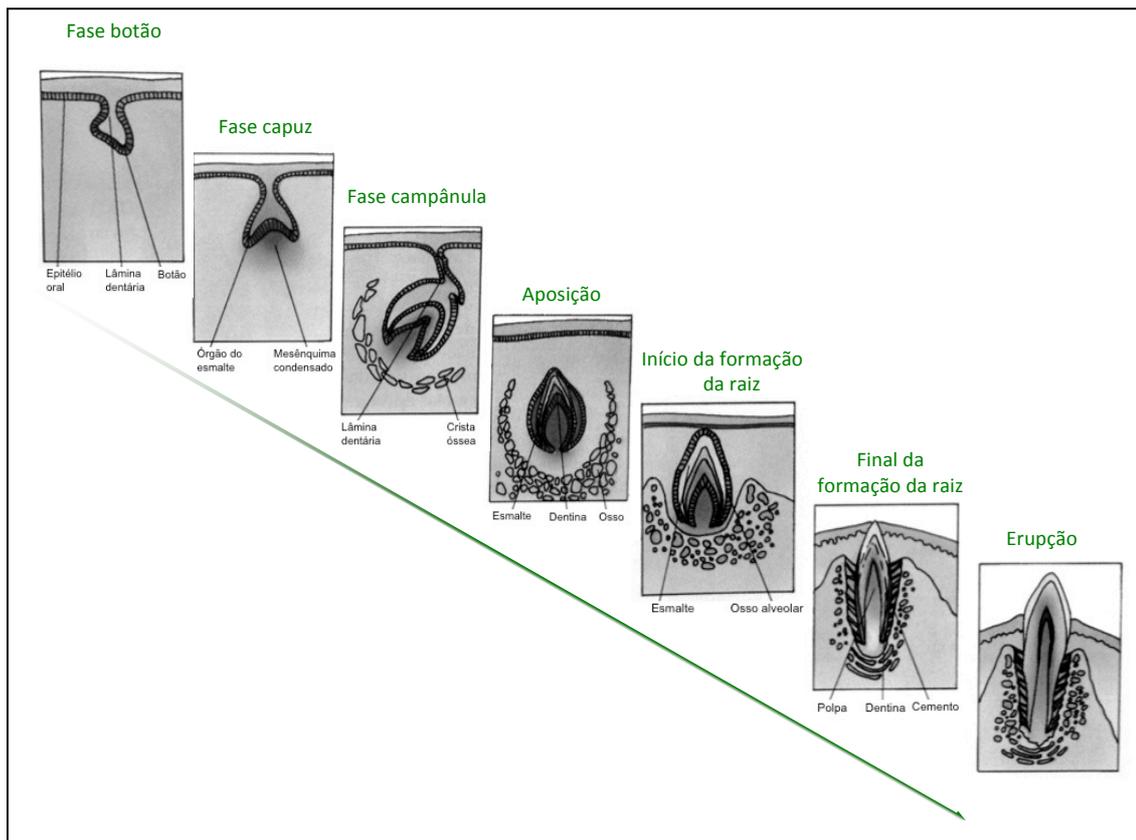


Figura 1 – Esquema das diferentes fases do desenvolvimento dentário <sup>37</sup>.

## 2. Etiologia

A etiologia da hipodontia ainda é muito discutida, contudo, vários estudos apontam para o caráter multifatorial. Tendo origem genética, congênita, ambiental, associada a síndromes ou mesmo uma interação<sup>8, 9, 38</sup>. Os fatores ambientais comumente relacionados, nomeadamente os distúrbios de nutrição ou endócrinos na infância, a rubéola, a sífilis e a terapia radioativa, são também possíveis origens<sup>33</sup>.

A ausência congênita de dentes resulta de um distúrbio durante os estágios iniciais da formação dentária (iniciação e proliferação)<sup>9, 39, 40</sup>. Visto que, o gérmen do dente decíduo dá origem ao gérmen do dente permanente, não haverá dente permanente se o seu antecessor estiver ausente. É possível, no entanto os dentes decíduos estarem presentes e os permanentes ausentes<sup>23</sup>.

A base biológica da agenesia dentária pode ser parcialmente explicada por uma falha na proliferação e/ou diferenciação da lâmina dentária, uma obstrução física, uma limitação de espaço, anomalias funcionais do epitélio do dente, um erro inicial do mesênquima ou perturbações no desenvolvimento embrionário<sup>10, 26</sup>. Enquanto a genética e a base molecular permanecem ainda sem uma explicação precisa<sup>9, 39, 40</sup>.

Contudo, é do conhecimento geral que o desenvolvimento da dentição humana, em termos de estrutura e organização está sob um rígido controlo genético e envolve vários fatores, por isso, é lógico supor, que as mutações em alguns genes que codificam esses fatores possam afetar o desenvolvimento normal dos dentes e, eventualmente causar a sua ausência<sup>10, 41, 42</sup>.

Apesar da evolução recente, os dados sobre os genes responsáveis pelas formas menos graves de hipodontia ainda são escassos e controversos<sup>41</sup>. A hipodontia pode ocorrer como uma anomalia isolada chamada hipodontia não sindrômica ou pode ser associada com uma condição sistémica ou ainda com síndromes clinicamente reconhecidos<sup>43</sup>. A hipodontia isolada não sindrômica é mais comum que o tipo sindrômica. Porém, quando a ausência congênita de dentes envolve mais de uma geração, na mesma família, é mais provável que esta apresente uma causa hereditária<sup>42</sup>. Na maioria dessas famílias, a agenesia dentária é transmitida como uma forma

autossômica dominante com penetrância incompleta e expressividade variável <sup>41</sup>. Mas, têm sido relatadas algumas formas desta anomalia dentária com hereditariedade autossômica recessiva e ligada ao X <sup>39, 43</sup>.

Os genes candidatos, nos primeiros passos de regulação do desenvolvimento dos dentes (MSX1, PAX9, AXIN2, TGF $\alpha$ , Activin b-A, LEF1, RUNX2, BMP4, MMP1, MMP20), estão expressos no mesênquima dos processos maxilares do primeiro arco branquial, derivado dos tecidos da crista neural <sup>39, 44</sup>.

Recentes avanços na compreensão dos mecanismos moleculares implicados na agenesia dentária em seres humanos têm sugerido os genes PAX9 (Paired axial 9), o MSX1 (Muscle segment homeo box 1) e o AXIN2 (Axis inhibition protein 2). Estes, parecem ter um papel importante na odontogênese de dentes posteriores, nomeadamente na agenesia do segundo pré-molar inferior <sup>42, 45-50</sup>.

O gene MSX1 está envolvido em múltiplas interações do epitélio-mesênquimal durante a embriogênese <sup>51</sup>. Estudos realizados definem que as mutações no gene MSX1 afectam, predominantemente, os segundos pré-molares e os terceiros molares <sup>43</sup>.

O gene PAX9 está expresso no mesênquima derivado da crista neural, contribuindo para a formação dos dentes <sup>52</sup>. As mutações no gene PAX9 foram identificados em indivíduos com oligodontia, afectando principalmente os molares permanentes, tendo importância durante as fases iniciais da formação dentária <sup>50, 53</sup>.

Alguns estudos referem que na hipodontia e oligodontia também pode estar associado a mutações no gene AXIN2 <sup>49, 54</sup>. Para além oligodontia, esses autores também descobriram que uma mutação no gene AXIN2 predispõem no indivíduo o cancro do colo-retal <sup>54</sup>.

### 3. Manifestações clínicas

A agenesia dentária afeta a qualidade de vida de um indivíduo dependendo da sua gravidade e prognóstico. O diagnóstico precoce de pacientes com dentes congenitamente ausentes é essencial para uma maior eficácia no plano de tratamento <sup>55</sup>.

Há alguns sinais clínicos diretos e indiretos que podem permitir-nos suspeitar de agenesia dentária, tais como, a presença prolongada dos dentes decíduos ou a diminuição da dimensão vertical no caso de agenesias múltiplas, nomeadamente na oligodontia. No entanto, o método mais comum de diagnóstico de agenesias dentárias é o exame clínico acompanhado do exame radiográfico <sup>37</sup>.

Para o diagnóstico radiográfico podem ser utilizadas as técnicas intra-orais (periapical, oclusal, interproximal) e as extra-orais (radiografias panorâmicas) <sup>37</sup>. As radiografias panorâmicas são meio de diagnóstico mais indicado para detectar anomalias dentárias pois oferecem uma visão global das estruturas do complexo maxilo-mandibular <sup>56</sup>.

Alguns autores defendem que o diagnóstico de agenesias dentárias baseia-se totalmente nas evidências radiográficas <sup>34</sup>. Segundo estes autores <sup>34</sup>, o difícil é distinguir os dentes congenitamente ausentes, daqueles que mostram uma calcificação muito atrasada. Em relação a este facto, salientam que os dentes mostram grandes variações individuais nos seus padrões de desenvolvimento, sendo que, as radiografias bem efetuadas revelam o saco embrionário antes do início da calcificação. Se, em vez de uma área homogénea circunscrita no osso, indicadora de um gérmen dentário antes do início da calcificação, houver um trabeculado ósseo, poder-se-á supor de ausência do gérmen <sup>34</sup>.

Através do estudo de Uslenghi *et al.* <sup>57</sup>, compararam pacientes com agenesia de pelo menos um dente (excluindo os terceiros molares), com um grupo que apresentava todos os dentes erupcionados ou em desenvolvimento, e verificaram, em média, um atraso de 1,51 anos no desenvolvimento dentário para crianças com agenesia dentária. Concluíram ainda que a magnitude do atraso foi associada com a severidade da agenesia.

