

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

FACULDADE DE ODONTOLOGIA

A INFLUÊNCIA GENÉTICA DAS DIMENSÕES DAS ARCADAS

DENTÁRIAS EM INDIVÍDUOS GÊMEOS

EDUARDO SILVEIRA FERREIRA

C.D., M.O.

Tese submetida ao corpo docente da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro – UFRJ, como parte dos requisitos para obtenção do Título de Doutor em Odontologia (Ortodontia).

Rio de Janeiro

2003

**A INFLUÊNCIA GENÉTICA DAS DIMENSÕES DAS ARCADAS DENTÁRIAS
EM INDIVÍDUOS GÊMEOS**

EDUARDO SILVEIRA FERREIRA, C. D., M. O.

ORIENTADOR: PROF. DR. CARLOS DE SOUZA TELLES

Tese submetida ao corpo docente da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro – UFRJ, como parte dos requisitos para obtenção do Título de Doutor em Odontologia (Ortodontia).

Comissão Examinadora:

Prof. Dr. Antônio Carlos de O. Ruellas

Prof^a. Dr^a. Carmen C. Saavedra

Prof. Dr. Ernani Menezes Marchioro

Prof^a. Dr^a. Maria Evangelina Monnerat

Prof^a. Dr^a. Ana Maria Bolognese

Rio de Janeiro

2003

FICHA CATALOGRÁFICA

FERREIRA, Eduardo Silveira

A influência genética das dimensões das arcadas dentárias em indivíduos gêmeos. Rio de Janeiro: UFRJ/Faculdade de Odontologia, 2003.

XXVIII, 186 f.

TESE: Doutorado em Odontologia (Ortodontia).

- | | |
|--------------------------|-----------|
| 1. Herdabilidade | 2. Gêmeos |
| 3. Dimensões das arcadas | 4. Teses |

I. Título

II. Tese (Doutorado – UFRJ/Faculdade de Odontologia)

*“Não tento dançar melhor
do que ninguém. Só trato
de dançar melhor do que
eu mesmo”.*

MIKHAIL BARYSHNIKOV

Aos meus pais **ENIO e GECILDA**,
que em todos os dias de minha vida
me estimulam para as conquistas.

À minha esposa **PATRÍCIA**, que tem
mostrado o seu infinito amor, compreendeu os
momentos de ausência, e sempre me
confortou com suas palavras de otimismo.
Serei eternamente grato. Te amo.

DEDICO E AGRADEÇO

AGRADECIMENTOS

À Universidade Federal do Rio de Janeiro, onde desenvolvi minha formação de Pós-Graduação em Odontologia.

Ao Departamento de Odontopediatria e Ortodontia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro, representada pela Prof^a. Dr^a. **Margareth Maria Gomes de Souza**.

À Prof^a. Dr^a. **Ana Maria Bolognese**, Coordenadora do Programa de Pós-Graduação em Ortodontia, pelos ensinamentos e conduta exemplar, bem como às valiosas contribuições à elaboração deste estudo.

Ao Prof. Dr. **Carlos de Souza Telles**, orientador deste trabalho, minha sincera admiração e respeito.

Aos Professores do Curso de Doutorado em Ortodontia, Prof^a. Dr^a. **Ana Maria Bolognese**, Prof. Dr. **Carlos de Souza Telles**, Prof^a. Dr^a. **Maria Evangelina Monnerat**, Prof. Dr. **Orlando Chevitarese**, Prof. Dr. **Paulo José Medeiros** e Prof. Dr. **Renato Kobler Pinto Lopes Sampaio**, pelos conhecimentos transmitidos durante o Curso.

À Universidade Federal do Rio Grande do Sul, representada pela sua Reitora Prof^a. Dr^a. **Wrana Maria Panizzi**, onde desenvolvo minha atividade de ensino em Odontologia.

À Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, na pessoa do Prof. Dr. **João Jorge Diniz Barbachan**, pela liderança exercida a frente da Instituição.

Ao Departamento de Cirurgia e Ortopedia representado pelo seu Chefe Prof. **Carlos Alberto Mundstock**, pelo engajamento às causas de interesse do quadro dos seus professores.

Aos Professores do Curso de Mestrado em Ortodontia da UFRJ, Prof^a. Dr^a. **Ana Maria Bolognese**, Prof. **Alderico Artese**, Prof. **José Fernando Stangler Brazzalle**, Prof^a. Dr^a. **Margareth Maria Gomes de Souza**, Prof^a. **Teresa Cristina Moreira**, Prof. Dr. **Antônio Carlos de Oliveira Ruellas**, Prof^a. Dr^a **Mônica Tirre de Souza Araújo**, Prof^a. **Flávia Raposo Gebara Artese**, Prof. **Lincoln Issamu Nojima**, Prof. **Eduardo Franzotti Sant'anna**, sempre prontos para ajudar em qualquer momento.

Aos Professores da Disciplina de Ortodontia da Faculdade de Odontologia da UFRGS, Prof. **Enio José Barcellos Ferreira**, Prof. **Carlos Alberto Mundstock**, Prof. **José Renato Prietsch**, Prof. **Telmo Bandeira Berthold**, Prof^a. **Karina Santos Mundstock** pelo incentivo à realização do Curso e confiança a mim conferida.

Aos colegas de turma de Doutorado, **Marcos Alan Vieira Bittencourt** e **Márcia Tereza de Oliveira Caetano**, promissores talentos da Ortodontia, obrigado pela amizade e coleguismo.

Aos colegas da 33^a, 34^a e 35^a turmas do Curso de Mestrado em Ortodontia da UFRJ, em especial a colega **Carla D'Agostini Derech** pela consideração e camaradagem.

Aos colegas de turma de mestrado pelo incentivo, em especial ao colega **Mardônio Rodrigues Pinto**, amigo de todas as horas.

À família **Ferreira e Bueno**, em especial as minhas irmãs **Daniela e Patrícia** e cunhado **Rafael**, companheiros em todos os momentos.

À família **Wienandts**, meus sogros, **Marcos e Marlise**, cunhados, **Marcos e Letícia** e o pequeno sobrinho **Bruno** pelo convívio familiar sereno e agradável.

À Prof^a. Dr^a. **Edela Puricelli**, pelo exemplo de excelência, estímulo e amizade que sempre a tornaram presente.

Aos Professores **Ernani Menezes Marchioro**, **Manoel Fornari Sanchez**, **Fernando Borda de Araujo**, **Eduardo Roberto Correa de Barros**, **Dr. Admar Raupp Terra** e **Dr^a. Fátima Bringhenti Daudt**, pelo incentivo e amizade.

À Prof^a. Dr^a. **Carmen Carolina Saavedra**, do Departamento de Genética da UFRGS, pela ajuda na fase inicial desta pesquisa.

À Prof^a. **Sídia Callegari Jacques**, do Departamento de Genética da UFRGS, responsável pelo tratamento estatístico dos dados desta tese.

À Prof^a. **Isabel Kern Lopes**, pela criteriosa correção de português realizada neste trabalho.

À Prof^a. **Isaura Riedl**, que colaborou na versão para a língua inglesa dos artigos desta tese.

Aos Professores e funcionários do Grupo Sonda no Departamento de Bioquímica Médica do Centro de Ciências da Saúde da UFRJ, em especial ao Prof. Titular **Franklin David Rumjanek**, as alunas do Curso de Mestrado em Ciências Biológicas (Bioquímica) **Lilian Damiana da Silva de Carvalho** e

Daniela De Giacomo Vargens, sempre prestativas, e por viabilizar a fase laboratorial dos testes de zigosidades da amostra.

Às alunas internas da Disciplina de Ortodontia da Faculdade de Odontologia da UFRGS, **Viviane Zis, Luciana Bocudo Hoffelder, Márcia Delgado De Ávila, Daniela Soeiro de Souza Rezende, Denise Dubina e Aisha Gomes de Souza**, pela ajuda na constituição da amostra.

Aos alunos da 7^a, 8^a e 9^a turma de Pós-Graduação em Ortodontia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, pela realização do tratamento ortodôntico dos pacientes da amostra.

Aos colegas **Edgard Norões Rodrigues da Matta, José de Albuquerque Calasans Maia e José Tarcísio Lima Ferreira** pelo companheirismo e recepção no Rio de Janeiro no período final do Curso.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior, (CAPES-PICDT) órgão fomentador, pela bolsa de estudo concedida.

Aos funcionários do Curso de Ortodontia da Faculdade de Odontologia da UFRJ, **Rosa Maria Bastos, Robson Antônio França, Mônica Mello, Waltencir da Silva, Ana Cristina da Cunha Gonçalves, Vanda Lúcia de Assis, Vera Lúcia Mendes e Vanilda Antônia Saturnino**, pela amizade, camaradagem e atenção concedidas.

Às funcionárias, **Vera Lúcia Motta Brum, Marli Kappaun dos Reis, Kátia Maria Silveira Laguna e Amanda Bischoff**, eficientes no consultório e na Faculdade, que também proporcionaram a realização deste trabalho.

À Sra. **Mery Vaz Araújo** pela recepção em seu lar e carinho demonstrado, durante a realização dos créditos do Curso.

Aos pacientes que aceitaram fazer parte dessa amostra, bem como aqueles colegas e amigos que colaboraram para obtenção deste grupo de pessoas.

À Comissão de Ética e Pesquisa da FO da UFRGS pela avaliação do protocolo de pesquisa.

A todos que, de algum modo, auxiliaram na elaboração desta pesquisa.

RESUMO

FERREIRA, EDUARDO SILVEIRA. **A influência genética das dimensões das arcadas dentárias em indivíduos gêmeos.** Orientador: Prof. Dr. Carlos de Souza Telles. Rio de Janeiro: UFRJ/Faculdade de Odontologia, 2003, Tese (Doutorado em Odontologia – Ortodontia). 186 f.

As pesquisas científicas e clínicas normalmente concordam que os fatores genéticos são de maior significado do que os fatores ambientais para o desenvolvimento das maloclusões. Os estudos em gêmeos semelhantes tentam comprovar esta afirmativa. A aplicação do método para avaliar a variância genética e ambiental em gêmeos envolve a hipótese de que não existem desigualdades médias ou variação total entre os gêmeos monozigóticos. Por outro lado, os gêmeos dizigóticos compartilham 50% do seu genótipo. Estimativas de herdabilidade (h^2) foram obtidas para uma série de traços oclusais em trinta e seis pares de gêmeos usando método imparcial desenvolvido para variâncias de heterogeneidade entre as zigosidades. As correlações das herdabilidades (r) não foram significativas ($\alpha=0,05$) para os traços de largura entre os caninos superiores e inferiores, largura entre os primeiros molares superiores, profundidade das arcadas superiores e inferiores, relação vertical e horizontal anterior, relação sagital entre os molares, diastemas superiores e apinhamento inferior. Porém, para a presença

de diastemas inferiores e a ocorrência de apinhamento superior na região anterior das arcadas, a herdabilidade variou de 73% a 95%. Quanto as simetrias dentárias e das arcadas, dentro e entre os pares de gêmeos, os resultados indicaram a concordância (H) de até 80%, principalmente nos gêmeos monozigóticos.

SUMMARY

FERREIRA, EDUARDO SILVEIRA. **The genetic influence of dental jaws dimensions in twins.** Orientador: Prof. Dr. Carlos de Souza Telles. Rio de Janeiro: UFRJ/Faculdade de Odontologia, 2003, Tese (Doutorado em Odontologia – Ortodontia). 186 f.

The scientific and clinical research normally agree that genetic factors are of great significance than environmental factors on the development of the malocclusions studies in similar twins try to support this affirmative. The application of this method in twins to evaluate the genetic and environmental variance involve the hypothesis that there are uneven mediums or total variation between monozygotics. However, dizygotic twins share 50% of their genotype. Heritability estimations (h^2) were obtained for a series of occlusal traits from thirty six pairs of twins using an impartial method developed for heterogeneity variances among zygosities. The correlations of the herdabilities (r) were not significant ($\alpha=0.05$) for the traits of width of the upper and lower canines, width of the upper first molars, upper and lower archs depth, overbite, overjet, molar sagittal relation, upper diastemas and lower crowding. However, for the presence of lower diastemas and upper crowding occurrence in the anterior region of the jaws, the heritability varied from 73% to 95%. As for dental and

arch symmetries, within and between the twin pairs, the results indicated a concordance (H) of 80%, mainly for monozygotic twins.

RESUMEN

FERREIRA, EDUARDO SILVEIRA. **La influencia genética de las dimensiones de los arcos dentales en gemelos.** Orientador: Prof. Dr. Carlos de Souza Telles. Rio de Janeiro: UFRJ/Faculdade de Odontologia, 2003, Tese (Doutorado em Odontologia – Ortodontia). 186 f.

Las investigaciones científicas y clínicas normalmente están de acuerdo que los factores genéticos son de mayor significado que los factores ambientales para el desarrollo de las maloclusiones. Los estudios en gemelos semejantes intentan sobrellevar esa afirmación. La aplicación del modelo para evaluar la variación genética y ambiental en gemelos abarca una hipótesis que no existe desigualdad media o variación total entre los gemelos monozygoticos. Sin embargo, los gemelos dizygoticos compartillan 50% de su genotipo. Las estimaciones de heredabilidad (h^2) fueram obtenidas para una serie de trazos oclusalles en 36 pares usando un método imparcial desarrollado para variaciones del heterogeneidad entre las zygosidades. Las correlaciones del heredabilidad (r) no fueram significativas ($\alpha=0.05$) para los trazos de anchura de los caninos superiores y inferiores, anchura de los primeros muelas superiores, profundidad de los arcos superiores y inferiores, relación vertical y horizontal anterior, relación sagital de los muelas, diastemas superiores y apinhamiento inferior. Pero para presencia del diastemas inferiores y ocurrencia de

apinhamiento superior en la región anterior de los arcos, la heredabilidad varió de 73% a 95%. En cuanto a simetría dental y de los arcos, dentro y entre los pares de gemelos, los resultados indicaron una concordancia (H) de 80%, principalmente en los gemelos monozygóticos.

LISTA DE SIGLAS, ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

‰: Porcentagem

∞: Alfa

μl: Microlitro

“A”: Modelo de gesso de um irmão gêmeo

“B”: Modelo de gesso do outro irmão

> <: Maior e menor

AB: Largura entre os primeiros molares

ab: Molar direito *versus* molar esquerdo do gêmeo A

ac: Molar direito do gêmeo A *versus* molar direito do gêmeo B

AC: Segmento direito da arcada

ad: Molar direito do gêmeo A *versus* molar esquerdo do gêmeo B

AHR: Relação horizontal anterior

AMP-FLP: Polimorfismo de comprimento de fragmento amplificado

AVR: Relação vertical anterior

BC: Segmento esquerdo da arcada

bd: Molar esquerdo do gêmeo A *versus* molar esquerdo do gêmeo B

CARLA: Apinhamento na região anterior da arcada inferior

CARUA: Apinhamento na região anterior da arcada superior

cb: Molar esquerdo do gêmeo A *versus* molar direito do gêmeo B

cc: Centímetro cúbico

CCS: Centro de Ciências da Saúde

cd: Molar direito *versus* molar esquerdo do gêmeo B

CD: Profundidade da arcada

cm: Centímetro

C^{mv}: Cúspide mesiovestibular superior

Cs1Po: Gene receptor para csf-1

DARLA: Diastemas na região anterior da arcada inferior

DARUA: Diastemas na região anterior da arcada superior

DLA: Profundidade da arcada inferior

DNA: Ácido desoxirribonucléico

DUA: Profundidade da arcada superior

DZ: Dizigóticos

EDTA: Ácido etilenodiamino tetracético

ESF: Eduardo Silveira Ferreira

F13B: Loco do DNA

FFv7: Loco do DNA

H: Holzinger

h²: Estimativa de herdabilidade

H₂O: Água

HIV: Vírus da imunodeficiência humana

M.O.: Mestre em Odontologia

M: Molar

MPMI: Morfologia dos primeiros molares inferiores

MPMS: Morfologia dos primeiros molares superiores

MSR: Relação molar sagital

MZ: Monozigóticos

NaCl: Cloreto de sódio

°C: Graus *celsius*

p: Valor p

pb: *Protein-bound* (ligado a proteína), pares de base

PCR: *Polimerase Chain Reaction* (reação em cadeia da polimerase)

PGem: Kit industrial Promega

pH: potencial Hidrogeniônico

PTC: Feniltiocarbamida

rDZ: Correlação em dizigóticos

RFLP: Polimorfismo de comprimento do fragmento de restrição

rMZ: Correlação em monozigóticos

rpm: Rotações por minuto

SDS: Dodecil sulfato de sódio

SILVER III: Locus do DNA

SLS: Simetria dos segmentos inferiores

STR: Pequena repetição em Tandem

SUS: Simetria dos segmentos superiores

S_{vest}: Sulco vestibular inferior

TE: Tris-EDTA

TEMED: NNN'N' – tetrametiletileno

THO1: Gene tirosina hidroxilase

TPOX: Gene peroxidase da tiróide humana

Tris-Hcl: Tris (hydroximetil) aminometano – ácido clorídrico

VNTR: Número variável de repetições em Tandem

VWa: Gene do fator Von Willebrand humano

WFLM: Largura entre os primeiros molares inferiores

WFUM: Largura entre os primeiros molares superiores

WLC: Largura entre os caninos inferiores

WUC: Largura entre os caninos superiores

z: Teste z normal

LISTA DE FIGURAS

	Página	
Artigo I		
Figure 1	Cell collection through the abrasion of the mucosa method (a). Shaft of instrument and plastic tube used to dispose test (b).....	16
Figure 2	Electrophoretical analysis of locus and allele found in six pairs of twins, four monozygotic (red arrow) and two dizygotic (yellow arrow).....	19
Figure 3	Front facial pictures of a sampled monozygotic twin pair (a;b).....	20
Artigo II		
Figure 1	Measures of width between canines (a) and between the first molars (b) in the cast model with a precision caliper .	39
Figure 2	Schematic drawing demonstrating the measurements of the lateral segments and of the width of the first molars in the lower arch. Formula to determine the arch depth (CD).....	40

Figure 3	Cast models for the symmetry analysis of the lower archs at the right and left sides of twins A and B	41
Artigo III		
Figure 1	Measurement of overjet (a) and overbite (b) in cast models, performed with a millimetric ruler and precision caliper.....	75
Figure 2	Measurement of the relation between the first permanent molars in cast models with precision caliper	76
Figure 3	Occlusal photographs, upper and lower, showing the presence of diastemas (a) and crowding (b) in the anterior region	76
Artigo IV		
Figura 1	Modelos de gesso para análise da morfologia oclusal dos primeiros molares inferiores nos lados direito e esquerdo dos gêmeos A e B	103

LISTA DE TABELAS

	Página
Artigo II	
Table 1	43
Heritability estimates (h^2) and respective confidence intervals concerning variables of width of the upper and lower canines, upper and lower first molars, upper and lower archs depth	
Table 2	44
Comparison between intrapair correlations of monozygotic and dizygotic twins	
Table 3	44
Concordance rate and Holzinger's heritability for symmetry measures of upper segments in monozygotic and dizygotic twins	
Table 4	45
Concordance rate and Holzinger's heritability for symmetry of the lower segments in monozygotic and dizygotic twins	
Artigo III	
Table 1	78
Heritability estimates (h^2) and respective confidence intervals concerning overbite and overjet variables, molar sagittal relations, upper and lower diastemas and upper and lower crowding	

Table 2	Comparison between intrapair correlations of monozygotic and dizygotic twins	79
Artigo IV		
Tabela 1	Taxa de concordância e herdabilidade (H de Holzinger) para as medidas de simetria da morfologia oclusal dos primeiros molares superiores em gêmeos monozigóticos e dizigóticos	104
Tabela 2	Taxa de concordância e herdabilidade (H de Holzinger) para as medidas de simetria da morfologia oclusal dos primeiros molares inferiores em gêmeos monozigóticos e dizigóticos	105

LISTA DE ANEXOS

	Página
Anexo 1	Termo de consentimento informado..... 158
Anexo 2	Ficha de exame clínico..... 159
Anexo 3	Ficha de anamnese e histórico médico 160
Anexo 4	Análise de variância para a medição do erro das medidas dos modelos de gesso 161
Anexo 5	Ficha para anotação das medições das larguras das arcadas dentárias nos modelos de gesso 162
Anexo 6	Ficha para anotação das medições da profundidade das arcadas dentárias nos modelos de gesso 163
Anexo 7	Ficha para anotação das medições da relação vertical, horizontal e relação sagital dos primeiros molares nos modelos de gesso 164
Anexo 8	Ficha para anotação das medições dos diastemas e apinhamentos anteriores das arcadas dentárias nos modelos de gesso 165
Anexo 9	Ficha de análise da morfologia oclusal dos primeiros molares superiores e inferiores 166

Anexo 10	Ficha de análise da simetria dos segmentos laterais das arcadas superior e inferior	167
Anexo 11	Quadro com os valores das medições das larguras entre os caninos superiores nos modelos de gesso	168
Anexo 12	Quadro com os valores das medições das larguras entre os primeiros molares superiores nos modelos de gesso ..	169
Anexo 13	Quadro com os valores das medições das larguras entre os caninos inferiores nos modelos de gesso	170
Anexo 14	Quadro com os valores das medições das larguras entre os primeiros molares inferiores nos modelos de gesso	171
Anexo 15	Quadro com os valores das medições da profundidade das arcadas superiores (CD) nos modelos de gesso	172
Anexo 16	Quadro com os valores das medições da profundidade das arcadas inferiores (CD) nos modelos de gesso	173
Anexo 17	Quadro com os valores das medições da relação vertical anterior (trespasse vertical) das arcadas dentárias nos modelos de gesso	174
Anexo 18	Quadro com os valores das medições da relação horizontal anterior (trespasse horizontal) das arcadas dentárias nos modelos de gesso	175
Anexo 19	Quadro com os valores das medições da relação molar sagital das arcadas dentárias nos modelos de gesso	176

Anexo 20	Quadro com os valores das medições dos diastemas na região anterior da arcada superior nos modelos de gesso.....	177
Anexo 21	Quadro com os valores das medições dos diastemas na região anterior da arcada inferior nos modelos de gesso.....	178
Anexo 22	Quadro com os valores das medições do apinhamento na região anterior da arcada superior nos modelos de gesso	179
Anexo 23	Quadro com os valores das medições do apinhamento na região anterior da arcada inferior nos modelos de gesso	180
Anexo 24	Quadro com os valores da análise de concordância da morfologia oclusal dos primeiros molares superiores	181
Anexo 25	Quadro com os valores da análise de concordância da morfologia oclusal dos primeiros molares inferiores	182
Anexo 26	Quadro com os valores da análise de concordância da simetria dos segmentos superiores	183
Anexo 27	Quadro com os valores da análise de concordância da simetria dos segmentos inferiores	184
Anexo 28	Quadro com os dados de diagnóstico das zigosidades....	185
Anexo 29	Quadro com os componentes da documentação ortodôntica	186

ÍNDICE

	Página
1 INTRODUÇÃO	1
2 PROPOSIÇÃO	9
3 DESENVOLVIMENTO DA PESQUISA	10
3.1 Artigo I: FERREIRA, E. S.; RUMJANEK, F. D.; DE CARVALHO, L. D. S.; VARGENS, D. G.; TELLES, C. S. The diagnosis of zygosity in twins for dentofacial genetic research. Braz. Dent. J.	11
3.2 Artigo II: FERREIRA, E. S.; TELLES, C. S. Genetic and environmental influence on dental arch dimensions in brazilian twins. Eur. J. Orthod.	30
3.3 Artigo III: FERREIRA, E. S.; TELLES, C. S. The heritability of occlusal variations and dental vertical dimensions in brazilian twins. Angle Orthod.	68
3.4 Artigo IV: FERREIRA, E. S.; BOLOGNESE, A. M.; TELLES, C. S. Análise da morfologia oclusal dos primeiros molares permanentes em gêmeos. Rev. Bras. Odontol.	95
4 DISCUSSÃO	112
5 CONCLUSÃO	152
6 RECOMENDAÇÕES	154
7 ANEXO	157

1 INTRODUÇÃO

Ao nascer uma criança, o questionamento mais comum, entre parentes e amigos, é: “Com quem ele ou ela se parece?” A grande frequência desta questão conduz para um tipo de análise, de validade empírica, do papel importante que a hereditariedade atua em determinado aspecto morfológico de um novo indivíduo, particularmente com respeito ao contorno facial (NELSON, 1969; KROGMAN, 1973).

Os mecanismos genéticos são predominantes durante a morfogênese craniofacial, mas o ambiente também influencia a morfologia após o nascimento e durante o crescimento facial (MOSS, 1981; CARTON; REES, 1987; ENLOW, 1990; TROTMAN; COLLETT; McNAMARA Jr.; *et al*, 1993; MANFREDI; MARTINA; GROSSI; *et al*, 1997; DEWHURST; HARRIS; BEDI, 1997; MOSSEY, 1999). Os ortodontistas geralmente concordam que os fatores genéticos são de maior relevância para o desenvolvimento das maloclusões (HARRIS; KOWALSKI; WALKER, 1975a; 1975b; HARRIS; KOWALSKI, 1976a; CORRUCINI; TOWNSEND; RICHARDS; *et al*, 1990). Porém, estimar-se o aspecto quantitativo da hereditariedade ainda é problemático (ARYA; SAVARA; CLARKSON; *et al*, 1973; HARRIS; JOHNSON,

1991; HU; NAKASIMA; TAKAHAMA, 1992; KING; HARRIS; TOLLEY, 1993; LAUWERYNS; CARELS; VLIETINCK, 1993; PECK; PECK; KATAJA, 1998; CASSIDY; HARRIS; TOLLEY; *et al*, 1998; BENSON; LAM; SCHNEIDER, 1999; HUGHES; DEMPSEY; RICHARDS; *et al*, 2000).

O componente genético da malocclusão no homem está evidente no exame dos parentes (pais e irmãos) dos pacientes que se apresentam para o tratamento ortodôntico. Para confirmar essas impressões clínicas, existem estudos de parentescos (HANNA; TURNER; HUGHES, 1963; BOWDEN; GOOSE, 1968; BORUCHOV; GREEN, 1971; MORAN, 1973; CHOSACK; EIDELMAN; COHEN, 1975; CHUNG; NISWANDER, 1975; LEE; GOOSE, 1982; HARRIS; JOHNSON, 1991) nos quais a ocorrência de tipos específicos de malocclusão, tais como o prognatismo mandibular e a malocclusão de Classe II, ocorrem com alta frequência (LITTON; ACKERMAN; ISAACSON; *et al*, 1970; DUDAS; SASSOUNI, 1973; HARRIS; KOWALSKI; WALKER, 1975a; 1975b; STEWART; PRESCOTT, 1976; MARKOVIC, 1992; KING; HARRIS; TOLLEY, 1993).

CHUNG e NISWANDER (1975), na década de 70, apresentaram os mecanismos genéticos como fatores significativos na etiologia da malocclusão. Da mesma forma, as influências ambientais comuns estão provavelmente envolvidas e as seguintes foram sugeridas: respiração bucal, perda de dentes decíduos, intervenção hormonal, distúrbios endócrinos, trauma, hábitos, postura, distúrbios de sincronia do desenvolvimento nas estruturas em crescimento e injúria pré-natal (GARN, 1961; HUNT, 1961; LITTON; ACKERMAN; ISAACSON; *et al*, 1970; CORRUCINI; POTTER, 1980).

A cárie dentária, a doença periodontal e a maloclusão mostram certas características que promovem evidências para um significativo componente genético na causa destas desordens (STEWART; PRESCOTT, 1976). Portanto, sabe-se que estes traços tem herança multifatorial, são poligenes.

O método que utiliza indivíduos gêmeos tem sido o mais usado, dentro das limitações existentes, para determinar a influência da hereditariedade na morfologia craniofacial. A razão das variâncias intrapar de gêmeos dizigóticos (DZ) e monozigóticos (MZ) tem freqüentemente sido usadas para detectar as influências hereditárias, em cada traço, pelo procedimento estatístico (HUGHES; MOORE, 1941; WYLIE, 1944; LUNDSTRÖM, 1948; 1954; HUNTER, 1965; VAN DER LINDEN, 1966; WATNICK, 1972; ARYA; SAVARA; CLARKSON; *et al*, 1973; NAKATA; YU; DAVIS; *et al*, 1973; NAKATA; YU; NANCE, 1974a; 1974b; STEWART; PRESCOTT, 1976; LOBB, 1987; LUNDSTRÖM; McWILLIAM, 1987; 1988; SALZANO, 1988; TOWNSEND; RICHARDS, 1990; MANFREDI; MARTINA; GROSSI; *et al*, 1997; DEWHURST; HARRIS; BEDI, 1997).

Acredita-se que os gêmeos monozigóticos são geneticamente idênticos, e que, em conseqüência, as discordâncias do fenótipo são atribuídas às influências ambientais (compartilhadas ou não compartilhadas), alterando e modificando a expressão genética no gêmeo idêntico. Os estudos em gêmeos são usados para estimar o componente genético em uma faixa de condições, em desordens médicas para as variações nos fenótipos fisiológicos e somáticos (SHAPIRO, 1969; WATNICK, 1972; TOWNSEND; RICHARDS, 1990; GRINGRAS; CHEN, 2001).

Com referência ao método do estudo em gêmeo, OSBORNE e De GEORGE (1964) relataram que “este método constitui a mais eficiente abordagem para prever o problema hereditariedade/ambiente no homem, particularmente com respeito à herança multifatorial”.

O primeiro estudo em gêmeos, abordando o fenômeno da hereditariedade, vem da publicação do trabalho de Galton “A história de gêmeos como um critério da força relativa da natureza e criação” no ano de 1875. Entre 1910 e 1940, as várias escolas Européias e Americanas contribuíram para a formulação e aplicação do modelo teórico “natureza *versus* criação” (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1966).

O conhecimento da genética é essencial para reconhecer a provável presença de doenças ou de alterações da morfologia baseada na presença de sinais externos ou traços que são parte de uma síndrome hereditária. Também é importante para reconhecer as manifestações iniciais ou a expressão média de doenças genéticas através da compreensão do modo de transmissão da doença ou do traço em questão, e ainda para obter-se o conhecimento da história familiar do indivíduo no exame clínico e anamnese (STEWART; PRESCOTT, 1976).

Os estudos científicos são realizados para determinar se uma área, em particular, do complexo craniofacial possui características com maior influência hereditária do que outras. Esta questão é de considerável importância para que se conheça a possibilidade de alterações da morfologia do complexo craniofacial pelas mudanças ambientais, produzidas pelos procedimentos do tratamento ortodôntico (ARYA; SAVARA; CLARKSON; *et al*, 1973; MOSSEY, 1999).

Pouco é conhecido, geneticamente, sobre alguns dos fatores mais diretamente relevantes ao tratamento da maloclusão, tais como o apinhamento anterior, a relação dos segmentos bucais, o trespasse vertical e o trespasse horizontal. Na opinião prevalente entre ortodontistas, a importância relativa da natureza e do ambiente é muito similar (HARRIS; SMITH, 1980; 1982). A citação simplista de HARRIS, em 1975, exemplifica a generalização do conhecimento, quando diz que: “Muitas maloclusões são resultantes da hereditariedade”.

A pesquisa genética da oclusão dentária tem mostrado pouco impacto na prática diária da clínica ortodôntica. Embora reconhecendo que os genes contribuem para a variação na oclusão, tratamentos objetivos e métodos terapêuticos não refletem as diferenças genéticas individuais entre pacientes. Há mais de cem anos existe o interesse do conhecimento na relação entre os genes e a variação oclusal e craniofacial, persistindo dúvidas até o presente momento.

O objetivo desse estudo é investigar a herdabilidade das dimensões das arcadas dentárias em indivíduos gêmeos a partir da escolha de um correto e atual método estatístico para análise dos dados, visando o conhecimento mais preciso dos fatores etiológicos, do diagnóstico, do tratamento e do prognóstico das maloclusões dentárias.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARYA, B. S.; SAVARA, B. S.; CLARKSON, Q. D.; et al. Genetic variability of craniofacial dimensions. Angle Orthod., v. 43, n. 2, p. 207-15, Apr. 1973.
- BENSON, G. P.; LAM, P. H.; SCHNEIDER, B. Identical twins treated differently. Am J Orthod Dentofacial Orthop., v. 115, n. 3, p. 293-9, Mar. 1999.

- BORUCHOV, M. J.; GREEN, L. J. Hypodontia in human twins and families. Am J Orthod., v. 60, n. 2, p. 165-74, Aug. 1971.
- BOWDEN, D. E.; GOOSE, D. H. The inheritance of palatal arch width in human families. Arch Oral Biol., v. 13, n. 10, p. 1293-5, Oct. 1968.
- CARTON, A.; REES, R. T. Mirror image dental anomalies in identical twins. Br Dent J., v. 162, n. 5, p. 193-4, Mar. 1987.
- CASSIDY, K. M.; HARRIS, E. F.; TOLLEY, E. A.; et al. Genetic influence on dental arch form in orthodontic patients. Angle Orthod., v. 68, n. 5, p. 445-54, Oct. 1998.
- CHOSACK, A.; EIDELMAN, E.; COHEN, T. Hypodontia: A polygenic trait. A family study among Israeli jews. J Dent Res., v. 54, n. 1, p. 16-9, Jan/Feb. 1975.
- CHUNG, C. S.; NISWANDER, J. D. Genetic and epidemiologic studies of oral characteristic in Hawaii's schoolchildren: V. sibling correlations in occlusion traits. J Dent Res., v. 54, n. 2, p. 324-29, Mar/Apr. 1975.
- CORRUCCINI, R. S.; POTTER, R. H. Y. Genetic analysis of occlusal variation in twins. Am J Orthod., v. 78, n. 2, p. 140-54, Aug. 1980.
- CORRUCCINI, R. S.; TOWNSEND, G. C.; RICHARDS, L. C.; et al. Genetic and enviromental determinants of dental occlusal variation in twins of different nationalities. Hum Biol., v. 62, n. 3, p. 353-67, June 1990.
- DEWHURST, S. N.; HARRIS, C.; BEDI, R. Infraocclusion of primary molars in monozygotic twins: Report of two cases. Int J Paediatr Dent., v. 7, n. 1, p. 25-30, Nov./Dec. 1997.
- DUDAS, M.; SASSOUNI, V. The hereditary components of mandibular growth. A longitudinal twin study. Angle Orthod., v. 43, n. 3, p. 314-23, July 1973.
- ENLOW, D. H. Facial Growth. Philadelphia: Saunders. 2nd ed. 1990, p. 249-66.
- GARN, S. M. Research and malocclusion. Am J Orthod., v. 47, n. 9, p. 661-73, Sept. 1961.
- GRINGRAS, P.; CHEN, W. Mechanisms for differences in monozygous twins. Early Hum Dev., v. 64, n. 2, p. 105-17, Sept. 2001.
- HANNA, B. L.; TURNER, M. E.; HUGHES, R. D. Family studies of the facial complex. J Dent Res., v. 42, suppl. 6, p. 1322-9, 1963.
- HARRIS, E. F.; JOHNSON, M. G. Heritability of craniometric and occlusal variables: a longitudinal sib analysis. Am J Orthod Dentofacial Orthop., v. 99, n. 3, p. 258-68, Mar. 1991.
- HARRIS, E. F.; SMITH, R. J. A study of occlusion and arch width in families. Am J Orthod., v. 78, n. 2, p. 155-63, Aug. 1980.
- _____ Occlusion and arch size in families: a principal components analysis. Angle Orthod., v. 52, n. 2, p. 135-43, Apr. 1982.
- HARRIS, J. E. Genetic factors in the growth of the head: inheritance of the craniofacial complex and malocclusion. Dent Clin North Am., v. 19, n. 1, p. 151-60, Jan. 1975.
- HARRIS, J. E.; KOWALSKI, C. J. All in the family: use of familial information in orthodontic diagnosis. Am J Orthod., v. 69, n. 5, p. 493-510, May 1976.
- HARRIS, J. E.; KOWALSKI, C. J.; WALKER, S. J. Dentofacial differences between "normal" sibs of Class II and Class III patients. Angle Orthod., v. 45, n. 2, p. 103-7, Apr. 1975a.

- _____ Intrafamilial dentofacial associations for Class II, Division 1 probands. Am J Orthod., v. 67, n. 5, p. 565-70, May 1975b.
- HU, J. R.; NAKASIMA, A.; TAKAHAMA, Y. Familial similarity in dental arch form and tooth position. J Craniofac Genet Dev Biol., v. 12, n. 1, p. 33-40, Jan./Mar. 1992.
- HUGHES, R. O.; MOORE, G. R. Heredity, growth and dentofacial complex. Angle Orthod., v. 11, p. 217-22, Oct. 1941.
- HUGHES, T.; DEMPSEY, P.; RICHARDS, L.; et al. Genetic analysis of deciduous tooth size in Australian twins. Arch Oral Biol., v. 45, n. 11, p. 997-1004, Nov. 2000.
- HUNT, E. E. Malocclusion and civilization. Am J Orthod., v. 47, n. 6, p. 406-22, June 1961.
- HUNTER, W. S. A study of the inheritance of craniofacial characteristics as seen in the lateral cephalograms of 72 like-sexed twins. Trans Eur Orthod Soc., p. 59-70, 1965.
- KING, L.; HARRIS, E. F.; TOLLEY, E. A. Heritability of cephalometric and occlusal variables as assessed from siblings with overjet malocclusions. Am J Orthod Dentofacial Orthop., v. 104, n. 2, p. 121-31, Aug. 1993.
- KROGMAN, W. M. Craniofacial growth and development: an appraisal. J Am Dent Assoc., v. 87, n. 5, p. 1037-43, Oct. 1973.
- LAUWERYS, I.; CARELS, C.; VLIETINCK, R. The use of twins in dentofacial genetic research. Am J Orthod Dentofacial Orthop., v. 103, n. 1, p. 33-8, Jan. 1993.
- LEE, G. T.; GOOSE, D. H. Heritability of dental occlusal variables in a family study in Liverpool, U.K. Arch Oral Biol., v. 27, n. 11, p. 987-9, Nov. 1982.
- LITTON, S. F.; ACKERMAN, L. V.; ISAACSON, J.; et al. A genetic study of Class III malocclusion. Am J Orthod., v. 58, n. 6, p. 565-77, Dec. 1970.
- LOBB, W. K. Craniofacial morphology and occlusal variation in monozygous and dizygous twins. Angle Orthod., v. 57, n. 3, p. 219-33, July 1987.
- LUNDSTRÖM, A. Tooth Size and Occlusion in Twins. Basle: Karger. 1st ed. 1948. 203p.
- _____ The importance of genetic and non-genetic factors with the facial skeleton studies in 100 pairs of twins. Trans Europ Orthod Soc., p. 92-107, 1954.
- LUNDSTRÖM, A.; McWILLIAM, J. S. A comparison of vertical and horizontal cephalometric variables with regard to heritability. Eur J Orthod., v. 9, n. 2, p. 104-8, May 1987.
- _____ Comparison of some cephalometric distances and corresponding facial proportions with regard to heritability. Eur J Orthod., v. 10, n. 1, p. 27-9, Feb. 1988.
- MANFREDI, C.; MARTINA, R.; GROSSI, G. B.; et al. Heritability of orthodontic cephalometric parameters on MZ, DZ twins and MN-paired singletons. Am J Orthod Dentofacial Orthop., v. 111, n. 1, p. 44-51, Jan. 1997.
- MARKOVIC, M. At the crossroads of oral facial genetics. Eur J Orthod., v. 14, n. 6, p. 469-81, Dec. 1992.
- MORAN, P. A. P. A note on heritability and the correlation between relatives. Ann Hum Genet., v. 37, n. 2, p. 217, Oct. 1973.
- MOSS, M. L. Genetics, epigenetics, and causation. Am J Orthod., v. 80, n. 4, p. 366-75, Oct. 1981.