A agenesia de um ou mais dentes pode associar-se a outras alterações, nomeadamente na morfologia, tamanho e número dos dentes presentes. Dentro destas, podem destacar-se a alteração do tamanho dentário e/ou a morfologia, a migração atípica, a anquilose, a infra-oclusão de molares decíduos, a supra-erupção dos dentes permanentes adjacentes, microdontia e diastemas <sup>58</sup>.

A ausência dos segundos pré-molares inferiores são frequentemente associados com a agenesia dos incisivos laterais maxilares, fornecendo evidências adicionais de inter-relação genética como causa para essas anomalias dentárias <sup>10, 59</sup>.

A ocorrência simultânea de agenesia e dentes supranumerários é rara <sup>1</sup>.

#### 4. Tratamento

A melhor opção de tratamento nos casos de agenesia dos segundos pré-molares inferiores, deve ser baseada nos seguintes aspectos: a integridade da coroa, da raiz e do osso que envolve o segundo molar decíduo; a sua posição vertical em relação ao plano oclusal; as relações ântero-posteriores esqueléticas e dentárias; o apinhamento dentário; idade maturação dentária; duração do tratamento <sup>60</sup>.

Essencialmente, existem duas opções de tratamento: a exodontia com fecho do espaço ou a manutenção do espaço para futura colocação de um implante. A segunda opção, preservação do segundo molar decíduo tem sido descrita como sendo a melhor escolha <sup>23</sup>.

A escolha do melhor tratamento é uma decisão muito difícil, pois um ou outro método apresentam dificuldades, devido à variedade de fatores que devem ser considerados individualmente. Entre outras variáveis, as características oclusais, o periodonto e o tempo de tratamento possível são considerações relevantes para a melhor opção de tratamento <sup>61</sup>.

Se a opção for a exodontia do segundo molar decíduo, o molar permanente mesializa espontaneamente ou com tratamento ortodôntico <sup>62</sup>. No entanto, a mesialização do primeiro molar permanente ocorre por inclinação, devido à característica do osso mandibular. Esta opção é realizada em pacientes que apresentem apinhamento dentário, grandes restaurações, reabsorções ou patologias da raiz <sup>63</sup>. Para que o fecho do espaço seja natural, o segundo molar decíduo deve ser extraído antes da completa formação radicular dos dentes adjacentes e da erupção do segundo molar permanente, evitando, assim a inclinação dos dentes adjacentes e facilitando o movimento em corpo <sup>64</sup>.

Em quatro anos de *follow-up* após a extração precoce, 80 por cento dos espaços fecharam, deixando um espaço residual médio de 2 mm <sup>3</sup>. Mesmo que o espaço não seja fechado completamente, este procedimento facilita a posterior intervenção ortodôntica <sup>61</sup>. Caso a extração seja tardia, existem inconvenientes como a inclinação mesial do primeiro molar permanente, inclinação distal do primeiro pré-molar e desvio da linha

média no sentido da extração, comprometendo a oclusão, agravando assim o problema e com consequente aumento da complexidade do tratamento ortodôntico <sup>3</sup>.

A outra opção é a de preservar o segundo molar decíduo. Esta pode ser a opção de escolha quando o plano de tratamento definitivo não envolve o fecho do espaço. Está indicada nos casos de diastemas generalizados, ângulo do plano mandibular diminuído (hipodivergente) e overbite exagerado. No entanto, a largura mesio-distal do segundo molar decíduo é maior que o segundo pré-molar o que faz com que seja difícil conseguir a intercuspidação ideal dos dentes posteriores.

Através do estudo de Kokich, foi possível demonstrar a importância da diminuição do tamanho mesio-distal e a anatomização do dente decíduo, no caso de uma infra-oclusão, tornando-o com dimensões idênticas às do segundo pré-molar quando da sua ausência <sup>61</sup>.

No sentido da preservação do possível crescimento do osso alveolar, no local do dente decíduo com o seu sucessor ausente congenitamente, torna-se essencial que o dente decíduo seja mantido tanto tempo quanto possível <sup>64</sup>. Tem sido demonstrado que a manutenção intacta dos segundos molares decíduos na ausência de sucessores permanente pode ser uma alternativa conservadora e razoável para a manutenção do espaço e preservação do osso alveolar <sup>65</sup>.

Contudo, deve-se ter em consideração, a possibilidade de anquilose do segundo molar decíduo, sendo muito pouco frequente <sup>64</sup>. À medida que os dentes adjacentes continuam a erupcionar, o molar decíduo anquilosado aparece abaixo do nível do plano oclusal, o que frequentemente resulta num defeito ósseo vertical entre o molar decíduo e molar permanente adjacente. Se este desnível for acompanhado por um defeito ósseo vertical do osso alveolar, o dente decíduo em infra-oclusão (retido ou anquilosado), deve ser extraído logo que diagnosticado, antes que o defeito ósseo se torne mais evidente, pois este agrava com o crescimento facial <sup>61, 66</sup>.

## **HIPÓTESES**



### III

## HIPÓTESES

As hipóteses de trabalho baseiam-se:

H1. O segundo molar decíduo tem condições radiculares e oclusais para preservar o espaço correspondente ao seu permanente ausente.

H0. O segundo molar decíduo não tem condições radiculares e oclusais para preservar o espaço correspondente ao seu permanente ausente.



## **OBJETIVOS**



## IV

### OBJETIVOS

Este trabalho tem como objetivo geral, averiguar se a permanência do segundo molar decíduo tem boas condições oclusais e radiculares, quando o seu correspondente permanente está ausente congenitamente.

E como objetivos específicos:

1. Avaliar o posicionamento vertical em relação ao plano oclusal do dente decíduo, tendo em conta o estado de erupção do segundo molar permanente.
2. Calcular o estado radicular do correspondente decíduo com a idade.
3. Verificar se existe inclinação dos dentes adjacentes com a idade, relacionando a largura M-D do dente decíduo em relação à largura entre o primeiro pré-molar e o primeiro molar permanente, no plano oclusal.



## **MATERIAL E MÉTODOS**



**MATERIAL E MÉTODOS****1. Material**

O estudo transversal, observacional e retrospectivo foi desenvolvido a partir da consulta das radiografias panorâmicas digitais efetuadas no Instituto Superior de Ciências da Saúde do Norte, no período compreendido entre 2008 e 2012.

A amostra alvo deste estudo compreendeu a observação de 12.949 radiografias, sendo que 6.001 pertenciam a indivíduos do género masculino e 6.948 a indivíduos do género feminino. Desta forma, foi selecionada uma amostra de 61 indivíduos com o diagnóstico de agenesia do segundo pré-molar inferior, sendo 36 do género feminino e 25 do género masculino, e com idades compreendidas entre os 7 e 36 anos.

**Critérios de inclusão:**

Foram considerados e incluídos na amostra apenas as radiografias panorâmicas com agenesia dos segundos pré-molares do terceiro quadrante (dente 35) e do quatro quadrante (dente 45) e com a persistência do respetivo molar decíduo.

**Critérios de exclusão:**

Foram excluídas as radiografias de casos com oligodontia, fendas lábio-palatinas e casos síndrómicos. Casos de defeitos ósseos, evidência de cirurgia, trauma e fraturas foram igualmente excluídos, assim como, os que tinham sido submetidos a tratamento ortodôntico prévio.

Todas as radiografias panorâmicas utilizadas neste estudo foram efetuadas com um aparelho digital Pax 400 Vatech®, impressas da mesma forma e analisadas em

formato de papel. Por último, efectuou-se as medições através de uma régua ortodôntica Dentaurem®.

Todas as radiografias panorâmicas digitais foram observadas de forma sistematizada pelo investigador.

Relativamente à amostra da população alvo foram recolhidos os dados demográficos relativos ao sexo e idade.

## 2. Métodos

A amostra em estudo foi constituída por 61 pacientes. Destes, 23 (37,7 por cento) são pacientes que apresentaram o primeiro molar permanente em oclusão que constituem o Grupo 1. Os restantes 38 constituem o Grupo 2, sendo indivíduos que apresentaram o segundo molar permanente em oclusão.

Os métodos utilizados para a análise da amostra foram os seguintes:

1. Grau de reabsorção radicular do dente decíduo foi avaliado segundo uma escala de seis pontos (método Bjerklin e Bennett <sup>6</sup>).

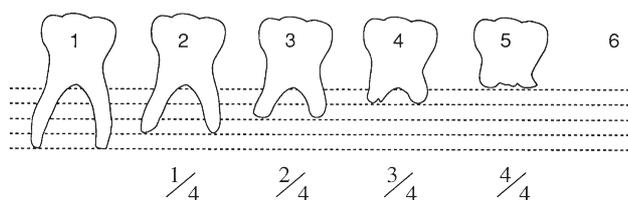


Figura 2 – Grau de reabsorção radicular do dente decíduo.

2. Infra-oclusão do dente decíduo, medindo-se desde o plano oclusal à superfície oclusal do dente decíduo (método de Kurol <sup>67</sup>).

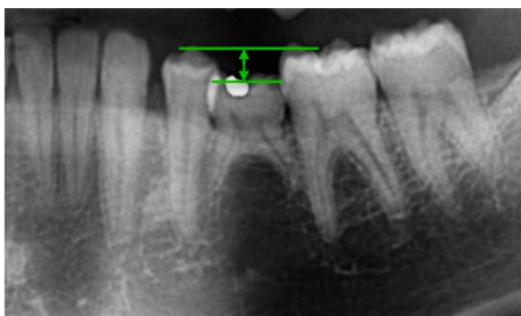


Figura 3 – Medição da infra-oclusão do dente decíduo.

3. A distância entre o primeiro molar permanente e o primeiro pré-molar permanente ou o primeiro molar decíduo, utilizando uma régua milimétrica (largura Y).

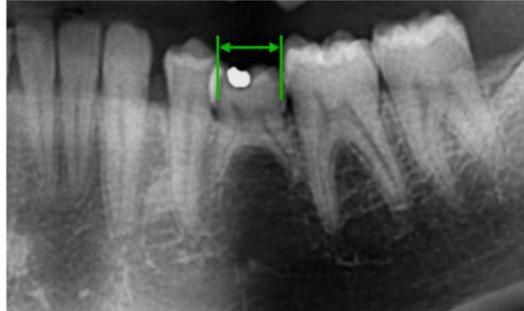


Figura 4 – Distancia entre o primeiro molar permanente e o primeiro molar decíduo ou primeiro pré-molar permanente.

4. A distância mesio-distal do segundo molar decíduo utilizando uma régua milimétrica (largura X).



Figura 5 – Largura mesio-distal do segundo molar decíduo.

### 3. Análise estatística

A recolha de dados foi efetuada pelo investigador, não tendo sido efetuado qualquer estudo prévio de amostragem.

Atendendo à natureza das variáveis, no estudo descritivo os dados resultantes da observação destas variáveis calcularam-se em médias, desvios-padrão, frequências e percentagens.

Na avaliação da existência de dependência entre duas variáveis qualitativas foi usado o teste de Qui-quadrado. Foram usadas técnicas de simulação de Monte-Carlo sempre que as condições de aplicabilidade do teste de Qui-quadrado não se verificavam.

O coeficiente de correlação de Spearman e/ou de Pearson foi efetuado para avaliar o grau de associação entre duas variáveis (de natureza ordinal ou contínua).

A comparação, baseada em variáveis quantitativas, entre grupos foi efetuada com base em testes paramétricos sempre que os pressupostos de aplicabilidade dos mesmos eram satisfatórios, caso contrário, recorreu-se às alternativas não paramétricas. O pressuposto de normalidade foi avaliado com teste de Shapiro-Wilk e a homogeneidade de variância com o teste de Levene.

Consideraram-se estatisticamente significativos os testes cujo valor de p fosse inferior ou igual a 0,05. As análises estatísticas descritivas, gráficas e inferenciais foram executadas com o *software* SPSS® (v. 20; SPSS Inc, Chicago, IL).

#### Avaliação do erro das medições

Na avaliação da variabilidade intra-observador e inter-observador correspondente às observações das variáveis envolvidas na presente investigação, considerou-se 13 pacientes, selecionados aleatoriamente da amostra inicial.

No estudo da variabilidade inter-observador, os 13 indivíduos foram avaliados por dois observadores independentes e, no estudo da variabilidade intra-observador, o

investigador efetuou medições nos 13 pacientes em dois momentos. A variabilidade foi avaliada através do coeficiente de correlação intra-classes. É também apresentado o intervalo de confiança para este coeficiente.

A Tabela 1 mostra as estatísticas (média e desvio padrão) das observações das variáveis de natureza quantitativa em estudo e o respetivo coeficiente de correlação intra-classes, avaliadas pelo mesmo investigador (Observador 1).

Tabela 1 - Concordância para as variáveis em estudo (intra-observador). RR – Quantidade de raiz absorvida; Largura X – largura mesio-distal do segundo molar decíduo; Largura Y – largura entre a face mesial no primeiro molar permanente e a face distal do primeiro molar decíduo ou primeiro pré-molar permanente; CCI – Coeficiente de correlação intra-classes, IC – Intervalo de confiança a 95 por cento para CCI. DP – Desvio padrão.

	Medição 1		Medição 2		CCI (IC)
	Média	DP	Média	DP	
RR	0.36	0.26	0.38	0.30	0.950 (0.835 – 0.985)
Largura X	13.31	1.70	13.54	1.20	0.935 (0.788 – 0.980)
Largura Y	10.77	2.17	10.84	2.30	0.926 (0.759 – 0.978)
Infra-oclusão	2.46	1.07	2.67	1.16	0.977 (0.924 – 0.993)

Foram observados valores médios próximos nos dois momentos. No que respeita aos coeficientes de correlação, verifica-se que são elevados (valor máximo do CCI é 1 que corresponde a uma concordância perfeita) e muito próximos entre si, verificando-se uma boa concordância entre os dois momentos para todas as variáveis quantitativas.

Os valores das estatísticas (média e desvio padrão) calculadas com base em medições de dois observadores distintos (Observador 1 e Observador 2), para avaliar a variabilidade inter-observador, encontram-se na Tabela 2. Apresenta-se ainda o coeficiente de correlação intra-classes.

Tabela 2 - Concordância para as variáveis em estudo (inter-observador). RR – Quantidade de raiz absorvida; Largura X – largura mesio-distal do segundo molar decíduo; Largura Y – largura entre a face mesial no primeiro molar permanente e a face distal do primeiro molar decíduo ou primeiro pré-molar permanente; CCI – Coeficiente de correlação intra-classes, IC – Intervalo de confiança a 95 por cento para CCI. DP – Desvio padrão.

	Observador 1		Observador 2		CCI (IC)
	Média	DP	Média	DP	
RR	0.37	0.26	0.38	0.24	0.835 (0.460 – 0.950)
Largura X	13.31	1.70	13.63	1.45	0.759 (0.345 – 0.920)
Largura Y	10.77	2.17	10.38	1.81	0.926 (0.759 – 0.978)
Infra-oclusão	2.46	1.05	2.46	1.05	0.978 (0.925 – 0.993)

Foram observados valores médios próximos para os dois observadores. No que respeita aos coeficientes de correlação, verifica-se que são elevados e muito próximos entre si, verificando-se boa concordância para todas as variáveis quantitativas.

Os resultados apresentados nas duas tabelas anteriores sugerem fiabilidade dos dados em análises.



## **RESULTADOS**



## RESULTADOS

### 1. Caracterização da amostra

A amostra foi dividida em dois grupos: Grupo 1 (pacientes que apresentam o primeiro molar permanente em oclusão) e o Grupo 2 (pacientes que apresentam o segundo molar permanente em oclusão), no que respeita às variáveis de natureza quantitativa em análise.

#### 1.1 Género

Dos 61 pacientes que constituem a amostra, 25 pacientes (41 por cento) eram do género masculino e 36 pacientes (59 por cento) eram do género feminino.

#### 1.2 Idade

A idade média observada foi de 16,38 anos com um desvio padrão de 7,96 anos. Os pacientes do Grupo 1 apresentaram naturalmente uma idade média significativamente inferior, quando comparados com o Grupo 2 (20,61 anos versus 9,39 anos;  $t(41.267) = 9.259$ ,  $p_{unilateral} < 0.001$ ).

## 2. Avaliação da presença de agenesia

Quanto à distribuição do tipo de agenesia na amostra total, o dente 45 foi afetado pela agenesia em 50,8 por cento (N=31) dos pacientes, e o dente 35 em 49,2 por cento (N=30) dos pacientes. Como esperado, a análise estatística inferencial indica que a porcentagem de pacientes cujo dente afetado pela agenesia é o 35, não é significativamente diferente de 50,0 por cento ( $p < 0.001$ ; N=61), isto é, existe evidência de que na população a porcentagem de agenesia do dente 35 é semelhante à prevalência de agenesia do dente 45.

### 3. Comparação com os dois grupos

#### 3.1 Avaliação da influência do grupo na quantidade de raiz reabsorvida

Relativamente à quantidade de raiz reabsorvida (RR) (Figura 6), observou-se que os valores desta variável se distribuem de forma significativamente diferente nos dois grupos ( $\chi^2(3)=19.987$ ;  $p=0.001$ ;  $n=61$ ). Note-se que foi necessário proceder ao agrupamento de categorias para que os pressupostos do teste executado não fossem violados. No Grupo 1 observou-se uma maior frequência de pacientes para valores mais baixos da quantidade de raiz reabsorvida, enquanto, no Grupo 2 a maior frequência corresponde a pacientes com 0,5 e 0,75 de quantidade de raiz reabsorvida.

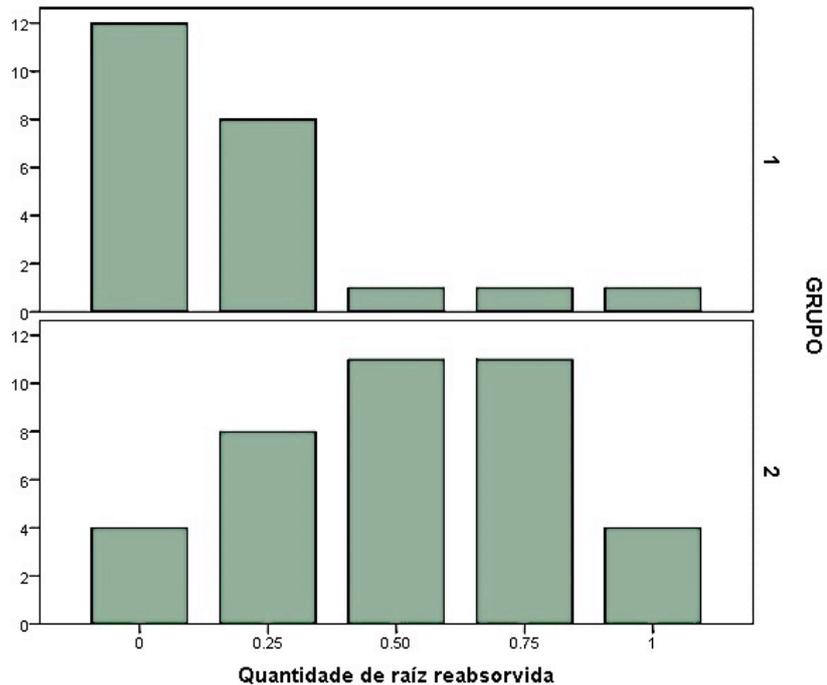


Figura 6 - Distribuição da RR segundo o grupo.