- MOSSEY, P. A. The heritability of malocclusion: Part 1 genetics principles and terminology. Br J Orthod., v. 26, n. 2, p. 103-13, June 1999.
- NAKATA, M.; YU, P. L.; DAVIS, B.; et al. The use of genetic data in prediction of craniofacial dimension. Am J Orthod., v. 63, n. 5, p. 471-80, May 1973.
- NAKATA, M.; YU, P. L.; NANCE, W. E. Genetic determinants of craniofacial morphology: A twin study. Ann Hum Genet., v. 37, n. 4, p. 431-42, May 1974a.
- _____ Multivariate analysis of craniofacial measurements in twin and family data. Am J Phys Anthropol., v. 41, n. 3, p. 423-30, Nov. 1974b.
- NELSON, M. M. A brief study of the genetics of malocclusion. Rep Congr Eur Orthod Soc., p. 55-68, 1969.
- NISWANDER, J. D.; CHUNG, C. S. The effect of inbreeding on tooth size in Japanese children. Am J Hum Genet., v. 17, n. 5, p. 391-8, Sept. 1965.
- OSBORNE, R. H.; De GEORGE, F. V. Neoplastic disease in twins: evidence for pre or perinatal factors conditioning cancer susceptibility. Lancet., v. 17, n. 9, p. 1149-54, Sept. 1964.
- PECK, S.; PECK, L.; KATAJA, M. Class II Div 2 malocclusion: a heritable pattern of small teeth in well-developed jaws. Angle Orthod., v. 68, n. 1, p. 9-20, Feb. 1998.
- SALZANO, F. M. Genética Odontológica. São Paulo: T. A. Queiroz. 2^a ed. 1988, 131p.
- SHAPIRO, B. L. A twin study of palatal dimensions partitioning genetic and environmental contributions to variability. Angle Orthod., v. 39, n. 3, p. 139-51, July 1969.
- STEWART, R. E.; PRESCOTT, G. H. Oral Facial Genetics. St. Louis: C. V. Mosby Co. 1st ed. 1976, 680p.
- TOWNSEND, G. C.; RICHARDS, L. C. Twin and twinning, dentists and dentistry. Austr Dent J., v. 35, n. 4, p. 317-27, Aug. 1990.
- TROTMAN, C. A.; COLLETT, A. R.; McNAMARA Jr., J. A.; et al. Analysis of craniofacial and dental morphology in monozygotic twins discordant for cleft lip and unilateral cleft lip and palate. Angle Orthod., v. 63, n. 2, p. 135-9, Summer 1993.
- VAN DER LINDEN, F. G. Genetic and environmental factors in dentofacial morphology. Am J Orthod., v. 52, n. 8, p. 576-83, Aug. 1966.
- WATNICK, S. S. Inheritance of craniofacial morphology. Angle Orthod., v. 42, n. 4, p. 339-51, Oct. 1972.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. The use of twins in epidemiological studies. Report of the WHO meeting of investigators on methodology of twin studies. Acta Genet Med Gemellol., v. 15, n. 2, p. 109-28, Apr. 1966.
- WYLIE, W. L. A quantitative method for the comparison of craniofacial patterns in different individuals: Its application to a study of parents and offspring. Am J Anat., v. 74, p. 39-60, 1944.

2 PROPOSIÇÃO

2.1 Determinar a zigosidade dos trinta e seis pares de gêmeos que compõem a amostra desse estudo.

2.2 Analisar a variação genética e ambiental do tamanho (largura e comprimento) e classificar quanto à simetria (concordantes, com imagem de espelho ou discordantes) as arcadas dentárias superior e inferior dos gêmeos monozigóticos e dizigóticos.

2.3 Verificar a contribuição genética e ambiental das dimensões da região anterior das arcadas dentárias (trespasse vertical, trespasse horizontal, apinhamento e espaçamento) e a relação anteroposterior dos primeiros molares permanentes dos gêmeos monozigóticos e dizigóticos.

2.4 Analisar a morfologia oclusal dos primeiros molares permanentes superiores e inferiores quanto à simetria (em concordantes, com imagem de espelho ou discordantes).

Esta investigação forneceu dados que puderam ser reunidos em quatro artigos científicos e em uma discussão, os quais poderão ser vistos nos capítulos 3 e 4.

3 DESENVOLVIMENTO DA PESQUISA

3.1 Artigo I

FERREIRA, E. S.; RUMJANEK, F. D.; DE CARVALHO, L. D. S.; VARGENS, D. G.; TELLES, C. S. The diagnosis of zygoty in twins for dentofacial genetic research. Braz. Dent. J.

3.2 Artigo II

FERREIRA, E. S.; TELLES, C. S. Genetic and environmental influences on dental arch dimensions in brazilian twins. Eur. J. Orthod.

3.3 Artigo III

FERREIRA, E. S.; TELLES, C. S. The heritability of occlusal variations and dental vertical dimensions in brazilian twins. Angle Orthod.

3.4 Artigo IV

FERREIRA, E. S.; BOLOGNESE, A. M.; TELLES, C. S. Análise da morfologia oclusal dos primeiros molares permanentes em gêmeos. Rev. Bras. Odontol.

The Diagnosis of Zygosity in Twins for Dentofacial Genetic Research

Eduardo Silveira FERREIRA¹

Franklin David RUMJANEK²

Lilian Damiana da Silva DE CARVALHO²

Daniela De Giacomo VARGENS²

Carlos de Souza TELLES¹

¹ Department of Orthodontic, Faculty of Dentistry of Rio de Janeiro, UFRJ, Rio de Janeiro, RJ, Brazil

² Department of Biochemistry, Faculty of Biologic Science of Rio de Janeiro, CCS, UFRJ, Rio de Janeiro, RJ, Brazil

The method to study twins is based on the comparison of the traits presented by monozygotic and dizygotic twins. In the past, the zygosity classification was done by facial appearance, through a physical exam with few criteria, or still, through remitting questionnaires for the parents, therefore subjective for scientific research. The more reliable methods such as serologic tests, digital impressions, phenilthiocarbamide sensitive test, birth placenta analysis, and dental morphology reach a probability of 90% maximum. The objective of this paper is to demonstrate the zygosity diagnoses technique through the DNA test in dental clinic patients, that is described as a non-invasive, simple procedure and its probability is around 99,9%. Thus, the values of heritability obtained from anterior studies become questionable since, a lot of times, the zygosity was defined as physical resemblance.

Key Words: Genetics, Twins, Zygosity diagnosis.

Correspondence

Eduardo Silveira Ferreira

Dona Laura, 87/301

Zip code: 90430-091

Phone/fax: 011 55 51 32226991

Porto Alegre-RS, Brazil

E-mail: clini-caeferreira@terra.com.br

INTRODUCTION

The study method in twins uses pairs of monozygotic and dizygotic twins to evaluate the relative effects of genetic and environmental factors on the multifactorial complex of traits, being largely used in human genetics (1). Galton was the first to discuss the advantages of twins investigations (2).

The advantage of this method is based on the fact that monozygotic twins have identical genotypes since they result of a same fertilized egg, and the dizygotic twins share approximately 50% of the genes, originated from two separately fertilized eggs, as in the case of non-twin brotherhood (3,4,5).

The validity and reliability of this method depends necessarily on the precise determination of the zygosity (if they are in fact monozygotic or dizygotic) which must be around 95 to 99% (1,6,7).

Although surveys information is accepted in some large-scale studies, in general zygosity is determined by the comparison of several factors, such as: the type of placenta, the type of blood, the proteins and enzymes of the solution, the physical appearance, the flavor tests for phenilthiocarbamide (PTC) and fingerprints. Few twin studies have rigorous investigations to determine zygosity.

The objective of this study is to examine some of the methods used as clinic and laboratory practices to determine zygosity in twins, considering the genetic concepts and proving the acceptability of these methods to define heritability traits. A DNA method using PCR for the determination of zygosity study was used to diagnose a sample of thirty-six pairs of twins.

The zygosity determination depends on the identification of several similar physical factors of each twin, known as concordance. The head size, the hair texture and color, the iris patterns and color, the hand and finger traits, the ear conformation and the

capacity to turn the tongue, are comparisons performed through physical appearance. Much of the information is provided by parents in surveys about physical similarities (8).

The division of twin pairs by sex is a useful estimation only in large populational group studies, that is, when it cannot be studied in details (3).

The confidentiality of multiple tests of blood groups, variability of soluble proteins, red cells and the enzyme systems of the placenta, in Caucasian populations, may distinguish the zygoty in over 95% of the cases (3).

The zygoty may be determined by the blood groups with a precision of 95%. In systems of blood groups (ABO, MNS, Rh, P, Kell, Duffy, Kidd) and antibodies solutions used (A, Ai, B, M, N, S, C, D, E, c, e, CW, P, K, k, Kpb, jka, jkb) the discordance for some of these antisolutions was considered sufficient evidence for dizygoty (8,9).

The evidence of monozygoty may also be promoted by the concordance of genetic characteristics based on blood groups, blood placenta and umbilical cord enzymes (7).

A measure based on the number of ridges cut by lines drawn from the center of a fingerprint is an element of comparison between twins. Although the monozygotic twins do not have identical fingerprints, differences in the number of ridges between the pair tends to be considerably smaller in monozygotic than in dizygotic twins (6).

Lundström found that the general teeth morphological characteristics were a real indicator of zygoty (8). Teeth are particularly accepted for genetic studies because the crown morphology is determined quite ahead of the eruption, and maintains stability, except for the usage effects or restoration procedures.

The interdigitation between the archs and the morphology of the inferior premolars may be examined in the cast models to confirm zygoty. The concordance between the diagnosis based on dental morphological factors and those determined by serological and anthropological methods may reach a precision rate of 94% (8,10).

Goldberg studied biometry in fifteen pairs of identical twins. The zygoty diagnosis was performed according to six criteria: a sole placenta, a strong physical resemblance identified through visual perception, anthropological measures which could not show significant differences, the ear conformation, the fingerprints, and the eye and hair color. His observations were metric and visual (11).

Among the association of methods, the use of blood groups for the zygoty diagnosis is added to dermatographic signals and to the sensitive test of phenylthiocarbamide (6,10). The concordance of physical characteristics such as sex, eye and hair color, ear conformation, voice tone, and facial configuration may also be included (3,4,5,8,9).

Biometric methods and polygenic data in zygoty determination, such as measures of height, cephalic index (defined as the body height divided by the cube root of the body weight), and the number of ridges in fingerprints are cited in the literature as complementary methods (6,9).

The DNA exam of the oral mucosa cells collected from saline mouthwashes has been used to determine zygoty, as well (12).

The variation of the DNA sequence between different individuals is known as polymorphism. A polymorphic DNA sequence situated in a specific region of the chromosome will determine a series of different forms, known as alleles. Thus, two chromosomes may be distinguished by different alleles. The DNA sequences with different alleles in the population are known as polymorphic DNA markers (12).

A technique for gene amplification known as polymerase chain reaction (PCR) allows a specific amplification of a DNA region. The intrinsic sequence of the amplification allows the amplification of a specific gene from a heterogeneous mixture of human DNA. The dizygosity probability, with concordance of all systems, is smaller than 1%.

MATERIAL AND METHODS

The sample of this study was made up of thirty-six twin pairs selected at the Department of Orthodontic of the Dentistry School of the Federal University of Rio de Janeiro and at the Course of Orthodontic of the Dentistry School of the Federal University of Rio Grande do Sul, Brazil. Parents and guardians received and signed an agreement about the research, allowing the collection of mouth material and other required examinations.

The methodology was approved by the Ethics Committee of the Dentistry School of the Federal University of Rio Grande do Sul, (number 05/02) and all participants were informed of their status as volunteers.

The twin pairs were submitted to cell collection through the abrasion test of the mouth mucosa through a plastic instrument with sterilized cotton (Swab). For security reasons, the abrasion test was repeated three times, consequently each individual had three swabs. These samples were kept in an appropriate tube (Figure 1), kept under refrigeration and sent to the Sonda Laboratory (Medical Biochemistry Department of the Health Sciences Center of the Federal University of Rio de Janeiro).

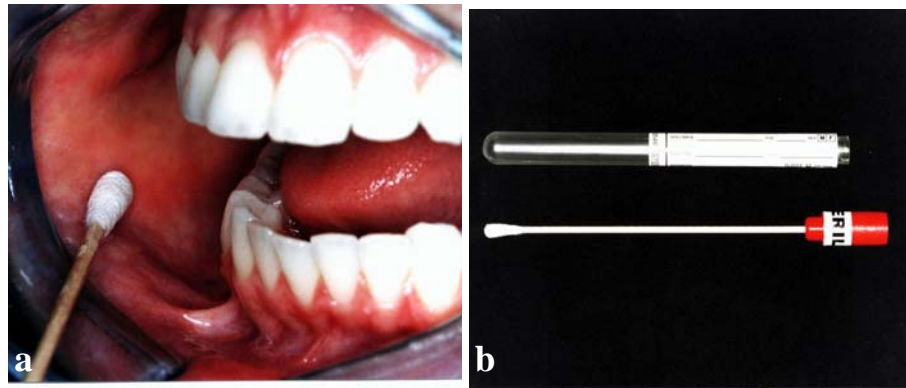


Figure 1. Cell collection through the abrasion of the mucosa method(a). Shaft of instrument and plastic tube used to dispose test (b).

The lab stage initially consisted of the DNA extraction of the mouth cells, through the quick extraction protocol.

Each swab was put in a microtube, adding 450 μ l of the saliva extraction buffer and 20 μ l of proteinase K (20 mg/ml), incubated in water-bath at 56°C, during two hours, and then were added 250 μ l of fenol plus 250 μ l of chloroform/alcohol isoamylic (24:1). The solution was vigorously homogeneized and centrifuged during two minutes in 14.000 rpm and then the floating transferred to a new microtube and added 500 μ l of isopropanol, taken to refrigerate for 15 minutes. Centrifuged again for two minutes in 14.000 rpm, then discarded the floating and added 200 μ l of etanol 70%, centrifuged again for two minutes in 14.000 rpm, discarded again the floating, quickly centrifuged and the methanol excess was taken away by a micropipette. After drying, the pellet was resuspended with 30 μ l of TE, pH 7.6 (The saliva extraction buffer is made up of Tris-HCL pH 7.6 - 2M; NaCl 1M; EDTA 0,5M; SDS 10%; H₂O).

After the extraction of the genomic DNA, it can be processed through two methods, the PCR (chain reaction with polymerase) and the RFLP (restriction fragment length polymorphism).

Amplification through PCR (STR Gene Print System)

The STR locus (small tandem repetition) consists of small elements in repetitive sequences of 3 to 7 base pairs. These abundant repetitions are distributed through the human genome and are a rich source of polymorphic markers, which can frequently be detected as PCR alleles of these locus are differentiated by the number of copies of the repeated sequence kept at the amplified region and are distinguished through a radioactive detection, by a silver staining or by fluorescence after electrophoretic separation.

The STR typology is more tolerant for the use of degraded DNA than other individual identification methods, since the amplification products are smaller than 400 pb, quite smaller than the material detected with AMP-FLP (amplification of the fragment length polymorphism) or VNTR (variable number of tandem repetition).

The amplification protocols used were:

1. CS1PO, TPOX, THO1 (CTT) - protocol CTT
2. F13A01, vWa (FFv), LPL, SILVER III and F13B - protocol FFv7
3. HPRTB, CD4 - protocol HPRTB.

4. After the amplification, the samples are stored at -20°C and the PCR reactions should be run in a 2% agarose gel to check if the amplification has taken place. For this, we apply 10 µl of the reaction + 2.5 µl of running buffer.

Gel preparation

Plaques setting. It has to be assured that the gel is homogeneously horizontal with the centralizer. The acrylamide is prepared as follows: 90 ml of acrylamide 6%, 600 µl of persulfate ammonium and 60 µl of TEMED, with 50 ml syringe add the gel to plaque in a continuous flow. When the gel reaches the end of the plaque, rapidly adjust the rack with the teeth to the outside of the plaque, place the rack and wait for the polymerization.

Electrophoresis of the polyacrylamide gel

a) Pre-running

b) Sample preparation

1. Prepare samples of PCR by mixing 2.5 μl of each sample with 2.5 μl of STR 2X loading solution.

2. Add 2.5 μl (50 ng) of pGEM DNA Markers to 2.5 μl STR 2X Loading Solution for each lane of marker.

3. Add 2.5 μl of STR Ladder to 2.5 μl of STR 2X Loading Solution for each lane ladder.

c) Samples

1. Denatureze the samples by heating them at 95°C for two minutes placing them immediately in ice.

2. After the pre-running use a syringe of 50-100 cc with the buffer to retrieve the urea. Leave the rack in the gel during the samples placement and the electrophoresis.

3. Apply 3 μl of each sample inside the respective spaces. The process of application shall not pass 20 minutes to prevent cooling of gel.

d) Gel electrophoresis

1. After the application, run the gel using the same conditions of the pre-running.

2. The gel bands may be detected by silver staining. After the electrophoresis, the buffer chambers are emptied and the clasps in gel are carefully released. The device's plaques are then removed. The gel is put over a flat surface. The comb is removed as well as the lateral spacers. The gel must be strongly fixed to the

larger plaque. The gel is placed on a shallow plastic tray. The solutions of silver stains are applied, with the gel turned upwards, it is let to dry overnight.

When the preparation of the plaques has been ended, they will be ready to be interpreted. By comparing the bases of one individual with his sibling, the zygosity of pairs between monozygotic (MZ) or dizygotic (DZ) is determined. Figure 2 shows a reading plaque of bases.

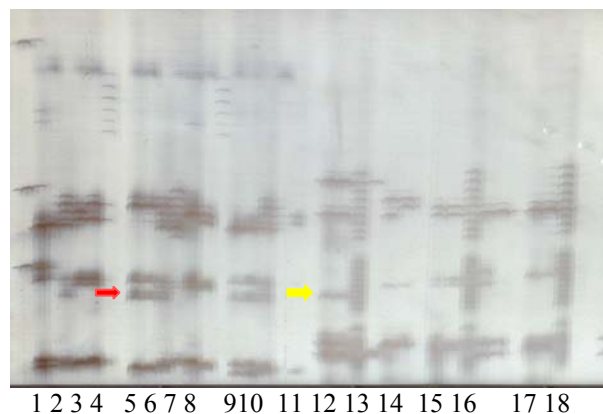


Figure 2. *Electrophoretic analysis of locus and allele found in six pairs of twins, four monozygotic (red arrow) and two dizygotic (yellow arrow).*

Monozygosity is assumed when there is equality for all the locus tested in both twins (7,12).

RESULTS

The sample of individual twins was classified in two MZ pairs and three DZ pairs from the Department of Orthodontic from the Federal University of Rio de Janeiro, and twenty-two MZ pairs and DZ nine pairs from the Course of Orthodontic from the Federal University of Rio Grande do Sul. The total sample consisted of thirty-six pairs, being twenty-four pairs MZ and twelve pairs DZ. The couples were of the same sex inside the pair, but not among the group, with age between 9 and 15 years (the mean was 10 years and 9 months). Figure 3 illustrates one of the sample pairs.

Those pairs with identical genetic characteristics were considered monozygotic. The probability of comproving by the PCR test is, at least, 99% (6).

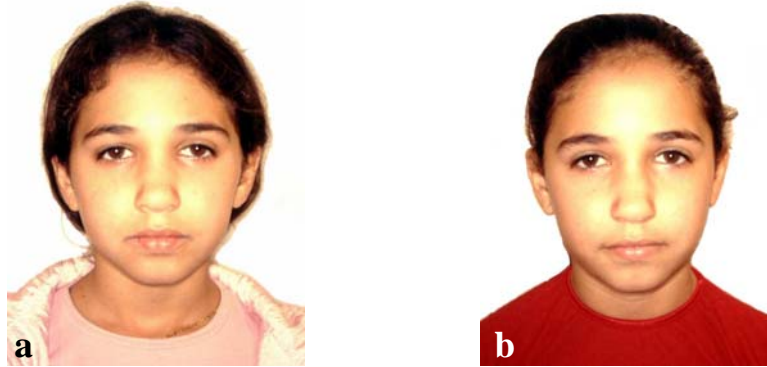


Figure 3. *Front facial pictures of a sampled monozygotic twin pair (a;b).*

DISCUSSION AND CONCLUSION

The zygosity determination was a serious problem for early researchers. When twin classification was based only on morphological criteria there was always the possibility of a systematic classification mistake of the more similar of the dizygotic twins to the most unequal of the monozygotic twins (1).

This problem of zygosity diagnosis has had an extensive treatment in the literature (6,7,8,9,13,14,15,16).

Several investigators determined zygosity in a subjective way. These studies, however, lack a scientific framework (15). Sutton and collaborators used the blood type as a method to determine zygosity (13). Others used fingerprints (5). Lundström determined zygosity by comparing teeth morphology (8). The placenta tests, chorion number and the dry weight may help determine the differences originated by maternal pre-natal environment, through genetic differences. Other traits such as hair, skin and eye color, freckles, acne, tongue papillas, face configuration, ears, nails and the corporal constitution have been used to determine zygosity.

The survey method should not be used in small samples and in young children studies, since alternative methods are easier and better suited (3,5). The questionnaire may classify correctly up to 96% of the twin pairs.

Cederlof and collaborators concluded that general physical similarities were insufficient to differentiate monozygotic and dizygotic twins in a 95% level of probability (17). The diagnosis based only on several similar physical characteristics had a degree of precision smaller than 90% (10).

In the sixties, blood analysis was the method used and much attention was recommended for the error probability (3,9).

The use of blood group systems, such as ABO, MNS, Rhesus, P, Lutheran, Kell, Duffy, Kidd and Lewis, accompanied by with the sex factor, estimated a maximum of 92.7% precision rate in the zygoty diagnosis (18). Adding two systems of serologic groups to the factors just mentioned, the probability of a correct diagnosis went up to 98.5%. Dencker and collaborators, using twin material, found the complete examination of the serologic traits to be the most useful and precise method of zygoty diagnosis (14). The monozygoty was not established with complete certainty, but could render enough precision to substantiate the findings in twin studies (6,19).

The zygoty diagnosis based on the placenta integrity (fetal membrane) is less real, since 90% of twins with two placentas were confirmed in the serologic diagnosis as dizygotic, but only 40% of those with one placenta were monozygotic (3). The placenta test, the blood group (ABO, Rhesus and subgroups, MNSs) and of five DNA markers distinguished monozygotic with 95% of certainty (4,7).

Although monozygotic twins have different fingerprints, the pattern, the ridges and other details, are much more similar than in dizygotic twins. Variation in the

vascular supplement for each twin occurs during the second pre-natal trimester, the critical period, when the finger dermal cells migrate to form the ridges (5).

Lundström reported a 94% of concordance in the zygoty determination based on the morphology of one hundred and twenty four twin pairs when compared with determination through serologic and anthropological methods (8). Wood and Green diagnosed monozygotic twins based on left homolateral intrapair comparisons. The morphology of the second mandibular premolar is more genetically determined than the morphological traits of other teeth (10). The zygoty diagnosis was based on the blood test for confirmation.

Riquelme and Green measured the width, height and size of the palate to correlate the results for each twin. In the size and width the correlation was moderate, around 71.9%. In other words, the error variation was almost 30% in this study. Thus, palate width, height and size are not recommended for the zygoty diagnosis in twins (19).

In a study of cranium facial patterns, Wylie mentioned by Stewart and Prescott, did not use any method to determine zygoty in twins. Ten of the thirteen twin pairs showed large similarities in the external appearance, although the twelve cranium-facial angles studied revealed big differences. This author's conclusions assert the need to determine the monozygotic pairs (1).

Reviewing Lundström's 1948 study, Walker criticized the zygoty determination method, considering that Lundström did neither use blood groups, nor fingerprints. There was doubt concerning zygoty in at least 11% of the monozygotic twins, with a possibility of error in the statistical analysis. Later, in 1955, Lundström indicated that in fourteen of these pairs the blood group was performed for the A-B-O,

M-N, Rh, C-D-E, S and P factors and that in none of these pairs the analysis contradicted the results obtained by the similarity comparison (18).

The development of the DNA techniques to detect highly polymorphic regions in the human DNA has proved to be an efficient tool to determine twins zygosity. The percentage of twins wrongly classified as monozygotic is drastically reduced due to the considerable variability of detectable DNA segments.

The PCR has been used for the pre-natal diagnosis and also for anemia tests, hemophilia A and phenylketonuria, as well as fetal sex, with an isolated DNA of the peripheric leucocytes (20). A quick genetic analysis may be obtained through PCR in the DNA of the mouth cells and of hair follicle. A simple mouthwash, followed by boiling the mouth cells in water and immediate amplification of the DNA with thermostable polymerase, is a simple procedure which is now very used to test a population with a disorder of unique genes, in which the mutation is known (12).

This new tool to determine zygosity at birth has several advantages over conventional methods. Since the DNA is determined, this method is useful for comparative studies between siblings. The same procedures are actually used for paternity tests (7).

The zygosity determination in twins results of six scores of DNA polymorphisms, and is more accurate than the locus of the blood groups ABO, Rh, Kell, Duffy, MNSs and P (7).

Normally, twins share the same family environment, thus being difficult to isolate the relative extension of the environment and the genetic contribution for a multifactorial trait. The different phenotypes are caused by environmental factors and different genotypes in dizygotic twins.

The majority of the monozygotic twins are very similar phenotypically, but there is a significant number of monozygotic pairs which do not have identical phenotypes. The twin pair will only remain identical if the environmental factors, the genetic and after-zygosity epigenetic factors affect each twin in the same way. These influences and several potential opportunities for changes during the long and complex intra-uterine development, maybe justify the surprise that many monozygotic twins are so different (5).

The monozygotic germination occurs when the zygote, formed by the union of a sole spermatozoid and one ovule, divides itself in an early stage of the embryological development, producing two siblings genetically identical and obviously of the same sex. The monozygotic germination may occur anytime during approximately the first ten days after conception. The exact moment determines the type of monozygotic twins produced.

There are three types of monozygotic twins. One is the result of the zygote union in the early stages of development, probably at the two cell stage; two separate zygotes develop inside the pellucid zone and each embryo develops inside its own placenta and chorionic sac. These twins may be recognized as a monozygotic pair by the strong similarity of their blood groups, fingerprints and external factors, such as hair and eye color. The second type, the most common, results from the zygote union during the initial stage, the blastocyst. In this case, the embryo have a common placenta and chorionic cavity, but the amniotic cavity is separated.

The third type is the monozygotic mirror image. This is a rare type where the separation occurs in a late embryonic stage. These twins share a sole placenta and have a common embryo and chorionic sac. The blood supply is normally well balanced.

Their physical similarity is very strong, with many identical factors in opposing sides (16).

The two membranes which surround the embryo and are continuous with the placenta, the external chorion and the internal amnio, are formed in different stages in the development process. If the placenta, the chorion and the amnio are all double, it is evident that the zygote divided itself anytime between the first and the fifth day after conception, before the implantation. Around 20 to 30% of the monozygotic twins belong to this category and are called dichorionic (4).

It is important to understand that the existence of two placentas does not exclude the possibility of monozygotic twins. A sole placenta and chorion, but double amnio, indicate that the division occurred between the sixth and ninth day after implantation. The majority of the monozygotic twins (60%) are monochorionic. Around 3% of the monozygotic twins present a sole placenta, chorion and amnio, indicating that the division should have happened between the ninth and tenth day after conception. A delay in the division produces a colligation, the so-called conjoined twins, approximately one in four hundred cases of monozygotic twins (4).

The absolute frequency of monozygotic twins (3.5 for each 4.000 maternities) is the same for all races and maternity ages. The dizygotic twins bracket varies from 3.5 for each 18 in 1.000 and increases with the maternal age. In subnutrition periods, the dizygotic twins bracket falls definitely, while the monozygotic twins bracket remains the same. The induction of artificial ovulation increases predominantly in dizygotic twins, but the monozygotic twins frequency also increases. There is knowledge about the biological mechanism that influences the monozygotic twins bracket (4).

The theoretical knowledge of more than a century around the twins research, disposes now a considerable body of clinical information about similarities and differences in monozygotic and dizygotic twins. In general, the dizygotic twins show the same brotherhood variability, while the differences between monozygotic twin pairs are normally of the same magnitude.

Agreeing with Gringras and Chen (5), the term identical twin should be substituted by a more accurate one, such as monozygotic twins.

The importance of establishing the twins zygoty has been considered in the literature relative to identification, legal-medical responsibility, transplant potential, early education, and agreement/disagreement for genetic illnesses (16). The health professionals have felt that the twins zygoty determination routine, after birth, was needed and should be implemented in the near future. Partly, for the benefit of the twins and their parents, and, consequently, for the human genetics research, since many details remain unknown in the germination event. In this list, should add the importance of establishing the chorionicity, preferably through the ultra-sound examination in an early pregnancy (5).

In our study, of the thirty-six twin pairs submitted to the PCR analysis, twenty four were monozygotic and twelve dizygotic.

The twins method, when correctly used, provides geneticists with an incisive and informative technique to analyze complex genetic traits.

To reach a scientific precision and conduct valid investigative procedures, it is essential to establish the monovular diagnosis with a high degree of certainty. This determination and result should always be published in this kind of study.

The value of each zygoty estimation technique was discussed, and the following conclusions were reached: the use of blood groups, of the tooth morphology

of the premolar traits, the count of the fingerprints ridges, of the Carabelli traits promote partial determination of zygosity. Up to the early 90's, only dizygosity could be determined with certainty, while monozygosity was indicated only with a certain degree of probability. The use of combined techniques improved the probability of estimation.

The easiness of obtaining the mouth samples is the greater attraction of the PCR method. People who resist to blood donation may be included in the sample and the agreement is simplified, the need of medical supervision on the collected sample may be reduced, and the risk of hepatitis and HIV infection is eliminated. The diagnosis may be made quickly, with a smaller cost. The scarce resources in the clinic genetics may be directed for those needing supervision due to the risk involved, since PCR is highly specific.

ACKNOWLEDGMENTS

This paper was produced with the financial support of CAPES/PICDT BRAZIL.

RESUMO

O método de estudo em gêmeos está baseado na comparação dos traços apresentados pelos gêmeos monozigóticos e dizigóticos. No passado, a classificação da zigosidade era feita pela aparência facial, por um exame físico com poucos critérios, ou ainda, pelo envio de questionários aos pais, sendo subjetivos para a pesquisa científica. Os métodos mais fidedignos como os testes sorológicos, impressões digitais, teste sensitivo para a feniltiocarbamida, análise da placenta ao nascimento e da morfologia dentária atingem uma probabilidade de acerto de no máximo 90%. O objetivo desse artigo é demonstrar a técnica de diagnóstico da zigosidade pelo teste de tipagem do DNA em pacientes odontológicos, que se caracteriza por um procedimento simples, não

invasivo e de probabilidade de acerto ao redor de 99,9%. Desta forma, tornam-se questionáveis os valores de herdabilidade obtidos em estudos anteriores, onde a zigossidade era definida, muitas vezes, pela semelhança física.

Unitermos: Diagnóstico da zigossidade; Gêmeos; Genética.

REFERENCES

1. Stewart RE, Prescott GH. Oral Facial Genetics. 1st ed. St. Louis: C. V. Mosby Co., 1976.
2. Galton F. The history of twins as a criterion of the relative powers of nature and nurture. J Anthropol Inst 1875; 5: 391-406 *apud* Brown T, Townsend GC, Richards LC, et al. A study of dentofacial morphology in South Australian twins. Aust Dent J 1987; 32: 81-90.
3. World Health Organization. The use of twins in epidemiological studies. Report of the WHO meeting of investigations on methodology of twin studies. Acta Genet Med Gemellol 1966; 15: 109-128.
4. Lauweryns I, Carels C, Vlietinck R. The use of twins in dentofacial genetic research. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1993; 103: 33-38.
5. Gringras P, Chen W. Mechanisms for differences in monozygous twins. Early Hum Dev 2001; 64: 105-117.
6. Lykken DT. The diagnosis of zygosity in twins. Behav Genet 1978; 8: 437-473.
7. Derom C, Bakker E, Vlietinck R, et al. Zygosity determination in newborn twins using DNA variants. J Med Genet 1985; 22: 279-282.
8. Lundström A. Tooth morphology as a basis for distinguishing monozygotic and dizygotic twins. Am J Hum Genet 1963; 15: 34-43.

9. Smith SM, Penrose LS. Monozygotic and dizygotic twin diagnosis. *Ann Human Genet* 1955; 19: 273-289.
10. Wood BF, Green LJ. Second premolar morphologic trait similarities in twins. *J Dent Res* 1969; 48: 74-78.
11. Goldberg S. Biometrics of identical twins from the dental viewpoint. *J Dent Res* 1929; 9: 363-409.
12. Lench N, Stanier P, Williamson R. Simple non-invasive technique to obtain DNA for gene analysis. *Lancet* 1988; 1: 1356-1358.
13. Sutton HE, Clark PJ, Schull WJ. The use of multi-allele genetic characteres in the diagnosis of twin zygosity. *Am J Hum Genet* 1955; 7: 180-188.
14. Dencker SJ, Hauge M, Kaij L, et al. The use of anthropological traits and blood groups in the determination of the zygosity of twins. *Acta Genet* 1961; 11: 265-285.
15. Smith RJ, Bailit HL. Problems and methods in research on the genetics of dental occlusion. *Angle Orthod* 1977; 47: 65-77.
16. Keith L, Machin G. Zygosity testing: Current status and envolving issues. *J Reprod Med* 1997; 42: 699-707.
17. Cederlof R, Friberg L, Jonsson E, et al. Studies on similarity diagnosis in twins with the aid of mailed questionnaires. *Acta Genet Statist Med* 1961; 11: 338-362.
18. Walker NF. A Determination of the zygosity of twins. *Acta Genet* 1957; 7: 33-38.
19. Riquelme A, Green LJ. Palatal width, heigth and length in human twins. *Angle Orthod* 1970; 40: 71-79.
20. Kogan SC, Doherty M, Gitschier J. An improved method for pre natal diagnosis of genetic diseases by analysis of amplified DNA sequence. *N Engl J Med* 1987; 317: 985-890.

Genetic and environmental influences on dental arch dimensions in Brazilian twins

E. S. Ferreira, C. S. Telles

Department of Orthodontic, Faculty of Dentistry, UFRJ, Rio de Janeiro, Brazil

SUMMARY The dimensions of the dental arches are very important data for orthodontic diagnosis and planning. Size and shape of the dental arches have a strong hereditary component, which is verified in clinical practice. However, specific heritability studies are necessary to determine how much these dimensions undergo environmental or genetic influence. This study estimated the heritability (h^2) for eight occlusal traits in thirty-six pairs of monozygotic and dizygotic twins. The results for the mean widths varied from 45% to 67%, presenting a moderate hereditary component, for the mean depths, the values were from 11% to 32%. The arches were also classified according to their symmetry, in concordants, discordants or concordant with mirror image. There was 60% concordant in symmetry between pairs in monozygotic and dizygotic twins.

UNITERMS: Dental arch; Environmental and genetic factors; Heritability; Twins.

Introduction

For a long time researchers and clinicians have had interest in describing and classifying the human dental arch. It is believed that the form of the arch follows the configuration of the support bone, since the primary form of the arch is defined in the intra-uterine life, following the eruption of the teeth, the perioral musculature and the intra-oral functional forces (Scott, 1957).

Dental arches were first described in simple geometric terms, such as ellipses, parabolas, segments of circles bound by straight lines, catena curves or modified spheres (Hawley, 1905; Williams, 1917; Sved, 1952; Scott, 1957).

The size and form of the dental arches exhibits considerable variability among human groups (Pepe, 1975; Ferrario et al, 1993a; 1993b). The form varies from arches relatively small and square, to others which are relatively long and pointed (Cassidy et al, 1998; Braun et al, 1998).

Man's genetic variations may be observed in two levels. When the differences among individuals are qualitative or discrete, as in sanguineous antigens, the genotypes may be identified and the frequency of genes estimated. The other type of genetic variation affects continuous traits, such as height, weight or dental size, in which the differences among individuals are of smaller degree. The biometric or quantitative genetics is related to the study of the latest type of variation (Stewart and Prescott, 1976).

In humans, the method of twins has been applied to examine the relative contribution of heritability and the environment on the growth traits (Goldberg, 1929; Korkhaus, 1930a; 1930b; Rife, 1952; Kraus et al, 1959; World Health Organization, 1966; Wood and Green, 1969; Shapiro, 1969; Dudas and Sassouni, 1973; Bocklage, 1984). In the field of dentofacial research, the method of twins has been applied to both occlusal traits (Horowitz et al, 1958; Saheki, 1958; Lundström, 1963; 1964; Menezes et al, 1974; Chosack et al, 1975; Corruccini and Potter, 1980; Potter et al, 1981; Corruccini et al, 1986; Townsend et al, 1988; Richards et al, 1990; Kotsomitis et al, 1996; Hughes et al, 2001), as well as to variables of the facial skeleton (Lundström, 1954; 1955; Horowitz et al, 1960; Hunter, 1965; Arya et al, 1973; Nakata et al, 1974a; 1974b; Lundström and McWilliams, 1987; 1988; Brown et al, 1987; Devor, 1987; Lobb, 1987; Manfredi et al, 1997; Watanabe et al, 1998).

The value of the twin method resides in the fact that monozygotic twins, triplets or quadruples have an identical genetic constitution. Dizygotic twins originated from a separate zygote, are genetically similar or different, as are siblings of different ages. The phenotypical differences among monozygotic individuals should be the result of environmental influences or of the interaction among identical genes or different environmental factors. The single ovule siblings are, obviously, of the same sex

(Bachrach and Young, 1927; Lundström, 1948a; 1948b; 1955; Kraus et al, 1959; World Health Organization, 1966; Hay and Wehrung, 1971; Boruchov and Green, 1971; Watnick, 1972; Nakata et al, 1973; 1974a; 1974b; Christian et al, 1974; Stewart and Prescott, 1976; Christian and Kang, 1977; Becker, 1977; Kang et al, 1977; Trotman et al, 1993; Philips, 1993; Mossey, 1999a; Gringras and Chen, 2001).

One of the problems that has delayed the progress in the investigation of the influence of heritability is the complex nature of multifactorial genetics.

All dentofacial characteristics, which are of the orthodontist's interest, are polygenic and continually variable. As cited by Margolis and collaborators, "a small area of the surface of the skull may be under either pure genetic control or pure environmental control, or still, a combination of both". Independent mechanisms, which by nullifying either one or the other make the study impossible, should be considered (Margolis et al, 1968; Watnick, 1972; Harris et al, 1973).

It is generally accepted that malocclusions, except certain specific syndromes, result from the combination of genetic and environmental influences during the developmental period. The relative importance of these factors remains unsure. Early studies in twins (Bachrach and Young, 1927; Korkhaus, 1930a; 1930b; Rife, 1933; Lundström, 1948a; 1948b; 1954; 1955; Clark, 1956; Lundström, 1963) and intrafamily comparisons (Stein et al, 1956; Hanna et al, 1963; Bowden and Goose, 1968; Harris et al, 1973; Harris, 1975; Harris et al, 1975a; 1975b; Susanne, 1975; 1977; Harris and Kowalski, 1976; Harris and Johnson, 1991; King et al, 1993) indicated that occlusal traits are under considerable genetic control, other studies on twins, though (Shapiro, 1969; Potter et al, 1981; Corruccini and Beecher, 1982; 1984), and on parents and first degree relatives (Van Der Linden, 1966; Saunders et al, 1980; Harris and

Smith, 1980; 1982; Lee and Goose, 1982) have emphasized the role of environmental factors.

The variation in the position of each tooth may also be related to genetic influence because the dental arches are formed by the alignment of the teeth on the arches. However, how much the teeth have the same degree of family similarity on the form of the dental arch is unknown, and needs special attention to elucidate the factors related to the variability in the form of the dental arch (Hu et al, 1992).

The objective of this study is to estimate the genetic contribution (heritability) of the phenotypical similarities to the occlusal variables of size and shape of the upper and lower arches. The width between canines and first permanent molars, the depth of the archs, as well as their assymetry were evaluated in thirty-six pairs of monozygotic and dizygotic twins.

Since Francis Galton's early studies in 1875, human twins have been studied to determine the relative contribution of nature (heritability) and creation (environment) to the variables observed in the morphological factors (Galton, 1875 apud Brown et al, 1987). The classical methods of analysis are based on the comparisons of the differences within the pairs of monozygotic and dizygotic twins. The extension of the differences is then taken as an indicator of the relative genetic influence on the variation of the studied characteristics (Brown et al, 1987).

In earlier studies, Detlefsen studied thirty-five pairs of identical twins, reporting that the teeth, shape and size of the arch are inherited. Concerning the shape of the arch, Goldberg cites that the unilateral differences between twins are smaller than the bilateral differences between the sides of the same twin. Bachrach and Young noted that the coincidental type of occlusion was bigger in identical twins than in fraternal ones of the same sex. Macklin and Moore declared that, even though the diet and digital

suction may alter the form of the arch, the evidence in twins is strongly hereditary. Ford and Mason demonstrated in the “Dione quintuples” that all of them had anomalies in the second inferior permanent molars and narrow mandibular arches, which resulted in malocclusion (Bachrach and Young, 1927; Detlefsen, 1928; Goldberg, 1929; Macklin and Moore, 1935; Ford and Mason, 1943; Stein et al, 1956).

Studies on twins are used to evaluate genetic and environmental influences in enumerable dental traits (Nakata, 1985). Significant genetic variation have been observed in the dental size and shape (Goldberg, 1929; Osborne et al, 1958; Horowitz et al, 1958; Biggerstaff, 1970; 1973; Potter and Nance, 1976; Potter et al, 1976) and also in the individual dental displacement and crossbite (Corruccini and Potter, 1980).

In measurements of the widths of the dental arches in pairs of twins, it was found that the genetic factor was a strong indicator in the posterior segment of the dentition (Braun, 1938; Menezes et al, 1974; Nakata, 1985).

Snodgrasse studied a family who had a pair of twins, and demonstrated a smaller variability in occlusion than among other siblings. He concluded that genetics should be responsible for those similarities (Snodgrasse, 1948).

Lundström studied fifty pairs of monozygotic twins and fifty pairs of dizygotic twins and concluded that heredity acts significantly in the determination of many factors, such as width, length of arch, crowding and teeth spacing, and the amount of overbite (Lundström, 1948b).

According to Bowden and Goose, the dimensions of archs, such as the dental size, shape, width and length of arch are under genetic control. The pattern of the facial skeleton is first of all, determined genetically (Bowden and Goose, 1968).

Shapiro did not detect a component of genetic variation in the palatal width or length, but found, however, a significant genetic component of variability in the palatal height of women (Shapiro, 1969).

A strong heritability component of variation existing in the palatal width, length and height was evidenced by the differences between monozygotic and dizygotic twins samples (Riquelme and Green, 1970).

Brown and collaborators reported a small correlation between the growth of the arch in the mesiodistal and transversal dimension, concluding that width and depth were largely independent one from the other, probably affected by different development process (Brown et al, 1983).

The size and shape of the teeth seem to be more influenced by genetic than environmental factors, those producing a higher degree of variability in dimensions than any other skeletal components (Kanazawa et al, 1987; Kasai et al, 1997). The dental size is relatively independent, not only of individual dimensions, but also of the maxillar and mandibular size (Filipsson and Goldson, 1963; Kasai et al, 1997).

The variation of the arch shape inside and among populations results from complex interactions between environmental and genetic factors during the formation and growth of teeth and bones. Comparisons of arch shapes among several populations lead to information on the action of these factors in the considered groups (Kasai et al, 1997).

Hawley, in the early XX century, stimulated investigators to try to describe the format of the human dental arch qualitatively or mathematically (Hawley, 1905). For the elucidation of factors which contribute to the variability in the shape of the arch, some genetic studies were conducted (Harris and Smith, 1980; Sampson, 1981; Harris and Smith, 1982; Baluta and Lavelle, 1987; Ferrario et al, 1992a; 1992b; Ferrario et al,

1993a; 1993b; 1993c). According to their findings, even though the contribution of environmental factors varies in different samples, the genetic influence acts on the variation of the arch shape (Hu et al, 1992).

The shape of the dental arch seems to be under strong genetic influence, although there is evidence of some independence between the maxilla and the mandible (Townsend et al, 1998).

In their investigation on the Melanesian population of Bougainville, Harris and Smith cited that 60% of the variation in the measurements of the size and shape of the arch could be attributed to heritability (Harris and Smith, 1980).

The variability observed in the components of the cranium-facial complex in monozygotic twins results in a direct relation in the dentition supporting the argument that the cranium-facial skeleton is not under strong genetic control (Lundström, 1954; Nakata et al, 1973; Saunders et al, 1980; Lobb, 1987).

Korkhaus showed that the shape of the dental arch, although genetically determined, could be modified by environmental factors (Korkhaus, 1931). The variance between monozygotic twins results from environmental factors as oral habits, which affect the shape of dental arches (Nakata, 1985).

Proffit related to the effects of the lip and pressure of the tongue on the shape of the arch, and to the local factors which affected the position of the teeth and the shape of the dental arches. Corruccini and Sharma noted that the estimations of heritability were low in magnitude, emphasizing the importance of environmental factors on occlusal variation and the variability in the genetic determinants which appear in relation to the environment, or the population in which they were measured (Proffit, 1986; Corruccini and Sharma, 1989).

The variation in dental occlusion results from a pattern of multifactorial inheritance with both genetic and environmental influences performing important roles (Proffit, 1986). Studies in twins with permanent dentition have shown that while the significant genetic variation can be inferred from the different occlusion variables, estimations of heritability tend to be of low magnitude, emphasizing the importance of environmental influences in the occlusal variation (Townsend et al, 1988). Harris and Johnson conducted a longitudinal study of brotherhoods and concluded that the majority of the variations observed in the occlusion of permanent dentition was more acquired than inherited (Harris and Johnson, 1991).

Studies on genetic contributions to the variability of the size of the arch indicate that the heritability for the width of the maxillary arch in the Aborigines is low, the variation, therefore, is due to environmental factors (Townsend and Richards, 1990). Moreover, it was observed in other studies, that the occlusal variation increased significantly in the Yuendumu individuals of one generation, which had had a western industrialized diet (Corruccini et al, 1990; Townsend et al, 1998).

The polygenic heritage, by definition, implies that there is environmental modification, and many studies of families and twins support this affirmation (Noyes, 1958; Horowitz et al, 1960; Falconer, 1960; World Health Organization, 1966; Cavalli-Sforza and Feldman, 1973; Chosack et al, 1975; Isaacson et al, 1975; Stewart and Prescott, 1976; Salzano, 1988; Hunter, 1990; Mossey, 1999a; 1999b).

Many multifactorial characters are influenced both by genes and the environment, creating the concept of heritability in order to separate their relative roles. Heritability is a useful measure, because even when the genetic mechanism of a character is unknown, the importance of the genetic component in their etiology is indicated. The higher the heritability, the more important the genetic factors. This

information may, then, lead to a better comprehension of the exact causes (Vogel and Motulsky, 1979; Thompson et al, 1991; Beiguelman, 1994).

In general terms, heritability is an average of the grandeur of the genetic factors in the determination of a phenotypical datum or the susceptibility to a phenotype (Thompson et al, 1991).

Materials and Methods

The sample consisted of thirty-six pairs of twins, twenty-four monozygotic and twelve dizygotic. The twins, thirty-eight boys and thirty-four girls were between 9 and 15 years old, with a mean age of 10 years and 9 months. All individuals were Brazilian adolescents selected in the Department of Orthodontics of the School of Dentistry of the Federal University of Rio de Janeiro and the Course of Orthodontics of the School of Dentistry of the Federal University of Rio Grande do Sul.

The pairs of twins were selected without considering the occlusion, but inquired about their orthodontic history, since none of them could have been submitted to a previous orthodontic treatment (fixed devices, serial extractions programs, functional devices or others) (Harris and Smith, 1980; Potter et al, 1981; Corruccini et al, 1990; King et al, 1993). All had an intact, mixed or permanent dentition, without the third molars. Any individual with cranium-facial anomaly, genetic illness, premature teeth loss or restorations which changed the normal teeth outline, was used (Lavelle et al, 1971). In these cases, the affected individuals were discarded (Corruccini and Potter, 1980; Bishara et al, 1994; Cassidy et al, 1998). Afterwards, all children received a complete treatment.

The data gathered from the sample included a direct clinical examination and extra and intra-oral diapositives. The dental archs impressions were made with alginate and the models with white stone plaster. Cell samples through the mucosa abrasion, weight at birth and medical family history were also obtained. And the informed agreement of all participants was required (Townsend et al, 1995).

The zygoty of twin pairs was determined by molecular biology techniques (PCR) and this information was provided by the Sonda Laboratory of the Biochemistry Department of the Health Sciences Center of the Federal University of Rio de Janeiro, Brazil.

For the analysis of the cast models six variables were established: 1) width between upper canines (WUC); 2) width between lower canines (WLC); 3) width between the first upper molars (WFUM); 4) width between the first lower molars (WFLM); 5) depth of the upper arch (DUA); and 6) depth of the lower arch (DLA).

The width between canines (Figure 1) was considered the distance between the tips of the cusps of the right and left canines (Sillman, 1964; Knott, 1972; Chung et al, 1997; Bishara et al, 1997).

The width between the first molars (Figure 1) was obtained by the distance between the tips of mesiobuccal cusps of the first right and left permanent molars (Sillman, 1964; Knott, 1972; Chung et al, 1997; Bishara et al, 1997).

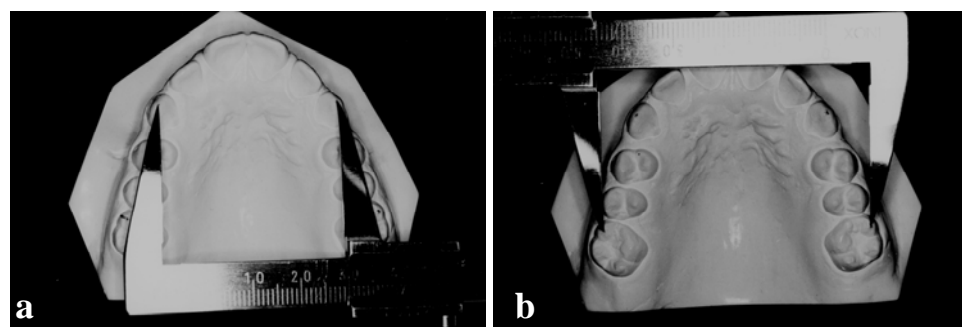


Figure 1 *Measures of width between canines (a) and between the first molars (b) in the cast model with a precision caliper.*

The depth of the arch (Figure 2) was measured by adding the distances of the tips of mesiobuccal cusps of the first right and left permanent molars, until the average point between the incisal borders of the central incisors (segments AC and BC) and the width between the first molars (segment AB) (Dekock, 1972).

The depth of the arch (CD) was calculated from three measurements, by the formula of the mean of the triangle of the known sides (Dekock, 1972; Lee and Goose, 1982; Sharma and Corruccini, 1986).

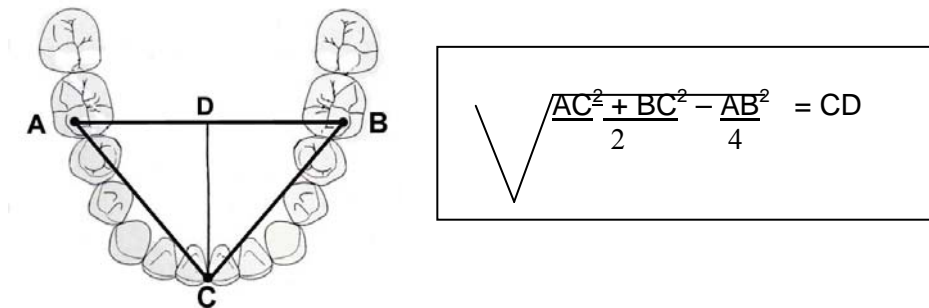


Figure 2 *Schematic drawing demonstrating the measurements of the lateral segments and of the width of the first molars in the lower arch. Formula to determine the arch depth (CD).*

All observations were made by the same observer (ESF) with a caliper calibrated in 0.1 mm (*Dentaurum: reference n° 041-750*) (Lavelle et al, 1971; Dekock, 1972; Lavelle, 1973; Baume et al, 1973; Harris and Smith, 1980; Corruccini and Potter, 1980; Potter et al, 1981; Lee and Goose, 1982; Kasai et al, 1987).

The cast models sets were randomly numbered from one to 36, and an “A” and “B” designation was attributed to distinguish individual models of each twin brother, inside the pair (Wood and Green, 1969).

To get the measurement error, ten samples were randomly selected and their cast models measurement compared with first registered measurements. An

ANOVA variance analysis with double factor without repetition was used, and all differences of the repeated measures were lower than the variance of the residual error. The variability inside samples was not statistically significant ($\alpha=0.25$), thus, within acceptable limits.

For the analysis of the archs symmetry, the visual comparative method of the upper and lower segments was used, both in the right and the left side (SUS and SLS), considering the position (inclinations, rotations) of teeth, the amount of eruptions and the number of teeth. For convention, we divided it in two groups: grade 1 for concordant (symmetric) and concordant with mirror image and grade 2 for discordant (assymmetric) (Figure 3).

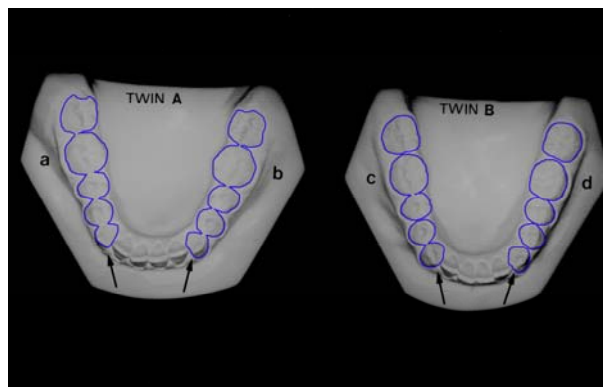


Figure 3 *Cast models for the symmetry analysis of the lower arches at the right and left sides of twins A and B.*

The posterior segments were evaluated for concordance through the following: right versus left inside each pair (ab and cd). Right of twin A versus right of twin B (ac), left of twin A versus left of twin B (bd), right of twin A versus left of twin B (ad), and left of twin A versus right of twin B (bc) (Biggerstaff, 1973; Boraas et al, 1988).

A method to estimate one's character's heritability is through the data comparison on the accordance of character in monozygotic twins (which share 100% of

their genes) and dizygotic twins (which share 50% of their genes). Thus, the formula becomes:

$$h^2 = \frac{\text{Variance in DZ pairs} - \text{Variance in MZ pairs}}{\text{Variance in DZ pairs} - \text{Variance of the measurement error}}$$

If the character is mainly determined by the environment, this proportion is close to zero, and if the determination is mainly genetic, the monozygotic pair shows small variance and the proportion is close to one (Corruccini et al, 1990; Thompson et al, 1991; Beiguelman, 1994).

To determine the correlation between the zygosity of monozygotic and dizygotic twins the following formula was used:

$$r = \frac{\text{Variance between twins}}{\text{Variance between twins} + \text{Variance inside twins}}$$

The Holzinger's heritability was obtained from the ratio between the monozygotic and dizygotic concordances.

$$H = \frac{\text{Concordance MZ} - \text{Concordance DZ}}{1 - \text{Concordance DZ}}$$

Results

The results were transferred to a computer of the Department of Genetics of the Federal University of Rio Grande do Sul, where the statistical analysis was done in the SPSS program[®]. After exploratory analysis of the data, a unilateral linear model was used to evaluate each variable to obtain the effect of monozygotic and dizygotic twins.

The combined or interactive effect for age and gender was not significant due to the limited age bracket (9 to 15 years) and the use of same sex twins inside the pair (McGue and Bouchard, 1984).

Tables 1 and 2 present the heritability estimates (h^2), confidence intervals, correlation coefficients between zygosity and other information for each of the six variables of dental arches size.

Table 1 *Heritability estimates (h^2) and respective confidence intervals concerning variables of width of the upper and lower canines, upper and lower first molars, upper and lower archs depth.*

Occlusal Trait	h^2	Confidence Interval of 95%
WUC	0.508	-0.267 a 1.284
WLC	0.458	-0.398 a 1.313
WFUM	0.644	-1.949 a 3.230
WFLM	0.672	0.150 a 1.190
DUA	0.113	-1.286 a 1.513
DLA	0.321	-0.755 a 1.393

Values in negrita are significant ($\alpha = 0.05$)

Table 2 *Comparison between intrapair correlations of monozygotic and dizygotic twins.*

Occlusal Trait	r MZ	r DZ	<u>Comparative test between correlations¹</u>	
			z^2	P
WUC	0.898	0.766	1.207	0.114
WLC	0.845	0.717	0.899	0.184
WFUM	0.845	0.881	-0.380	0.648
WFLM	0.905	0.810	0.313	0.377
DUA	0.835	0.852	-0.162	0.564
DLA	0.943	0.901	0.783	0.218

¹ Unilateral test (critic z for $\alpha = 0.05$: 1.645)

² For the tests the Fisher transformation for correlations was used

Table 3 and 4 show the concordance rate and the heritability estimates (H) for the dental archs symmetry.

Table 3 *Concordance rate and Holzinger's heritability for symmetry measurements of upper segments in monozygotic and dizygotic twins.*

Measure	<u>Concordance (%)</u>		P ¹	H
	MZ (n = 24)	DZ (n = 12)		
SUSab	71	75	0.740 ³	-. ²
SUScd	54	83	0.985 ³	-. ²
SUSac	71	58	0.350	0.300
SUSbd	50	50	0.638	0.000
SUSad	62	58	0.544	0.101
SUScb	50	50	0.638	0.000

¹ Comparison between concordance rates: Exact Fisher Test (Unilateral)

² $C_{MZ} < C_{DZ}$

³ Exact Fisher test (opposed direction than expected)

Table 4 *Concordance rate and Holzinger's heritability for symmetry of the lower segments in monozygotic and dizygotic twins.*

Measure	Concordance(%)		P ¹	H
	MZ (n = 24)	DZ (n = 12)		
SLSab	66	58	0.447	0.201
SLScd	58	91	0.996 ³	-. ²
SLSac	62	58	0.544	0.101
SLSbd	66	33	0.062	0.501
SLSad	58	41	0.278	0.285
SLScb	54	41	0.362	0.213

¹ Comparison between concordance rates: Exact Fisher Test (unilateral)

² $C_{MZ} < C_{DZ}$

³ Exact Fisher Test (opposed direction than expected)

Discussion

Twins, as first suggested by Galton, constitute a unique tool to evaluate interactions between “nature” and creation” (Galton, 1875 apud Brown et al, 1987). The monozygotic and dizygotic twins comparison is frequently used to establish the shared variance of quantitative traits in environmental and genetic factors (Christian et al, 1974).

The estimated genetic variance of twins is described by several authors (World Health Organization, 1966; Kang et al, 1974; 1977; Stewart and Prescott, 1976; Corruccini and Potter, 1980; Potter et al, 1981; Sharma and Corruccini, 1986; King et al, 1993; Lauweryns et al, 1993). The interaction of environmental and genetic factors, common for the various measurements, may present difficulties in the data interpretation obtained in genetic studies (Stewart and Prescott, 1976).

The genetic methods, based on structural linear equation models with data derived from related individuals, may be used to test hypothesis about the relative contribution of genetic or environmental influences for a phenotypical variation (Neale and Cardon, 1992; Hughes et al, 2001).

A new heritability analysis of occlusal characteristics differs from previous studies when the most recent methods of statistical analysis in twins are used (Beiguelman, 1994). A sample selected with criteria to avoid results inclined to the phenotype manipulation is a crucial pre-requisite. An example would be the teeth extraction and alignment with orthodontic devices.

Classic studies on twins (Korkhaus, 1930a; 1930b; Rife, 1952; Lundström, 1948; 1954; 1955) and family comparisons (Stein et al, 1956; Bowden and Goose, 1968; Harris et al, 1975a; 1975b; Harris and Kowalski, 1976) have indicated that the occlusal traits are under reasonable genetic control. However, other studies on twins (Shapiro, 1969; Corruccini and Potter, 1980; Corruccini et al, 1981; Harris and Johnson, 1991) and first degree relatives (Harris and Smith, 1980; 1982; Lee and Goose, 1982) have emphasized the importance of environmental factors.

Studies try to separate the genetic and environmental components in the cranium-facial complex. The literature is more concerned with the facial skeleton (Horowitz et al, 1960; Hunter, 1965; Watnick, 1972; Harris et al, 1973; Nakata et al, 1974a; 1974b) and palatal dimensions (Bowden and Goose, 1968; Shapiro, 1969; Riquelme and Green, 1970) than with occlusal characteristics (Menezes et al, 1974; Smith and Bailit, 1977; Corruccini and Potter, 1980; Corruccini et al, 1986; Richards et al, 1990).

The majority of dentofacial structures studies on twins emphasize the concept of a strong genetic component for an observed variation. For instance,

Lundström analyzed cranium-facial data of 100 twin pairs, noting that the observed differences between dizygotic twins were twice as many of those on monozygotic twins. A similar tendency was demonstrated for the size of permanent teeth (Lundström, 1954; Osborne et al, 1958).

Boraas and collaborators alert that the dental morphology, the arch form, spacing and other occlusal factors require further investigations (Boraas et al, 1988).

The hereditary dentofacial characteristics may be hindered during pos-natal development by general and local environmental factors, such as growth, climate, economic situation, buccal hygiene, interferences on the teeth eruption, teeth deviation and losses, problems in the development of dental arches during the complementation of permanent dentition, crossbites, oral habits, slow bone growth and the dysfunction of the mimetic and chewing muscles (Salzmann, 1972).

Each of the facial bones is developed according to its specific genes. However, bones depend also on the functional musculature and nervous system, to which Moss refers as a “functional matrix”. Disturbances in a functional matrix show a modification of the archs morphology and introduce variations in the genetic pattern (Moss, 1981).

To Van Der Linden, the size and dental arch form are regulated by several factors, including bones dimensions and the influence of the oral musculature on the teeth position. Although environmental factors contribute somehow, genetic factors seem to be more important in the determination of the arch size and form, even contradicting Bowden and Goose’s findings (Van Der Linden, 1966; Bowden and Goose, 1968; Lavelle et al, 1971).

There is a strong association between heritage and teeth and arch dimensions. Secular changes modified the teeth and dental arch dimensions and should be considered for the prediction of growth changes in the future (Lavelle, 1973).

The dental heritability in twins has identified deviations concerning total variance heterogeneity between zygosities (Corruccini and Potter, 1980; Potter et al, 1981; Boraas et al, 1988).

In a study of the deciduous dentition, the arch width and depth were highly inheritable, with estimations varying from 69% to 89% (Hughes et al, 2001).

Occlusal variables showed a very low heritability during the development of the deciduous dentition, from 4 years old to the permanent young dentition at 14 years, existing a reduction in the heritability estimation of the arch perimeter (Harris and Johnson, 1991).

In our study, the larger heritability estimates (h^2) were for the arches width, the h^2 mean in width measurements between the first upper and lower molars was 0.64 and 0.67 (64 and 67%), respectively (Table 1), showing the WFLM measure statistically significant. Thus, the transversal dimensions of the arches are under specific meaningful genetic control, which agree with previous analyses of the arch size (Shapiro, 1969; Hu et al, 1992) and with other components of the cranium-facial complex (Susanne, 1975; 1977; Harris and Kowalski, 1976; Harris and Johnson, 1991; King et al, 1993).

The heritability estimates were higher for the arch width between the canines (0.50 and 0.45) and first molars, and lower for depth, with a transmission average of 0.11 to 0.32 (Table 1). Consequently, while there are significant familiar similarities in the width arch size, at least half of the phenotypical variation of the sample is due to environmental differences. In a recent study between brotherhoods, the

heritability estimates were lower than the mean (39%), consequently the majority of variations in the arch form result from the environment (Cassidy et al, 1998).

For Cassidy and collaborators, only some of the dental arch forms in adolescents in his sample could be predictable from the examinations of the arch form of brotherhoods (Cassidy et al, 1998).

Harris and Smith found in their heritability measures between parents and children that the widths of the maxillar and mandibular arch between canines and first molars were high, between 57% and 77% (Harris and Smith, 1980), contrasting with lower findings of Lee and Goose which studied an English population of Liverpool (Lee and Goose, 1982).

The high heritability estimate reported by Harris and Smith concerning the lower arch length, could be explained by the method used for the measurements, that is, by the linear distance of the mesial angle of the center incisor to the distobuccal angle of the first molar. This may be better related to the sum of the mesiodistal widths of teeth between two points.

Significant portions of statistical association between siblings are due to non-genetic causes. The higher estimates of mothers and children, when compared to estimates of fathers and children for occlusal variables, suggest that the maternal effects are important contributors to the phenotypical similarities between brothers and sisters (Harris and Smith, 1980).

For Corruccini and Potter, the dental arch length is generally more heritable than the width. In their study, the mean heritability for the size measurements is around 27%, in other words, the environmental variance is high, about 73% (Corruccini and Potter, 1980). Our results showed larger h^2 values for the transversal dimensions, but

similar in magnitude (0.11 and 0.32) for the depth of the upper and lower archs (Table 1).

The arch form, gathered from the proportion of width by length, has a weak transmissible component, suggesting that the arch length and the growth factors in width are largely independent.

A genetic contribution to the arch form (with the maxillar greater than the mandibular) was found by Richards and collaborators, comparing the intraclass correlations between South Australian monozygotic and dizygotic twins. A study on North American Indian twins revealed a significant genetic variance for the dental arch and the palatal dimensions, but environmental influences should be considered for the occlusal traits (Richards et al, 1990).

The estimation of genetic variation in the occlusal traits may differ among the studied twin populations (Corruccini et al, 1990; Michalowicz et al, 1991).

The genetic variation has a larger effect on width and length. This was confirmed on monozygotic and dizygotic twins raised separately. The estimated heritability was generally of low to moderate magnitude, with estimations, within the pair, for these traits around 20% (Corruccini et al, 1990).

Anthropological studies demonstrate a rapid increase on occlusal variation in non-industrialized populations. The adoption of modern food habits maintain that genetic factors, presumably concerning the chewing function, has important contributions for the variations inside the arches (Corruccini, 1984).

A review of the orthodontic literature shows a consistent and conservative interest on the heritage of the craniofacial morphology and malocclusion. Statements such as “the dentition as a whole, is more under environmental control than the facial skeleton in general” (Salzmann, 1972) and “the cranium-facial variables tend to produce

a higher heritability estimate than the arch size or the occlusal parameters” (Harris and Johnson, 1991), confirm this tendency.

The genetic variation promotes an important role in the determination of the dental arch form and in the dental position. However, environmental influences on teeth may vary strongly, where only some anomalies between pairs could be observed. This affirmation explains, in part, why there is not a consensus on the ideas about the human dental arch form (Hu et al, 1992).

When the total variance of dizygotic twins exceeds the monozygotic twins, the heritability estimation is artificially high and the genetic determinant of traits presents itself larger than it really is (Corruccini and Potter, 1980).

In this research, the intrapair correlation coefficients for the variables width of the first upper molars (WFUM) and depth of the upper arch (DUA) showed DZ correlations larger than the MZ (Table 2). In other words, if the variance between the monozygotic is smaller than the variance between the dizygotics, doubts are raised over the genetic meaning.

Our findings for the symmetry of segments of the upper and lower archs show larger concordance in dizygotic twins than on monozygotic, rejecting the test hypothesis ($MZ > DZ$). Then, within the arch of each sibling (measure ab and cd), symmetry for the right and left side did not exist (Table 3 and 4).

For the homologous variables (ac and bd), the concordance rate was 50% and 71% in the upper arch on the monozygotic twins and 62% and 66% on the lower arch, showing a moderate degree of similarity of segments when one compares two siblings. As expected, the dizygotic twins showed a smaller concordance rate. The heterologous analysis (measures ad and cd) revealed smaller values with only two mirror image cases (Tables 3 and 4).

Clinical and experimental evidence confirm the concept that the phenotypes characteristics expressed by one individual are the result of the combination of environmental and genetic influences, or still, multifactorial.

If the arch form is predominantly shaped by the genotype, then treatment is considered palliative. If, on the contrary, heritability is low, with environment acting decisively, then researches should be directed to elucidate those factors concerning the occlusal development, with a prevention objective (Cassidy et al, 1998; Savoye et al, 1998).

With the growing importance of environmental factors for the occlusal variation, preventive measures and/or interceptive interventions in Orthodontia would benefit children in late deciduous dentition or initial mixed dentition (Varrela and Alanen, 1995).

Several traits, such as dental size or bones size, which in the past were considered discrete entities, are presently treated as continuous and multifactorial variables, revealing the involvement of several genes, interacting according to environmental and epigenetic factors, directly influencing the malocclusion etiology.

Conclusions

Heritability estimates (h^2) were of median magnitude and irregular, emphasizing the importance of environmental influences on the occlusal variation and the variability of apparent genetic determinants concerning environment or the population from which they were drawn.

Heritability estimates for the measurements of the upper and lower canine width were of 50% and 45%, respectively. For the upper and lower first molars

measurements they were of 64% and 67%, with the occlusal trait of WFLM statistically significant ($\alpha=0.05$).

Concerning the measurement of the archs depth, the upper heritability estimation was of 11% and the lower arch presented a h^2 of 32%.

The dental arch width showed almost an equal influence of environmental and hereditary effects. On the other hand, the arch length upper and lower, revealed a strong environmental influence.

The concordance for the symmetry of the homologous upper segments was of 50% and 71% on monozygotic twins and 50% and 58% on dizygotic twins. The concordance for the symmetry on the lower segments was of 62% and 66% on the monozygotic and 33% and 58% on dizygotic.

Acknowledgments

This paper was done with the financial support of CAPES PICDT/BRAZIL.

Address for correspondence

Eduardo Silveira Ferreira

Dona Laura, 87, 301

Zip code: 90430-091

Phone/fax: 011 55 51 32226991

Porto Alegre-RS, Brazil

E-mail: clinaeferreira@terra.com.br

References

Arya BS, Savara BS, Clarkson QD, et al 1973 Genetic variability of craniofacial dimensions. *Angle Orthodontist* 43: 207-215.

Bachrach FH, Young M 1927 A comparison of the degree of resemblance in dental characters shown in pairs of twins of identical and fraternal types. *British Dental Journal* 21: 1293-1304.

Baluta J, Lavelle CL 1987 An analysis of dental arch form. *European Journal of Orthodontics* 9: 165-171.

Baume LJ, Horowitz HS, Summers CJ, et al 1973 A method for measuring occlusal traits. *Internacional Dental Journal* 23: 530-537.

Becker A 1977 Monozygosity in twins: A detailed investigation. *American Journal of Orthodontics* 72: 65.

Beiguelman B 1994 *Dinâmica dos Genes nas Famílias e nas Populações*. 2^a ed. Sociedade Brasileira de Genética, Ribeirão Preto-SP, 431-450.

Biggerstaff RH 1970 Morphological variations for the permanent first molars in human monozygotic and dizygotic twins, and non-twins. *Archives of Oral Biology* 15: 721-730.

Biggerstaff RH 1973 Heritability of the carabelli cusp in twins. *Journal of Dental Research* 52: 40-44.

Bishara SE, Jakobsen JR, Trender J, et al 1997 Arch width changes from 6 weeks to 45 years of age. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 111: 401-409.

Bishara SE, Treder JE, Jakobsen JR 1994 Facial and dental changes in adulthood. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 106: 175-186.

Boklage CE 1984 Differences in protocols of craniofacial development related to twinship and zygosity. *Journal of Craniofacial Genetics and Development Biology* 4: 151-169.

Boraas JC, Messer LB, Till MJ 1988 A genetic contribution to dental caries, occlusion, and morphology as demonstrated by twins reared apart. *Journal of Dental Research* 67: 1150-1155.

Boruchov MJ, Green LJ 1971 Hypodontia in human twins and families. *American Journal of Orthodontics* 60: 165-174.

Bowden DE, Goose DH 1968 The inheritance of palatal arch width in human families. *Archives of Oral Biology* 13: 1293-1295.

Braun ML 1938 Likeness of dental arches of twins and of persons without blood relationship. *Journal of the American Dental Association* 25: 1093-1098.

Braun S, Hnat WP, Fender DE, et al 1998 The form of the human dental arch. *Angle Orthodontist* 68: 29-36.

Brown T, Abbott AH, Burgess VB 1983 Age changes in dental arch dimensions of Australian Aborigines. *American Journal of Physical Anthropology* 62: 291-303.

Brown T, Townsend GC, Richards LC, et al 1987 A study of dentofacial morphology in South Australian twins. *Australian Dental Journal* 32: 81-90.

Cassidy KM, Harris EF, Tolley EA, et al 1998 Genetic influence on dental arch form in orthodontic patients. *Angle Orthodontist* 68: 445-454.

Cavalli-Sforza LL, Feldman MW 1973 Cultural versus biological inheritance: Phenotypic transmission from parents to children (a theory of the effect of parental phenotypes on children's phenotypes). *American Journal of Human Genetics* 25: 618-637.

Chosack A, Eidelman E, Cohen T 1975 Hypodontia: A polygenic trait. A family study among Israeli jews. *Journal of Dental Research* 54: 16-19.

Christian JC, Kang KW, Norton JA 1974 Choice of na estimate of genetic variance from twin data. *American Journal of Human Genetics* 26: 154-161.

Christian JC, Kang KW 1977 Maternal influence on plasma cholesterol variation. *American Journal of Human Genetics* 20: 462-467.

Chung TS, Sadowsky PL, Wallace DD, et al 1997 A three-dimensional analysis of mandibular arch changes following curve of Spee leveling in nonextraction orthodontic treatment. *Internacional Journal of Adult Orthodontic and Orthognathic Surgery* 12: 109-121.

Clark P 1956 The heritability of certain anthropometric characters as ascertained from measurements of twins. *American Journal of Human Genetics* 8: 49-54.

Corruccini RS 1984 An epidemiologic transition in dental occlusion in world populations. *American Journal of Orthodontics* 86: 419-426.

Corruccini RS, Beecher RM 1982 Occlusal variation related to soft diet in a nonhuman primate. *Science* 218: 74-76.

Corruccini RS, Beecher RM 1984 Occlusal morphological integration lowered in Baboons raised on a soft diet. *Journal of Craniofacial Genetics and Development Biology* 4: 135-142.