### 3.2 Avaliação da influência do grupo na infra-oclusão

Relativamente à variável infra-oclusão, observou-se que os valores desta variável também se distribuem de forma significativamente diferente nos dois grupos ( $\chi^2(3)=17.913$ ;  $p=0.036$ ;  $n=61$ ) (Figura 7). Observe-se que aqui foi também necessário proceder ao agrupamento de categorias para que os pressupostos do teste executado não fossem violados. Nos dois grupos a maior frequência foi observada para o valor zero. No entanto, o Grupo 1 toma valores da infra-oclusão que variam entre zero e 1, enquanto, no Grupo 2 variam entre zero e 7.

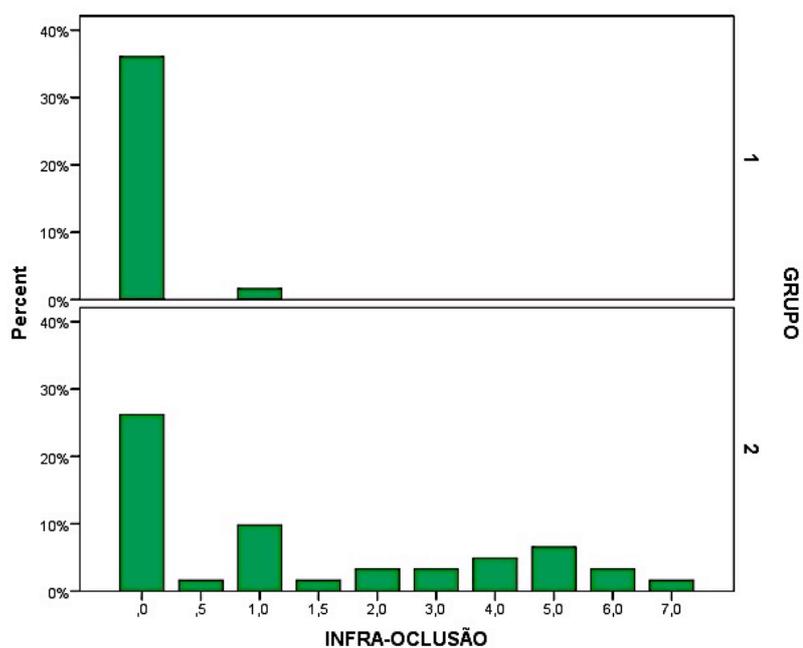


Figura 7 - Distribuição da infra-oclusão segundo o grupo.

### 3.3 Avaliação da influência do grupo na relação entre a largura X e a largura Y

Com o objetivo de comparar os dois grupos no que respeita à relação entre a largura X e a largura Y, foram calculados coeficientes de correlação entre estas duas larguras. A tabela seguinte (tabela 3) expõe o valor desses coeficientes e o valor p associado ao teste estatístico cuja hipótese fundamental é que o coeficiente de correlação é igual a zero. A figura 8 mostra o diagrama de dispersão entre a largura X e a largura Y segundo o grupo.

Tabela 3 - Relação entre a largura X e a largura Y segundo o grupo.

Grupo 1		Grupo 2	
r	p	r	p
0.408	0.048	-0.079	0.639

No Grupo 1, as variáveis largura X e Y revelaram uma associação do tipo linear positiva significativa, isto é, variam no mesmo sentido e forma linear (figura 8). Note-se que a associação é fraca.

No Grupo 2, o coeficiente de correlação é praticamente igual a zero, o que evidencia que não existe qualquer tipo de relação entre as larguras X e Y.

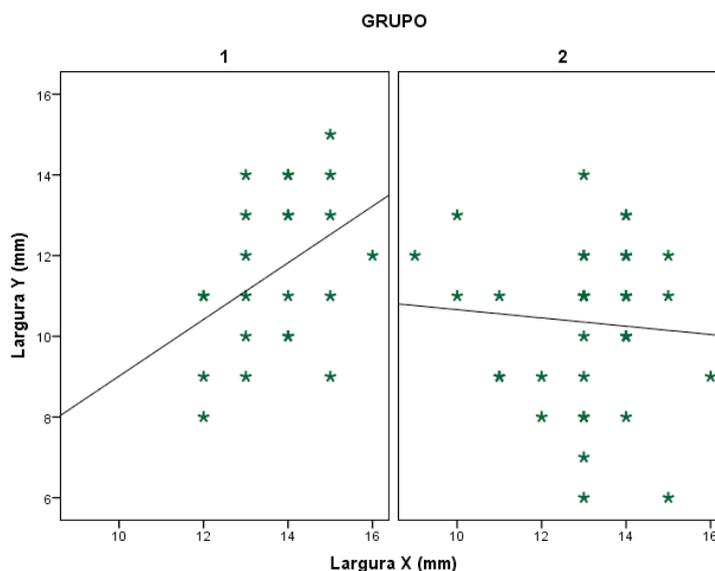


Figura 8 - Diagrama de dispersão entre largura X e a largura Y segundo o grupo.

No sentido de perceber se existem diferenças estatisticamente significativas entre a largura X e a largura Y em cada grupo, executou-se um teste t-Student para amostras emparelhadas. Os resultados encontram-se na tabela seguinte.

Tabela 4 - Comparação entre a largura X e largura Y.

	Grupo 1			Grupo 2		
	Lar. X	Larg. Y	p	Larg. X	Larg. Y	p
Média	13.70	11.61	<0.001	13.11	10.34	<0.001
DP	1.15	1.97		1.49	1.94	

DP – Desvio padrão.

Observou-se que a média da largura X é significativamente superior à média da largura Y nos dois grupos ( $p < 0.001$  em ambos os grupos).

Embora se tenha observado que a média da largura X é significativamente superior à média da largura Y nos dois grupos, procurou-se ainda perceber se o grupo tem influência significativamente à diferença entre as duas larguras. Observou-se que a média da diferença entre largura X e largura Y foi de 2,09 no Grupo 1 e de 2,77 no

Grupo 2, no entanto, não foi possível rejeitar a igualdade entre estas duas médias ( $t(59)=1.115, p=0.269$ ).

#### 4. Relação entre a idade e as larguras X, Y, RR e a infra-oclusão

Esta secção apresenta resultados de um estudo de correlação que tinha como objetivo perceber até que ponto as variáveis RR, largura X, largura Y e a infra-oclusão se encontravam correlacionadas com a idade.

A tabela seguinte mostra os valores do coeficiente de correlação entre a idade e as variáveis RR, largura X, largura Y e infra-oclusão. O coeficiente de correlação foi calculado para a amostra total e para cada um dos grupos (Grupo 1 e Grupo 2).

Os valores dos coeficientes de correlação revelaram-se baixos, sendo significativamente diferentes de zero apenas para a amostra global. As correlações mais fortes e foram observadas entre a idade e RR e a idade e infra-oclusão. Observou-se uma correlação fraca, mas significativamente diferente de zero, entre a idade e a largura Y.

Tabela 5 - Coeficientes de correlação.

	Amostra total		Grupo 1		Grupo 2	
	r	p	r	p	r	p
Largura X	-0.129	0.324	-0.087	0.694	-0.032	0.849
Largura Y	-0.261	0.042	-0.167	0.445	-0.045	0.790
RR	0.408	0.001	0.066	0.763	-0.112	0.504
Infra-oclusão	0.483	<0.001	-0.248	0.255	0.142	0.394

De forma a confirmar os resultados da secção anterior, procedeu-se a uma categorização da idade e tentou perceber-se, para cada grupo, de que forma variavam os valores médios das larguras X e Y, da infra-oclusão e da RR segundo as diferentes faixas etárias (resultantes da categorização da idade).

Tabela 6 - Valores médio da RR, das larguras X e Y da infra-oclusão segundo a idade (Grupo 1).

	IDADE (ANOS)			
	≤10 (N=19)		11-15 (N=4)	
	M	DP	M	DP
RR	0.20	0.23	0.13	0.14
Largura X	13.74	1.15	13.50	1.29
Largura Y	11.68	2.06	11.25	1.72
Infra-oclusão	0.05	0.23	0.00	---

M – Média; DP – Desvio Padrão

Tabela 7 - Valores médio da RR, das larguras X e Y da infra-oclusão segundo a idade (Grupo 2).

	IDADE (ANOS)											
	≤10 (N=2)		11-15 (N=8)		16-20 (N=13)		21-25 (N=3)		26-30 (N=9)		≥31 (N=3)	
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP
RR	0.63	0.18	0.56	0.32	0.54	0.34	0.42	0.14	0.56	0.30	0.25	---
Largura X	13.50	0.71	13.00	1.31	13.00	1.00	15.00	1.00	13.44	2.56	10.67	2.08
Largura Y	13.0	1.41	10.63	1.77	9.69	1.93	8.33	2.08	10.56	1.42	12.00	1.00
Infra-oclusão	0.00	---	1.13	1.12	1.54	2.08	5.33	1.53	2.56	2.56	0.33	0.58

M – Média; DP – Desvio Padrão

A figura 9 ilustra as médias e os desvios-padrão da variável RR segundo a idade e o grupo. Para o Grupo 1, a quantidade média de raiz reabsorvida é semelhante nas três primeiras faixas etárias consideradas (até aos 15 anos), embora se observe uma ligeira redução dessa quantidade média com o aumento da idade. Os pacientes com mais de 30 anos foram os que revelaram menores valores médios da quantidade de raiz reabsorvida, seguidos dos indivíduos da faixa etária dos 21 aos 25 anos. A quantidade média de raiz reabsorvida nos pacientes com idades entre 26 e 30 anos é semelhante à dos pacientes das 3 primeiras faixas etárias.