Corruccini RS, Potter RHY 1980 Genetic analysis of occlusal variation in twins. *American Journal of Orthodontics* 78: 140-154.

Corruccini RS, Sharma K, Potter RHY 1986 Comparative genetic variance and heritability of dental occlusal variables in U.S. and northwest Indian twins. *American Journal of Physical Anthropology* 70: 293-299.

Corruccini RS, Townsend GC, Richards LC, et al 1990 Genetic and environmental determinants of dental occlusal variation in twins of different nationalities. *Human Biology* 62: 353-367.

Corruccini RS, Sharma K 1989 Odontometric asymmetry in Punjabi twins special reference to methods for detecting spurious genetic variance. *Archives of Oral Dermatology* 34: 839-841.

Dekock WH 1972 Dental arch depth and width studied longitudinally from 12 years of age to adulthood. *American Journal of Orthodontics* 62: 56-66.

Detlefsen JA 1928 Intrinsic or hereditary factors versus extrinsic or environmental factors in the determination of tooth and oral peculiarities. *Journal of Dental Research* 8: 419-420.

Devor EJ 1987 Transmission of human craniofacial dimensions. *Journal of Craniofacial Genetics and Development Biology* 7: 95-106.

Dudas M, Sassouni V 1973 The hereditary components of mandibular growth. A longitudinal twin study. *Angle Orthodontist* 43: 314-323.

Falconer DS 1960 *Introduction to Quantitative Genetics*. 1st ed. New York: Ronald Press.

Ferrario VF, Sforza C, Miani Jr A, et al 1992a Harmonic analysis and clustering of facial profiles. *Internacional Journal of Adult Orthodontics and Orthognathics Surgery* 7: 171-179.

Ferrario VF, Sforza C, Miani Jr A, et al 1992b Kinesiographic 3-dimensional evaluation of mandibular border movements. A statistical study in a normal young non-patient group. *Journal of Prosthetic Dentistry* 68: 672-676.

Ferrario VF, Sforza C, Miani Jr A, et al 1993a Dental arch asymmetry in young healthy human subjects evaluated by euclidean distance matrix analysis. *Archives of Oral Biology* 38: 189-194.

Ferrario VF, Sforza C, Miani Jr A, et al 1993b Human dental arch shape evaluated by euclidean distance matrix analysis. *American Journal of Physical Anthropology* 90: 445-453.

Ferrario VF, Sforza C, Miani Jr A, et al 1993c Craniofacial morphometry by photographic evaluations. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 103: 327-337.

Filipsson R, Goldson L 1963 Correlation between tooth width, width of head, length of head, and statura. *Acta Odontologica Scandinavica* 21: 359-365.

Ford N, Mason A 1943 Heredity as an etiological factor in malocclusion. *Journal of Heredity* 39: 57-64.

Galton F 1875 The history of twins as a criterion of the relative powers of nature and nurture. *Journal Anthropology Institution* 5: 391-406 *apud* Brown T, Townsend GC, Richards LC, et al 1987 A study of dentofacial morphology in South Australian twins. *Australian Dental Journal* 32: 81-90.

Goldberg S 1929 Biometrics of identical twins from the dental viewpoint. *Journal of Dental Research* 9: 363-409.

Gringras P, Chen W 2001 Mechanisms for differences in monozygous twins. *Early Human Development* 64: 105-117.

Hanna BL, Turner ME, Hughes RD 1963 Family studies of the facial complex. *Journal of Dental Research* 42: 1322-1329.

Harris EF, Johnson MG 1991 Heritability of craniometric and occlusal variables: A longitudinal sib analysis. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 99: 258-268.

Harris EF, Smith RJ 1980 A study of occlusion and arch width in families. *American Journal of Orthodontics* 78: 155-163.

Harris EF, Smith RJ 1982 Occlusion and arch size in families: A principal components analysis. *Angle Orthodontist* 52: 135-143.

Harris JE 1975 Genetic factors in the growth of the head: inheritance of the craniofacial complex and malocclusion. *Dental Clinics of North America* 19: 151-160.

Harris JE, Kowalski CJ 1976 All in the family: Use of familial information in orthodontic diagnosis. *American Journal of Orthodontics* 69: 493-510.

Harris JE, Kowalski CJ, Walker SJ 1975a Dentofacial differences between "normal" sibs of Class II and Class III patients. *Angle Orthodontist* 45: 103-107.

Harris JE, Kowalski CJ, Walker SJ 1975b Intrafamilial dentofacial associations for Class II, Division 1 probands. *American Journal of Orthodontics* 67: 565-570.

Harris JE, Kowalski CJ, Watnick SS 1973 Genetic factors in the shape of the craniofacial complex. *Angle Orthodontist* 43: 107-112.

Hawley CA 1905 Determination of the normal arch and its application to orthodontia. *Dental Cosmos* 47: 541-552.

Hay S, Wehrung DA 1971 Twins with clefts: A descriptive statistical analysis of selected variables. *Cleft Palate Journal* 8: 379-386.

Horowitz SL, Osborne RH, De George FV 1958 Hereditary factors in tooth dimensions: a study of the anterior teeth of twins. *Angle Orthodontist* 28: 87-93.

Horowitz SL, Osborne RH, De George FV 1960 A cephalometric study of craniofacial variation in adult twins. *Angle Orthodontist* 30: 1-5.

Hu JR, Nakasima A, Takahama Y 1992 Familial similarity in dental arch form and tooth position. *Journal of Craniofacial Genetics and Development Biology* 12: 33-40.

Hughes T, Thomas C, Richards L, et al 2001 A study of occlusal variation in the primary dentition of Australian twins and singletons. *Archives of Oral Biology* 46: 857-864.

Hunter WS 1965 A study of the inheritance of craniofacial characteristics as seen in the lateral cephalograms of 72 like-sexed twins. *Transactions of the European of the Orthodontic Society* 8: 59-70.

Hunter WS 1990 Heredity in the Craniofacial Complex. In Enlow DH & Poston WR. *Facial Growth*. Philadelphia: Saunders. 3rd ed. pp 249-266.

Isaacson RJ, Christiansen RL, Evans CA, et al 1975 Research on variation in dental occlusion. *American Journal of Orthodontics* 68: 241-255.

Kanazawa E, Sekikawa M, Ozaki T 1987 Correlations between the dimensions of human teeth, the dental arch and the mandible. *Journal of Nihon University School Dentistry* 29: 165-179.

Kang KW, Lindemann JP, Christian JC, et al 1974 Sampling variances in twins and siblings studies of man. *Human Heredity* 24: 363-372.

Kang KW, Corey LA, Evans MM, et al 1977 Dominance and environmental variances: Their effects on heritabilities estimated from twin data. *Human Heredity* 27: 21-29.

Kasai K, Kanazawa E, Aboshi H, et al 1997 Dental arch form in three Pacific populations: A comparison with Japanese and Australian Aboriginal samples. *Journal of Nihon University School Dentistry* 39: 196-201.

King L, Harris EF, Tolley EA 1993 Heritability of cephalometric and occlusal variables as assessed from siblings with overjet malocclusions. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 104: 121-131.

Knott VB 1972 Longitudinal study of arch widths at four stages of dentition. *Angle Orthodontist* 42: 387-394.

Korkhaus G 1930a Investigations into the inheritance of orthodontic malformations. *Dental Record* 50: 271-280.

Korkhaus G 1930b Anthropologic and odontologic studies of twins. *Internacional Journal of Orthodontics* 16: 640-647.

Korkhaus G 1931 Investigation into the inheritance of orthodontic malformation. *Internacional Journal of Orthodontics* 17: 251-261.

Kotsomitis N, Dunne MP, Freer TJ 1996 A genetic aetiology for some dental anomalies: A pilot twin study. *Australian Orthodontics Journal* 14: 172-178.

Kraus BS, Wise WJ, Frei R 1959 Heredity and craniofacial complex. *American Journal of Orthodontics* 45: 172-217.

Lauweryns I, Carels C, Vlietinck R 1993 The use of twins in dentofacial genetic research. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 103: 33-38.

Lavelle CLB, Foster TD, Flinn RM 1971 Dental arches in various ethnic groups. *Angle Orthodontist* 41: 293-299.

Lavelle CLB 1973 Variation in the secular changes in the teeth and dental arches. *Angle Orthodontist* 43: 412-421.

Lavelle CLB 1975 Dental and other bodily dimensions in different orthodontic categories. *Angle Orthodontist* 45: 65-71.

Lee GT, Goose DH 1982 Heritability of dental occlusal variables in a family study in Liverpool, U.K. *Archives of Oral Biology* 27: 987-989.

Lobb WK 1987 Craniofacial morphology and occlusal variation in monozygous and dizygous twins. *Angle Orthodontist* 57: 219-233.

Lundström A 1948a Tooth Size and Occlusion in Twins. 1st ed. Basle: Karger. pp 203.

Lundström A 1948b An investigation of 202 pairs of twins regarding fundamental factors in the aetiology of malocclusion. Transactions of the European Orthodontic Society 161-176.

Lundström A 1954 The importance of genetic and non-genetic factors with the facial skeleton studies in 100 pairs of twins. Transactions of the European Orthodontic Society 92-107.

Lundström A 1955 The significance of genetic and non-genetic factors in the profile of the facial skeleton. American Journal of Orthodontics 41: 910-916.

Lundström A 1963 Tooth morphology as a basis for distinguishing monozygotic and dizygotic twins. American Journal of Human Genetics 15: 34-43.

Lundström A 1964 Crowding of the teeth twins. Transactions of the European Orthodontic Society 40: 470-480.

Lundström A, McWilliams JS 1987 A comparison of vertical and horizontal cephalometric variables with regard to heritability. European Journal of Orthodontics 9: 104-108.

Lundström A, McWilliams JS 1988 Comparison of some cephalometric distances and corresponding facial proportions with regard to heritability. European Journal of Orthodontics 10: 27-29.

Macklin MT, Moore SA 1935 An example of a similar type of malocclusion in identical twins. Journal of Heredity 26: 445-450.

Manfredi C, Martina R, Grossi GB, et al 1997 Heritability of orthodontic cephalometric parameters on MZ, DZ twins and MN-paired singletons. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics 111: 44-51.

Margolis HL, Hodge TA, Tanner JM 1968 Familial similarities in the craniofacial complex. In Oral Facial Genetic. Steward RE & Prescott GH St. Louis: C. V. Mosby Co. pp 93.

McGue M, Bouchard TJ 1984 Adjustment of twin data for the effects of age and sex. *Behavior Genetics* 14: 325-343.

Menezes DM, Foster TD, Lavelle CLB 1974 Genetic influences on dentition and dental arch dimensions: A study of monozygotic and dizygotic triplets. *American Journal of Physical Anthropology* 40: 213-220.

Michalowicz BS, Aepli DP, Kuba RK, et al 1991 A twin study of genetic variation in proportional radiographic alveolar bone height. *Journal of Dental Research* 70: 1431-1435.

Moss ML 1981 Genetics, epigenetics, and causation. *American Journal of Orthodontics* 80: 366-375.

Mossey PA 1999a The heritability of malocclusion: Part 1 genetics principles and terminology. *British Journal of Orthodontics* 26: 103-113.

Mossey PA 1999b The heritability of malocclusion: Part 2 the influence of genetics. *British Journal of Orthodontics* 26: 195-203.

Nakata M 1985 Twin studies in craniofacial genetics: A review. *Acta Geneticae Medicae Et Gemellologiae* 34: 1-14.

Nakata M, Yu PL, Davis B, et al 1973 The use of genetic data in prediction of craniofacial dimension. *American Journal of Orthodontics* 63: 471-480.

Nakata M, Yu PL, Nance WE 1974a Genetic determinants of craniofacial morphology: A twin study. *Annals of Human Genetics* 37: 431-442.

Nakata M, Yu PL, Nance WE 1974b Multivariate analysis of craniofacial measurements in twin and family data. *American Journal of Physical Anthropology* 41: 423-430.

Neale MC, Cardon LR 1992 *Methodology for Genetic Studies of Twins and Families*. 3rd ed. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers.

Noyes HJ 1958 A review of the genetic influence on malocclusion. *American Journal of Orthodontics* 44: 81-98.

Osborne RH, Horowitz SL, De George FV 1958 Genetic variation in tooth dimensions: A twin study of the permanent anterior teeth. *American Journal of Human Genetics* 10: 350-356.

Pepe SH 1975 Polynomial and catenary curve fits to human dental arches. *Journal of Dental Research* 54: 1124-1132.

Philips DIW 1993 Twin studies in medical research: Can they tell us whether diseases are genetically determined? *Lancet* 341: 1008-1009.

Potter RHY, Corruccini RS, Green LJ 1981 Variance of occlusion traits in twins. *Journal of Craniofacial Genetics and Development Biology* 1: 217-227.

Potter RHY, Nance WE 1976 A twin study of dental dimension. I. Discordance, asymmetry and mirror imagery. *American Journal of Physical Anthropology* 44: 391-395.

Potter RHY, Nance WE, Yu PL, et al 1976 A twin study of dental dimension. II. Independent genetic determinants. *American Journal of Physical Anthropology* 44: 397-412.

Proffit WR 1986 On the aetiology of malocclusion. *British Journal of Orthodontics* 13: 1-11.

Richards LC, Townsend GC, Brown T, et al 1990 Dental arch morphology in South Australian twins. *Archives of Oral Biology* 35: 983-989.

Rife DC 1952 Twins and research. *Acta Geneticae Medicae Et Gemellologiae* 1: 14-24.

Riquelme A, Green LJ 1970 Palatal width, height and length in human twins. *Angle Orthodontist* 40: 71-79.

Saheki M 1958 On the heredity of the tooth crown configuration studied in twins. *Journal of Anatomy* 33: 456-470.

Salzano FM 1988 *Genética Odontológica*. 2^a ed. São Paulo: T. A. Queiroz.

Salzmann JA 1972 Effect of molecular genetics and genetic engineering on the practice of orthodontics. *American Journal of Orthodontics* 61: 437-472.

Sampson PD 1981 Dental arch shape: A statistical analysis using conic sections. *American Journal of Orthodontics* 79: 535-548.

Saunders SR, Popovich F, Thompson GW 1980 A family study of craniofacial dimensions in the Burlington Growth Centre sample. *American Journal of Orthodontics* 78: 394-403.

Savoye I, Loos R, Carels C, et al 1998 A genetic study of anteroposterior and vertical facial proportions using model-fitting. *Angle Orthodontist* 68: 467-470.

Scott JH 1957 The shape of the dental arches. *Journal of Dental Research* 36: 996-1003.

Shapiro BL 1969 A twin study of palatal dimensions partitioning genetic and environmental contributions to variability. *Angle Orthodontist* 39: 139-151.

Sharma K, Corruccini RS 1986 Genetic basis of dental occlusal variations in Northwest Indian twins. *European Journal of Orthodontics* 8: 91-97.

Sillman JH 1964 Dimensional changes of the dental arches: Longitudinal study from birth to 25 years. *American Journal of Orthodontics* 50: 824-842.

Smith RJ, Bailit HL 1977 Problems and methods in research on the genetics of dental occlusion. *Angle Orthodontist* 47: 65-77.

Snodgrass RM 1948 A family line study in cephalofacial growth. *American Journal of Orthodontics* 34: 714-724.

Stein KF, Kelley T, Wood E 1956 Influence of heredity on the etiology of malocclusion. *American Journal of Orthodontics* 42: 125-141.

Stewart RE, Prescott GH 1976 *Oral Facial Genetics*. 1st ed. St. Louis: C. V. Mosby Co.

Susanne C 1975 Genetic and environmental influences on morphological characteristics. *Annals of Human Biology* 2: 279-288.

Susanne C 1977 Heritability of anthropological characters. *Human Biology* 49: 573-580.

Sved A 1952 The application of engineering methods to orthodontics. *American Journal of Orthodontics* 38: 399-421.

Thompson MW, McInnes RR, Willard HF 1991 *Thompson & Thompson Genetics in Medicine* W. B. Saunders, 5th ed. Chapter 15. Genetics of disorders with multifactorial inheritance, pp 349-363.

Townsend GC, Aldred MJ, Bartold PM 1998 Genetic aspects of dental disorders. *Australian Dental Journal* 43: 269-286.

Townsend GC, Corruccini RS, Richards LC, et al 1988 Genetic and environmental determinants of dental occlusal variation in South Australian twins. *Australian Orthodontics Journal* 10: 231-235.

Townsend GC, Richards LC 1990 Twin and twinning, dentists and dentistry. *Australian Dental Journal* 35: 317-327.

Townsend GC, Rogers J, Richards L, et al 1995 Agenesis of permanent maxillary lateral incisors in South Australian twins. *Australian Dental Journal* 40: 186-192.

Trotman CA, Collett AR, McNamara Jr, JA, et al 1993 Analyses of craniofacial and dental morphology in monozygotic twins discordant for cleft lip and unilateral cleft lip and palate. *Angle Orthodontist* 63: 135-139.

Van Der Linden FG 1966 Genetic and environmental factors in dentofacial morphology. *American Journal of Orthodontics* 52: 576-583.

Varrela J, Alanen P 1995 Prevention and early treatment in orthodontics: A perspective. *Journal of Dental Research* 74: 1436-1438.

Vastardis H 2000 The genetics of human tooth agenesis: New discoveries for understanding dental anomalies. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 117: 650-656.

Vogel F, Motulsky AG 1979 *Human Genetics: Problems and Approaches*. 3th ed. Springer. Chapter 6, pp. 660-666. Appendix 5, pp. 769-773.

Watanabe Y, Nonaka K, Sasaki Y, et al 1998 A longitudinal observation of the postnatal craniofacial growth in artificial monozygotic twin mice. *Journal of Craniofacial Genetics and Development Biology* 18: 107-118.

Watnick SS 1972 Inheritance of craniofacial morphology. *Angle Orthodontist* 42: 339-351.

Williams PN 1917 Determining the shape of the normal arch. *Dental Cosmos* 59: 695-708.

Wood BF, Green LJ 1969 Second premolar morphologic trait similarities in twins. *Journal of Dental Research* 48: 74-78.

World Health Organization 1966 The use of twins in epidemiological studies. Report of the WHO meeting of investigators on methodology of twin studies. *Acta Geneticae Medicae Et Gemellologiae* 15: 109-128.

The Heritability of Occlusal Variations and Dental Vertical Dimensions in Brazilian Twins

Eduardo S. Ferreira, DDS, MSD^a, Carlos S. Telles, DDS, PhD^b

^a Professor, Department of Orthodontics, Faculty of Dentistry, Federal University of Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brazil.

^b Professor and Chairman, Department of Orthodontics, Faculty of Dentistry, Federal University of Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, Brazil.

Abstract: Dental malpositions have a considerable environmental influence within the malocclusion classification. Variables such as overbite, overjet, relationship of the first permanent molars, presence of crowding and dental spacing, were considered occlusal traits, and it does not have a hereditary characteristic. A twin study allows accurate heritability observations of these traits. The correlations obtained in the comparisons of 36 pairs of monozygotic and dizygotic twins did not present significant differences ($\alpha=0.05$) for overjet, overbite and molar relationship variables. However, for the presence of diastemas and crowding in the anterior region, the results of heritability varied from 73% to 95%.

Key Words: Heritability; Malocclusion; Occlusal traits; Twin data.

Corresponding author:

Eduardo Silveira Ferreira

Dona Laura, 87/301

Zip code: 90430-091

Phone/fax: 011 55 51 32226991

Porto Alegre-RS, Brazil

E-mail: clinicaeferreira@terra.com.br

INTRODUCTION

The issue if nature or creation exerts influence on malocclusion causes has been discussed since the early days of Orthodontia. Kingsley, in 1880, in his oral abnormalities treatments, maintained that heritability is the major factor in malocclusion. Angle was definitely in favor of malocclusions as local causes ^{1,2}. Although there are series of illnesses or syndromes which may cause several types of malocclusion, the majority of occlusal disharmonies are caused by the combination of genetic and environmental factors ³⁻⁸.

When one studies the hereditary base of several aspects of the cranium-facial complex, the major problem is to define how much a specific malocclusion is genetically originated or acquired ⁹.

There are evidences of populational, family and twin studies which show that genetics always plays an important role in all aspects related to cranium-facial development, including occlusion ^{5,10-18}.

These same studies have revealed that, occasionally, significant differences show up in the facial patterns of parents and children, brotherhoods, and even in identical twins, which emphasize the crucial role played by the environment in its development. The most important observation is that dental occlusion is highly dependent on the cranium-facial skeleton ³.

Genetic variation in man may be observed in two stages. When the differences between individuals are qualitative or discrete, as in the sanguineous antigens, the genotypes may be identified and the gene frequencies estimated. The other type of genetic variation affects continuous traits, such as height, weight or dental size,

where the differences are in smaller degree. The biometric or quantitative genetics is related to this kind of study ³.

The objective of this study is to estimate the genetic contribution (heritability) of phenotypical similarities for the occlusal variables of the overbite, overjet, relation between the first permanent molars, presence of crowding and dental spacing. These traits were analyzed in 36 pairs of monozygotic and dizygotic twins.

In the early 1930's, Korkhaus registered families with malocclusion component in the formation of these occlusal abnormalities. Later, this same author found that almost half of his cases of deep bite showed molar relation of Class I, and not of Class II, frequently with the lower incisors retroinclined and crowded and the upper incisors retracted ¹¹.

Iwagaki performed a statistical study of a Japanese population, using more than 2.000 family histories. His interest was centered in the mandibular protrusion and the edge to edge bite. He concluded that both conditions are familiar and show some hereditary evidence. He suggested that the heritage was due to a mendelian recessive gene, but admitted that his statistic did not support this interpretation ¹⁹.

The multifactorial heritage pattern is generally accepted for the occlusal variations²⁰⁻²³. The first works with twins indicated a stronger genetic than environmental factor for occlusal variations ^{13,24,25}.

In 1948, Lundström analyzed the teeth size and the dental occlusion in over 200 twin sets. All characteristics were considered as continuous quantitative variables. For instance, the molar sagittal relation was measured and not divided into categories according to Angle's classification. All analyzed variables showed a greater genetic than environmental variation component ²⁶.

Lundström for twins, Chung and Niswander for siblings in Hawaii, calculated the heritability of some occlusal traits. Of the three occlusal relations analyzed in these studies, the genetic component was greater for the overjet, smaller for the overbite, and minimum for the molar relation. The heritabilities of mothers and sisterhoods, fathers and brotherhoods, showed the same sequence. Consequently, it was confirmed that if the genetic effects are present in these three attributes, heritability is relatively more important for the overjet and of less importance for the molar relation^{24,27,28}.

Moore and Hughes concluded that in relation to crowding and dental spacing, the number of teeth, the type of occlusion and the overbite in children tend to follow the parents' pattern²⁹. They believed that unique genes could influence the teeth etiology with rotation, but suggested multiple factors for crowding and spacing. Hyde, Moore, Hughes and Tager emphasized the heritability used in the orthodontic practice^{14,30-34}.

The data on malpositioned teeth, overjet and overbite, crowding and spacing gathered in 1.613 sibling pairs showed significant correlations that varied between 21% and 28%²⁷.

Studies that deal with the variables bone base and teeth crowding show that environmental factors prevail in all observed variations^{4,5,18,27,28,35-42}.

For the occlusal variation in twins, Potter and collaborators found that the absence of anterior alignment was related to environmental variation. Measuring the inclination of the upper and lower central incisors in twins, Lundström and McWilliam estimated the coefficient between the genetic and environmental standard deviations, as 1 for the upper incisor and 0.25 for the inclination of the lower incisor^{4,43}.

The dental rotation suffers environmental influence, but dental spacing is strongly dependent on genetic factors. The dependence was reviewed by Eto for deciduous dentition and by Potter and collaborators for permanent dentition in 87 monozygotic twin pairs and 70 dizygotic twin pairs^{4,44}.

Examining crowding and the space localized in cast models, over 90% of the absence of alignment took place in the anterior portion of the dentition. Crowding and spacing is diminish the degree of similarities in families. The variation in the dental spacing was said to be genetically determined⁴.

In a sample of twin pairs of different nationalities, with a sophisticated statistical analysis, Corruccini and associates revealed a non-significant genetic variance for overbite, overjet, molar sagittal relation, posterior crossbite and anterior teeth rotations⁴⁵.

Nakasima and associates computed the correlations of parents and their children with malocclusions of Class II and Class III and found that they are more significant for the skeleton variables than for the dental variables (interincisors angle, overjet and overbite) in both groups of malocclusion^{46,47}.

In a study of occluded discrepancy of malocclusion of Class II Division 2, deep bite was described as the most severe phenotype⁴⁸.

Lobb examined the dental occlusions of monozygotic twin pairs. When compared, all of them showed an identical molar relation and arch form⁴⁹.

Occlusal variation studies in Australian twins showed that the heritability estimates for several occlusal characteristics are generally of small magnitude, emphasizing the role of environmental influences. The tendency perceived by researchers concerning the variance of the genetic components is larger for overjet, smaller for overbite and still smaller for the molar relation⁵⁰.

Concerning brotherhood evaluation, the majority of problems of dental position (rotations and displacements) showed non-significant heritability estimates, implying that most variations are due to factors environmentally induced⁵¹.

In a family study with standardized ages (parents and brotherhoods), the genetic contribution for occlusal variation is small. In average, only about 10% of the variation in overjet, overbite, crowding, dental rotations and molar relation resulted of non-environmental causes^{5,28}.

Malocclusion may depend completely on environmental factors, as in the case of secondary anterior open bite due to thumb suction³.

In general, heritability is an average of genetic factors' role in the determination of a given phenotype or the susceptibility to a phenotype⁵².

MATERIALS AND METHODS

The sample consisted of 36 twin pairs, 24 monozygotic and 12 dizygotic. The twins, 38 boys and 34 girls, were between 9 and 15 years old, with an average age of 10 years and 9 months. All were Brazilian adolescents and were selected at the Department of Orthodontics of the Dentistry School of the Federal University of Rio de Janeiro and the Orthodontics Course of the Dentistry School of the Federal University of Rio Grande do Sul.

The twin pairs were selected without considering the occlusion, but inquired about their orthodontic history, since none of them could have been submitted to a previous orthodontic treatment (fixed devices, serial extraction program, functional devices or others)^{4,18,28,45}. All had an intact mixed or permanent dentition, without the third molars. Any individual with cranium-facial anomaly, genetic illness, premature

teeth loss or restorations which changed the normal teeth outline was used ⁵³. In these cases, the affected individuals were discarded ^{36,51,54}. Afterwards all children received a complete treatment.

The data gathered from the sample included a direct clinical examination and extra and intra-oral slides. The dental archs impressions were made with alginate and the models with white stone plaster. Cell samples through the mucosa abrasion, weight at birth and medical family history were also obtained. And the informed agreement of all participants was required ⁵⁵.

The zygoty of the twin pairs was determined by molecular biology techniques (PCR) and this information was provided by the Sonda Laboratory of the Biochemistry Department of the Health Sciences Center of the Federal University of Rio de Janeiro, Brazil.

For the analysis of the cast models seven variables were established: 1) Anterior vertical relation (AVR), 2) Anterior horizontal relation (AHR), 3) Molar sagittal relation (MSR), 4) Diastemas in the anterior region of the upper arch (DARUA), 5) Diastemas in the anterior region of the lower arch (DARLA), 6) Crowding in the anterior region of the upper arch (CARUA), and 7) Crowding in the anterior region of the lower arch (CARLA)⁵¹.

The overjet was measured as the millimetric distance of the palatal surface of upper central incisor to the labial surface of the correspondent lower central incisor. The measure was taken horizontally with a metallic millimetric ruler placed parallel to the occlusal plan, with the archs in centric occlusion (Figure 1). The values are negative when the lower incisor is positioned before the upper incisor ^{5,27,28,36,45,51,56-58}.

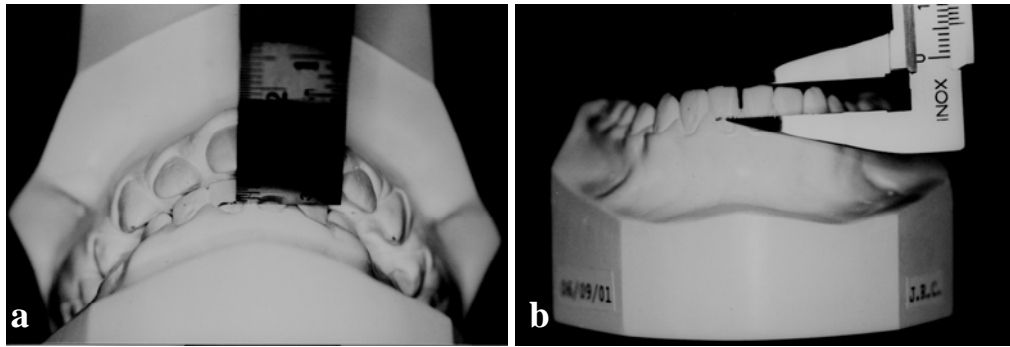


Figure 1. *Measurement of overjet (a) and overbite (b) in cast models, performed with a millimetric ruler and precision caliper.*

The overbite was measured as the millimetric distance of the incisal border of the upper central incisor to the corresponding lower central incisor with the archs in centric occlusion. When the incisors overpassed (overbite), the distance was positive. When space existed between the incisal borders in the front plan (openbite), the distance was negative. The amount of overbite of the upper incisor to the lower incisors is marked with a pencil in the lower incisor, using the incisal angle of the upper incisors to direct the pencil, and this performed with the caliper (Figure 1)^{5,27,28,36,45,56,58}.

The sagittal relation between the first permanent molars evaluates the mesiodistal relations of the first molars in centric occlusion. This was measured as the amount in which the mesiobuccal cusp of the first upper molar deviates from the ideal alignment over the buccal sulc of the first lower molar. A zero score indicates that the mesiobuccal cusp of the first upper molar incisides directly on the buccal sulc of the first inferior molar. The measure was considered positive for distocclusion and negative for mesiocclusion (Figure 2)^{36,45,56-58}.

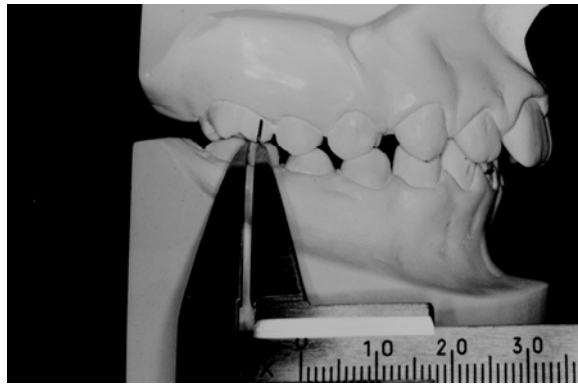


Figure 2. *Measurement of the relation between the first permanent molars in cast models with precision caliper.*

For the diastema sum or crowding in the anterior region of the archs, only the incisors were used (Figure 3). The spacing index is the number of interdental spaces which exceed 0.5 mm⁴. The crowding index (a modification of Little's technique) is the facial lingual displacement added to the anatomic contacts of the front teeth, measured perpendicularly to the arch form, of the mesioleft canine to the mesioright canine⁵⁹⁻⁶¹.

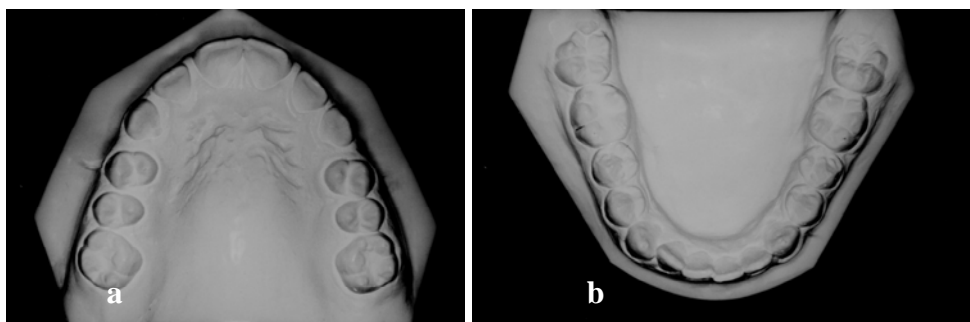


Figure 3. *Occlusal photographs, upper and lower, showing the presence of diastemas(a) and crowding(b) in the anterior region.*

All measurements were performed by the same observer (ESF) with a caliper calibrated in 0.1 mm (*Dentaurum: reference 042-750*), except for the overjet which was measured with a millimetric ruler (*Kawasa Ruler of 15 cm*)^{4,28,36,56,57}.

The occlusal traits were measured and registered directly from the cast models with the teeth in centric occlusion^{36,39,58}. The cast models sets were randomly

numerated from one to 36, and a designation of “A” and “B” was given to distinguish individual models of each twin brother, inside the pair ⁶².

To obtain the measurement error, the samples were randomly selected and the measurement of their cast models compared to the registered dimensions of the first measures. The ANOVA variance analysis with a double factor without repetition was used. All differences of the repeated measurements were smaller than the variance of the residual error. The variability inside the samples was not statistically significant ($\alpha=0.25$), thus, within acceptable limits.

A method to estimate heritability of a character is by data comparison on the character's concordance in monozygotic twins (MZ) (which share 100% of their genes) and dizygotic twins (DZ) (which share 50% of their genes). The formula becomes:

$$h^2 = \frac{\text{Variance in DZ pairs} - \text{Variance in MZ pairs}}{\text{Variance in DZ pairs} - \text{Variance of the error measurement}}$$

If the character is mainly determined by the environment, this proportion is close to zero, if the determination is mainly genetic, the monozygotic pairs show little variance and the proportion is close to one ^{45,52,63}.

To establish the correlation between the zygoty of monozygotic and dizygotic twins the following formula was used:

$$r = \frac{\text{Variance among the twins}}{\text{Variance among the twins} + \text{Variance inside the twins}}$$

RESULTS

The results were stored in a computer of the Department of Genetics, Federal University of Rio Grande do Sul, where the statistical analyses were performed in the SPSS program[®]. After an explanatory analysis of the data, a unilateral linear model was used to evaluate each variable for the effects of the monozygotic and dizygotic twins.

The combined or interactive effect for age and gender was not significant due to the limited age bracket (9 to 15 years) and the use of same sex twins inside the pair⁶⁴.

Tables 1 and 2 present the heritability estimates (h^2), confidence intervals, correlation coefficients between zygosity and other information on each of the seven occlusal and vertical variables.

Table 1. *Heritability estimates (h^2) and respective confidence intervals concerning overbite and overjet variables, molar sagittal relations, upper and lower diastemas and upper and lower crowding.*

Occlusal Trait	h^2	Confidence interval of 95%
AVR	0.381	-0.603 a 1.359
AHR	0.241	-0.961 a 1.440
MSR	0.254	-0.923 a 1.431
DARUA	0.558	-0.164 a 1.261
DARLA	0.814	0.521 a 1.107
CARUA	0.958	0.887 a 1.025
CARLA	0.736	-0.004 a 1.471

Values in negrita are significant ($\alpha=0.05$)

Table 2. Comparison between intrapair correlations of monozygotic and dizygotic twins.

Occlusal trait	r MZ	r DZ	Comparative test between correlations ¹	
			z^2	P
AVR	0.720	0.448	1.140	0.127
AHR	0.677	0.592	0.381	0.352
MSR	0.558	0.296	0.871	0.192
DARUA	0.916	0.863	0.690	0.245
DARLA	0.932	0.021	4.438	0.000
CARUA	0.780	0.128	2.457	0.007
CARLA	0.609	0.166	2.343	0.010

¹ Unilateral test (critic Z for $\alpha = 0.05$: 1.645)

² For the tests a Fisher transformation for correlations was used

DISCUSSION

There are series of studies on twins or families regarding cranium-facial measurements^{14,24,27,65-74} and the dental dimensions^{26,75-78}. The direct relation of the studied variables for malocclusion, however, is still not completely understood^{36,79-81}.

Presently, advances in the methodology used to determine the occlusal traits have resulted in a new perception of the role of genetics versus environment.

Several multifactorial characters are influenced by genes as well as by the environment, thus the heritability concept was created to distinguish their relative roles. Heritability is a useful measure, because even when the genetic mechanism of a character is not known, the importance of genetic components in its ethiology is indicated by heritability. The higher the heritability, the greater the importance of

genetic factors. This information may lead to a better understanding of the exact causes
52,63,82 .

The measurements of the dental position, such as rotations, displacements, and the molar sagittal relation are strongly affected by environmental factors. In opposition, the measures of each size normally reveal statistically significant genetic component ¹⁸.

From a conceptual perspective, teeth are positioned in the support bones; their relations (overjet, overbite, molar relation) cannot be less variable than the support structures and, presumably, vary because of their own incorrect formations as well as those of their basic structures ⁴².

Chung and Niswander determined the correlations of several occlusion characteristics in more than 1.600 pairs of siblings in Hawaii ²⁷. Comparing their findings with those of Lundström, in different populational samples (Hawaii and Sweden), and analytical methods (siblings and twins), both studies found the same sequence between the variables for a relative degree of genetic influence ^{24,79,83}. Of the four characteristics considered by both researchers, the degree of genetic determination increased for the upper central incisors' width, and diminished gradually for the overjet, overbite and molar sagittal relation.

The brotherhoods are similar when answering to environmental factors such as chronic buccal respiration and reduced chewing strength. The similarity of these pairs for dental malposition and malocclusions may come from a similar cranium-facial form, which is genetically determined ⁷.

The similarity between siblings may be due to genetic and environmental factors in one family ⁸⁴. The characters with higher intra-family correlations, such as

incisors' width, crowding, spacing and malalignment are highly dependent on factors related to the growth of the archs, leaving less space to the environmental variation.

However, the sagittal relation between the first molars depends on the harmony between the lower and upper archs, consequently under larger environmental influence. The simpler traits, like the morphology of the unique bones, have a greater genetic determination than others in the cranium-facial complex⁶⁵.

Nakata and collaborators noted that there may be a certain degree of genetic independence concerning the growth of the upper and lower bones^{69,70}.

In this study, the heritability estimation of the sagittal relation of the permanent first molars was 0.25, showing a weak genetic influence for this variable of relations between the dental archs (Table 1).