Para o Grupo 1, o valor médio de RR é superior nos pacientes com idade inferior a 11 anos quando comparados com os pacientes da faixa etária dos 11 aos 15 anos. Note-se que neste grupo não foram verificados pacientes com idade superior a 15 anos.

Comparando os dois grupos no que respeita à RR, pode dizer-se que, aparentemente, o Grupo 1 revela valores inferiores quando comparado com o Grupo 2 (Tabelas 6 e 7).

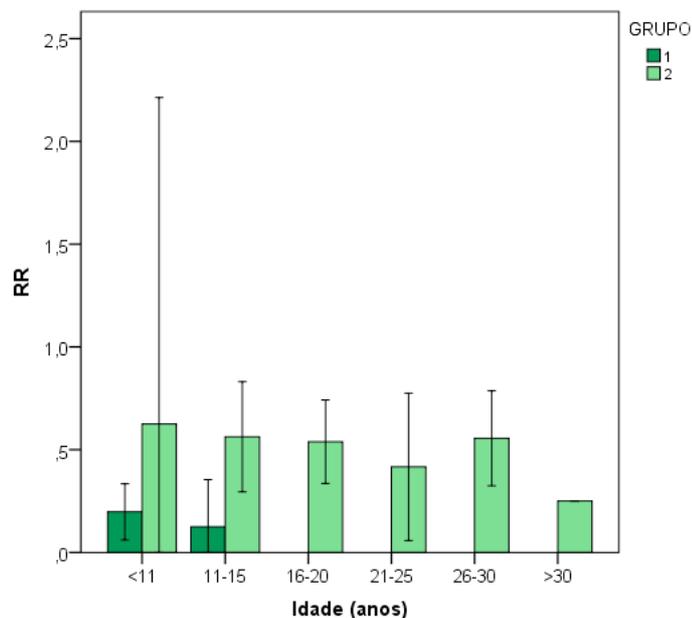


Figura 9 - Distribuição da RR segundo a idade e o grupo.

A figura 10 ilustra as médias e os desvios-padrão da variável infra-oclusão segundo o grupo. Para o Grupo 2, a infra-oclusão média é aproximadamente zero nos pacientes com menos de 11 anos, observando-se um aumento deste valor até à faixa etária dos 21 aos 25 anos, seguindo-se um decréscimo.

Para o Grupo 1, a infra-oclusão média é aproximadamente zero nas duas faixas etárias consideradas.

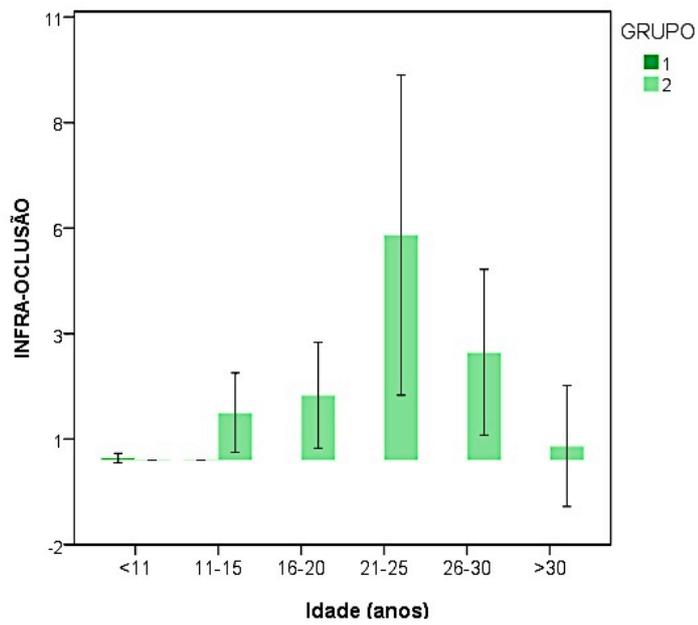


Figura 10 - Distribuição da infra-occlusão segundo a idade e o grupo.

A figura 11 e 12 ilustram, respetivamente, as médias e os desvios-padrão das variáveis largura X e largura Y segundo o grupo.

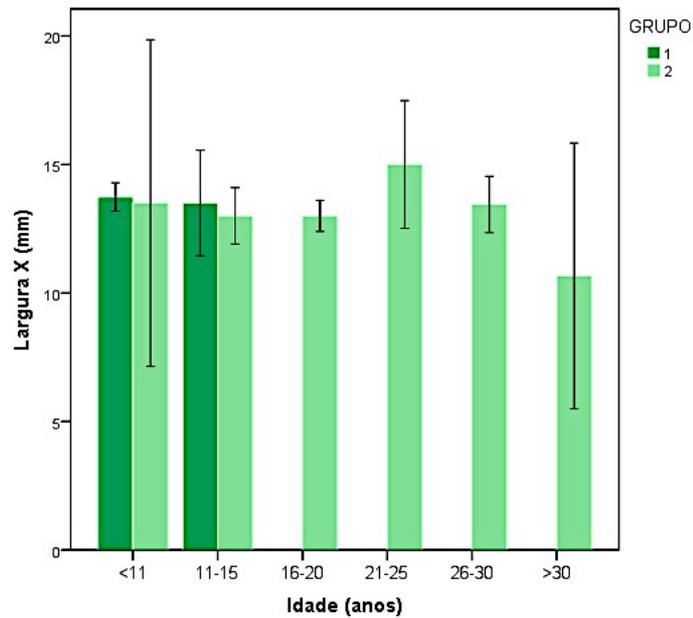


Figura 11 - Valores médios da largura X segundo a idade.

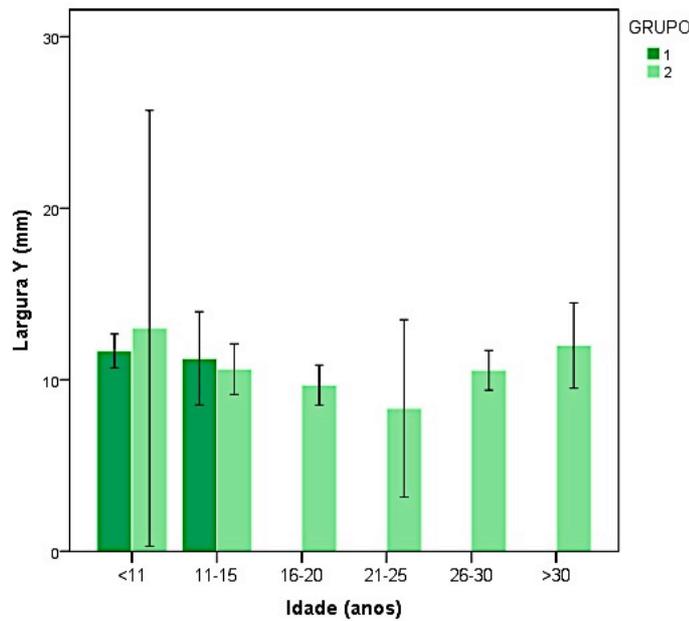


Figura 12 - Valores médios da largura Y segundo a idade.

No que respeita à largura X no Grupo 2, as 3 primeiras faixas etárias (até aos 20 anos) e a faixa etária dos 26 aos 30 anos revelaram valores médios semelhantes. A largura X média mais elevada foi observada no grupo de pacientes com idades entre os 21 e 25 anos e a que assumiu menor valor foi observada nos pacientes com mais de 30 anos.

Para o Grupo 1, a largura X média é aproximadamente igual nas duas faixas etárias consideradas.

Comparando os dois grupos no que respeita à largura X, pode dizer-se que, aparentemente, os dois grupos não diferem (Tabelas 6 e 7).

Relativamente à largura Y no Grupo 2, observou-se que os valores mais elevados da largura Y média correspondem aos pacientes com menos de 11 anos e aos pacientes com mais de 30 anos. Observou-se ainda um decréscimo da largura Y média até à faixa etária dos 21 aos 25 anos, seguindo-se um aumento deste valor médio com a idade.

Para o Grupo 1, a largura Y média é aproximadamente igual nas duas faixas etárias consideradas.

Comparando os dois grupos no que respeita à largura Y, pode dizer-se que, aparentemente, os dois grupos não diferem (Tabelas 6 e 7).



## **DISCUSSÃO DOS RESULTADOS**



## DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

O sinal clínico mais frequente da agenesia é o atraso na exfoliação do dente decíduo antecessor. E a confirmação dá-se por meio de radiografia onde se pode observar a ausência do gérmen do dente permanente<sup>58, 68</sup>. A manutenção do dente decíduo na cavidade oral pode implicar várias repercussões a nível da função oclusal. Por este motivo, esta investigação pretendeu ser um contributo para a compreensão da reação do segundo molar decíduo, tendo em conta o seu estado radicular, o seu posicionamento vertical e o comportamento com os dentes adjacentes, de modo a avaliar a possibilidade de manter o dente decíduo correspondente na cavidade oral como opção terapêutica.

A partir de uma amostra alvo de 12.949 radiografias panorâmicas digitais, efetuadas entre 2008 e 2012, foram selecionadas 61, que apresentavam agenesia do segundo pré-molar inferior e permanência do seu correspondente decíduo. Desta forma, como amostra obtivemos 25 pacientes (41 por cento) do género masculino e 36 pacientes (59 por cento) do género feminino, sendo 1,8 vezes mais frequente no género feminino. Estes dados estão enquadrados com os dados descritos na literatura, que também observaram maior tendência da agenesia de pré-molares no género feminino<sup>2, 4, 68, 69</sup>. Na mesma população, mas num período diferente entre 2005 e 2009, foi realizado um estudo de prevalência verificando-se 175 pacientes com agenesias dentárias, excluindo os terceiros molares, sendo 99 pacientes (56,6 por cento) do género feminino e 76 pacientes (43,4 por cento) do género masculino<sup>1</sup>. No nosso estudo, só foram analisadas radiografias panorâmicas digitais, de forma a padronizar o mais possível a amostra, e por esse motivo, apenas foram observadas as radiografias efetuadas no período compreendido entre 2008 e 2012, daí poder justificar a diferença encontrada, apesar de ser o mesmo tipo de população. Com esta atitude, de considerar apenas as radiografias digitais e impressas na mesma impressora, conseguimos uma amostra mais precisa com consequente diminuição do erro de medição.

Em consonância, Polder *et al.*<sup>70</sup>, realizaram um estudo sobre a prevalência de

agenesia dentária nas populações leucodermas da América do Norte, Austrália e Europa. A prevalência em ambos os gêneros na Europa foi de 4,6 por cento no gênero masculino e 6,3 por cento no gênero feminino, na Austrália foi de 5,5 por cento no gênero masculino e 7,6 por cento no gênero feminino e na América do Norte foi de 3,2 por cento no gênero masculino e 4,6 no gênero feminino. A prevalência de agenesia dentária no gênero feminino foi 1,37 vezes maior do que no gênero masculino.

No presente estudo, a reabsorção radicular foi inferior no Grupo 1 em relação ao Grupo 2. O Grupo 1, mostra uma média de nível 1, em que não existe sinais de reabsorção radicular, e o Grupo 2 apresenta uma média de nível 3-4 (0,50-0,75 por cento) de reabsorção radicular isto é  $\frac{3}{4}$  da raiz reabsorvida. Tendo em conta que o Grupo 1 ainda não apresentava o segundo molar permanente em oclusão, verificando-se somente no Grupo 2, podemos extrapolar que apenas o nosso Grupo 2 apresentava idade superior a 12 anos, o que consequentemente se quadra nos estudos realizados por Bjerklin e Bennett <sup>71</sup>. Estes autores concluíram que os segundos molares decíduos retidos sofrem uma reabsorção de 60 por cento das suas raízes mesiais e 46 por cento reabsorção de suas raízes distais entre as idades de 11 e 20 anos. No entanto, a reabsorção radicular variou muito entre os indivíduos, sendo um processo lento <sup>71</sup>.

Também outros autores mostraram que os segundos molares inferiores decíduos apresentam-se estáveis e sem reabsorção radicular adicional após 20 anos de idade <sup>72</sup>. Contrariamente, Sletten *et al.* <sup>66</sup> fez um estudo a pacientes com idades compreendidas entre os 21 e 77, e verificou que a redução média de todos os comprimentos da raiz dos decíduos foi significativa de 0,16 mm. O mesmo aconteceu no nosso estudo, em que no Grupo 2 com mais idade que o Grupo 1, verificou-se uma maior taxa de reabsorção radicular com significado estatístico.

A agenesia dos pré-molares está associada à retenção e infra-oclusão dos molares decíduos, tendo consequências clínicas, tais como redução da altura alveolar, supra-erupção dos dentes adjacentes, inclinação dos primeiros molares permanentes com perda do espaço e, em alguns casos, retenção dos primeiros pré-molares <sup>55, 73</sup>.

Embora a manutenção dos dentes decíduos sem o sucessor permanente seja uma opção terapêutica possível, normalmente a oclusão fica comprometida devido à

discrepância de Bolton inerente, tendo em conta que o tamanho mesio-distal do segundo molar decíduo é maior quando comparado com o seu sucessor permanente. Dessa forma, a intercuspidação dentária e oclusão fica comprometida <sup>74</sup>. Por esse motivo, torna-se de extrema importância relacionar as consequências oclusais e prematuridades produzidas. Apesar de na presente dissertação não ter sido efetuado um estudo da oclusão clinicamente ou em modelos de gesso, foi observado radiograficamente o posicionamento vertical do decíduo e o comportamento dos dentes adjacentes como sendo um indicador de possíveis prematuridades.

Na agenesia do segundo pré-molar inferior, na fase de crescimento ativo, o segundo molar decíduo presente na cavidade oral pode não acompanhar a erupção dos dentes adjacentes. A região alveolar não se move oclusalmente à medida que os dentes adjacentes erupcionam, ficando em infra-oclusão <sup>61, 65</sup>. Os resultados obtidos no nosso estudo, quanto ao grau de infra-oclusão, não se verificaram maioritariamente diferenças em ambos os grupos. No entanto, o Grupo 1 apresentou valores da infra-oclusão que variaram entre zero e 1, enquanto, no Grupo 2 variaram entre zero e 7. Sendo, nos dois grupos a maior frequência observada para os valores de zero seguido do 1. Podemos extrapolar que com a erupção do segundo molar permanente, os dentes decíduos conseguiram acompanhar o processo de crescimento basal, designado por *equilíbrio oclusal juvenil*, levando a uma compensação alveodentária. Este surto de erupção surge para que os dentes fiquem em oclusão compensando assim o crescimento basal em altura dos maxilares <sup>23</sup>.

Podemos questionar se a infra-oclusão detetada em alguns estudos <sup>71, 72</sup>, se deve ao facto do primeiro molar decíduo ficar anquilosado na cavidade oral, ou, se deve a este desequilíbrio no crescimento. Uma das explicações seria utilizando a teoria da matriz funcionar, não havendo o gérmen do dente definitivo, a função de estimulação do crescimento do processo alveolar estaria comprometida. Por conseguinte não ocorreria o equilíbrio oclusal juvenil no local da agenesia, acabando por ficar como que anquilosado. Não seria por isso, uma verdadeira anquiloze que impediria o dente decíduo de acompanhar a erupção juvenil para ficar sempre em oclusão. No nosso estudo, observou-se que na maioria dos pacientes, apesar da idade avançar, o molar decíduo ainda se encontrava no plano oclusal, o que mostra que o molar permanente fisiologicamente não mesializou <sup>62</sup>, permitindo que o equilíbrio oclusal juvenil ocorresse

<sup>23</sup>. Contudo, com o crescimento também se observaram casos com infra-oclusão até 7 mm, contrariando o exposto, ainda que estatisticamente não significativo.

Outros estudos concluíram que houve um padrão típico para o desenvolvimento de infra-oclusão <sup>6, 66, 72</sup>. Nesses estudos, a média de infra-oclusão foi de 0,47 mm (DP 1,13) em 11-12 anos, aumentando em menos de 1,0-1,43 mm (DP 1,13) com a idade de 17-18 anos. Com a idade de 19-20 anos, 55 por cento dos dentes mostrou infra-oclusão entre 0,5 mm e 4,5 mm, mas 45 por cento não apresentaram infra-oclusão <sup>71</sup>, tal como os resultados no nosso estudo. No entanto, nos casos de infra-oclusão, cria-se a necessidade de restabelecer a altura e largura da coroa, com desgastes interproximais, coroas, restaurações, de modo a evitar a supra-erupção dos dentes antagonistas, reduzindo também a possibilidade de uma inclinação mesial dos primeiros molares permanentes adjacentes e consequentes prematuridades que levam a desequilíbrios oclusais <sup>71</sup>.

Ainda noutros estudos, pacientes com agenesia de segundos pré-molares, 24,6 por cento apresentaram infra-oclusão dos segundos molares decíduos <sup>59</sup>. Esta taxa foi significativamente maior do que o valor que representa a ocorrência na população em geral <sup>67, 72</sup>. Na presente investigação, a partir da faixa etária dos 21 aos 25 anos, seguiu-se um decréscimo de infra-oclusão, podendo-se justificar esta estabilização face à diminuição do número de casos a partir desta idade. A infra-oclusão tem sido demonstrada como ocorrendo mais frequentemente e severamente durante o crescimento, em adolescentes <sup>75</sup>. No entanto, outros estudos, demonstraram que não houve alterações significativas na infra-oclusão mesmo em adultos <sup>66</sup>. No entanto, a prevalência de infra-oclusão aumenta em irmãos de indivíduos afetados e apresenta aumentos significativos associados à agenesia dos segundos pré-molares <sup>67</sup>.

No nosso estudo, a largura do dente decíduo (largura X) em relação ao espaço entre o primeiro molar decíduo e o primeiro molar permanente (largura Y) no Grupo 1 apresenta uma associação linear positiva significativa, isto é quase não há inclinação dos dentes adjacentes. O mesmo não acontece para o Grupo 2, em que devido à grande variedade nas medidas referidas relativamente às larguras. Isto provavelmente deveu-se à infra-oclusão variar neste Grupo 2 entre zero e 7 mm, permitindo assim algum grau de inclinação dos dentes adjacentes, nos casos em que o segundo molar decíduo não se

apresenta em oclusão. No entanto, a maior frequência observada foi para o valor zero seguido do 1.

O espaço livre de Nance ou *Lee Way Space* na arcada inferior é o espaço que surge devido à diferença de tamanho no diâmetro disto-mesial do segundo molar decíduo que é maior do seu correspondente que o vai substituir. É de notar, que os diâmetros mesio-distais dos segundos pré-molares é menor que a soma dos diâmetros mesio-distais dos molares decíduos tanto na arcada superior como inferior, sendo maior na arcada inferior<sup>23, 33, 76</sup>. Os segundos molares decíduos podem ser de 1,7 a 2 mm mais largo que seus sucessores pré-molares permanentes<sup>23, 66</sup>, porque o *lee way space* é utilizado naturalmente pela mesialização do primeiro molar definitivo. No caso de estarmos perante um paciente com apinhamento na dentição mista, podemos aproveitar o referido espaço desde que atuemos precocemente, com a ancoragem do molar permanente, através da utilização de um mantenedor de espaço, antes da exfoliação do molar decíduo e erupção do respetivo pré-molar definitivo. Este espaço, em conjunto com as alterações de desenvolvimento que normalmente ocorrem, tais como o aumento na distância inter-caninos e no perímetro anterior do arco, promovem espaço suficiente, na maioria dos pacientes, para solucionar o problema de apinhamento leve ou contribuir para a diminuição da discrepância dento-maxilar existente<sup>23, 77</sup>.