The teeth inclinations (more than their positions in the support bones) are primarily affected by environmental. There has been speculation that local environmental factors control the dental angles. Specific influences, though, still remain undefined⁸⁵.

In our findings, the heritability estimations for the presence of diastemas revealed high coefficients. The DARUA and DARLA variables had values of 0.55 and 0.81, respectively. Concerning crowding, the variable CARUA showed a 0.95 coefficient and the CARLA a 0.73 correlation (Table 1).

Potter and associates observed that in malaligned teeth in the anterior region, the total variances, between and inside the pair were higher in dizygotic twins, indicating a predominant environmental origin⁴.

Corruccini and Potter, among all variables, considered the overbite the one that showed the highest total variance between monozygotic twins with a heritability

estimation (h^2) of 0.47. This value was followed by a non-significant proportion of genetic variation, and, therefore, should be considered doubtful ³⁶.

The overjet showed a significant genetic variance when analyzed by the standard method as in Lundström's results, because the monozygotic twins are less variable than the dizygotic ones ³⁶.

The environmental variability for the overbite and overjet of the incisors was measured in our study. The heritability estimate was considered low (0.24 and 0.38, Table 1), suggesting that these occlusal variations differ both in monozygotic and dizygotic twins.

For Lee and Goose, the only dimension who showed a high degree of estimation for heritability, with relatively small standard deviations, was the overbite ⁵⁷.

Harris and Smith, in 1980, noted that the variance of the genetic components in the population of the American East was bigger for the overjet, smaller for overbite and minimum for molar relation ²⁸.

These same authors, later, found a low correlation between the individual occlusal factors and suggested that many factors contribute for the occlusal alterations. You can expect, for example, that the overjet may be related to the overbite, but its 0.57 correlation indicates that only 1/3 of the variability can be explained by each other ⁵. Solow also noted a correlation of around 0.50 for these two factors. Other occlusal variables are much less related, indicating their independence ⁸⁶.

In the comparison between siblings, the h^2 values varied from 0.15 (overbite) to 0.80 (lower width). In this method, half of the variation is due to extra-familiar and environmental factors. The overbite and the lower rotations showed the smallest heritability estimations. No variable revealed a statistically significant variation of a component inside the brotherhood ²⁸.

In the evaluation of brotherhood, the sagittal relation between the first molars had a significant estimate of heritability (56%), meaning that about half of the total variation in the molar relation is due to genetic influences of brotherhoods, which share half of their genes by their parents' descent⁵¹.

In other words, this means that, in adolescents, brotherhood tends to be much more similar when the molar relation is considered than among biologically unrelated adolescents. In contrast, there was no detectable familiar component for the overjet.

Our study agrees with Potter and associates, since the overjet, the sagittal relation between the molars and the overbite of the front teeth, show heterogeneous variation. These results may be interpreted as evidence for stronger environmental influences on these traits, in both twin types.

Results in brotherhood studies confirm, in general, that the occlusal relations are more similar between brotherhoods, although not for genetic reasons. The family environment is what mostly contributes for the occlusal variables.

There is a strong suggestion that maternal effects are important concerning environmental contribution to similarities inside brotherhoods. Variations in dental positions, crowding, rotations, and occlusal relations are due to non-genetic causes²⁸. Chung and associates also detected maternal effects in malalignment and cross lingual bite²⁷.

The variation in the front spacing in deciduous dentition may be explained by components of unique environmental variance and additive genetics, because the posterior interdental spacing is not heritable. Hughes study confirms that the primate spaces are basically determined by the genotype. Data also suggest that previously developed spaces are under a similar level of genetic control. The overbite has a

moderate hereditary component and the overjet is predominantly determined by the unique environment of the individual ⁸⁷.

The significant differences between the heritability estimations for the occlusal traits (mainly diastemas and crowding), depending on the method used, stress the need for careful interpretation of these data. The ratios of genetic variance are in general more informative than heritability estimations in population studies ^{88,89}.

The results obtained by Potter and associates are similar to the data on twins in Lundström's, as well as to the ones about brotherhoods of Chung and Niswander, where the degree of genetic determination is low for the sagittal relation between the molars^{4,24,26,27}. Concerning the overjet and crowding, there is a greater environmental variability than genetic. Lundström reported the higher heritability for the overjet; Chung and Niswander reported genetic influences for all these traits.

The shared environments induce hereditary values for the members of a same dwelling, although there is no effective method to estimate this effect's magnitude in brotherhood methods.

Garn and colleagues analyzed the similarities that occur through the sociability process and called them habitational effects ⁹⁰. Similarities in height and weight between parents and their adopted children have been documented, that is, without a biological relation of brotherhood, comprovig the environmental effect ¹⁸.

The comparison between the occlusion variables suggests that crowding, spacing and malalignment occur independently of overjet, overbite and molar rotation, in accordance to our results ^{5,27,86,91}.

The crowding of the incisors and canines and the dimensions of the arch and palate revealed a significant expression of genetic variance. These variables exert the

greatest influence on malocclusion indexes and on the qualitative judgments of the need for orthodontic treatment ³⁹.

The majority of characters concerning the cranium-facial growth and development are polygenic and continuous variables. The phenotypical expression of these characters is determined by the joint effects of a large number of genes. Data supporting this model were separated and showed that they don't allow the use of effective family information in the orthodontic practice. If information should be included in the clinical decision, first one should identify the mechanisms that organize the genetic transmission of these factors which influence the dentofacial morphology ^{17,92}.

The multifactorial heritage is defined as a combination of genetic and non-genetic factors, each with a relatively small effect. The polygenic heritage has a more restricted meaning, assuming heritage as being a large number of genes with additive effects, small and equal, so being unapplicable to any human disease. The characters are, sometimes, mistakenly called polygenic when caused by multiple genes without any obvious environmental component, but, in fact, it is difficult to perceive if the environment plays a causal role ⁵².

CONCLUSIONS

The dentofacial traits are of interest for the orthodontist in the knowledge of the dentofacial morphology and in the treatment plan for malocclusion. Those depend on the combination of the gene actions for different locus instead of one sole allele, since the malocclusion heritage is better explained by a polygenic mode (multifactorial) of genetic transmission.

The heritability estimates for the anterior overbite was of 38%, diminishing to 24% in the case of overjet. The molar sagittal relation showed an h^2 of 25%, consequently a low heritability for these traits.

In the case of diastemas, the heritability was high: 55% for the upper arch and 81% for the lower. In the lower crowding, an estimation of 73% and of 95% for the upper crowding was found for this twins' sample. The values for the DARLA and CARUA variables were statistically significant ($\alpha= 0.05$).

The majority of the correlations between monozygotic twins were low. Some, in fact, very low (lower diastemas, upper and lower crowding) concerning their monozygotic counterparts, indicating a substantial genetic base. In the maxilla, the correlations for the upper diastemas between dizygotic twin pairs were also high, as in the case of monozygotic twins, suggesting a possible genetic contribution.

ACKNOWLEDGMENTS

This paper was produced with the financial support of CAPES/PICDT BRAZIL.

REFERENCES

1. Kingsley NW. *Oral Deformities*. 1st ed. New York, NY: Appleton & Company; 1880.
2. Angle EH. *Treatment of Malocclusion of the Teeth*. 7th ed. Philadelphia: SS White & Co.; 1907.
3. Stewart RE, Prescott GH. *Oral Facial Genetics*. 1st ed. St. Louis: C. V. Mosby Co; 1976.
4. Potter RHY, Corruccini RS, Green LJ. Variance of occlusion traits in twins. *J Craniofac Genet Dev Biol*. 1981; 1: 217-227.

5. Harris EF, Smith RJ. Occlusion and arch size in families: A principal components analysis. *Angle Orthod.* 1982; 52: 135-143.
6. Nakata M. Twin studies in craniofacial genetics: A review. *Acta Genet Med Gemellol.* 1985; 34: 1-14.
7. Mossey PA. The heritability of malocclusion: Part 1 genetics principles and terminology. *Br J Orthod.* 1999; 26: 103-113.
8. Mossey PA. The heritability of malocclusion: Part 2 the influence of genetics. *Br J Orthod.* 1999; 26: 195-203.
9. Krogman WM. The role of genetic factors in the human face, jaws and teeth: A review. *Eugen Rev.* 1967; 59: 165-192.
10. Korkhaus G. Investigations into the inheritance of orthodontic malformations. *Dental Rec.* 1930; 50: 271-280.
11. Korkhaus G. Anthropologic and odontologic studies of twins. *Int J Orthod.* 1930; 16: 640-647.
12. Rife DC. Genetic studies of monozygotic twins: I. A diagnostic formula. *J Hered.* 1933; 24: 339-345.
13. Lundström A. *Tooth Size and Occlusion in Twins*. 1st ed. Basle: Karger; 1948.
14. Stein KF, Kelley T, Wood E. Influence of heredity on the etiology of malocclusion. *Am J Orthod.* 1956; 42: 125-141.
15. Shapiro BL. A twin study of palatal dimensions partitioning genetic and environmental contributions to variability. *Angle Orthod.* 1969; 39: 139-151.
16. Harris JE. Genetic factors in the growth of the head: Inheritance of the craniofacial complex and malocclusion. *Dent Clin North Am.* 1975; 19: 151-160.
17. Harris JE, Kowalski CJ. All in the family: Use of familial information in orthodontic diagnosis. *Am J Orthod.* 1976; 69: 493-510.

18. King L, Harris EF, Tolley EA. Heritability of cephalometric and occlusal variables as assessed from siblings with overjet malocclusions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1993; 104: 121-131.
19. Iwagaki H. Hereditary influence of malocclusion. *Am J Orthod Oral Surg.* 1938; 24: 328-336.
20. Nelson MM. A brief study of the genetics of malocclusion. *Rep Congr Eur Orthod Soc.* 1969; 55-68.
21. Harris JE, Kowalski CJ, Walker SJ. Dentofacial differences between “normal” sibs of Class II and Class III patients. *Angle Orthod.* 1975; 45: 103-107.
22. Harris JE, Kowalski CJ, Walker SJ. Intrafamilial dentofacial associations for Class II, Division 1 probands. *Am J Orthod.* 1975; 67: 565-570.
23. Litton SF, Ackerman LV, Isaacson J, Shapiro BL. A genetic study of Class III malocclusion. *Am J Orthod.* 1970; 58: 565-577.
24. Lundström A. The significance of genetic and non-genetic factors in the profile of the facial skeleton. *Am J Orthod.* 1955; 41: 910-916.
25. Lundström A. *Aetiology and Prevention of Malocclusion.* In: Lundström A. Introduction to Orthodontics. 1st ed. New York, NY: McGraw-Hill Book Co.; 1960.
26. Lundström A. An investigation of 202 pairs of twins regarding fundamental factors in the aetiology of malocclusion. *Trans Europ Orthod Soc.* 1948; 161-76.
27. Chung CS, Niswander JD. Genetic and epidemiologic studies of oral characteristic in Hawaii’s schoolchildren: V. sibling correlations in occlusion traits. *J Dent Res.* 1975; 54: 324-329.
28. Harris EF, Smith RJ. A study of occlusion and arch width in families. *Am J Orthod.* 1980; 78: 155-163.

29. Moore GR, Hughes BO. Familial factors in dentofacial disturbance. *Am J Orthod.* 1942; 28: 603-639.
30. Moore GR. The orthodontic program of the Michigan State Department of health, with a new classification of occlusion for survey purposes. *Am J Orthod.* 1948; 34: 355-361.
31. Hyde W. Heredity in relation to size of teeth. *J Am Dent Assoc.* 1938; 25: 1762-1767.
32. Moore GR. Heredity as a guide in dentofacial orthopedics. *Am J Orthod.* 1944; 30: 549-554.
33. Hughes BO. The growth of children – psychological and hereditary factors. *Am J Orthod.* 1949; 35: 16-24.
34. Tager BN. Endocrine problems in orthodontics. *Am J Orthod.* 1951; 37: 867.
35. Chung CS, Niswander JD, Runck DW, et al. Genetic and epidemiologic studies of oral characteristics in Hawaii's school-children II. Malocclusion. *Am J Hum Genet.* 1971; 23: 471-495.
36. Corruccini RS, Potter RHY. Genetic analysis of occlusal variation in twins. *Am J Orthod.* 1980; 78: 140-154.
37. Corruccini RS, Beecher RM. Occlusal morphological integration lowered in Baboons raised on a soft diet. *J Craniofac Genet Dev Biol.* 1984; 4: 135-142.
38. Corruccini RS, Choudhury AFH. Occlusal variation among rural and urban Bengali youths. *Hum Biol.* 1986; 58: 61-66.
39. Sharma K, Corruccini RS. Genetic basis of dental occlusal variations in Northwest Indian twins. *Eur J Orthod.* 1986; 8: 91-97.
40. Potter RHY. Twin half-sibs: A research design for genetic epidemiology of common dental disorders. *J Dent Res.* 1990; 69: 1527-1530.

41. Suzuki A, Takahama Y. Parental data used to predict growth of craniofacial form. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1991; 99: 107-121.
42. Harris EF, Johnson MG. Heritability of craniometric and occlusal variables: A longitudinal sib analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1991; 99: 258-268.
43. Lundström A, McWilliam JS. The influence of heredity and environmental on six variables describing incisor orientation. *Eur J Orthod.* 1986; 8: 259-264.
44. Eto K. Causal factors for inter dental spaces in the canina regions of infantile twins. *Bull Tokyo Med Dent Univ.* 1971; 18: 33-49.
45. Corruccini RS, Townsend GC, Richards LC, Brown T. Genetic and environmental determinants of dental occlusal variation in twins of different nationalities. *Hum Biol.* 1990; 62: 353-367.
46. Nakasima A, Ichinose M, Nakata S, Takahama Y. Hereditary factors in craniofacial morphology of Angle's Class II and Class III malocclusion. *Am J Orthod.* 1982; 12: 150-156.
47. Nakasima A, Ichinose M, Nakata S. Genetic and environmental factors in the development of so-called pseudo and true mesiocclusions. *Am J Orthod.* 1986; 90: 106-116.
48. Peck S, Peck L, Kataja M. Class II Div 2 malocclusion: A heritable pattern of small teeth in well-developed jaws. *Angle Orthod.* 1998; 68: 9-20.
49. Lobb WK. Craniofacial morphology and occlusal variation in monozygous and dizygous twins. *Angle Orthod.* 1987; 57: 219-233.
50. Townsend GC, Aldred MJ, Bartold PM. Genetic aspects of dental disorders. *Aust Dent J.* 1998; 43: 269-286.
51. Cassidy KM, Harris EF, Tolley EA, Keim RG. Genetic influence on dental arch form in orthodontic patients. *Angle Orthod.* 1998; 68: 445-454.

52. Thompson MW, McInnes RR, Willard HF. *Thompson & Thompson Genetics in Medicine*. 5th ed. W. B. Saunders, Chapter 15. Genetics of disorders with multifactorial inheritance, 1991: 349-363.
53. Lavelle CLB, Foster TD, Flinn RM. Dental arches in various ethnic groups. *Angle Orthod*. 1971; 41: 293-299.
54. Bishara SE, Treder JE, Jakobsen JR. Facial and dental changes in adulthood. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1994; 106: 175-186.
55. Townsend GC, Rogers J, Richards L, Brown T. Agenesis of permanent maxillary lateral incisors in South Australian twins. *Aust Dent J*. 1995; 40: 186-192.
56. Baume LJ, Horowitz HS, Summers CJ, et al. A method for measuring occlusal traits. *Int Dent J*. 1973; 23: 530-537.
57. Lee GT, Goose DH. Heritability of dental occlusal variables in a family study in Liverpool, U.K. *Arch Oral Biol*. 1982; 27: 987-989.
58. Townsend GC, Corruccini RS, Richards LC, Brown T. Genetic and environmental determinants of dental occlusal variation in South Australian twins. *Aust Orthod J*. 1988; 10: 231-235.
59. Little RM. The irregularity index: quantitative score of mandibular anterior alignment. *Am J Orthod*. 1975; 68: 554-563.
60. Richmond S. Recording the dental cast in three dimensions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1987; 92: 199-206.
61. De La Cruz AR, Sampson P, Little RM, Artun J, Shapiro PA. Long-term changes in arch form after orthodontic treatment and retention. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1995; 107: 518-530.
62. Wood BF, Green LJ. Second premolar morphologic trait similarities in twins. *J Dent Res*. 1969; 48: 74-78.

63. Beiguelman B. *Dinâmica dos Genes nas Famílias e nas Populações*. 2ª ed. Ribeirão Preto, SP: Sociedade Brasileira de Genética; 1994: 431-450.
64. McGue M, Bouchard TJ. Adjustment of twin data for the effects of age and sex. *Behav Genet*. 1984; 14: 325-343.
65. Kraus BS, Wise WJ, Frei R. Heredity and craniofacial complex. *Am J Orthod*. 1959; 45: 172-217.
66. Horowitz SL, Osborne RH, De George FV. A cephalometric study of craniofacial variation in adult twins. *Angle Orthod*. 1960; 30: 1-5.
67. Hunter WS. A study of the inheritance of craniofacial characteristics as seen in the lateral cephalograms of 72 like-sexed twins. *Trans Eur Orthod Soc*. 1965; 59-70.
68. Harris JE, Kowalski CJ, Watnick SS. Genetic factors in the shape of the craniofacial complex. *Angle Orthod*. 1973; 43: 107-112.
69. Nakata M, Yu PL, Nance WE. Genetic determinants of craniofacial morphology: A twin study. *Ann Hum Genet*. 1974; 37: 431-442.
70. Nakata M, Yu PL, Nance WE. Multivariate analysis of craniofacial measurements in twin and family data. *Am J Phys Anthropol*. 1974; 41: 423-430.
71. Brown T, Townsend GC, Richards LC, Travan GR. A study of dentofacial morphology in South Australian twins. *Aust Dent J*. 1987; 32: 81-90.
72. Devor EJ. Transmission of human craniofacial dimensions. *J Craniofac Genet Dev Biol*. 1987; 7: 95-106.
73. Manfredi C, Martina R, Grossi GB, Giuliani M. Heritability of orthodontic cephalometric parameters on MZ, DZ twins and MN-paired singletons. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1997; 111: 44-51.

74. Watanabe Y, Nonaka K, Sasaki Y, Nakata M. A longitudinal observation of the postnatal craniofacial growth in artificial monozygotic twin mice. *J Craniofac Genet Dev Biol.* 1998; 18: 107-118.
75. Lundström A. The importance of genetic and non-genetic factors with the facial skeleton studies in 100 pairs of twins. *Trans Europ Orthod Soc.* 1954; 92-107.
76. Osborne RH, Horowitz SL, De George FV. Genetic variation in tooth dimensions: A twin study of the permanent anterior teeth. *Am J Hum Genet.* 1958; 10: 350-356.
77. Niswander JD, Chung CS. The effect of inbreeding on tooth size in Japanese children. *Am J Hum Genet.* 1965; 17: 391-398.
78. Menezes DM, Foster TD, Lavelle CLB. Genetic influences on dentition and dental arch dimensions: A study of monozygotic and dizygotic triplets. *Am J Phys Anthropol.* 1974; 40: 213-220.
79. Smith RJ, Bailit HL. Problems and methods in research on the genetics of dental occlusion. *Angle Orthod.* 1977; 47: 65-77.
80. Corruccini RS, Sharma K, Potter RHY. Comparative genetic variance and heritability of dental occlusal variables in U.S. and northwest Indian twins. *Am J Phys Anthropol.* 1986; 70: 293-299.
81. Richards LC, Townsend GC, Brown T, Burgess VB. Dental arch morphology in South Australian twins. *Arch Oral Biol.* 1990; 35: 983-989.
82. Vogel F, Motulsky AG. *Human Genetics: Problems and Approaches.* 3th ed. Springer, Chapter 6 1979: 660-666, Appendix 5 1979: 769-73.
83. Smith RJ, Bailit HL. Variation in dental occlusion among Melanesians of Bougainville Island, Papua New Guinea. I Methods, age changes, sex differences and population comparisons. *Am J Phys Anthropol.* 1977; 47: 195-208.

84. Moran PAP. A note on heritability and the correlation between relatives. *Ann Hum Genet.* 1973; 37: 217.
85. Proffit WR. On the aetiology of malocclusion. *Br J Orthod.* 1986; 13: 1-11.
86. Solow B. The pattern of craniofacial associations. *Acta Odont Scand.* 1966; 24: suppl. 46.
87. Hughes T, Thomas C, Richards L, Townsend GC. A study of occlusal variation in the primary dentition of Australian twins and singletons. *Arch Oral Biol.* 2001; 46: 857-864.
88. Potter RHY, Nance WE. A twin study of dental dimension. 1. Discordance, asymmetry and mirror imagery. *Am J Phys Anthropol.* 1976; 44: 391-395.
89. Potter RHY, Nance WE, Yu PL, Dawis WB. A twin study of dental dimension. II Independent genetic determinants. *Am J Phys Anthropol.* 1976; 44: 397-412.
90. Garn SM, Cole PE, Bailey SM. Living together as a factor in family-line resemblances. *Hum Biol.* 1979; 51: 565-587.
91. Grainger RM. Interrelationship of malocclusion manifestations (Mathematical elucidation of malocclusion syndromes). *ADV Oral Biol.* 1968; 3: 145-184.
92. Horowitz SL, Osborne RH, De George FV. Hereditary factors in tooth dimensions: a study of the anterior teeth of twins. *Angle Orthod.* 1958; 28: 87-93.

Análise da morfologia oclusal dos primeiros molares permanentes em gêmeos

Occlusal morphology analysis of first permanent molars in twins

Eduardo Silveira Ferreira

Mestre em Ortodontia pela FO/UFRJ

Ana Maria Bolognese

Professora Titular do Departamento de Ortodontia da FO UFRJ

Carlos de Souza Telles

Professor Emérito UFRJ

Resumo

Os dentes podem ser utilizados como amostras para o estudo da natureza e do momento da ocorrência dos distúrbios que acontecem no início da vida até após a adolescência. O arranjo bilateral dos dentes possibilitam comparações do tamanho e da morfologia, nos lados direito e esquerdo, promovendo interessantes questões sobre simetria e assimetria morfológicas. A análise da morfologia oclusal dos primeiros molares permanentes, considerando a concordância simétrica, ou imagem de espelho e a discordância assimétrica, em uma amostra de 36 pares de gêmeos monozigóticos e dizigóticos mostrou resultados de concordância de 83% à 92%, principalmente em gêmeos monozigóticos.

Palavras chaves: Dados de gêmeos; Imagem de espelho; Simetria.

Abstract

The teeth can be used as samples for the study of the nature and the occurrence moment of the disturbances that happen in the beginning of life until after adolescence. The bilateral arrangement of the teeth enable comparisons of size and morphology, in the right and left sides, promoting interesting questioning about morphologic symmetry and asymmetry. The analysis of occlusal morphology of the first permanent molars considering the symmetric concordance or mirror image and the asymmetric discordance, in a sample of 36 pairs of monozygotic and dizygotic twins presented concordance results of 83% to 92%, especially for monozygotic twins.

Key words: *Mirror image; Symmetry; Twin data.*

Endereço para correspondência
Eduardo Silveira Ferreira
Rua Dona Laura, nº 87, conjunto 301
Bairro Rio Branco - CEP: 90430-091
Fone/fax: (51) 32226991/33462613
Porto Alegre-RS, Brasil
E-mail: clini-caeferreira@terra.com.br

Introdução

A dentição promove excelente modelo para os estudos de assimetria estrutural pelas comparações de tamanho e morfologia entre os dentes nos lados direito e esquerdo.

A formação dos dentes humanos começa muito cedo, durante a vida intra-uterina. Todos os dentes passam por uma série de estágios bem definidos, começando com a proliferação de tecido mole até a calcificação da coroa e raiz. A morfologia da coroa é determinada bem antes da emergência, e esta não se altera subsequentemente, a não ser pelos efeitos de atrição ou procedimentos restauradores. Portanto, o estudo da morfologia da coroa dentária, aliado com um conhecimento do tempo de desenvolvimento e a seqüência durante a odontogênese, ajuda a elucidar a natureza dos distúrbios no crescimento precoce e diferenciação que afetam a formação da coroa.

A oclusão dentária reflete a interação entre um número de fatores, incluindo o tamanho dos dentes, tamanho e forma do arco, o número e a posição dos dentes, relacionamento das arcadas, e também as influências dos tecidos moles, lábios, bochechas e língua.

A análise de dados em gêmeos semelhantes ajuda a esclarecer a natureza da assimetria biológica e facilita a quantificação da variabilidade dentro e entre os pares de gêmeos monozigóticos e dizigóticos, principalmente porque os dois tipos de gêmeos têm o mesmo ambiente pré-natal.

Os gêmeos são concordantes se ambos têm o traço de interesse, e discordantes se um dos gêmeos tem o traço, mas o outro não. Em trabalhos publicados (2,4,5,6,7,9,13) em genética de um determinado traço, o maior grau de concordância em gêmeos monozigóticos ou idênticos do que em dizigóticos ou fraternos é apresentado,

quase freqüentemente, como uma evidência “prima facie”. Os gêmeos dizigóticos compartilham, em média, metade de seus genomas, portanto um maior grau de concordância, que é uma maior semelhança fenotípica, em gêmeos monozigóticos do que em gêmeos dizigóticos é devido à maior similaridade genética.

O objetivo desse estudo é analisar o índice de concordância e discordância da anatomia oclusal dos primeiros molares permanentes superiores e inferiores em uma amostra de trinta e seis pares de gêmeos.

Os estudos em gêmeos, especialmente em gêmeos monozigóticos, oferecem excelente método de determinação da consangüinidade e a influência genética no desenvolvimento da arcada, na morfologia dentária e na maloclusão. Entretanto, a perda da concordância do fenótipo nem sempre indica que um traço não é de origem genética.

Existe pouca ou quase nenhuma possibilidade de que os genes se combinem para produzir duas pessoas idênticas. Todo indivíduo, incluindo os gêmeos monozigóticos, são únicos. A concordância das características em gêmeos monozigóticos é quantitativa mas não qualitativa.

O processo de geminação dos gêmeos monozigóticos ocorre ao mesmo tempo que a simetria corporal é determinada em nível celular. Os gêmeos, que se dividem mais tarde durante a embriogênese, podem mostrar fatores característicos de assimetria nos traços físicos e comportamentais.

Os precursores embriológicos das estruturas da boca, face e cabeça são cercados imediatamente nos três lados do ectoderma neural, onde o cérebro se desenvolverá. Os ameloblastos emergem das células da crista neural. Estas células informarão sobre o lado esquerdo e o lado direito (3).

O termo “imagem de espelho”, refere-se ao fenômeno onde os gêmeos monozigóticos espelham-se um no outro em vários fatores, como por exemplo, a mão

preferencial, a direção do penteado e alguns aspectos das impressões digitais. Uma alta frequência de defeitos estruturais tem sido reportado em gêmeos monozigóticos, incluindo anormalidades neurológicas de linha média que podem também refletir em interrupções durante a determinação da simetria corporal normal (17).

Kraus e Furr estudaram o primeiro pré-molar inferior e mostraram que este dente teve uma ampla variabilidade morfológica. Com base em mais de oitocentos dentes analisados em modelos de gesso, e de pré-molares extraídos de diferentes grupos étnicos, indicaram dezessete diferenças genéticas, independentemente dos traços herdados para este dente (8).

A assimetria pode ser de origem genética e não genética. A constituição genética herdada produz diferenças definitivas nos lados direito e esquerdo. Existem, também, formas de assimetria de uma natureza variável, cuja distribuição é provavelmente determinada, em algum grau, pelas forças genéticas. Um tipo especial de assimetria é provavelmente uma mutação somática rara, na qual não existe herança do traço pelas gerações demonstradas por um pedigree familiar (9).

No caso de algumas formas de assimetria, a aparência de diferenças direita e esquerda é provavelmente devido à combinação de influências genéticas e não genéticas, ou seja, os genes responsáveis demonstram penetrância incompleta ou expressividade irregular (9).

As formas não genéticas de assimetria podem ser determinadas pela influência exercida pelo ambiente externo, ou podem ser devido ao acaso, isto é, diferenças de desenvolvimento no ambiente interno das duas metades do corpo (9).

Em estudos de gêmeos e familiares concluiu-se que as causas ambientais, mais do que efeitos aditivos dos genes, são importantes na variação do tamanho dentário (14).

A mais alta correlação entre irmãos, do que entre pais e filhos, reflete o forte efeito ambiental no fator tamanho dentário, pois os irmãos compartilham um ambiente comum, diferente da correlação pais e filhos (14).

Para Stewart e Prescott, nenhuma base genética de assimetria de tamanho dentário tem sido detectada, pois os dentes bilateralmente podem estar sobre controle genético idêntico em relação ao seu tamanho. A assimetria pode ser uma manifestação fenotípica de uma alteração do desenvolvimento atribuída aos distúrbios ambientais durante o desenvolvimento dentário (18).

A assimetria bilateral no tamanho dentário é um indicador do esforço da atividade ambiental e genética. Os estudos em gêmeos de populações brancas falharam ao demonstrar maior similaridade entre irmãos gêmeos monozigóticos e dizigóticos para assimetria dentária.

As comparações odontométricas entre gêmeos e filhos isolados (não gêmeos), feitas por Boklage, revelaram uma redução de flutuação e assimetria direcional em gêmeos de ambas as zigosidades (3).

Corruccini e Sharma, usando a variação completa de testes de detecção de propensão ambiental em gêmeos norte indianos acharam, predominantemente, influências ambientais em assimetrias bilaterais (7).

O fenômeno de imagem de espelho de vários aspectos da dentição (10,17), anomalias dentárias (19), e anormalidades craniofaciais gerais, tais como a síndrome do arco branquial estão extensamente apresentadas na literatura (1,5,10,13,17,19).

No trabalho de Wood e Green, sete traços morfológicos dos segundos pré-molares inferiores foram comparados em trinta e dois pares de gêmeos, de mesmo sexo, para determinar o valor destes traços no diagnóstico da zigosidade dos gêmeos. Os resultados indicaram que, na comparação homolateral intrapar direito e esquerdo dos

traços dos segundos pré-molares inferiores, foram absolutamente concordantes próximo ao diagnóstico sorológico (87,5% para 88,2%). As diferenças na simetria bilateral dos segundos pré-molares inferiores entre gêmeos monozigóticos e dizigóticos não foram significativas. As possibilidades de imagem de espelho em gêmeos monozigóticos não se mostraram evidentes para os traços de segundos pré-molares inferiores (20).

As dimensões da coroa dentária estão sobre controle genético, mas uma maior discordância nos irmãos gêmeos dizigóticos do que em irmãos gêmeos monozigóticos promovem fortes evidências para a existência de controle genético de dimensões mesiodistal e vestibulolingual individuais (13).

Ao analisar, precisamente, os dados em gêmeos americanos, foram encontradas influências ambientais diferenciais para ambos, tanto no tamanho da coroa, assimetria, bem como para os traços oclusais dentários (6).

Em um conjunto de gêmeos monozigóticos com transposição de pré-molar e canino, os gêmeos idênticos exibiram concordância com expressão variável para essa condição, sugerindo a interação de outros fatores suplementares ao genótipo. Em um dos pares com transposição bilateral de um incisivo lateral superior microdente, o seu irmão gêmeo apresentava uma transposição unilateral sem nenhuma outra associação de anomalias dentárias (12).

A presença de dentes supranumerários múltiplos em gêmeos monozigóticos são reportados como uma distribuição assimétrica destes dentes. Entretanto, duas das mais sérias desordens de desenvolvimento, a fenda labial e a palatina, podem afetar os lados contra laterais em pares de gêmeos idênticos (15).

A ocorrência de dentes supranumerários entre membros da mesma família está relacionada puramente a fatores genéticos. Nestes pares de gêmeos monozigóticos, as anomalias dentárias foram idênticas, mas em lados contra laterais (5).

Material e Método

A amostra consistiu de trinta e seis pares de gêmeos, vinte e quatro monozigóticos e doze dizigóticos. Os gêmeos, trinta e oito meninos e trinta e quatro meninas, tinham entre 9 e 15 anos de idade, com uma média de idade de 10 anos e 9 meses. Todos os indivíduos eram brasileiros adolescentes e foram selecionados no Departamento de Ortodontia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro e na Disciplina de Ortodontia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Os pares de gêmeos foram selecionados sem considerar a oclusão, mas questionados sobre sua história ortodôntica, pois nenhum participante da amostra poderia ter sido submetido a tratamento ortodôntico anterior (aparelhos fixos, programas de extrações seriadas, aparelhos funcionais ou outros). Todos possuíam dentição mista ou permanente intacta, sem a presença dos terceiros molares. Nenhum indivíduo com anomalia craniofacial, doença genética, perda prematura de dentes ou restaurações que diferiram dos contornos normais dos dentes foi utilizado. Nestes casos, os indivíduos afetados foram descartados. As crianças posteriormente receberam tratamento completo.

Os registros obtidos da amostra incluíram exame clínico direto e diapositivos extra e intra-orais. As impressões das arcadas dentárias foram realizadas usando alginato e os modelos obtidos com gesso pedra branco. Amostras de células pela raspagem da mucosa, peso ao nascimento e história médica familiar foram também anexadas. E o consentimento informado de todos os participantes foi exigido.

A zigosidade dos pares de gêmeos foi determinada por critérios genéticos (PCR) e essas informações foram fornecidas pelo Laboratório Sonda do Departamento

de Bioquímica do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Rio de Janeiro/RJ, Brasil.

O modelo clássico de gêmeos pode ser usado para obter as bases genéticas e ambientais de assimetrias ou imagem de espelho de traços bilaterais. As variações dentro de um par, independentes estatisticamente, podem ser derivadas das medições de uma hemiarcada dos gêmeos para estimar três parâmetros: discordância (assimetria), concordância (simetria) ou imagem de espelho (13,18).

A discordância representa a comparação homolateral que contrasta entre o par de gêmeos no mesmo lado. Também existe assimetria quando a comparação heterolateral diverge em lados diferentes entre os indivíduos gêmeos, e a imagem de espelho (outro aspecto de simetria) é a ocorrência idêntica entre lados diferentes na comparação dos irmãos (18).

Para análise visual dos modelos de gesso, levou-se em consideração os seguintes aspectos da anatomia oclusal: número de cúspides, diferença na disposição das fossas e fissuras e diferença na forma e tamanho da coroa (10).

Na análise da simetria oclusal (Figura 1) foram estabelecidas seis variáveis de concordância: 1) Dentro dos indivíduos - lado direito *versus* esquerdo (ab e cd) e 2) Entre os indivíduos, subdivididos em homólogos - direito do gêmeo A *versus* direito do gêmeo B, esquerdo do gêmeo A *versus* esquerdo do gêmeo B (ac e bd) e heterólogos - direito do gêmeo A *versus* esquerdo do gêmeo B, esquerdo do gêmeo A *versus* direito do gêmeo B (ad e bc) (4).

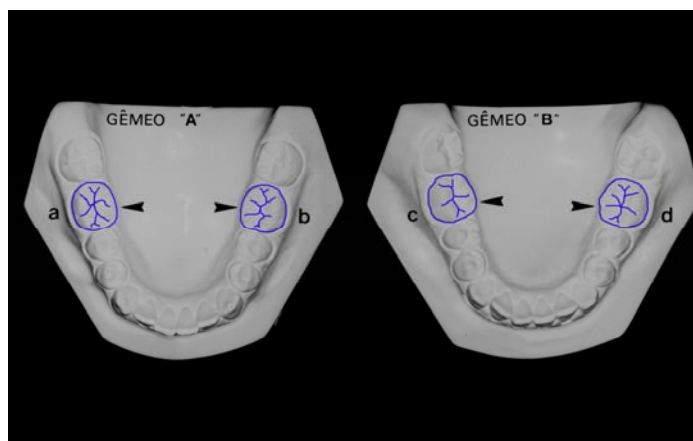


Figura 1: ***Modelos de gesso para análise da morfologia oclusal dos primeiros molares inferiores nos lados direito e esquerdo dos gêmeos A e B.***

As variáveis foram observadas pelo mesmo operador (ESF), estabelecendo escore de 1 para concordância (inclusive a imagem de espelho) e 2 para discordância dos aspectos da morfologia oclusal. Os conjuntos de modelos de gesso foram numerados ao acaso de 1 a 36, e uma designação de “A” e “B” foram usadas para distinguir modelos individuais de cada irmão gêmeo dentro do par (20).

Para obter o erro da medição, dez amostras foram selecionadas ao acaso pela tabela de números aleatórios e as observações de seus modelos de gesso comparadas com os escores registrados da primeira observação. A análise de variância ANOVA com fator duplo sem repetição foi usada, e todas as medidas repetidas foram menores do que a variância do erro residual.

Resultados

Os valores encontrados foram transferidos para um computador (*Pentium III*) do Departamento de Genética da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, onde as análises estatísticas foram executadas no programa SPSS[®]. Após análise exploratória

dos dados, um modelo linear unilateral foi usado para avaliar cada variável (número) para obter os efeitos dos gêmeos monozigóticos e dizigóticos.

O efeito combinado ou de interação para a idade e o gênero não foi significativo devido a limitação da faixa etária (9 a 15 anos) e a utilização de gêmeos de mesmo sexo, dentro do par.

As Tabelas I e II apresentam as taxas de concordância (%), o teste exato de Fisher e as estimativas de herdabilidade de Holzinger (H) para cada uma das seis variáveis de simetria para a morfologia dos primeiros molares superiores (PMS) e primeiros molares inferiores (PMI).

Tabela I Taxa de concordância e herdabilidade (H de Holzinger) para as medidas de simetria da morfologia oclusal dos primeiros molares superiores em gêmeos monozigóticos e dizigóticos.

Medida	Concordância(%)		P ¹	H
	MZ (n = 24)	DZ (n = 12)		
PMSab	92	83	0,407	0,503
PMScd	10	83	1,000	- ²
PMSac	83	50	0,045	0,666
PMSbd	92	50	0,009	0,834
PMSad	92	41	0,002	0,858
PMScb	87	50	0,022	0,750

¹ Comparação entre taxas de concordância: Teste exato de Fisher (unilateral)

² $C_{MZ} < C_{DZ}$

Valores em negrito são significativos ($\alpha = 0,05$)

Tabela II Taxa de concordância e herdabilidade (H de Holzinger) para as medidas de simetria da morfologia oclusal dos primeiros molares inferiores em gêmeos monozigóticos e dizigóticos.