Contudo, quando estamos perante um paciente com agenesia do segundo pré-molar inferior, em que segundo molar decíduo fica a substituir o definitivo ausente na cavidade oral, pode levar a um apinhamento, na arcada inferior por discrepância de Bolton, havendo excesso de material dentário na arcada inferior. Também pode não ocorrer a recuperação da relação de Classe I molar que é muitas vezes conseguida pela maior mesialização do primeiro molar inferior, utilizando o maior *lee way space* na arcada inferior, devido à referida diferença de tamanho entre o segundo molar decíduo e o permanente, que é maior na arcada inferior<sup>61</sup>. Desta forma, preconiza-se a realização de desgastes mesiais e distais do molar decíduo para que a sua permanência no arco não conduza a alterações nas relações oclusais<sup>7, 61, 78</sup>.

Nos nossos resultados encontramos uma média de 13 mm para o tamanho mesio-distal do segundo molar decíduo. Tendo em conta que a média do tamanho mesio-distal do segundo molar permanente é de 7 a 8mm, devemos assim efetuar o

referido desgaste nos dentes decíduos caso exista agenesia do correspondente definitivo

23

Apesar da presente investigação ser um estudo transversal, estimamos a longevidade do molar decíduo correlacionando os dados obtidos da reabsorção radicular, infra-oclusão, largura do segundo molar decíduo e distancia entre os dentes adjacentes com a idade, dando um valor muito baixo, não conseguindo ser estatisticamente significativo.

Assim o primeiro molar decíduo, pode substituir em boas condições oclusais e funcionais o seu correspondente permanente ausente, sendo para isso necessário efetuar os referidos desgastes na face mesial e distal para eliminar as discrepâncias de Bolton <sup>61</sup>.

Um estudo longitudinal efetuado em 99 indivíduos com agenesia dos segundos pré-molares inferiores, com idades compreendidas ente os 12 e os 45 anos concluíram que a sobrevivência a longo prazo dos segundos molares decíduos podem ser esperadas, em média, em mais de 90 por cento dos casos <sup>6</sup>. Ith-Hansen e Kjær <sup>72</sup> mostraram, em 18 indivíduos na dentição permanente, sem desvios morfológicos, que um número considerável de molares decíduos persistiu inalterado até 15 anos após o tempo esperado para a esfoliação normal.

Clinicamente o tratamento da agenesia dos segundos pré-molares inferiores apresenta-se como um desafio. No entanto, cada caso clínico irá determinar qual a melhor opção de tratamento a seguir <sup>73</sup>, com exodontia com fecho do espaço ou manutenção do espaço com o segundo molar decíduo, com viabilidade como ficou demonstrado no presente estudo ou manutenção do dente como preservação do osso e futura colocação de um implante, aquando da perda do dente decíduo. A preservação do molar decíduo tem sido descrita como sendo a melhor opção <sup>6</sup>.

Estudos de *follow-up* (longitudinais) com avaliação clínica da oclusão/função são, no entanto, necessários para determinar o resultado a longo prazo destes dentes decíduos.

Portanto, esta questão fica em aberto para que estudos longitudinais posteriores possam dar a resposta mais adequada de até quando poderemos esperar que o segundo

molar decíduo permaneça na cavidade oral, na presença da agenesia do segundo pré-molar, substituindo o dente agenesico em boas condições radiculares e oclusais.



## **CONCLUSÕES**



### CONCLUSÕES

Não descorando o facto de o presente estudo ser do tipo transversal,

1. Verificamos que quanto ao grau de infra-oclusão, não se verificaram maioritariamente diferenças em ambos os grupos, no entanto, o Grupo 1 apresentou valores da infra-oclusão que variaram entre zero e 1, enquanto, no Grupo 2 variaram entre zero e 7, mas com maior frequência para o zero e 1.
2. O grau de reabsorção radicular do primeiro molar decíduo aumenta quando o segundo molar permanente se apresenta em oclusão, contudo não conseguimos detetar quando se dá o seu término.
3. Não existe inclinação significativa nos dentes adjacentes em ambos os grupos 1 e 2.

Parece existir um bom prognóstico para a sobrevivência do segundo molar decíduo, quando este permanece para além da sua idade normal de exfoliação, nos casos de agenesia do segundo pré-molar. Assim, quando presente na cavidade oral, o segundo molar decíduo pode substituir em boas condições oclusais e radiculares o seu correspondente permanente ausente, até aos 36 anos (idade máxima encontrada no nosso estudo).



## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gonzalez-Allo A, Campoy MD, Moreira J, Ustrell J, Pinho T. Tooth agenesis in a Portuguese population. *International orthodontics / College europeen d'orthodontie* 2012;10(2):198-210.
2. Rolling S. Hypodontia of permanent teeth in Danish schoolchildren. *Scandinavian journal of dental research* 1980;88(5):365-9.
3. Mamopoulou A, Hagg U, Schroder U, Hansen K. Agensis of mandibular second premolars. Spontaneous space closure after extraction therapy: a 4-year follow-up. *European journal of orthodontics* 1996;18(6):589-600.
4. Leitão P. Prevalência da má oclusão em crianças de 12 anos da cidade de Lisboa. . *Rev Port Estomatol cir Maxilofac* 1993;33:193-201.
5. Helm S. Malocclusion in Danish children with adolescent dentition: an epidemiologic study. *American journal of orthodontics* 1968;54(5):352-66.
6. Bjerklin K, Al-Najjar M, Karestedt H, Andren A. Agensis of mandibular second premolars with retained primary molars: a longitudinal radiographic study of 99 subjects from 12 years of age to adulthood. *European journal of orthodontics* 2008;30(3):254-61.
7. Fines CD, Rebellato J, Saiar M. Congenitally missing mandibular second premolar: treatment outcome with orthodontic space closure. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics* 2003;123(6):676-82.
8. Arte S, Nieminen P, Apajalahti S, Haavikko K, Thesleff I, Pirinen S. Characteristics of incisor-premolar hypodontia in families. *Journal of dental research* 2001;80(5):1445-50.
9. Vastardis H. The genetics of human tooth agenesis: new discoveries for understanding dental anomalies. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of*

- Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics 2000;117(6):650-6.
10. Pinho T, Tavares P, Maciel P, Pollmann C. Developmental absence of maxillary lateral incisors in the Portuguese population. *European journal of orthodontics* 2005;27(5):443-9.
  11. Bauer N, Heckmann K, Sand A, Lisson JA. Craniofacial growth patterns in patients with congenitally missing permanent teeth. *Journal of orofacial orthopedics = Fortschritte der Kieferorthopadie : Organ/official journal Deutsche Gesellschaft fur Kieferorthopadie* 2009;70(2):139-51.
  12. Bergstrom K. An orthopantomographic study of hypodontia, supernumeraries and other anomalies in school children between the ages of 8-9 years. An epidemiological study. *Swedish dental journal* 1977;1(4):145-57.
  13. Campoy MD, Gonzalez-Allo A, Moreira J, Ustrell J, Pinho T. Dental anomalies in a Portuguese population. *International orthodontics / College europeen d'orthodontie* 2013;11(2):210-20.
  14. Myrberg N, Thilander B. Orthodontic need of treatment of Swedish schoolchildren from objective and subjective aspects. *Scandinavian journal of dental research* 1973;81(2):81-4.
  15. Celikoglu M, Kazanci F, Miloglu O, Oztek O, Kamak H, Ceylan I. Frequency and characteristics of tooth agenesis among an orthodontic patient population. *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal* 2010;15(5):e797-801.
  16. Gupta SK, Saxena P, Jain S, Jain D. Prevalence and distribution of selected developmental dental anomalies in an Indian population. *Journal of oral science* 2011;53(2):231-8.
  17. Goya HA, Tanaka S, Maeda T, Akimoto Y. An orthopantomographic study of hypodontia in permanent teeth of Japanese pediatric patients. *Journal of oral science* 2008;50(2):143-50.
  18. Kim YH. Investigation of hypodontia as clinically related dental anomaly: prevalence and characteristics. *ISRN dentistry* 2011;2011:246135.
  19. Vahid-Dastjerdi E, Borzabadi-Farahani A, Mahdian M, Amini N. Non-syndromic hypodontia in an Iranian orthodontic population. *Journal of oral science* 2010;52(3):455-61.