Medida	Concordância(%)		P ¹	H
	MZ (n = 24)	DZ (n = 12)		
PMIab	79	75	0,545	0,168
PMIcd	83	83	0,691	0,000
PMIac	71	42	0,092	0,499
PMIbd	66	50	0,271	0,334
PMIad	75	58	0,259	0,400
PMIcb	71	50	0,195	0,416

¹ Comparação entre taxas de concordância: Teste exato de Fisher (unilateral)

Discussão

A natureza especial do processo de geminação promove uma oportunidade para aprender mais sobre o desenvolvimento humano precoce, e compreender como a simetria corporal é determinada.

Em órgãos que são controlados pela genética, dos quais a dentição é um exemplo notável, as variações dentárias exibidas entre gêmeos monozigóticos promovem argumentos para as limitações do preciso controle genético sobre a expressão fenotípica (8).

A presença de uma diferença no número de cúspides dos lados direito e esquerdo do segundo pré-molar inferior (com uma cúspide lingual em um lado e duas cúspides no outro), indica uma variação na expressividade dos genes, mesmo no caso de um caráter determinado ser tão forte para a hereditariedade como a morfologia dentária (10).

Um fator interessante foi encontrado em um par monozigótico, onde um gêmeo apresentava uma terceira cúspide no segundo pré-molar inferior em ambos os lados, enquanto o outro tinha uma terceira cúspide em um lado, mas uma segunda cúspide no outro. Como interpretação deste desvio local, poderia ser dito que os dois cromossomas obtidos do pai e da mãe, respectivamente, e contendo genes responsáveis para a forma deste dente, eram diferentes. Se, mais adiante, as duas combinações de genes apresentaram a mesma força de manifestação, esta talvez seja uma chance de o quanto de um ou de outro dente forma o desenvolvimento (10).

Outras informações, sobre os mecanismos pelos quais os fatores genéticos e ambientais influenciam a forma do arco dentário e as simetrias, deveriam ser promovidas por estudos da morfologia e da oclusão dentária em amostras mais amplas de gêmeos e seus familiares.

As fossas, fissuras, cúspides e as dimensões dos dentes podem ser idênticas em gêmeos monozigóticos, mas existe alguma variação destas questões levantadas sobre o mecanismo de variação que criam as diferenças. As anomalias do desenvolvimento dentário em gêmeos monozigóticos e suas representações invertidas (imagem de espelho) nos fenótipos, são questionadas quanto aos mecanismos de desenvolvimento das assimetrias, que são geneticamente controlados (17).

Os traços bilaterais, tais como o tamanho de dentes nos lados direito e esquerdo do arco, estão sob controle genético idêntico, ou seja, determinados pelos mesmos genes. A expressão fenotípica do traço nos lados opostos deveria ter processos de desenvolvimento idênticos. A falha nos dois lados para se desenvolver identicamente se reflete em uma instabilidade genética fundamental, referida como uma falha de desenvolvimento ou uma interferência encontrada pelos genes durante a odontogênese, que afeta as tentativas em gerar a mesma mensagem de desenvolvimento bilateralmente.

Isto significa que a forma diferente de um dente em particular dos dois gêmeos de um par não pode ser considerada como prova da dizigosidade, mesmo se as discrepâncias são bilaterais. Se outros dentes são estritamente similares na forma, a monozigosidade é provavelmente o diagnóstico correto.

A ocorrência da chamada imagem de espelho tem sido freqüentemente discutida em gêmeos monozigóticos, embora esta seja vista somente como um interessante fenômeno.

Potter e Nance (13) não encontraram nenhum aumento no grau de imagem de espelho em gêmeos monozigóticos. Nery e Oka (11) examinaram os modelos de gesso de gêmeos monozigóticos concordantes para a síndrome de Down. Esses autores observaram alta percentagem de imagem de espelho para as estruturas da coroa e a oclusão dentária. A apresentação de um caso de meninos gêmeos africanos de 4 anos de idade demonstra a imagem de espelho na presença de dentes decíduos anteriores supranumerários (1).

Em nosso estudo, somente dois pares apresentaram imagem de espelho. Boraas e colaboradores (4), estudando a presença do tubérculo de Carabelli, não verificaram a imagem de espelho em sua amostra.

Os gêmeos podem ser dicoriônicos diamnióticos, monocoriônicos diamnióticos, ou ainda, monocoriônicos monoanmióticos, sendo esse último, a associação com imagem de espelho em certas características, mas não sendo necessariamente, imagem de espelho em outros.

A imagem de espelho em gêmeos monozigóticos é uma fascinação, mas pouca compreendida. É definida como causa de um fenótipo e talvez uma discordância. Estima-se ocorrer em 25% dos gêmeos monozigóticos. O espectro se estende desde

aqueles gêmeos com cabelo occipital em lados opostos, até aqueles onde existe completa reversão dos órgãos corporais (1).

O termo é mais usado para aqueles gêmeos monozigóticos com discordância no uso da mão (habilidade manual direita ou esquerda). Estes sugerem algum grau de assimetria de dominância no hemisfério cerebral. Pesquisadores, recentemente, confirmaram que a lateralização do hemisfério está presente usando a imagem de ressonância magnética funcional do cérebro em gêmeos monozigóticos com discordante habilidade manual (16).

Nossos resultados promoveram fortes evidências para a existência de um significativo determinante genético de quase todas as dimensões dentárias individuais estudadas quando associadas à morfologia (Tabela I e II). Porém, mostraram pouca ou nenhuma evidência para uma base genética de assimetria e de imagem de espelho, como um aspecto de simetria, concordando com Potter e Nance (13).

Este é o principal motivo pelo qual se usam os dentes como um subsistema de desenvolvimento craniofacial, com especial consideração para a simetria direita e esquerda em relação às assimetrias.

Biggerstaff reportou a uma significativa diferença entre gêmeos monozigóticos e dizigóticos para o traço de Carabelli no lado homólogo, mas não no lado heterólogo. Wood e Green não fizeram menção de valores para a concordância homóloga, mas a concordância heteróloga da anatomia do segundo pré-molar foi igual entre os tipos de gêmeos. Estas investigações reportaram-se, também, a uma baixa simetria de imagem de espelho. Para Boraas e colaboradores, a concordância heteróloga de ambos os traços foi maior para os monozigóticos do que para os dizigóticos, já que os valores foram similares para homólogos, concluindo-se, assim, a não ocorrência de imagem de espelho (2,4,20).

Conclusão

A estimativa de herdabilidade foi alta para a morfologia dos primeiros molares superiores, principalmente nas medições homólogas e heterólogas (H de 66% à 85%), diferentemente da morfologia dos primeiros molares inferiores (H de 33% à 49%).

As variáveis PMSac, PMSbd, PMSad e PMScb foram significativas estatisticamente ($\alpha=0,05$).

A taxa de concordância foi maior nos gêmeos monozigóticos do que nos dizigóticos, confirmando a hipótese da correlação $MZ > DZ$, com valores de até 92%, como da morfologia dos primeiros molares superiores, tanto na análise homóloga como heteróloga.

Referências Bibliográficas

1. BEERE, D., HARGREAVES, J. A., SPERBER, G. H., et al. Mirror-image supplemental primary incisor teeth in twins: Case report and review. *Pediatr Dent*, v. 12, n. 6, p. 390-2, Nov./Dec. 1990.
2. BIGGERSTAFF, R. H. Heritability of the carabelli cusp in twins. *J Dent Res*, v. 52, n. 1, p. 40-4, Jan./Feb. 1973.
3. BOKLAGE, C. E. Differences in protocols of craniofacial development related to twinship and zygosity. *J Craniofacial Genet Dev Biol*, v. 4, n. 2, p. 151-69, 1984.
4. BORAAS, J. C., MESSER, L. B., TILL, M. J. A genetic contribution to dental caries, occlusion, and morphology as demonstrated by twins reared apart. *J Dent Res*, v. 67, n. 9, p. 1150-5, Sept. 1988.

5. CARTON, A., REES, R. T. Mirror image dental anomalies in identical twins. *Br Dent J*, v. 162, n. 5, p. 193-4, Mar. 1987.
6. CORRUCINI, R. S., POTTER, R. H. Y. Development correlates of crown component asymmetry and occlusal discrepancy. *Am J Phys Anthropol*, v. 55, n. 1, p. 21-31, May 1981.
7. CORRUCINI, R. S., SHARMA, K. Odontometric asymmetry in Punjabi twins special reference to methods for detecting spurious genetic variance. *Archs Oral Dermatol*, v. 34, n. 10, p. 839-41, Oct. 1989.
8. KRAUS, B. S., FURR, M. L. Lower first premolars part I. A definition and classification of discrete morphologic traits. *J Dent Res*, v. 32, n. 4, p. 554-64, 1952.
9. LUNDSTRÖM, A. Some asymmetries of the dental arches, jaws and skull and their etiological significance. *Am J Orthod*, v. 47, n. 2, p. 81-106, Feb. 1961.
10. _____ Tooth morphology as a basis for distinguishing monozygotic and dizygotic twins. *Am J Hum Genet*, v. 15, n. 1, p. 34-43, Mar. 1963.
11. NERY, E. B., OKA, S. W. Dentition of monozygotic twins concordant for Down's Syndrome: A case report. *Am J Ment Defic*, v. 80, n. 3, p. 334-48, Nov. 1975.
12. PECK, S., PECK, L., ATTIA, Y. Maxillary canine-first premolar transposition associated dental anomalies and genetic basis. *Angle Orthod*, v. 63, n. 2, p. 99-109, Summer 1993.
13. POTTER, R. H. Y., NANCE, W. E. A twin study of dental dimension. 1. Discordance, asymmetry and mirror imagery. *Am J Phys Anthropol*, v. 44, n. 3, p. 391-5, May 1976.
14. POTTER, R. H. Y., YU, P. L., DAHLBERG, A. A., et al. Genetic studies of tooth size factors in Pima Indian families. *Am J Hum Genet*, v. 20, n. 2, p. 89-100, Mar 1968.

15. RUBIN, M. M., NEVINS, A., BERG, M., et al. A comparison of identical twins in relation to three dental anomalies: Multiple supernumerary teeth, juvenile periodontosis, and zero caries incidence. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, v. 52, n. 4, p. 391-4, Oct. 1981.
16. SOMMER, I. E. C., RAMSEY, N. F., BOUMA, A., et al. Cerebral mirror-imaging in a monozygotic twin. *Lancet*, v. 354, n. 9188, p. 1445-6, Oct. 1999.
17. SPERBER, G. H., MACHIN, G. A., BAMFORTH, F. J. Mirror-image dental fusion and discordance in monozygotic twins. *Am J Med Genet*, v. 51, n. 1, p. 41-5, May 1994.
18. STEWART, R. E. PRESCOTT, G. H. *Oral Facial Genetics*. 1st ed. St. Louis: C. V. Mosby Co. 1976.
19. TOWNSEND, G. C., BROWN, T., RICHARDS, L. C., et al. Metric analysis of the teeth and face of South Australian twins. *Acta Genet Med Gemellol*, v. 35, n. 3-4, p. 179-92, Mar./Abr. 1986.
20. WOOD, B. F., GREEN, L. J. Second premolar morphologic trait similarities in twins. *J Dent Res*, v. 48, n. 1, p. 74-8, Jan./Feb. 1969.

4 DISCUSSÃO

A Ortodontia, como especialidade, está preocupada em demonstrar a importância da genética e do ambiente para compreender esta interação na etiologia da maloclusão.

O objetivo crucial no estudo de um traço multifatorial no homem é contemplar o efeito da interação genótipo/ambiente (MOSSEY, 1999b).

Opiniões contemporâneas enfatizam o papel da hereditariedade como uma causa de maloclusão. Em estudos de craniometria e cefalometria de familiares, algumas evidências mostram que a forma facial é um produto do genótipo (VANDENBERG, 1962; SUSANNE, 1975; HARRIS; KOWALSKI, 1976; SAUNDERS; POPOVICH; THOMPSON, 1980; WEAVER; CHRISTIAN, 1980; DEVOR, 1987; SHUYING, 1991; MARKOVIC, 1992), mas não sendo, necessariamente, as maloclusões de base óssea e dentárias também herdadas (ACKERMAN; PROFFIT, 1969; HARRIS; JOHNSON, 1991).

No complexo craniofacial, como em outras partes do esqueleto, existem duas origens de variabilidade: a genética e a ambiental. A importância destes fatores na determinação do tamanho e da forma adulta normal é um dos mais polêmicos e importantes problemas da Ortodontia. Evidências em favor

da hipótese de BRODIE (1941), onde o desenvolvimento do crânio, face e dentição estão baseados no padrão de crescimento herdável, e os fatores genéticos envolvidos agem separadamente em diferentes componentes, resultam que os modos específicos de controle genético permanecem desconhecidos (HARRIS; KOWALSKI; WATNICK, 1973; THOMPSON; McINNES; WILLARD, 1991).

A interação entre os fatores genéticos e ambientais começa na concepção e continua até o final da vida. Durante a vida fetal, o contato da composição genética com o ambiente é limitado. Por outro lado, todos os componentes do lado externo dos genes (o protoplasma do óvulo, por exemplo) são considerados ambientais. Até a fase adulta, a interação constante entre os fatores ambientais e genéticos controla o processo de crescimento e desenvolvimento e determina a fisiologia e os traços morfológicos do indivíduo (VAN DER LINDEN, 1966).

O fenótipo é o resultado dos fatores genéticos e ambientais, existindo evidências de significativa influência genética em muitas variáveis dentais e oclusais. A influência da genética varia de acordo com o traço considerado, e continua parcialmente compreendida. Novas ferramentas de pesquisa e de métodos são necessárias para melhor compreender o potencial genético e/ou a manipulação ambiental na terapia ortodôntica (MOSSEY, 1999a).

A maloclusão não é uma simples entidade, mas uma coleção de situações, cada uma constituindo um problema. Algumas destas situações são complicadas pela multiplicidade de causas genéticas e ambientais (KATOH; ANSAI; TAKEHARA; *et al*, 1998).

Os pesquisadores estudam a morfogênese craniofacial na esperança de detectar fatores genéticos relacionados à oclusão e estabelecer critérios para a predição do crescimento craniofacial individual. As primeiras investigações (CURTNER, 1953; STEIN; KELLEY; WOOD, 1956; HUNTER; BALBACH; LAMPHEAR, 1970; NAKATA; YU; DAVIS; *et al*, 1973) trataram as anomalias craniofaciais qualitativamente, usando o critério mendeliano clássico. Entretanto, outros estudiosos (IWAGAKI, 1938; HUGHES; MOORE, 1941) mostraram que a herança craniofacial deveria ser considerada como quantitativa e poligênica (POTTER; YU; DAHLBERG; *et al*, 1968; HARRIS, 1975).

Embora os genes contribuam para alguma variação na morfologia craniofacial, pouco impacto na prática da clínica ortodôntica em relação às diferenças genéticas entre pacientes têm sido verificado (WADDINGTON, 1975; HARRIS, 1975; SAUNDERS; POPOVICH; THOMPSON, 1980; NAKASIMA; ICHINOSE; NAKATA; *et al*, 1982).

É prática de rotina, na consulta de Ortodontia, examinar, mesmo que superficialmente, os pais e os irmãos dos pacientes para estabelecer uma proposta de diagnóstico e plano de tratamento.

A hereditariedade e a natureza, ou a constituição genética e a influência ambiental, são fundamentais na determinação da forma e da estrutura (HUGHES, 1949).

As maloclusões podem resultar de causas identificadas, como por exemplo os hábitos (sucção do polegar ou interposição de língua), a perda precoce de dentes decíduos ou permanentes devido à cárie, ou talvez a alguma injúria no potencial de crescimento dos côndilos mandibulares (STEIN;

KELLEY; WOOD, 1956). Todos estes exemplos podem ser designados como categorias referidas como ambientais. Entretanto, a maioria das maloclusões são resultados diretos da hereditariedade (GOLDSTEIN; STANTON, 1936; VAN DER LINDEN, 1966). O apinhamento dentário, a relação molar de Classe II de Angle e a maloclusão de Classe III de Angle (com prognatismo mandibular) representam exemplos de maloclusões, os quais, comumente, têm ligação familiar ou hereditária (HARRIS, 1975; MARKOVIC, 1992).

ANGLE (1907) ignorava a influência genética sobre a maloclusão, pois tinha a impressão de maior interferência dos fatores ambientais e dos efeitos funcionais. KINGSLEY (1880), sempre se impressionava com a influência da hereditariedade, relatando: “muitas formas de irregularidade são diretamente traçadas pela herança”.

CASE (1921) também acreditava no papel da hereditariedade, e BRASH e colaboradores (1956) foram enfáticos em suas convicções sobre genética (*apud* NOYES, 1958). O trabalho de JOHNSON e LeROY (1940), indicando a influência genética no cruzamento em cães, não mostrou evidência de contribuição específica do gene, mas indicou a contribuição pleiotrópica para muitas áreas anatômicas (*apud* NOYES, 1958).

As bases genéticas da variação oclusal têm sido discutidas nos últimos cem anos. Os estudos adotam metodologias variadas (WEINBERGER, 1926; BRASH; McKEAG; SCOTT, 1956; KROGMAN, 1967; 1973; JAGO, 1974; ISAACSON; CHRISTIANSEN; EVANS; *et al*, 1975; SMITH; BAILIT, 1977). O principal objetivo desses estudos pode ser subdividido nas seguintes categorias conhecidas: o modo de herança, a mistura e efeitos da criação, a variação populacional e a herdabilidade (SHARMA; CORRUCINI, 1986).

As principais bases genéticas se expressam nos resultados das comparações de variâncias dentro dos pares de gêmeos monozigóticos e dentro dos pares dizigóticos (BACHRACH; YOUNG, 1927; LUNDSTRÖM, 1948a; 1955), e nas similaridades dentro de famílias e em outros tipos de parentes (STEIN; KELLEY; WOOD, 1956; CHUNG; NISWANDER, 1975; POTTER; CORRUCINI; GREEN, 1981; SHARMA; CORRUCINI, 1986).

A utilização de gêmeos na análise do comportamento humano e desenvolvimento físico foi primeiramente descrito por GALTON (*apud* BROWN; TOWNSEND; RICHARDS; *et al*, 1987). O método promove uma oportunidade única de avaliar as contribuições genéticas e não genéticas para as alterações de vários traços. Pesquisas em gêmeos têm examinado o impacto da hereditariedade nas características dentárias, indicando forte componente genético para a variância de muitos traços dentários (FABER, 1981; NAKATA, 1985; BORAAS; MESSER; TILL, 1988).

Os gêmeos podem ser usados como modelo natural, com a finalidade de demonstrar hipóteses para os testes que consideram as contribuições de fatores genéticos para variabilidade fenotípica em traços humanos, especialmente os traços comportamentais. Na epidemiologia genética, a faixa de concordância mais alta em gêmeos monozigóticos do que em gêmeos dizigóticos é freqüentemente tomada como evidência “*prima facie*” para um componente genético (PRICE, 1950; ALLEN, 1955; 1965; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1966; RIQUELME; GREEN, 1970; BORUCHOV; GREEN, 1971; HAY; WEHRUNG, 1971; WATNICK, 1972; STEWART; PRESCOTT, 1976; POTTER; YU; CHRISTIAN, 1979; NANCE, 1984;

MICHALOWICZ; AEPPLI; KUBA; *et al*, 1991; PHILIPS, 1993; MOSSEY, 1999a; GRINGRAS; CHEN, 2001; GUO, 2001).

Os recentes avanços na genética humana e na biologia molecular têm influenciado consideravelmente o entendimento da genética dentofacial e está voltada para estudos em populações, especialmente familiares e gêmeos (LUNDSTRÖM, 1954; JOHNSTON; HUNTER, 1989; MOSSEY, 1999a). Entretanto, estes estudos também têm revelado diferenças marcantes entre pais e crianças, entre irmandades e até mesmo entre membros dos pares de gêmeos monozigóticos (STEWART; PRESCOTT, 1976), enfatizando o papel significativo dos fatores ambientais no desenvolvimento da oclusão (MOSSEY, 1999b).

A dificuldade da interação entre fatores genéticos e ambientais pode, algumas vezes, ser solucionada pelo estudo de pares de gêmeos monozigóticos, no qual ambos ou nenhum parceiro é exposto diante de algum fator ambiental, tal como fumar. As estimativas de contribuição genética podem então ser derivadas de uma comparação do número de pares afetados encontrados e esperados com base na idade, sexo e outra faixa específica, prevalentes na população de gêmeos estudada (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1966).

O método tradicional da análise de gêmeos baseado nas correlações de monozigóticos e dizigóticos é limitado, mas o desenvolvimento de sofisticados métodos genéticos estatísticos tem promovido a oportunidade para apurar os modelos multivariantes complexos para os dados em humanos, para testar a qualidade da amostra, para fazer estimativas de herdabilidade e para realizar interações específicas entre os mesmos.

Os progressos na metodologia da genética quantitativa evidenciaram a pesquisa dos traços oclusais para identificar o mecanismo de ação dos genes, bem como os efeitos ambientais ao acaso. É apropriado reexaminar neste momento, os resultados de estudos anteriores, colocando as contribuições relativas dos fatores genéticos e ambientais para as variações oclusais em novas perspectivas.

Na literatura, diferentes herdabilidades têm sido reportadas para as características faciais e as variáveis dentofaciais. Variações entre 20% e 90% são encontradas.

Muitos estudos tentam separar os efeitos genéticos e ambientais na morfologia craniofacial. Os resultados dessa pesquisa indicam que, enquanto a variação genética tem um maior efeito em fatores, como por exemplo, a largura do arco e a presença de diastemas e apinhamentos, as similaridades ambientais e as diferenças entre famílias são mais importantes do que variabilidade genética para as variáveis oclusais, como trespasse horizontal, trespasse vertical, relação molar e profundidade (comprimento) das arcadas dentárias.

Pesquisadores (SUTTON; CLARK; SCHULL, 1955; SMITH; PENROSE, 1955; LUNDSTRÖM, 1963; SMITH; BAILIT, 1977) trabalharam em amostras de gêmeos para estudos de hereditariedade e utilizaram o tipo sanguíneo, impressões digitais, testes de placenta, morfologia dentária, ou simplesmente, as características físicas para determinação da zigosidade. Os resultados desses trabalhos tornam-se questionáveis, pois, na média, estes testes atingem, no máximo, 90% à 95% de precisão. A confiabilidade no diagnóstico da zigosidade (monovular) da amostra da presente pesquisa é de

99,9%, pela utilização da tipagem do DNA (método PCR) suportado pelos trabalhos científicos (LENCH; STANIER; WILLIAMSON, 1988; KEITH; MACHIN, 1997; GRINGRAS; CHEN, 2001) que empregam essas variantes do DNA.

A estimativa da herdabilidade implica que a zigosidade deve ser precisamente determinada e os efeitos ambientais iguais nas duas categorias de gêmeos. No presente momento, a classificação precisa da zigosidade não é mais problema, devido à habilidade para identificar o amplo número de grupos sanguíneo polimórficos e os marcadores enzimáticos.

Os componentes da amostra desse estudo foram submetidos ao teste PCR para o diagnóstico da zigosidade, reduzindo praticamente a zero a chance de erro na distribuição dos pares nos grupos monozigótico e dizigótico.

As medições do complexo craniofacial mostram herdabilidade de moderada a alta, enquanto os valores para as medidas de posição e relações dentárias possuem poucos relatos na literatura.

A questão fundamental, para ser avaliada em uma amostra, é de que modo a variação se expressa na população em relação às características da oclusão dentária. Esta requer estudo descritivo básico do trespasse horizontal, trespasse vertical, relação molar, apinhamento e espaçamento, mal alinhamento e outras variáveis oclusais, definidas com um objetivo e um modo reproduzível, tal que as médias e variâncias possam ser calculadas e comparadas.

Numerosos estudos examinaram a contribuição genética para as similaridades craniofaciais entre os membros familiares (STEIN; KELLEY; WOOD, 1956; NAKATA; YU; NANCE, 1974a; 1974b; SUSANNE, 1975;

HARRIS; KOWALSKI, 1976; LOBB, 1987), enquanto outros igualmente se ocuparam com a variação oclusal (CORRUCCINI; POTTER, 1980; HARRIS; SMITH, 1980; CORRUCCINI; SHARMA; POTTER, 1986; SHARMA; CORRUCCINI, 1986). Outros poucos têm determinado simultaneamente a herdabilidade (h^2) para as variáveis oclusais e craniofaciais. Os parâmetros oclusais e a relação da base óssea com os dentes têm baixos valores de h^2 (HARRIS; JOHNSON, 1991).

Na avaliação feita nessa pesquisa, a estimativa de herdabilidade da relação sagital dos primeiros molares permanentes foi de 25%, mostrando a baixa influência genética para essa variável de relação entre as arcadas dentárias. Em irmandades, CASSIDY e colaboradores (1998) encontraram a estimativa de 56% de herdabilidade para relação sagital entre os primeiros molares.

A variação genética para o trespasse vertical e horizontal dos incisivos foi medida nesse estudo, e se mostrou baixa (24% e 38%), sugerindo que estas variações oclusais diferem tanto em gêmeos monozigóticos como nos gêmeos dizigóticos, contrastando com LEE e GOOSE (1982), que encontraram alta estimativa de herdabilidade para o trespasse vertical.

Por outro lado, os resultados concordam com os de POTTER e colaboradores (1981), pois o trespasse horizontal, a relação sagital entre os primeiros molares e o trespasse vertical exibem variação heterogênea. Estes resultados podem ser interpretados como evidências para maiores influências ambientais para esses traços nos dois tipos de gêmeos.

As estimativas de herdabilidade obtidas neste trabalho para a presença de diastemas apresentaram coeficientes elevados sendo as variáveis

diastemas superiores e inferiores com valores de 55% e 84%, respectivamente. Em relação ao apinhamento, a variável na região superior apresentou 95% e na região inferior 73%, discordando de POTTER e colaboradores (1981) que mostraram origem ambiental predominante para a falta de alinhamento dos dentes na região anterior.

Para LUNDSTRÖM e McWILLIAM (1987) as mais altas herdabilidades foram encontradas para as variáveis verticais, em relação às horizontais e às dentárias. Os genes que determinam as características faciais parecem agir de modo aditivo, exceto para o comprimento total mandibular, o qual é inerente aos alelos dominantes (SAVOYE; LOOS; CARELS; *et al*, 1998).

No presente estudo, as maiores estimativas de herdabilidade (h^2) foram para as medições das larguras das arcadas, as médias de h^2 para as larguras entre os primeiros molares superiores e inferiores foram de 64% e 67%, respectivamente, sendo a medida para os molares inferiores significativa estatisticamente ($\alpha=0,05$). Portanto, as dimensões transversais das arcadas estão sobre apreciável controle genético concordando com os trabalhos de SHAPIRO (1969) e HU e colaboradores (1992). As estimativas também foram razoáveis para a largura entre os caninos (50% superiores e 45% inferiores), logo, existem semelhanças significativas no tamanho do arco para a largura de, no mínimo, metade da variação fenotípica.

Para CORRUCINI e POTTER (1980), o comprimento do arco dentário é geralmente mais herdável do que a largura. No seu estudo, a média de herdabilidade para as medidas do tamanho está ao redor de 27%, ou seja, a variância ambiental é alta, 73%. Os resultados atuais mostraram valores de h^2

menores para as dimensões de profundidade, mas semelhantes em magnitude (11% e 32%) para as arcadas superior e inferior, respectivamente.

O trespasse horizontal, o trespasse vertical e a relação molar sagital mostraram estimativas de herdabilidade entre 42% e 70% (LUNDSTRÖM, 1984). A análise desses fatores foi também feita por POTTER e colaboradores (1981) em gêmeos, resultando em uma estimativa de herdabilidade para relação molar e trespasse horizontal de 38%.

Para POTTER, CORRUCCINI e GREEN (1981), somente o trespasse vertical e o espaçamento entre os dentes mostraram variâncias genéticas significativas. A maior origem ambiental de variância nos gêmeos foi encontrada para o trespasse horizontal, mordida cruzada, relação dos segmentos bucais e mal alinhamento.

Os resultados deste trabalho demonstraram considerável aumento do componente ambiental de variância na oclusão, contrastando com as primeiras estimativas da literatura. A maior influência do ambiente é também diretamente confirmada pela proporção de variância nos gêmeos dizigóticos, os quais, freqüentemente, falham em demonstrar maior segregação de variância entre os pares do que dentro do par.

Nos dados coletados da presente amostra, a estimativa de herdabilidade mais alta, produzida pelo cálculo da proporção de variância genética, se mostrou consistentemente válida. Em particular, as dimensões de largura, os diastemas e os apinhamentos exibiram variâncias genéticas elevadas, quando calculadas através de critério estatístico correto.

Em relação a simetria dos segmentos das arcadas superior e inferior, essas mostraram maior concordância em gêmeos dizigóticos do que

em monozigóticos, contrariando a premissa (MZ>DZ). Ou seja, na análise da arcada em cada irmão, separadamente, não existiu simetria na comparação dos lados. Para as variáveis homólogas na arcada superior, a taxa de concordância foi de 50% e 71% em gêmeos monozigóticos e 62% e 66% na arcada inferior, mostrando moderado grau de semelhança dos segmentos quando se compara um irmão com outro. Os gêmeos dizigóticos exibiram menor taxa de concordância como era esperado. A análise heteróloga gerou valores menores com apenas dois casos com imagem de espelho.

Os estudos em gêmeos e familiares estabelecem a importância dos fatores hereditários na determinação da anatomia craniofacial. Da mesma forma, o tamanho dentário, a morfologia e o desenvolvimento mostram ser geneticamente determinados em muitas instâncias, embora a maioria das influências genéticas sejam poligênicas, com a expressão de traços sendo influenciada por outros genes modificados e por fatores ambientais.

As variações dentárias exibidas em gêmeos monozigóticos promovem argumentos para o estudo da simetria corporal e também das limitações do controle genético sobre a expressão fenotípica.

As anomalias do desenvolvimento dentário em gêmeos monozigóticos e suas representações invertidas (imagem de espelho) nos fenótipos, são questionadas quanto ao mecanismo de desenvolvimento das assimetrias que são geneticamente controladas (SPERBER; MACHIN; BAMFORTH, 1994).

Os resultados deste estudo promoveram fortes evidências para a existência de um significativo determinante genético de quase todas as características anatômicas dentárias individuais estudadas, quando associada

a morfologia. Porém, mostraram pouca ou nenhuma evidência para uma base genética de assimetria e de imagem de espelho, concordando com POTTER, NANCE e YU (1976).

A estimativa de herdabilidade foi alta para a análise da morfologia dos primeiros molares superiores, principalmente nas medições homólogas e heterólogas (H de 66% à 85%), diferentemente da análise morfológica dos primeiros molares inferiores (H de 33% à 49%). A taxa de concordância foi maior nos gêmeos monozigóticos do que nos dizigóticos confirmando a premissa MZ>DZ, com valores de até 92%.

A meta, a longo prazo, deveria ser identificar os fatores que afetam a frequência e/ou a severidade do fenótipo (POTTER, 1989; POTTER, 1990). O cálculo de estimativas de herdabilidade é passo preliminar que deveria ser seguido por testes nos agentes causadores (KING; HARRIS; TOLLEY, 1993). A herdabilidade é a descrição estatística que não acessa o modo de herança da maloclusão (FELDMAN; LEWONTIN, 1975). WATNICK (1972) buscava um método alternativo e mais eficaz para estudar a herdabilidade de morfologia craniofacial.

As diferenças ambientais, dentro do par de gêmeos dizigóticos de mesmo sexo, não são substancialmente maiores do que para os gêmeos monozigóticos (NAKATA; YU; DAVIS; *et al*, 1973; NAKATA; YU; NANCE, 1974a; 1974b; BECKER, 1977). Estudos de outros pares de irmãos e de pares de gêmeos monozigóticos criados separadamente, podem auxiliar na solução deste problema (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1966; WATNICK, 1972; BOUCHARD, 1984; BORAAS; MESSER; TILL, 1988).

As similaridades em gêmeos ocorrem porque os mesmos compartilham ambiente comum, da concepção ao nascimento e durante o período no qual são criados juntos. Por esta razão, a variância dentro do par contém somente parte da variância ambiental total. As comparações normais de gêmeos monozigóticos e dizigóticos mostram que cada tipo de gêmeo compartilha ambiente comum para, aproximadamente, a mesma extensão com os outros tipos (CHRISTIAN; KANG; NORTON, 1974; KANG; COREY; EVANS; *et al*, 1977).

O método tradicional de estudo em gêmeos foi desafiado por CHRISTIAN e seus colegas, que propuseram um modelo para analisar os dados em gêmeos (CHRISTIAN; KANG; NORTON, 1974; CHRISTIAN; NORTON, 1977; CHRISTIAN, 1979). Este refinamento metodológico, quando aplicado para dados de gêmeos americanos, tem levado a revisões consideráveis das impressões de alta herdabilidade oclusal de estudos anteriores (SHARMA; CORRUCINI, 1986).

Trabalhos anteriores à década de 80 (LUNDSTRÖM, 1948b; 1955; BRASH; McKEAG; SCOTT, 1956; STEIN; KELLEY; WOOD, 1956; KROGMAN, 1967; 1973) apresentavam resultados de alta herdabilidade para vários traços esqueléticos e dentários. Após o conhecimento transmitido pelos artigos de CHRISTIAN e associados (1974, 1977, 1979) as análises de herdabilidade diminuíram seus índices (HARRIS; SMITH, 1982; SHARMA; CORRUCINI, 1986; CORRUCINI; TOWNSEND; RICHARDS; *et al*, 1990) concordando com os achados dessa pesquisa que apresentaram valores menores.

GALTON (*apud* LUNDSTRÖM, 1984), o primo mais novo e famoso de Darwin, em seu artigo pioneiro de publicação de 1875, baseado em suas

observações, demonstrou a diferença fundamental entre os dois tipos de pares de gêmeos: os gêmeos estritamente similares ou gêmeos idênticos, e por outro lado, os fraternos, aqueles que são tão diferentes quanto são irmãos e irmãs. Galton, ingenuamente, concluiu que seria possível separar o efeito da hereditariedade (criação) do efeito adquirido (natureza).

A herdabilidade dos traços quantitativos humanos é de grande importância por que expressa a proporção genética da variância fenotípica total. Indica, também, o grau de semelhança entre pais e pode atuar de forma preditiva na determinação da extensão à qual um traço foi transmitido em determinada população. Uma estimativa de herdabilidade não prova que um traço é geneticamente determinado. Esta, simplesmente, mostra que a proporção da variação no traço é de origem genética. Sem dúvida, a herdabilidade continuará sendo obtida através de dados em gêmeos, e por esta razão, mais estudos necessitam ser feitos para apontar a extensão da variância de dominância e variância ambiental para cada traço da análise (KANG; COREY; EVANS; *et al*, 1977).

É importante compreender que as estimativas de herdabilidade necessitam ser interpretadas com precaução, porque elas relatam somente a população do estudo, em um momento particular.

O critério utilizado na seleção da amostra reduz a margem de erro de algumas influências ambientais (por exemplo, a eliminação de indivíduos com tratamento ortodôntico, perda de dentes, e trabalhos extensos de restauração ou prótese). A contribuição relativa do ambiente e do genótipo nessa população de gêmeos poderia ser diferente.

Esta amostragem é sem dúvida menor do que o desejável para o método de análise proposto. Foi reduzida com intuito de focar a interpretação diretamente sobre determinantes ambientais físicos e biológicos da oclusão e para excluir interferência artificial, tais como extrações dentárias e aparelhos ortodônticos.

A questão, se as correlações encontradas entre gêmeos para os traços oclusais refletem os efeitos genéticos ou as influências ambientais comuns, é crítica. Tradicionalmente, o modelo gêmeo supõe que os efeitos ambientais são similares para os gêmeos monozigóticos e dizigóticos e a maior similaridade dentro dos pares monozigóticos comparado com os pares dizigóticos refletem influências genéticas (CORRUCCINI; TOWNSEND; RICHARDS; *et al*, 1990).

Uma abordagem alternativa, para o método clássico em gêmeos, é estudar os gêmeos monozigóticos que foram separados após o nascimento e que viveram em casas separadas. Pelo estudo desses raros pares de gêmeos, os efeitos dos genes compartilhados podem ser examinados sem os efeitos que se confundem do ambiente familiar comum. Na hipótese de que não existe colocação adotiva seletiva baseada nos fatores ambientais relacionadas ao traço, a similaridade de gêmeos monozigóticos, criados à parte, é atribuída exclusivamente aos genes compartilhados (SHIELDS, 1982; BOUCHARD, 1984; MICHALOWICZ; AEPPLI; KUBA; *et al*, 1991).

Mesmo separados no início de vida e criados à parte, os gêmeos monozigóticos, expostos às diferentes práticas de dieta, higiene oral e uso de cuidados profissionais dentais, mostraram semelhança na situação dentária (condições das restaurações, tamanho do incisivo, alinhamento dentário,

largura do arco entre os caninos e entre os pré-molares e a morfologia dentária) (BORAAS; MESSER; TILL, 1988).

As irmandades (e especialmente os gêmeos) dividem o mesmo ambiente materno e condições muito similares pós-natais, incluindo o desenvolvimento esquelético-dentário (por exemplo: preferências de dieta, maneira de preparação dos alimentos, posição socio-econômica, padrões de gasto de energia e doenças na infância). Ao viverem juntos, levam o crescimento e desenvolvimento a terem influência de longo alcance sobre as semelhanças fenotípicas. Geralmente, esses fatores melhoram as correlações fenotípicas (HARRIS; JOHNSON, 1991).