20. Ravn JJ. Aplasia, supernumerary teeth and fused teeth in the primary dentition. An epidemiologic study. *Scandinavian journal of dental research* 1971;79(1):1-6.
21. Carvalho JC, Vinker F, Declerck D. Malocclusion, dental injuries and dental anomalies in the primary dentition of Belgian children. *International journal of paediatric dentistry / the British Paedodontic Society [and] the International Association of Dentistry for Children* 1998;8(2):137-41.
22. Johannsdottir B, Wisth PJ, Magnusson TE. Prevalence of malocclusion in 6-year-old Icelandic children. *Acta odontologica Scandinavica* 1997;55(6):398-402.
23. Proffit W. *Contemporary Orthodontics*. St. Louis: Mosby; 2008.
24. Hocevar RA. Face frame anchorage for closing spaces by protraction--a solution for missing teeth. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics* 1988;94(6):516-24.
25. Townsend G, Bockmann M, Hughes T, Brook A. Genetic, environmental and epigenetic influences on variation in human tooth number, size and shape. *Odontology / the Society of the Nippon Dental University* 2012;100(1):1-9.
26. Bhaskar SN. *Histologia e embriologia oral de Orban*: Artes Médicas; 1989.
27. Young B, Heath, J. W. *Wheater's Functional Histology. A text and Colour Atlas*: Harcourt Publishers; 2000.
28. Stock DW, Weiss KM, Zhao Z. Patterning of the mammalian dentition in development and evolution. *BioEssays : news and reviews in molecular, cellular and developmental biology* 1997;19(6):481-90.
29. Atar M, Korperich EJ. Systemic disorders and their influence on the development of dental hard tissues: a literature review. *Journal of dentistry* 2010;38(4):296-306.
30. Jernvall J, Thesleff I. Reiterative signaling and patterning during mammalian tooth morphogenesis. *Mechanisms of development* 2000;92(1):19-29.
31. Gorski T, Cadore EL, Pinto SS, da Silva EM, Correa CS, Beltrami FG, et al. Use of NSAIDs in triathletes: prevalence, level of awareness and reasons for use. *British journal of sports medicine* 2011;45(2):85-90.

32. Fleischmannova J, Matalova E, Sharpe PT, Misek I, Radlanski RJ. Formation of the tooth-bone interface. *Journal of dental research* 2010;89(2):108-15.
33. Ustrell J. *Manual de ortodoncia*. Spain: Publicacions i edicions de la Universitat de Barcelona; 2010.
34. Baelum V, Nielsen LD, Greve LD, Rolling S. The validity of self-reported dental agenesis. *European journal of oral sciences* 2011;119(4):282-7.
35. Proffit WR, Frazier-Bowers SA. Mechanism and control of tooth eruption: overview and clinical implications. *Orthodontics & craniofacial research* 2009;12(2):59-66.
36. Rubert A BA, Manzanares MC, Ustrell JM, Duran J, Perez-Tomas R. . Implicación de los factores de crecimiento en la erupción dentaria. *Arch Odontoestomatol*. *Arch Odontoestomatol* 2000;16:29-34.
37. McDonald RE, Avery, D. R. *Odontopediatria*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001.
38. Swinnen S, Bailleul-Forestier I, Arte S, Nieminen P, Devriendt K, Carels C. Investigating the etiology of multiple tooth agenesis in three sisters with severe oligodontia. *Orthodontics & craniofacial research* 2008;11(1):24-31.
39. Kuchler EC, Menezes R, Callahan N, Costa MC, Modesto A, Meira R, et al. MMP1 and MMP20 contribute to tooth agenesis in humans. *Archives of oral biology* 2011;56(5):506-11.
40. Kapadia H, Mues G, D'Souza R. Genes affecting tooth morphogenesis. *Orthodontics & craniofacial research* 2007;10(4):237-44.
41. Pinho T, Maciel P, Lemos C, Sousa A. Familial aggregation of maxillary lateral incisor agenesis. *Journal of dental research* 2010;89(6):621-5.
42. Pinho T, Silva-Fernandes A, Bousbaa H, Maciel P. Mutational analysis of MSX1 and PAX9 genes in Portuguese families with maxillary lateral incisor agenesis. *European journal of orthodontics* 2010;32(5):582-8.
43. Mostowska A, Biedziak B, Jagodzinski PP. Novel MSX1 mutation in a family with autosomal-dominant hypodontia of second premolars and third molars. *Archives of oral biology* 2012;57(6):790-5.
44. Tummers M, Thesleff I. The importance of signal pathway modulation in all aspects of tooth development. *Journal of experimental zoology. Part B, Molecular and developmental evolution* 2009;312B(4):309-19.

45. Vastardis H, Karimbux N, Guthua SW, Seidman JG, Seidman CE. A human MSX1 homeodomain missense mutation causes selective tooth agenesis. *Nature genetics* 1996;13(4):417-21.
46. Lidral AC, Romitti PA, Basart AM, Doetschman T, Leysens NJ, Daack-Hirsch S, et al. Association of MSX1 and TGFB3 with nonsyndromic clefting in humans. *American journal of human genetics* 1998;63(2):557-68.
47. Lidral AC, Reising BC. The role of MSX1 in human tooth agenesis. *Journal of dental research* 2002;81(4):274-8.
48. Mostowska A, Biedziak B, Trzeciak WH. A novel c.581C>T transition localized in a highly conserved homeobox sequence of MSX1: is it responsible for oligodontia? *Journal of applied genetics* 2006;47(2):159-64.
49. Callahan N, Modesto A, Meira R, Seymen F, Patir A, Vieira AR. Axis inhibition protein 2 (AXIN2) polymorphisms and tooth agenesis. *Archives of oral biology* 2009;54(1):45-9.
50. Tallon-Walton V, Manzanares-Cespedes MC, Arte S, Carvalho-Lobato P, Valdivia-Gandur I, Garcia-Susperregui A, et al. Identification of a novel mutation in the PAX9 gene in a family affected by oligodontia and other dental anomalies. *European journal of oral sciences* 2007;115(6):427-32.
51. Perry GH, Verrelli BC, Stone AC. Molecular evolution of the primate developmental genes MSX1 and PAX9. *Molecular biology and evolution* 2006;23(3):644-54.
52. Peters H, Neubuser A, Kratochwil K, Balling R. Pax9-deficient mice lack pharyngeal pouch derivatives and teeth and exhibit craniofacial and limb abnormalities. *Genes & development* 1998;12(17):2735-47.
53. Stockton DW, Das P, Goldenberg M, D'Souza RN, Patel PI. Mutation of PAX9 is associated with oligodontia. *Nature genetics* 2000;24(1):18-9.
54. Lammi L, Arte S, Somer M, Jarvinen H, Lahermo P, Thesleff I, et al. Mutations in AXIN2 cause familial tooth agenesis and predispose to colorectal cancer. *American journal of human genetics* 2004;74(5):1043-50.
55. Naretto S. Principle in Contemporary Orthodontics; 2011.
56. Manrique Mora MC, Bolanos Carmona MV, Briones Lujan MT. Molarization and development of multiple supernumerary teeth in the premolar region. *Journal of dentistry for children* 2004;71(2):171-4.

57. Uslenghi S, Liversidge HM, Wong FS. A radiographic study of tooth development in hypodontia. *Archives of oral biology* 2006;51(2):129-33.
58. Dhanrajani PJ. Hypodontia: etiology, clinical features, and management. *Quintessence international* 2002;33(4):294-302.
59. Garib DG, Peck S, Gomes SC. Increased occurrence of dental anomalies associated with second-premolar agenesis. *The Angle orthodontist* 2009;79(3):436-41.
60. Pinho T, Lemos C. Dental repercussions of maxillary lateral incisor agenesis. *European journal of orthodontics* 2012;34(6):698-703.
61. Kokich VG, Kokich VO. Congenitally missing mandibular second premolars: clinical options. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics* 2006;130(4):437-44.
62. Baccetti T, Leonardi M, Giuntini V. Distally displaced premolars: A dental anomaly associated with palatally displaced canines. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics* 2010;138(3):318-22.
63. Pinho T, Pollmann C, Calheiros-Lobo MJ, Sousa A, Lemos C. Craniofacial repercussions in maxillary lateral incisors agenesis. *International orthodontics / College europeen d'orthodontie* 2011;9(3):274-85.
64. Kokich VO, Jr. Congenitally missing teeth: orthodontic management in the adolescent patient. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics* 2002;121(6):594-5.
65. Ostler MS, Kokich VG. Alveolar ridge changes in patients congenitally missing mandibular second premolars. *The Journal of prosthetic dentistry* 1994;71(2):144-9.
66. Sletten DW, Smith BM, Southard KA, Casco JS, Southard TE. Retained deciduous mandibular molars in adults: a radiographic study of long-term changes. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official*

- publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics 2003;124(6):625-30.
67. Kuroi J. Infraocclusion of primary molars: an epidemiologic and familial study. *Community dentistry and oral epidemiology* 1981;9(2):94-102.
  68. Mattheeuws N, Dermaut L, Martens G. Has hypodontia increased in Caucasians during the 20th century? A meta-analysis. *European journal of orthodontics* 2004;26(1):99-103.
  69. Kirzioglu Z, Koseler Sentut T, Ozay Erturk MS, Karayilmaz H. Clinical features of hypodontia and associated dental anomalies: a retrospective study. *Oral diseases* 2005;11(6):399-404.
  70. 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 dentistry and oral epidemiology* 2004;32(3):217-26.
  71. Bjerklin K, Bennett J. The long-term survival of lower second primary molars in subjects with agenesis of the premolars. *European journal of orthodontics* 2000;22(3):245-55.
  72. Ith-Hansen K, Kjaer I. Persistence of deciduous molars in subjects with agenesis of the second premolars. *European journal of orthodontics* 2000;22(3):239-43.
  73. Pinho T. Tratamento da ausência congênita de incisivos maxilares quando a opção e manter ou abrir o espaço. *Revista Dental Sapiens* 2001;1:9-18.
  74. kokich V, O. Jr. Early management of Congenitally Missing teeth. *Seminars in Orthodontics* 2005;11:146-51.
  75. Rune B, Sarnas KV. Root resorption and submergence in retained deciduous second molars. A mixed-longitudinal study of 77 children with developmental absence of second premolars. *European journal of orthodontics* 1984;6(2):123-31.
  76. Thomas M. Graber RLV, Jr. *Orthodontics: Current principles and techniques* third ed; 2000.
  77. Gianelly AA. Treatment of crowding in the mixed dentition. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics* : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics 2002;121(6):569-71.

78. Santos LL. Treatment planning in the presence of congenitally absent second premolars: a review of the literature. *The Journal of clinical pediatric dentistry* 2002;27(1):13-7.