Críticas da abordagem em gêmeos têm sido o objetivo de algumas revisões (PRICE, 1950; NEEL; SCHULL, 1954; STERN, 1960; SHIELDS, 1962; LENZ, 1963; OSBORNE; De GEORGE, 1964; ALLEN, 1965). Entre as áreas de erro potencial, inerente em estudos de gêmeos, está a precisão do diagnóstico de zigossidade (SHIELDS, 1962; OSBORNE; De GEORGE, 1964), a possibilidade de um terceiro tipo de gemação (STERN, 1960; KEMPTHORNE; OSBORNE, 1961), a suposição de que a magnitude de diferenças ambientais entre gêmeos monozigóticos e dizigóticos são as mesmas (STERN, 1960; ALLEN, 1965) e a possibilidade de diferenças na constituição física dos gêmeos monozigóticos (OSBORNE; De GEORGE, 1964). Além disso, a validade de suposições estatísticas, usadas na obtenção das estimativas hereditárias, tem sido questionada (LENZ, 1963). A instabilidade destas estimativas pode ser devido ao tamanho da amostra e/ou às diferenças reais em diferentes populações (SHAPIRO, 1969).

As correlações de irmandades tendem a superestimar os componentes genéticos aditivos, pois incorporam algum efeito dominante, adquirindo semelhanças que resultam da porção do ambiente. A influência da porção ambiental, que GARN e colaboradores (1979) chamaram de efeito habitacional, está obtendo importância, porque mais dados têm se tornado avaliáveis (CAVALLI-SFORZA; FELDMAN, 1973; HARRISON; PALMER; JENNER; *et al*, 1980; RISKI; RUTLEDGE; ATCHLEY, 1985; BYARD; MUKHERJEE; BHATTACHARYA; *et al*, 1989).

A conclusão chave é que os efeitos habitacionais fazem com que os membros familiares se pareçam mais semelhantes do que deveriam ser, simplesmente porque compartilham metade de seus genes em comum pela descendência.

Os fatores, que afetam diferentemente as variantes monozigóticas e dizigóticas, deveriam ser considerados cuidadosamente em estudos em gêmeos. A diversidade na idade dos gêmeos monozigóticos e dizigóticos levam a incorreta avaliação das influências genéticas. Se o grupo dizigótico pertence a uma faixa etária mais avançada, a superestimação de influências genéticas é gerada, devido ao aumento de fatores ambientais adquiridos com o tempo. Portanto, a uniformidade na idade é essencial nos dois grupos. O grupo dizigótico mais jovem do que o grupo monozigótico seria permitido, pois resultaria em subestimativa, a qual é preferível do que a superestimativa da influência genética (ARYA; SAVARA; CLARKSON; *et al*, 1973).

Os gêmeos monozigóticos e os gêmeos dizigóticos deveriam ser do mesmo sexo. Entretanto, a diferença sexual não é significativa na observação de muitas das dimensões craniofaciais. Os grupos masculinos e os grupos

femininos podem ser combinados sem nenhuma perda de informações úteis (LUNDSTRÖM, 1955; LEECH, 1955; SHAPIRO, 1969).

Outro importante fator é o erro experimental. Esta determinação é essencial para testar se o método é preciso o bastante para detectar a influência do ambiente nos gêmeos monozigóticos e, conseqüentemente, para detectar a influência da herdabilidade nos gêmeos dizigóticos (ARYA; SAVARA; CLARKSON; *et al*, 1973).

Na seleção da presente amostra, a faixa etária foi limitada de 9 a 15 anos de idade, para evitar grandes variações ambientais em indivíduos de idade mais avançada. Outra preocupação foi a inclusão de somente pares de gêmeos do mesmo sexo dentro do par, não selecionando casais de gêmeos. Importantes trabalhos citados na literatura (SHAPIRO, 1969; CORRUCINI; POTTER, 1980; HARRIS; JOHNSON, 1991) não relatam na metodologia empregada para a seleção dos indivíduos, estes fatores relevantes para a análise dos dados, como são a idade e o gênero dos componentes do estudo.

Os dados de gêmeos, freqüentemente, tendem produzir mais altas estimativas de herdabilidade do que outros tipos de dados familiares, mesmo quando os efeitos dos gêmeos são considerados (BYARD; SHARMA; RUSSEL; *et al*, 1984). As estimativas obtidas deveriam ser revisadas, pois alguma semelhança residual dos gêmeos pode ser considerada como não genética (McGUE; GOTTESMAN; RAO, 1983; DEVOR; McGUE; CRAWFORD; *et al*, 1986a; 1986b; DEVOR, 1987).

Existem dois fatores gerais que contribuem para as semelhanças em famílias: o compartilhamento de genes comuns e o compartilhamento de ambiente comum. Alguns estudos familiares de morfologia craniofacial

mostram que as causas para as semelhanças observadas são mais genéticas do que ambientais (HARRIS; KOWALSKI; WALKER, 1975a; 1975b; HARRIS; KOWALSKI, 1976).

Entretanto, da perspectiva biológica, surpreendentemente os fatores responsáveis pela similaridade entre irmãos e irmãs, ou pais e filhos, parecem estar mais relacionados aos atributos do ambiente do que à hereditariedade (HARRIS; SMITH, 1982).

A percepção que as irmandades “se pareçam” não é uma prova de que a razão seja genética. As similaridades podem ser devido às convergências de desenvolvimento, que resultam das irmandades criadas no mesmo ambiente (HARRIS; JOHNSON, 1991).

O conceito de semelhanças devido ao ambiente é a base para modelos genéticos teóricos de herança cultural (CAVALLI-SFORZA; FELDMAN, 1973).

Há evidências de que a morfologia craniofacial é afetada desde a mais complexa até a mais sutil variação ambiental, tais como, a consistência da dieta (WATT; WILLIAMS, 1951; WHITELEY; KENDRICK; MATTHEWS, 1966; CARLSON; VAN GERVEN, 1977), o valor nutritivo dos alimentos (WIENER; PURSER, 1957; TONGE; McCANCE, 1973), a posição do sono (LEAR, 1967), a postura da cabeça (SOLOW; TALLGREN, 1976), as doenças sistêmicas que afetam o desenvolvimento físico (RENNERT, 1968), os fatores pré e pós-natais possivelmente associados com o clima (JANERICH; CARLOS, 1968), e os efeitos ambientais no comportamento muscular perioral (JACOBS, 1966; INGERVALL; HELKIMO, 1978). Muitos destes fatores (e outros ainda não

reconhecidos) são úteis no diagnóstico ortodôntico e no tratamento interceptativo (HARRIS; SMITH, 1980).

O aumento da prevalência de maloclusões, acompanhando o processo de modernização, mostra a importância dos fatores ambientais (CORRUCCINI, 1984). O estudo de BEGG e KESLING (1977), em aborígenes australianos, demonstrou menor prevalência de maloclusões, comprovando o impacto da modernização. Esta observação é também confirmada por CORRUCCINI e PACCIANI (1989) que encontraram em crânios etruscos, boa oclusão com menor índice de apinhamento.

Os gêmeos promovem a mais eficiente maneira de detectar geneticamente uma determinada variação de traços, a qual exibe uma distribuição contínua. Embora a utilidade dos estudos em gêmeos seja amplamente reconhecida, informações adicionais podem ser obtidas de uma análise da relação pais e prole (FALCONER, 1960; POTTER; YU; DAHLBERG; *et al*, 1968; LUNDSTRÖM, 1984). Conforme KEMPTHORNE e OSBORNE (1961) mostraram, a relação dos pais com seus filhos é particularmente útil para estimar o componente preditivo (ou aditivo) de variação genética.

Os primeiros estudos em gêmeos e comparações intrafamiliares indicaram que os fatores genéticos deveriam ter influência mais importante do que os não genéticos para traços oclusais. A base destes estudos levou os ortodontistas à idéia de que somente os genes causariam a maloclusão. Esta conclusão, entretanto, foi prematura e o assunto parece ser muito mais complexo.

Estudos de dados familiares (HARRIS; SMITH, 1980) e de gêmeos (CORRUCCINI; POTTER, 1980) sugerem que as semelhanças oclusais nas

famílias estão mais relacionadas aos efeitos ambientais comuns do que à hereditariedade.

O célebre estudo das maloclusões de LUNDSTRÖM (1948) em gêmeos, é freqüentemente citado como suporte confirmatório deste ponto de vista. Autores de livros sobre Ortodontia citaram, na ausência de muitas evidências, que muitos pacientes têm maloclusões em virtude de suas predisposições genéticas. Não se encontra relação entre a herança de tamanho dentário de um dos pais e o tamanho das arcadas do outro, levando à maloclusão (KING; HARRIS; TOLLEY, 1993).

A separação dos fatores genéticos e ambientais, na origem das características morfológicas das maloclusões de Classe II e Classe III, é significativa para os ortodontistas clínicos, porque a região afetada pelos fatores ambientais pode ser melhorada pelo tratamento ortodôntico (NAKASIMA; ICHINOSE; NAKATA; *et al*, 1982).

A percepção popular é que, devido à adaptabilidade da região dentoalveolar quando submetida a fatores ambientais, as maloclusões de causas locais são primeiramente adquiridas e portanto de baixa herdabilidade (MOSSEY, 1999a).

Este ponto de vista é reforçado pela evidência de que algumas variáveis pertinentes à posição e à oclusão dos dentes possuem maior influência ambiental do que influência hereditária (HARRIS; SMITH, 1982). Em uma análise da natureza *versus* a criação, LUNDSTRÖM (1984) concluiu que a contribuição genética para anomalias de posição dentária e de relação das arcadas era de somente 40%, com maior influência genética no padrão esquelético do que nos fatores dentais.

Os resultados de SHARMA e CORRUCINI (1986) mostram maior determinação ambiental do que genética para as variações oclusais, quando comparadas com a variância de LUNDSTRÖM (1948b, 1955, 1960). CHUNG e NISWANDER (1975) reportam influências genéticas não significativas para a maioria dos traços nas populações estudadas. É necessário maior exploração das variações das causas ambientais básicas para estas variações oclusais, particularmente dos fatores pós-natais.

Os dados dos pares de gêmeos monozigóticos têm mais alta variância total do que dos pares de gêmeos dizigóticos. Seguindo o modelo de CHRISTIAN e colaboradores (1974), esta é devido a variância ambiental desigual maior do que a variação genética, ou, nas palavras de KEMPTHORNE e OSBORNE (1961), esta é devido às “forças competitivas” que são diferentes para as zigosidades. Novas bases avaliáveis, incluindo outras classes de parentes, métodos analíticos mais complexos (especialmente a análise padrão) seriam apropriados para maiores especificações das influências ambientais e genéticas (SHARMA; CORRUCINI, 1986).

O controle poligênico afirmou-se porque o modelo mendeliano simples falhava em produzir uma explicação dos mecanismos genéticos e da variabilidade fenotípica. As dimensões dos arcos dentários são afetadas, principalmente, por fatores genéticos (BOWDEN; GOOSE, 1968) e, na comparação de gêmeos fraternos e idênticos de mesmo sexo, os fatores genéticos exerceram maior influência em muitas dimensões craniofaciais em comparação com os fatores não genéticos (LUNDSTRÖM, 1955; ARYA; SAVARA; CLARKSON; *et al*, 1973).

O complexo craniofacial parece ser influenciado pelos dois fatores, genético e não genético, embora alguns dados da literatura mostrem que determinadas regiões são predominantemente afetadas por um destes fatores (ARYA; SAVARA; CLARKSON; *et al*, 1973; MOSSEY, 1999b).

A forma primitiva do arco é definida no feto, portanto a variabilidade nas rotas de erupção dos dentes, o crescimento dos ossos de suporte (COHEN, 1940; HENRIQUES, 1953; BJÖRK; SKIELLER, 1974) e o movimento dos dentes após a erupção, devido aos hábitos e a pressão muscular não equilibradas contribuem para variação no tamanho do arco e na forma (LINDER-ARONSON, 1973; PROFFIT; FIELDS; NIXON, 1983; SOLOW; SIERSBAEK-NIELSEN; GREVE, 1984; VARGERVIK; MILLER; CHERCI; *et al*, 1984; PROFFIT, 1986; CASSIDY; HARRIS; TOLLEY; *et al*, 1998).

No período pós-natal, os tecidos moles que cobrem a estrutura do osso devem crescer no mesmo ritmo que o esqueleto de suporte. Durante este período, o equilíbrio muscular encontrado pelos lábios, bochechas e língua pode ser alterado pelo padrão de comportamento habitual (talvez compartilhado na família, principalmente os hábitos deletérios) e, também, estar associado com diferenças no tamanho e na forma dos diferentes componentes faciais. Este equilíbrio alterado das partes pode produzir inclinação anormal dos dentes e sua posição muda progressivamente até encontrar uma situação estável.

O tamanho e a forma dos arcos dentários, geralmente, são definidos pela posição dos dentes, (HAWLEY, 1905; CURRIER, 1969; SAMPSON, 1981; RUDGE, 1981). Porém, pode-se medir um arco mesmo na ausência de alguns ou de todos os dentes, sejam estes ausentes congenitamente ou perdidos na

vida pós-natal (BRADER, 1972). Parecem existir combinações dos dentes e dos ossos de suporte na determinação do tamanho e da forma do arco (CASSIDY; HARRIS; TOLLEY; *et al*, 1998).

LAVELLE e colaboradores (1970) reforçam que a simples análise variante, envolvendo o uso de dimensões interdentes, tende a tratar o arco dentário como uma coleção de entidades discretas mais do que uma unidade biológica, não mencionando a possibilidade de correlação cruzada entre as variantes.

SAMPSON (1981) declarou que mudanças nas dimensões interdentes falham para distinguir mudanças no tamanho e forma, promovendo somente uma fração de informações incorporadas na curvatura mudada de uma forma de arco.

Tradicionalmente, a mudança na forma do arco tem sido analisada em termos do comportamento de dimensões lineares, tais como largura do arco, profundidade e circunferência (BeGOLE; LYEW, 1998).

As comparações de valores medidos, das larguras das coroas dentais nos modelos de gesso, obtidos pelo sistema de fotocópias ou aqueles de um paquímetro deslizante, mostraram pouca diferença entre os dois métodos de medição. Embora sugere-se que a medição precisa dos modelos de gesso pode ser obtida com este sistema, outros estudos, usando um sistema mais rigoroso, são necessários para melhorar a fidelidade de medição (MOTOHASHI; TAKAYUKI, 1999).

As características dentais não são somente de interesse dos odontólogos por causa de sua relevância clínica, mas também para os

antropólogos, visando a descrever os hábitos das populações e para geneticistas humanos que procuram os mecanismos de hereditariedade.

Embora exemplos de dentes apinhados e mal alinhados sejam encontrados em espécies pré-históricas, a prevalência parece ser mais baixa em sociedades modernas. O aumento da maloclusão é um reflexo de efeitos genéticos e ambientais que ainda não estão completamente esclarecidos, porém existe a associação entre o aumento da variação oclusal e a adoção de estilos de vida industrializados e modernos (CORRUCCINI, 1984; TOWNSEND; ALDRED; BARTOLD, 1998).

Se é verdadeira a suposição que várias características do complexo craniofacial estão sob o controle de mais do que um gene, os estudos deveriam mostrar correlação mais alta entre o paciente e sua família, do que dados de variações de irmandades sem relação. Para as medidas craniofaciais, a correlação é aproximadamente de 50%, a qual deveria ser esperada em indivíduos que compartilham metade de seus genes (ARYA; SAVARA; CLARKSON; *et al*, 1973). As medições de tamanho dentário também mantêm correlação de 50%, confirmando que os dentes estão sob controle poligênico (STEWART; PRESCOTT, 1976).

Pelo fato de as estimativas de herdabilidade serem específicas para uma população estudada, as comparações entre estudos necessitam cuidado (HUGHES; DEMPSEY; RICHARDS; *et al*, 2000).

Os resultados desta pesquisa associados à revisão da literatura realçam a necessidade de explorar mais a variação materna, habitacional e outras causas ambientais de variação oclusal.

A perda de incisivos superiores, devido ao trauma, poderia ser ocasionada por excessivo trespasse horizontal. A eliminação destes casos da amostra resulta em propensão de amostra, com tendência de exclusão dos valores extremos para algumas variáveis. Dessa forma, elimina-se do estudo alguns dos casos mais interessantes em termos de análise genética (aqueles maiores desvios da média), resultando em estimativas de magnitude mais baixas da variação populacional (SMITH; BAILIT, 1977).

O termo variação oclusal mostra-se mais apropriado para o uso do que o termo maloclusão, porque aquele enfatiza a contínua variação do relacionamento oclusal dentário que é observado, com os casos mais severos localizados nos extremos da distribuição (SMITH; BAILIT, 1977; CORRUCINI; TOWNSEND; RICHARDS; *et al*, 1990).

Para a análise da relação molar, é mais interesse observar a variação da relação sagital do que a presença ou ausência de categorias de maloclusão de Classe II e III. Existem várias posições potenciais que a mandíbula pode assumir enquanto faz contato com a maxila (POSSELT, 1968) e a seleção desta afetará a medição de todas as características entre os arcos. As escolhas podem ser reduzidas para duas alternativas possíveis: a oclusão cêntrica (oclusão conveniente, oclusão habitual) e relação cêntrica (posição neuro-muscular de primeiro contato oclusal). A oclusão cêntrica, embora sujeita à mudança seguida de perdas, movimento, ou atrição dos dentes, é provavelmente a melhor posição para avaliação das forças de mordida e função oclusal em geral (SMITH; BAILIT, 1977).

Com muitos fatores envolvidos no desenvolvimento da oclusão, muitas amostras de maloclusão demonstram herança multifatorial, com as

influências, genética e ambiental, contribuindo para a variabilidade fenotípica (PROFFIT, 1986; TOWNSEND; ALDRED; BARTOLD, 1998).

Os efeitos ambientais compartilhados podem ser significativos, mas pouco é conhecido sobre o que especificamente no ambiente influencia o crescimento esquelético-dentário. Existem exemplos óbvios, tais como trauma, doença infecciosa, inanição, respiração bucal crônica, hábitos de sucção, mas, mesmo coletivamente, estes não respondem pela maior parte da frequência de maloclusão (JAGO, 1974; PROFFIT, 1986). Efeitos ambientais compartilhados como localização, dieta, padrões de morbidade e estilo de vida irão, em maior ou menor extensão, causar convergência no crescimento e no desenvolvimento de irmandades (CAVALLI-SFORZA; FELDMAN, 1973; CASSIDY; HARRIS; TOLLEY; *et al*, 1998).

Como citado por Margolis “uma pequena área da superfície do esqueleto pode estar sob puro controle genético, ou puro controle ambiental ou ainda uma combinação de ambos. Possivelmente, mecanismos independentes podem estar operando, podendo anular um ou outro e, portanto, tornar o estudo impossível” (MARGOLIS; HODGE; TANNER, 1968).

Existe dificuldade de se obter dados de um grande número de indivíduos para promover suficiente força estatística para uma análise genética. Os indivíduos que representam uma faixa de variação de um traço ou uma doença a ser investigada, necessitam ser incluídos para evitar incorporação de erros. Os estudos longitudinais são mais informativos para a proposta preditiva do que suposições de secção cruzada, mas o custo e o tempo são proibitivos.

Quando o tamanho da amostra aumenta, espera-se uma mais ampla análise genética e padrão, preenchendo, por exemplo, os modelos que incluem

parâmetros para variação ambiental individual, variação genética aditiva e variação dominante. Estas abordagens, com uma mais detalhada avaliação longitudinal de pares de gêmeos, no qual um ou ambos os membros receberam tratamento ortodôntico, deveriam promover novos campos de estudo para a natural e relativa importância das várias determinantes de variações oclusais (CORRUCCINI; POTTER, 1980; POTTER; CORRUCCINI; GREEN, 1981; CORRUCCINI; TOWNSEND; RICHARDS; *et al*, 1990)

HUNTER (1965) questionava o valor de se continuar os estudos familiares tradicionais para estimar a herdabilidade das variáveis dentofaciais, citando a perda da real aplicação clínica para os achados. Entretanto, PROFFIT (1986) relatou que a história indica que, prevalecendo a preocupação sobre as causas das maloclusões (que é, hereditariedade *versus* ambiente), estas afetam o tipo de tratamento oferecido para os pacientes. Melhor entendimento dos efeitos relativos das influências genéticas e ambientais, em diferentes características oclusais, levam para o melhor planejamento e tratamento preventivo racionalizado, na clínica odontológica (TOWNSEND; ALDRED; BARTOLD, 1998). Se a maloclusão fosse primeiramente um fenômeno controlado pela genética, o tratamento preventivo não seria possível (CORRUCCINI; POTTER, 1980).

LUNDSTRÖM (1984) apresentou suas dúvidas sobre o modelo de estudo em gêmeos. As mais importantes foram:

- 1) os gêmeos monozigóticos são sempre geneticamente idênticos?
- 2) como se processa a separação dos gêmeos de mesmo sexo em pares mono e dizigóticos?

3) os gêmeos se desenvolvem, antes do nascimento, com alguma diferença nas condições ambientais quando comparada a filhos de gestação única, com a variação mais ampla em suprimento sanguíneo e de espaço de desenvolvimento?

4) é verdade que as diferenças ambientais pós-natais são as mesmas em gêmeos mono e dizigóticos?

5) o material gêmeo de tamanho suficiente para análise estatística não é fácil coletar, e desvios de uma seleção ao acaso pode ser difícil evitar. Se uma tendência ocorre, um resultado errado pode ser obtido. O tratamento ortodôntico pode ser mencionado como um exemplo. Em estudos da oclusão pode ser necessário excluir casos com uma história de tratamento, e a investigação é, então, baseada em material com reduzida variabilidade, e

6) o quanto de similaridades entre os gêmeos é devido ao compartilhamento de genes herdados, e qual é a concordância de fatores culturais dentro das famílias?

A interação permanente entre fatores genéticos e ambientais orienta o crescimento do complexo craniofacial e o desenvolvimento da maloclusão. Os fatores ambientais, incluindo a terapia ortodôntica, afetam primariamente a região dentoalveolar e a relação dos elementos ósseos individualmente. A morfologia dos ossos individuais está sob rígido controle genético.

A estabilidade do resultado do tratamento ortodôntico depende, principalmente, do fato de que novo equilíbrio na interação entre fatores genéticos e ambientais é obtido (VAN DER LINDEN, 1966). Quando um ortodontista corrige uma maloclusão, contrariando a expressão genética do paciente, muitas vezes, o colapso pode ser causado pela tendência hereditária

que vem atuar e derrotar o resultado do tratamento. O padrão oclusal, a posição das arcadas e os hábitos de pressão anormal, que introduzem forças sobre as arcadas, tendem a movimentar os dentes tratados ortodonticamente, mostrando que a maloclusão pode ser tanto de origem genética como de origem adquirida (SALZMANN, 1972; MOSSEY, 1999a).

O enorme progresso da genética molecular humana, durante as últimas três décadas, especialmente no mapeamento e determinação das estruturas do genoma humano, mostra marcante impacto na genética médica e em muitas outras áreas da Medicina. Até o presente momento, sabe-se que muitas doenças do homem contemporâneo, tais como o retardo mental, o diabetes e os problemas cardíacos têm componente genético importante. É provável que algumas formas de câncer sejam causadas pelas mudanças no genoma humano.

Os recentes desenvolvimentos na genética molecular humana também terão grande importância no entendimento do crescimento e desenvolvimento do complexo craniofacial. A biologia molecular poderá, igualmente, solucionar as dúvidas da etiologia de muitas anomalias congênitas e maloclusões nesta região. As novas descobertas genéticas iluminarão as deficiências que ainda existem no diagnóstico dos problemas ortodônticos.

Um completo conhecimento da interação entre o ambiente e o padrão genético envolvido no desenvolvimento das características craniofaciais capacitará os futuros profissionais para efetivamente guiar o crescimento com a terapia ortodôntica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ACKERMAN, J. L.; PROFFIT, W. R. The characteristics of malocclusion: a modern approach to classification and diagnosis. Am J Orthod., v 56, n. 5, p. 443-54, Nov. 1969.
- ALLEN, G. Comments on the analysis of twin samples. Acta Genet Med Gemellol., v. 4, n. 2, p. 143-60, Apr. 1955.
- ALLEN, G. Twin Research: Problems and Prospects. In: Prog Med Genet. Steinberg, A. G. & Beam, A. G., New York: Grune e Stration, 4th ed. 1965, p. 242-69.
- ANGLE, E. H. Treatment of Malocclusion of the Teeth. Philadelphia: SS White & Co., 7th ed. 1907. 628p.
- ARYA, B. S.; SAVARA, B. S.; CLARKSON, Q. D.; et al. Genetic variability of craniofacial dimensions. Angle Orthod., v. 43, n. 2, p. 207-15, Apr. 1973.
- BACHRACH, F. H.; YOUNG, M. A comparison of the degree of resemblance in dental characters shown in pairs of twins of identical and fraternal types. Br Dent J., v. 21, p. 1293-1304, 1927.
- BECKER, A. Monozygosity in twins: A detailed investigation. Am J Orthod., v. 72, n. 1, p. 65, July 1977.
- BEGG, P. R.; KESLING, P. C. Malocclusion in Australian Aborigines and Civilized Man. In: Begg P. R., kesling, P. C. Begg orthodontic theory and technique. Philadelphia: W.B. Saunders. 1st ed. 1977.
- BeGOLE, E. A.; LYEW, R. C. A new method for analyzing change in dental arch form. Am J Orthod Dentofacial Orthop., v. 113, n. 4, p. 394-401, Apr. 1998.
- BJÖRK, A.; SKIELLER, V. Growth in width of the maxilla studied by the implant method. Scand J Plast Reconstr Surg., v. 8, n. 1-2, p. 26-33, 1974.
- BORAAS, J. C.; MESSER, L. B.; TILL, M. J. A genetic contribution to dental caries, occlusion, and morphology as demonstrated by twins reared apart. J Dent Res., v. 67, n. 9, p. 1150-5, Sept. 1988.
- BORUCHOV, M. J.; GREEN, L. J. Hypodontia in human twins and families. Am J Orthod., v. 60, n. 2, p. 165-74, Aug. 1971.
- BOUCHARD, T. J. Twins Reared Together and Apart: What They Tell Us About Human Diversity. In: Individuality and determinism: Chemical and biological bases, Fox, S. W. New York: Plenum Publishing. 3rd ed. 1984. p. 147-78.
- BOWDEN, D. E.; GOOSE, D. H. The inheritance of palatal arch width in human families. Arch Oral Biol., v. 13, n. 10, p. 1293-5, Oct. 1968.
- BRADER, A. C. Dental arch form related to intraoral forces: PR=C. Am J Orthod., v. 61, n. 6, p. 541-61, June 1972.
- BRASH, J. C.; McKEAG, H. T. A.; SCOTT, J. H. The Aetiology of Irregularity and Malocclusion of the Teeth. United Kingdom, London: Dental Board of Teh. 2nd ed. 1956.
- BRODIE, A. G. On the growth pattern of the human head. Am J Anat., v. 68, p. 209-21, 1941.
- BYARD, P. J.; MUKHERJEE, B. N.; BHATTACHARYA, S. K.; et al. Familial aggregations of blood pressure and anthropometric variables in patrilocal households. Am J Phys Anthropol., v. 79, n. 3, p. 305-11, July 1989.

- BYARD, P. J.; SHARMA, K.; RUSSELL, J. H.; et al. A family study of anthropometric traits in a Punjabi community: II. An investigation of familial transmission. Am J Phys Anthropol., v. 64, n. 2, p. 97-104, June 1984.
- CARLSON, D. S.; VAN GERVEN, D. P. Masticatory function and post-Pleistocene evolution in Nubia. Am J Phys Anthropol., v. 46, n. 3, p. 495-506, May 1977.
- CASE, C. S. Laws of biology regarded as etiological factors in malocclusion. Int J Orthod Oral Surg., v. 7, p. 212-8, 1921
- CASSIDY, K. M.; HARRIS, E. F.; TOLLEY, E. A.; et al. Genetic influence on dental arch form in orthodontic patients. Angle Orthod., v. 68, n. 5, p. 445-54, Oct. 1998.
- CAVALLI-SFORZA, L. L.; FELDMAN, M. W. Cultural versus biological inheritance: Phenotypic transmission from parents to children (a theory of the effect of parental phenotypes on children's phenotypes). Am J Hum Genet., v. 25, n. 6, p. 618-37, Nov. 1973.
- CHRISTIAN, J. C. Testing twin means and estimating genetic variance: Basic methodology for the analysis of quantitative twin data. Acta Genet Med Gemellol., v. 28, n. 1, p. 35-40, Jan. 1979.
- CHRISTIAN, J. C.; KANG, K. W.; NORTON, J. A. Choice of an estimate of genetic variance from twin data. Am J Hum Genet., v. 26, n. 2, p. 154-61, Mar. 1974.
- CHRISTIAN, J. C.; NORTON, J. A. A proposed test of the difference between the means of monozygotic and dizygotic twins. Acta Genet Med Gemellol., v. 26, n. 1, p. 49-53, Jan. 1977.
- CHUNG, C. S.; NISWANDER, J. D. Genetic and epidemiologic studies of oral characteristics in Hawaii's schoolchildren: V. sibling correlations in occlusion traits. J Dent Res., v. 54, n. 2, p. 324-29, Mar/Apr. 1975.
- COHEN, J. T. Growth and development of the dental arches in children. J Am Dent Assoc., v. 27, n. 8, p. 1250-60, Aug. 1940.
- CORRUCCINI, R. S. An epidemiologic transition in dental occlusion in world populations. Am J Orthod., v. 86, n. 5, p. 419-26, Nov. 1984.
- CORRUCCINI, R. S.; PACCIANI, E. "Orthodontistry" and dental occlusion in Etruscans. Angle Orthod., v. 59, n. 1, p. 61-4, Spring 1989.
- CORRUCCINI, R. S.; POTTER, R. H. Y. Genetic analysis of occlusal variation in twins. Am J Orthod., v. 78, n. 2, p. 140-54, Aug. 1980.
- CORRUCCINI, R. S.; SHARMA, K.; POTTER, R. H. Y. Comparative genetic variance and heritability of dental occlusal variables in U.S. and northwest Indian twins. Am J Phys Anthropol., v. 70, n. 3, p. 293-9, July 1986.
- CORRUCCINI, R. S.; TOWNSEND, G. C.; RICHARDS, L. C.; et al. Genetic and environmental determinants of dental occlusal variation in twins of different nationalities. Hum Biol., v. 62, n. 3, p. 353-67, June 1990.
- CURRIER, J. H. A computerized geometric analysis of human dental arch form. Am J Orthod., v. 56, n. 2, p. 164-79, Aug. 1969.
- CURTNER, R. M. Predetermination of the adult face. Am J Orthod., v. 39, n. 3, p. 201-217, Mar. 1953.

- DEVOR, E. J. Transmission of human craniofacial dimensions. J Craniofac Genet Dev Biol., v. 7, n. 2, p. 95-106, Feb. 1987.
- DEVOR, E. J.; MCGUE, M.; CRAWFORD, M. H.; et al. Transmissible and non-transmissible components of anthropometric variation in the alexanderwohl memmonites I. description and familial correlations. Am J Phys Anthropol., v. 69, n. 1, p. 71-82, Jan. 1986a.
- _____ Transmissible and non transmissible components of anthropometric variation in the alexanderwohl memmonites II. Resolution by path analysis. Am J Phys Anthropol., v. 69, n. 1, p. 83-92, Jan. 1986b.
- FABER, S. L. Identical Twins Reared Apart: A Reanalysis. New York: Basic Books Inc. 1st ed. 1981.
- FALCONER, D. S. Introduction to Quantitative Genetics. New York: Ronald Press. 1st ed. 1960. 365p.
- FELDMAN, M. W.; LEWONTIN, R. C. The heritability hang-up. Science., v. 190, n. 4220, p. 1163-8, Dec. 1975.
- GALTON, F. The history of twins as a criterion of the relative powers of nature and nurture. J Anthropol Inst., v. 5, p. 391-406, 1875 *apud* LUNDSTRÖM, A. Nature versus nurture in dentofacial variation. Eur J Orthod., v. 6, n. 2, p. 77-91, May 1984.
- GALTON, F. The history of twins as a criterion of the relative powers of nature and nurture. J Anthropol Inst., v. 5, p. 391-406, 1875 *apud* BROWN, T.; TOWNSEND, G. C.; RICHARDS, L. C.; et al. A study of dentofacial morphology in South Australian twins. Aust Dent J., v. 32, n. 2, p. 81-90, Apr. 1987.
- GOLDSTEIN, M. S.; STANTON, F. L. Various types of occlusion and amounts of overbite in normal and abnormal occlusion between 2 and 12 Years. Int J Orthod., v. 22, p. 549-54, 1936.
- GRINGRAS, P.; CHEN, W. Mechanisms for differences in monozygous twins. Early Hum Dev., v. 64, n. 2, p. 105-17, Sept. 2001.
- GUO, S-W. Does higher concordance in monozygotic twins than in dizygotic twins suggest a genetic component? Hum Hered., v. 51, n. 3, p. 121-32, Mar. 2001.
- HARRIS, E. F.; JOHNSON, M. G. Heritability of craniometric and occlusal variables: A longitudinal sib analysis. Am J Orthod Dentofacial Orthop., v. 99, n. 3, p. 258-68, Mar. 1991.
- HARRIS, E. F.; SMITH, R. J. A study of occlusion and arch width in families. Am J Orthod., v. 78, n. 2, p. 155-63, Aug. 1980.
- _____ Occlusion and arch size in families: A principal components analysis. Angle Orthod., v. 52, n. 2, p. 135-43, Apr. 1982.
- HARRIS, J. E. Genetic factors in the growth of the head: Inheritance of the craniofacial complex and malocclusion. Dent Clin North Am., v. 19, n. 1, p. 151-60, Jan. 1975.
- HARRIS, J. E.; KOWALSKI, C. J. All in the family: Use of familial information in orthodontic diagnosis. Am J Orthod., v. 69, n. 5, p. 493-510, May 1976.
- HARRIS, J. E.; KOWALSKI, C. J.; WALKER, S. J. Dentofacial differences between "normal" sibs of Class II and Class III patients. Angle Orthod., v. 45, n. 2, p. 103-7, Apr. 1975a.

- _____ Intrafamilial dentofacial associations for Class II, Division 1 probands. Am J Orthod., v. 67, n. 5, p. 565-70, May 1975b.
- HARRIS, J. E.; KOWALSKI, C. J.; WATNICK, S. S. Genetic factors in the shape of the craniofacial complex. Angle Orthod., v. 43, n. 1, p. 107-112, Jan. 1973.
- HARRISON, G. A.; PALMER, C. D.; JENNER, D.; et al. Similarities between husbands and wives in rates of catecholamine excretion. Ann Hum Biol., v. 7, n. 4, p. 379-80, July 1980.
- HAWLEY, C. A. Determination of the normal arch and its application to orthodontia. Dent Cosmos, v. 47, n. 5, p. 541-52, May 1905.
- HAY, S.; WEHRUNG, D. A. Twins with clefts: A descriptive statistical analysis of selected variables. Cleft Palate J., v. 8, n. 4, p. 379-86, Oct. 1971.
- HENRIQUES, A. C. The growth of the palate and growth of the face during the period of the changing dentition. Am J Orthod., v. 39, n. 11, p. 836-58, Nov. 1953.
- HU, J. R.; NAKASIMA, A.; TAKAHAMA, Y. Familial similarity in dental arch form and tooth position. J Craniofac Genet Dev Biol., v. 12, n. 1, p. 33-40, Jan./Mar. 1992.
- HUGHES, B. O. The growth of children – psychological and hereditary factors. Am J Orthod., v. 35, n. 1, p. 16-24, Jan. 1949.
- HUGHES, R. O.; MOORE, G. R. Heredity, growth and dentofacial complex. Angle Orthod., v. 11, p. 217-22, 1941.
- HUGHES, T.; DEMPSEY, P.; RICHARDS, L.; et al. Genetic analysis of deciduous tooth size in Australian twins. Arch Oral Biol., v. 45, n. 11, p. 997-1004, Nov. 2000.
- HUNTER, W. S. A study of the inheritance of craniofacial characteristics as seen in the lateral cephalograms of 72 like-sexed twins. Trans Eur Orthod Soc., p. 59-70, 1965.
- HUNTER, W. S.; BALBACH, D. R.; LAMPHEAR, D. E. The heritability of attained growth in the human face. Am J Orthod., v. 58, n. 2, p. 128-34, Aug. 1970.
- INGERVALL, B.; HELKIMO, E. Masticatory muscle force and facial morphology in man. Arch Oral Biol., v. 23, n. 3, p. 203-6, Mar. 1978.
- ISAACSON, R. J.; CHRISTIANSEN R. L.; EVANS C. A.; et al. Research on variation in dental occlusion. Am J Orthod. v. 68, n. 3, p. 241-55, Sept. 1975.
- IWAGAKI, H. Hereditary influence of malocclusion. Am J Orthod Oral Surg., v. 24, p. 328-36, 1938.
- JACOBS, R. M. Cephalometric and electrodynamic study of the occlusal complex in twins. Am J Orthod., v. 52, n. 9, p. 652-68, Sept. 1966.
- JAGO, J. D. The epidemiology of dental occlusion: A critical appraisal. J Pub Health Dent., v. 34, n. 2, p. 80-93, Spring 1974.
- JANERICH, D. T.; CARLOS, J. P. Birth characteristics and malocclusion, Pediatrics, v. 42, n. 2, p. 270-5, Aug. 1968.
- JOHNSON, A.; LeROY, D. The constitutional factor in skull form and dental occlusion. Am J Orthod Oral Surg., v. 26, p. 627-9, 1940.
- JOHNSTON, M. C.; HUNTER, W. S. Cleft lip and/or palate in twins: Evidence for two major groups. Teratology, v. 39, p. 461, 1989.

- KANG, K. W.; COREY, L. A.; EVANS, M. M.; et al. Dominance and environmental variances: Their effects on heritabilities estimated from twin data. Hum Hered. v. 27, n. 1, p. 21-9, Jan. 1977.
- KATOH, Y.; ANSAI, T.; TAKEHARA, T.; et al. A comparison of DAI scores and characteristics of occlusal traits in three ethnic groups of Asian origin. Int Dent J., v. 48, n. 4, p. 405-11 Aug. 1998.
- KEITH, L.; MACHIN, G. Zygoty testing: Current status and involving issues. J Reprod Med., v. 42, n. 11, p. 699-707, Nov. 1997.
- KEMPTHORNE, O.; OSBORNE, R. H. The interpretation of twin data. Am J Hum Genet., v. 13, n. 1, p. 320-39, Mar. 1961.
- KING, L.; HARRIS, E. F.; TOLLEY, E. A. Heritability of cephalometric and occlusal variables as assessed from siblings with overjet malocclusions. Am J Orthod Dentofacial Orthop., v. 104, n. 2, p. 121-31, Aug. 1993.
- KINGSLEY, N. W. Oral Deformities. New York: Appleton & Company. 1st ed. 1880.
- KOTSOMITIS, N.; FREER, T. J. Inherited dental anomalies and abnormalities. ASDC J Dent Child., v. 64, n. 6, p. 405-8, Nov./Dec. 1997.
- KROGMAN, W. M. The role of genetic factors in the human face, jaws and teeth: A review. Eugen Rev., v. 59, p. 165-92, Sept. 1967.
- _____ Craniofacial growth and development: an appraisal. J Am Dent Assoc., v. 87, n. 5, p. 1037-43, Oct. 1973.
- LAVELLE, C. L. B. Age changes in dental arch shape. J Dent Res., v. 49, n. 6, p. 1517-21, Nov./Dec. 1970.
- LEAR, C. S. C. Variability of head posture during sleep and considerations relating to palate and dental arch form. Arch Oral Biol., v. 12, n. 9, p. 1229-40, Sept. 1967.
- LEE, G. T.; GOOSE, D. H. Heritability of dental occlusal variables in a family study in Liverpool, U.K. Arch Oral Biol., v. 27, n. 11, p. 987-9, Nov. 1982.
- LEECH, H. L. Angle's class II division 1, and class II, division 2, in identical twins. Dent Pract., v. 5, p. 341-5, June 1955.
- LENCH, N.; STANIER, P.; WILLIAMSON, R. Simple non-invasive technique to obtain DNA for gene analysis. Lancet., v. 1, n. 8599, p. 1356-8, June 1988.
- LENZ, W. Medical Genetics. Chicago. University of Chicago Press. 1st ed. 1963. p 162-173.
- LINDER-ARONSON, S. Effects of adenoidectomy on mode of breathing size of adenoids and nasal airflow. J Othorinolatyngol Relat Spec., v. 35, n. 5, p. 283-302, 1973.
- LOBB, W. K. Craniofacial morphology and occlusal variation in monozygous and dizygous twins. Angle Orthod., v. 57, n. 3, p. 219-33, July 1987.
- LUNDSTRÖM, A. Tooth Size and Occlusion in Twins. Basle: Karger. 1st ed. 1948a. 203p.
- _____ An investigation of 202 pairs of twins regarding fundamental factors in the aetiology of malocclusion. Trans Europ Orthod Soc., p. 161-76, 1948b.
- _____ The importance of genetic and non-genetic factors with the facial skeleton studies in 100 pairs of twins. Trans Europ Orthod Soc., p. 92-107, 1954.

_____ The significance of genetic and non-genetic factors in the profile of the facial skeleton. Am J Orthod., v. 41, n. 12, p. 910-6, Dec. 1955.

_____ Tooth morphology as a basis for distinguishing monozygotic and dizygotic twins. Am J Hum Genet., v. 15, n. 1, p. 34-43, Mar. 1963.

_____ Nature versus nurture in dentofacial variation. Eur J Orthod., v. 6, n. 2, p. 77-91, May 1984.

LUNDSTRÖM, A.; McWILLIAM, J. S. A comparison of vertical and horizontal cephalometric variables with regard to heritability. Eur J Orthod., v. 9, n. 2, p. 104-8, May 1987.

MARGOLIS, H. L.; HODGE, T. A.; TANNER, J. M. Familial Similarities in the Craniofacial Complex. In: Oral Facial Genetic. Steward, R. E. & Prescott, G. H. St. Louis: C. V. Mosby Co. 1968. p. 93.

MARKOVIC, M. At the crossroads of oral facial genetics. Eur J Orthod., v. 14, n. 6, p. 469-81, Dec. 1992.

McGUE, M.; GOTTESMAN I. I.; RAO, D. C. The transmission of schizophrenia under a multifactorial threshold model. Am J Hum Genet., v. 35, n. 6, p. 1161-78, Nov. 1983.

MICHALOWICZ, B. S.; AEPPLI, D. P.; KUBA, R. K.; et al. A twin study of genetic variation in proportional radiographic alveolar bone height. J Dent Res., v. 70, n. 11, p. 1431-5, Nov. 1991.

MOSSEY, P. A. The heritability of malocclusion: Part 1 genetics principles and terminology. Br J Orthod., v. 26, n. 2, p. 103-13, June 1999a.

_____ The heritability of malocclusion: Part 2 the influence of genetics. Br J Orthod., v. 26, n. 3, p. 195-203, Sept. 1999b.

MOTOHASHI, N.; TAKAYUKI, K. A. 3D computer aided design system applied to diagnosis and treatment plans in Orthodontic and Orthognatic Surgery. Eur J Orthod., v. 21, n. 3, p. 263-74, June 1999.

NAKASIMA, A.; ICHINOSE, M.; NAKATA, S.; et al. Hereditary factors in craniofacial morphology of Angle's Class II and Class III malocclusion. Am J Orthod., v. 12, n. 2, p. 150-6, Aug. 1982.

NAKATA, M. Twin studies in craniofacial genetics: A review. Acta Genet Med Gemello., v. 34, n. 1-2, p. 1-14, Jan./Feb. 1985.

NAKATA, M.; YU, P. L.; NANCE, W. E. Genetic determinants of craniofacial morphology: A twin study. Ann Hum Genet., v. 37, n. 4, p. 431-42, May 1974a.

_____ Multivariate analysis of craniofacial measurements in twin and family data. Am J Phys Anthropol., v. 41, n. 3, p. 423-30, Nov. 1974b.

NAKATA, M.; YU, P. L.; DAVIS, B.; et al. The use of genetic data in prediction of craniofacial dimension. Am J Orthod., v. 63, n. 5, p. 471-80, May 1973.

NANCE, W. E. The Relevance of Twin Studies to Cardiovascular Research. In: Progress in clinical and biological research. Rao, D. C.; Elston, R. C.; Ruller, L. H.; Feinleib, M.; Carter, C. & Havlick, R. New York: Alan R. Liss Inc. 1st ed. 1984, pp. 325-48.

NEEL, J. V.; SCHULL, W. S. Human Heredity. Chicago: University of Chicago Press. 1st ed. 1954.

NOYES, H. J. A review of the genetic influence on malocclusion. Am J Orthod., v. 44, n. 2, p. 81-98, Feb. 1958.

OSBORNE, R. H.; De GEORGE, F. V. Neoplastic disease in twins: evidence for pre or perinatal factors conditioning cancer susceptibility. Lancet, v. 17, n. 9, p. 1149-54, Sept. 1964.

PHILIPS, D. I. W. Twin studies in medical research: Can they tell us whether diseases are genetically determined? Lancet, v. 341, n. 8851, p. 1008-9, Apr. 1993.

POSSELT, U. The Physiology of Occlusion and Rehabilitation. Philadelphia, F. A Davis Co. 2nd ed. 1968.

POTTER, R. H. Y. Etiology of periodontitis: the heterogeneity paradigm. J Periodontol., v. 60, n. 10, p. 593-7, Oct. 1989.

_____ Twin half-sibs: A research design for genetic epidemiology of common dental disorders. J Dent Res., v. 69, n. 8, p. 1527-30, Aug. 1990.

POTTER, R. H. Y.; CORRUCINI, R. S.; GREEN, L. J. Variance of occlusion traits in twins. J Craniofac Genet Dev Biol., v. 1, n. 2, p. 217-27, Aug. 1981.

POTTER, R. H. Y.; NANCE, W. E.; YU, P.; et al. A twin study of dental dimension. 1. Discordance, asymmetry and mirror imagery. Am J Phys Anthropol., v. 44, n. 3, p. 391-5, May 1976.

POTTER, R. H. Y.; YU, P. L.; CHRISTIAN, P. C. Association of twin zygosity with the mean and variance of tooth size. Acta Genet Med Gemellol., v. 28, n. 3, p. 211-23, 1979.

POTTER, R. H. Y.; YU, P. L.; DAHLBERG, A. A.; et al. Genetic studies of tooth size factors in Pima indian families. Am J Hum Genet., v. 20, n. 2, p. 89-100, Mar. 1968.

PRICE, B. Primary biases in twin studies: A review of pre natal and natal difference – producing factors in monozygotic pairs. Am J Hum Genet., v. 2, n. 4, p. 293-352, Dec. 1950.

PROFFIT, W. R. On the aetiology of malocclusion. Br J Orthod., v. 13, n. 1, p. 1-11, Jan. 1986.

PROFFIT, W. R.; FIELDS, H. W.; NIXON, R. M. Occlusal forces in normal and long face adults. J Dent Res., v. 62, n. 5, p. 566-71, May 1983.

RIQUELME, A.; GREEN, L. J. Palatal width, height and length in human twins. Angle Orthod., v. 40, n. 2, p. 71-9, Apr. 1970.

RISKA, B.; RUTLEDGE, J. J.; ATCHLEY, W. R. Covariance between direct and maternal genetic effects in mice, with a model of persistent environmental influences. Genet Res., v. 45, n. 3, p. 287-97, June 1985.

RUDGE, S. J. Dental arch analysis: Arch form, a review of the literature. Eur J Orthod., v. 3, n. 4, p. 279-84, Aug. 1981.

SALZMANN, J. A. Effect of molecular genetics and genetic engineering on the practice of orthodontics. Am J Orthod., v. 61, n. 5, p. 437-72, May 1972.

SAMPSON, P. D. Dental arch shape: A statistical analysis using conic sections. Am J Orthod., v. 79, n. 5, p. 535-48, May 1981.

SAUNDERS, S. R.; POPOVICH, F.; THOMPSON, G. W. A family study of craniofacial dimensions in the Burlington Growth Centre sample. Am J Orthod., v. 78, n. 4, p. 394-403, Oct. 1980.

- SAVOYE, I.; LOOS, R.; CARELS, C.; et al. A genetic study of anteroposterior and vertical facial proportions using model-fitting. Angle Orthod., v. 68, n. 5, p. 467-70, Oct. 1998.
- SHAPIRO, B. L. A twin study of palatal dimensions partitioning genetic and environmental contributions to variability. Angle Orthod., v. 39, n. 3, p. 139-51, July 1969.
- SHARMA, K.; CORRUCINI, R. S. Genetic basis of dental occlusal variations in Northwest Indian twins. Eur J Orthod., v. 8, n. 2, p. 91-7, May 1986.
- SHIELDS, J. Monozygotic Twins Brought up Apart and Brought up Together. London: Oxford University Press. 1st ed. 1962.
- SHUYING, L. A research on epidemiology of multiple anterior malocclusions of children. Int J Orthod., v. 29, n. 3-4, p. 9-11, Fall-Winter 1991.
- SMITH, R. J.; BAILIT, H. L. Problems and methods in research on the genetics of dental occlusion. Angle Orthod., v. 47, n. 1, p. 65-77, Jan. 1977.
- SMITH, S. M.; PENROSE, L. S. Monozygotic and dizygotic twin diagnosis. Ann Human Genet., v. 19, n. 4, p. 273-89, June 1955.
- SOLOW, B.; SIERSBAEK-NIELSEN, S.; GREVE, E. Airway adequacy, head posture, and craniofacial morphology. Am J Orthod., v. 86, n. 3, p. 214-23, Sept. 1984.
- SOLOW, B.; TALLGREN, A. Head posture and craniofacial morphology. Am J Phys Anthropol., v. 44, n. 3, p. 417-36, May 1976.
- SPERBER, G. H.; MACHIN, G. A.; BAMFORTH, F. J. Mirror-image dental fusion and discordance in monozygotic twins. Am J Med Genet., v. 51, n. 1, p. 41-5, May 1994.
- STEIN, K. F. KELLEY, T.; WOOD, E. Influence of heredity on the etiology of malocclusion. Am J Orthod., v. 42, n. 2, p. 125-41, Feb. 1956.
- STERN, C. Principles of Human Genetics, San Francisco: W. H. Freeman Co. 2nd ed. 1960. p 552-73.
- STEWART, R. E.; PRESCOTT, G. H. Oral Facial Genetics. St. Louis: C. V. Mosby Co. 1st ed. 1976. 680p.
- SUSANNE, C. Genetic and environmental influences on morphological characteristics. Ann Hum Biol., v. 2, n. 3, p. 279-88, Mar. 1975.
- SUTTON, H. E.; CLARK, P. J.; SCHULL, W. J. The use of multi-allele genetic characteres in the diagnosis of twin zygosity. Am J Hum Genet., v. 7, p. 180-8, 1955.
- THOMPSON, M. W.; McINNIS, R. R.; WILLARD, H. F. Thompson & Thompson Genetics in Medicine W. B. Saunders, 5th ed. Chapter 15. Genetics of disorders with multifactorial inheritance. 1991. 349-63.
- TONGE, C. H.; McCANCE, R. A. Normal development of the jaws and teeth in pigs, and the delay and malocclusion produced by calorie deficiencies. J. Anat., v. 115, n. 1, p. 1-22, May 1973.
- TOWNSEND, G. C.; ALDRED, M. J.; BARTOLD, P. M. Genetic aspects of dental disorders. Aust Dent J., v. 43, n. 4, p. 269-86, Aug. 1998.
- VAN DER LINDEN, F. G. Genetic and environmental factors in dentofacial morphology. Am J Orthod., v. 52, n. 8, p. 576-83, Aug. 1966.

- VANDENBERG, S. G. How "stable" are heritability estimates? A comparison of heritability estimates from six anthropometric studies. Am J Phys Anthropol., v. 20, n. 3, p. 331-8, Sept. 1962.
- VARGERVIK, K.; MILLER, A. J.; CIERCI, G.; et al. Morphologic response to changes in neuromuscular patterns experimentally induced by altered modes of respiration. Am J Orthod., v. 85, n. 2, p. 115-24, Feb. 1984.
- WADDINGTON, C. H. The Evolution of an Evolutionist. New York: Cornell University Press. 1st ed. 1975.
- WATNICK, S. S. Inheritance of craniofacial morphology. Angle Orthod., v. 42, n. 4, p. 339-51, Oct. 1972.
- WATT, D. G.; WILLIAMS, C. H. M. The effects of the physical consistency of food on the growth and development of the mandible and the maxilla of the rat. Am J Orthod., v. 37, n. 12, p. 895-928, Dec. 1951.
- WEAVER, D. D.; CHRISTIAN, J. C. Familial variation of head size and adjustment for parental head circumference. J Pediatr., v. 96, n. 6, p. 990-4, June 1980.
- WEINBERGER, B. W. Orthodontics: An Historical Review of Its Origin and Evolution. St Louis: C V Mosby. 1st ed. 1926.
- WHITELEY, A. T.; KENDRICK, G. S.; MATTHEWS, J. L. The effects of function on osseous and muscle tissues in the craniofacial area of the rat. Angle Orthod., v. 36, n. 1, p. 13-7, Jan. 1966.
- WIENER, G.; PURSER, A. F. The influence of four levels of feeding on the position and eruption of incisor teeth in sheep. J Agricultural Sci., v. 49, p. 51-5, 1957.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. The use of twins in epidemiological studies. Report of the WHO meeting of investigators on methodology of twin studies. Acta Genet Med Gemellol., v. 15, n. 2, p. 109-28, Apr. 1966.

5 CONCLUSÃO

5.1 Dos trinta e seis pares de gêmeos submetidos a análise do PCR, vinte e quatro foram comprovadamente monozigóticos e doze dizigóticos.

5.2 As estimativas de herdabilidade (h^2) para as medições das larguras de caninos superiores e inferiores foram medianas, de 50% e 45%, respectivamente. Para as medições dos primeiros molares superiores e inferiores levemente maiores, de 64% e 67%, sendo o valor da largura entre os primeiros molares inferiores (WFLM) significativo estatisticamente ($\alpha=0,05$). Em relação às medições da profundidade das arcadas, a estimativa de herdabilidade superior foi de 11% e da arcada inferior 32%, portanto muito baixa. A estimativa de herdabilidade para a simetria dos segmentos superiores foi baixa (17%), tanto nos gêmeos monozigóticos quanto nos gêmeos dizigóticos. A simetria inferior apresentou um h^2 de 20% nos dois tipos de gêmeos. A concordância para a simetria dos segmentos superiores homólogos foi de 50% e 71% nos gêmeos monozigóticos e 50% e 58% nos gêmeos dizigóticos. A concordância para simetria nos segmentos inferiores foi de 62% e 66% nos monozigóticos e 33% e 58% nos dizigóticos.

5.3 As estimativas de herdabilidade para o trespassse vertical anterior foi de 38%, diminuindo para 24% para o trespassse horizontal. A relação molar sagital mostrou um h^2 de 25%, portanto uma baixa herdabilidade para esses traços. Para a presença de diastemas, a herdabilidade foi alta, 55% para arcada superior e 81% para a inferior. No apinhamento inferior, uma estimativa de 73% e superior de 95% foi encontrada para essa amostra de gêmeos. Os valores dos traços DARLA e CARUA foram significativos estatisticamente ($\alpha=0,05$).

5.4 A taxa de concordância foi maior nos gêmeos monozigóticos do que nos gêmeos dizigóticos, confirmando a hipótese da correlação (MZ>DZ), com valores de até 92%, principalmente, na morfologia dos primeiros molares superiores, tanto na análise homóloga como na heteróloga.

6 RECOMENDAÇÕES

Os três problemas mais comuns, em Odontologia, permanecem sendo a cárie dentária, as doenças periodontais e a maloclusão. Enquanto a cultura popular prevalecer sobre as bases genéticas, afirmativas do tipo, “minha mãe também teve dentes fracos”, ou “ele herdou os dentes do pai e as arcadas da mãe”, ou “gengivas ruins acompanham a minha família”, a correta identificação da etiologia continuará desconhecida. Estudos científicos executados e bem planejados ajudam a esclarecer as bases genéticas destas condições. As limitações existem, devido as suas etiologias multifatoriais, sendo difícil designar estudos bem controlados. Além disso, muitos pesquisadores de cáries dentais e doenças periodontais têm se concentrado em fatores etiológicos ambientais, como por exemplo, a placa dentária, o fator dieta e a higiene oral. Presumivelmente, por isso, estas são mais importantes.

Com estes levantamentos de fatores genéticos e ambientais na morfologia dentofacial, está começando a se adquirir um melhor entendimento dos problemas envolvidos. A presente pesquisa em genética nos proporciona informações essenciais em relação ao nosso campo, porém outras pesquisas em Ortodontia com bases científicas são necessárias.

O melhor entendimento do efeito dos genes e do ambiente, nos parâmetros dentofacial e oclusal, deve melhorar o conhecimento na etiologia das desordens ortodônticas e, portanto, também nas possibilidades e limitações do plano de tratamento.

Se a estrutura dentofacial e a maloclusão são primariamente genéticas, o tratamento seria sempre paliativo e, nos casos severos, um aconselhamento genético deveria ser indicado. A pesquisa para controle seria focalizada na identificação dos genes responsáveis. Ao contrário, se os componentes da estrutura dentofacial e a maloclusão têm herdabilidades triviais, a pesquisa deveria ser direcionada para fatores que induzem a maloclusão durante crescimento e desenvolvimento. A meta seria identificar as causas e formular as medidas de interceptação. Uma analogia apropriada é a redução da incidência de cáries, em décadas passadas, por tratamentos com flúor e programas de fluoretação da água pública.

As observações dos padrões familiares e a coleção de dados clínicos combinados com genética molecular podem trazer ganhos consideráveis para o entendimento das raízes genéticas das anomalias dentais. Colaboração entre clínicos e pesquisadores é absolutamente essencial para este tipo de estudo genético.

O trabalho de Yamada e colaboradores, iniciado em 1998, e finalizado em abril de 2001, intitulado "O projeto genoma craniofacial e oral", visou a montar um laboratório de projetos de pesquisas no homem e em tecidos embriológicos de ratos. O objetivo é construir uma biblioteca de DNA, com a finalidade de descobrir os genes responsáveis para o desenvolvimento craniofacial normal e anormal.

No campo da genética molecular pode ser possível identificar marcadores genéticos relevantes, tais como, para o estabelecimento do prognatismo mandibular, ou para o desenvolvimento da maloclusão. Poderia o apinhamento ser eliminado pela manipulação seletiva de genes homeobox que são responsáveis pela iniciação da formação dentária e do padrão da dentição?

A Odontologia será amplamente afetada pelo impacto da biologia molecular. O procedimento de transferência de genes certamente mudará a natureza da prática odontológica dentro dos próximos vinte anos.

7 ANEXO

Anexo 1

CONSENTIMENTO INFORMADO

I – JUSTIFICATIVA E OS OBJETIVOS DA PESQUISA: Identificar o componente genético e as influências ambientais na determinação da forma das arcadas dentárias, através de modelos de gesso de indivíduos gêmeos. O objetivo da presente pesquisa é verificar a herdabilidade dos traços oclusais nestes pacientes.

II – PROCEDIMENTOS QUE SERÃO UTILIZADOS E SEU PROPÓSITO: Será realizada a documentação ortodôntica completa que consiste de fotografias extra e intra-orais, moldagens superior e inferior, radiografias panorâmica, telerradiografia de perfil, radiografias periapicais, preenchimento de fichas de análises ortodônticas e raspagem da mucosa bucal. A documentação será comparada dentro e entre os pares de gêmeos e a raspagem da mucosa serve para o diagnóstico da zigosidade dos gêmeos através da tipagem do DNA.

Pelo presente Consentimento Informado, declaro que fui esclarecido, de forma clara e detalhada, livre de qualquer forma de constrangimento e coerção, dos objetivos, da justificativa, dos procedimentos que serei submetido pelo presente Projeto de Pesquisa.

Fui igualmente informado:

- Da garantia de receber resposta a qualquer pergunta ou esclarecimento a qualquer dúvida a cerca dos procedimentos, riscos e benefícios e outros assuntos relacionados com a pesquisa;
- Da segurança de que não serei identificado e que se manterá o caráter confidencial das informações relacionadas com a minha privacidade;
- Da liberdade de retirar meu consentimento, a qualquer momento, e deixar de participar do estudo, sem que isto traga prejuízo à continuação do meu cuidado e tratamento;
- Do compromisso de proporcionar informação atualizada obtida durante o estudo
- Da disponibilidade de tratamento médico e a indenização, conforma estabelece a legislação, caso existam danos à minha saúde, diretamente causados por esta pesquisa.

O Pesquisador responsável por este Projeto de Pesquisa é o Dr. Eduardo Silveira Ferreira, CPF de nº 646108880-68, telefone para contato: (51) 33883821 / 32226991

Nome e assinatura do voluntário

Data: _____

Telefone: _____

Observação: O presente documento, baseado no item IV das Diretrizes e Normas Regulamentadoras para Pesquisa em Saúde, do Conselho Nacional de Saúde (Resolução a96/96), foi assinado em duas vias, de igual teor, ficando uma em poder do paciente e outra do Pesquisador Responsável.

Anexo 2

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

FICHA DE EXAME CLÍNICO

FACULDADE DE ODONTOLOGIA

ORTODONTIA

Nome _____ Telefone _____

Endereço _____

Data de nascimento _____ Idade _____ Sexo _____ Raça _____

Altura _____ Peso _____ Naturalidade _____ Nacionalidade _____

Nome do pai _____ Profissão _____

Endereço comercial _____ Telefone _____

Nome da mãe _____ Profissão _____

Endereço comercial _____ Telefone _____

Dentista _____ Telefone _____

Recomendado por _____

Escola _____ Curso _____ Série _____ Turno _____

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Estado geral de saúde _____ Doenças da infância _____

Tipo psicológico _____ Tem vontade de corrigir? _____

Adenóides _____ Amígdalas _____

Higiene bucal _____ Frequência de cáries _____

Erupção dentária _____ Dentisteria _____

Respiração _____ Tonicidade muscular _____

Deglutição _____ Fonação _____

Trespasse vertical _____ Trespasse horizontal _____

Hábitos _____ Dimensão vertical _____

Perfil _____ Linha média _____

Forma dos arcos _____ Padrão de fechamento _____

ATM _____ Classificação _____

Mordida aberta _____ Mordida cruzada _____

Diagnóstico _____

Tratamento indicado _____

Prognóstico _____ Tempo de tratamento _____

Outros exames solicitados _____

Observações _____

Rio de Janeiro, ____ de ____ de ____.

Aluno_____
Professor

Anexo 3

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
ORTODONTIA

ANAMNESE E HISTÓRIO MÉDICO-FAMILIAR

Nome _____ Número _____
 Data de nascimento _____ Peso ao nascer _____ Altura ao nascer _____
 Idade da mãe na gravidez _____ Problemas na gravidez _____
 Fez uso de álcool, fumo ou drogas durante a gravidez _____
 Tipo de parto _____ Leite materno () Leite artificial () Tempo _____
 Alimentação atual _____
 Altura atual _____ Peso atual _____
 Dados da mãe: Altura _____ Peso _____
 Dados do pai: Altura _____ Peso _____
 Altura dos avós maternos: _____ Altura dos avós paternos _____

IRMÃOS	IDADE				
	ALTURA				

Quando nasceram os primeiros dentes? _____ Teve problemas? _____
 Doenças de que foi portador _____
 Toma algum medicamento _____
 Problemas alérgicos _____ Problemas endócrinos _____
 Já foi operado _____ De que? _____
 Com que idade _____ Hospital _____
 Já esteve internado por outro motivo _____ Qual? _____
 Com que idade _____ Hospital _____
 Toma algum medicamento para crescimento _____
 Desempenho escolar _____ Como se comporta em casa? _____
 Faz o que se pede com boa vontade e responsabilidade? _____
 Cite qualquer outro dado que queira esclarecer (gostos, aptidões, etc) _____

Rio de Janeiro, ____ de _____ de _____.

Aluno

Professor

Anexo 4 Análise de variância para a medição do erro das medidas dos modelos de gesso.

Traço oclusal	Variância da medida repetida	F¹	P
WUC	0,002	0,18	0,678
WLC	0,002	1,00	0,343
WFUM	0,008	0,10	0,759
WFLM	0,008	0,71	0,423
DUA	0,000	Indet. ²	NS ³
DLA	0,008	3,27	0,104
AVR	0,012	1,00	0,343
AHR	0,012	1,00	0,343
MSR	0,000	Indet. ²	NS ³
DARUA	0,012	1,00	0,343
DARLA	0,000	Indet. ²	NS ³
CARUA	0,012	1,00	0,343
CARLA	0,012	0,31	0,591
PMS	0,012	1,00	0,343
PMI	0,012	1,00	0,343
SSS	0,000	Indet. ²	NS ³
SSI	0,000	Indet. ²	NS ³

¹ Obtido da análise de variância (delineamento em blocos casualizados), onde foram comparadas as duas medidas repetidas.

² Valores indeterminados

³ Valores não significativos

P > 0,25 significativo

Anexo 5

FICHA I

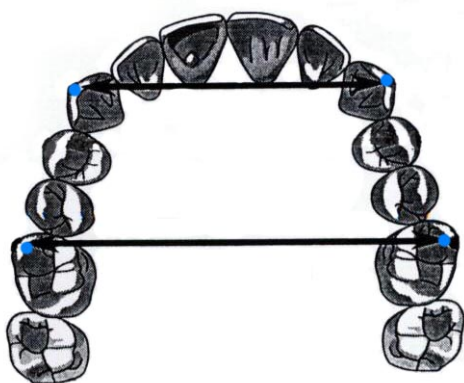
VALORES DAS MEDIÇÕES DOS MODELOS DE GESSO

ARTIGO II

TESE DE DOUTORADO

Medição das Larguras das Arcadas Dentárias (WUC; WLC; WFUM; WFLM)

Medição da Arcada Superior

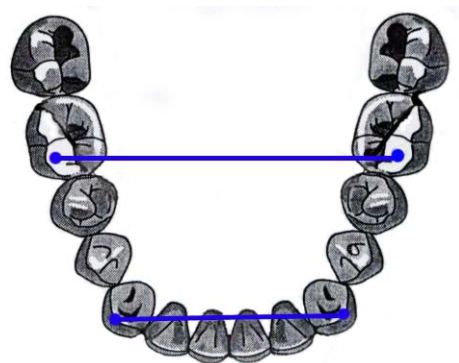


___ a) Largura entre os caninos: _____ mm.
 ___ a) Largura entre os 1^{os} molares: _____ mm.
 ___ a) Largura entre os 2^{os} molares*: _____ mm.

___ b) Largura entre os caninos: _____ mm.
 ___ b) Largura entre os 1^{os} molares: _____ mm.
 ___ b) Largura entre os 2^{os} molares*: _____ mm.

* Nos casos de 1^{os} molares permanentes não erupcionados.

Medição da Arcada Inferior



___ a) Largura entre os caninos: _____ mm.
 ___ a) Largura entre os 1^{os} molares: _____ mm.
 ___ a) Largura entre os 2^{os} molares*: _____ mm.

___ b) Largura entre os caninos: _____ mm.
 ___ b) Largura entre os 1^{os} molares: _____ mm.
 ___ b) Largura entre os 2^{os} molares*: _____ mm.

Amostra N^o: _____

Zigossidade: _____

Analisado por: _____ Data : _____

Anexo 6

FICHA II

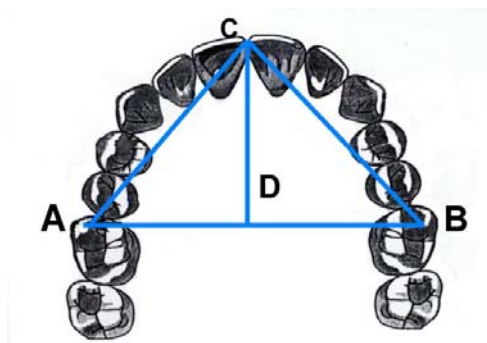
VALORES DAS MEDIÇÕES DOS MODELOS DE GESSO

ARTIGO II

TESE DE DOUTORADO

Medição da profundidade das Arcadas Dentárias (DUA; DLA)

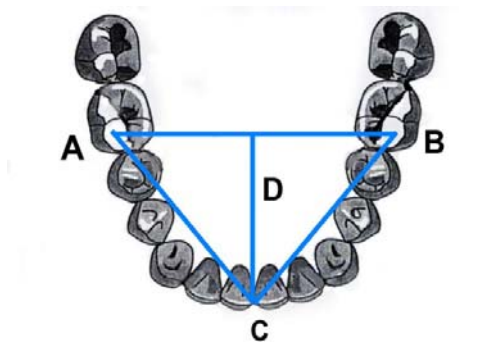
Medição da Arcada Superior



_____ a)
Linha AC = _____ mm
Linha BC = _____ mm
Linha AB = _____ mm
Valor de D = _____ mm

_____ b)
Linha AC = _____ mm
Linha BC = _____ mm
Linha AB = _____ mm
Valor de D = _____ mm

Medição da Arcada inferior



_____ a)
Linha AC = _____ mm
Linha BC = _____ mm
Linha AB = _____ mm
Valor de D = _____ mm

_____ b)
Linha AC = _____ mm
Linha BC = _____ mm
Linha AB = _____ mm
Valor de D = _____ mm

Amostra Nº: _____

Zigossidade: _____

Analisado por: _____ Data : _____

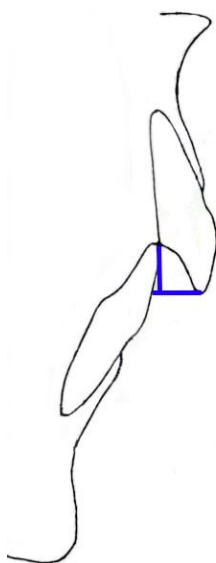
Anexo 7

FICHA III

VALORES DAS MEDIÇÕES DOS MODELOS DE GESSO

ARTIGO III

TESE DE DOUTORADO

*Medição da Relação Vertical Anterior das Arcadas Dentárias (AVR)**Medição da Relação Horizontal Anterior das Arcadas Dentárias (AHR)*

_____ a)

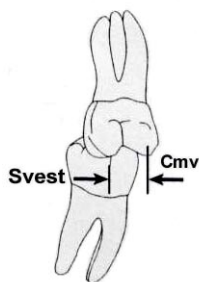
Trespasse Vertical: _____ mm.

Trespasse Horizontal: _____ mm.

_____ b)

Trespasse Vertical: _____ mm.

Trespasse Horizontal: _____ mm.

Medição da Relação Molar Sagital das Arcadas Dentárias (MSR)

_____ a)

Distância Linear $C^{mv} - S_{vest}$: _____ mm.

_____ b)

Distância Linear $C^{mv} - S_{vest}$: _____ mm.

Amostra N°: _____

Zigossidade: _____

Analisado por: _____ Data : _____

Anexo 8

FICHA IV

VALORES DAS MEDIÇÕES DOS MODELOS DE GESSO

ARTIGO III

TESE DE DOUTORADO

Medição dos Diastemas das arcadas dentárias (DARUA; DARLA)

_ a) Diastemas Superiores Total: ____ mm. Diastemas Inferiores Total: ____ mm.

_ b) Diastemas Superiores Total: ____ mm. Diastemas Inferiores Total: ____ mm.

Medição do apinhamento das arcadas dentárias (CARUA; CARLA)

____ a) Apinhamento Superior: _____ mm. Apinhamento Inferior: _____ mm.

____ b) Apinhamento Superior: _____ mm. Apinhamento Inferior: _____ mm.

Amostra N°: _____

Zigossidade: _____

Analisado por: _____ Data : _____

Anexo 9

FICHA V

ANÁLISE DA MORFOLOGIA OCLUSAL DOS 1^{OS} MOLARES PERMANENTES

ARTIGO IV

TESE DE DOUTORADO

*Análise da morfologia oclusal dos primeiros molares superiores (PMS)***Gêmeo A****Gêmeo B**

a



b



c



d

ab: Concordante () Discordante () Imagem de espelho ()

cd: Concordante () Discordante () Imagem de espelho ()

ac: Concordante () Discordante () Imagem de espelho ()

bd: Concordante () Discordante () Imagem de espelho ()

ad: Concordante () Discordante () Imagem de espelho ()

cb: Concordante () Discordante () Imagem de espelho ()

*Análise da morfologia oclusal dos primeiros molares inferiores (PMI)***Gêmeo A****Gêmeo B**

a



b



c



d

ab: Concordante () Discordante () Imagem de espelho ()

cd: Concordante () Discordante () Imagem de espelho ()

ac: Concordante () Discordante () Imagem de espelho ()

bd: Concordante () Discordante () Imagem de espelho ()

ad: Concordante () Discordante () Imagem de espelho ()

cb: Concordante () Discordante () Imagem de espelho ()

Amostra N^o: _____

Zigosidade: _____

Analisado por: _____ Data : _____

Anexo 10

FICHA VI

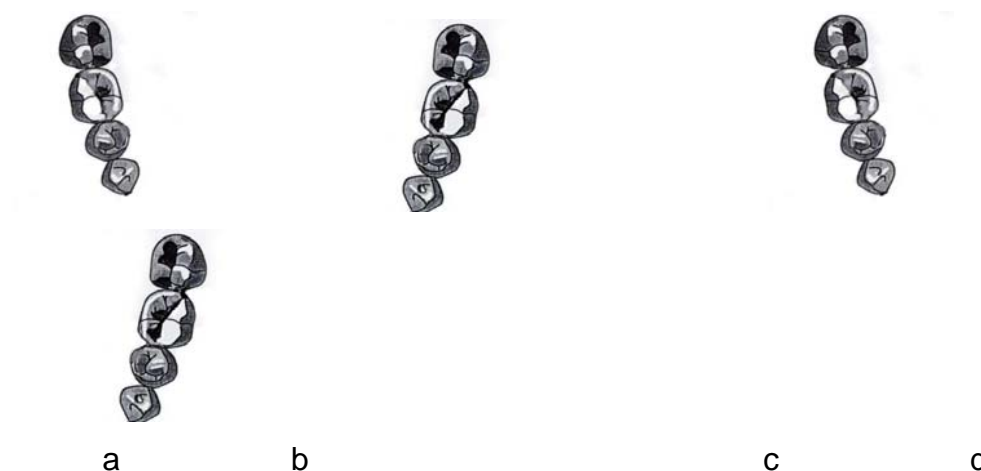
ANÁLISE DA SIMETRIA DOS SEGMENTOS LATERAIS DAS ARCADAS

ARTIGO II

TESE DE DOUTORADO

*Análise da simetria dos segmentos superiores (SUS)***Gêmeo A****Gêmeo B**

- ab: Concordante () Discordante () Imagem de espelho ()
 cd: Concordante () Discordante () Imagem de espelho ()
 ac: Concordante () Discordante () Imagem de espelho ()
 bd: Concordante () Discordante () Imagem de espelho ()
 ad: Concordante () Discordante () Imagem de espelho ()
 cb: Concordante () Discordante () Imagem de espelho ()

*Análise da simetria dos segmentos inferiores (SLS)***Gêmeo A****Gêmeo B**

- ab: Concordante () Discordante () Imagem de espelho ()
 cd: Concordante () Discordante () Imagem de espelho ()
 ac: Concordante () Discordante () Imagem de espelho ()
 bd: Concordante () Discordante () Imagem de espelho ()
 ad: Concordante () Discordante () Imagem de espelho ()
 cb: Concordante () Discordante () Imagem de espelho ()

Amostra N°: _____

Zigosidade: _____

Analisado por: _____ Data : _____

Anexo 11 Quadro com os valores das medições das larguras entre os caninos superiores nos modelos de gesso (WUC).

Nº da AMOSTRA	GÊMEO A	GÊMEO B
1	32,0	32,0
2	30,9	32,0
3	38,2	37,4
4	37,8	35,0
5	28,9	31,3
6	33,7	32,3
7	36,0	33,0
8	33,0	32,6
9	36,0	32,0
10	27,4	27,8
11	37,6	34,3
12	34,2	32,0
13	28,1	31,0
14	33,3	33,5
15	39,0	38,0
16	29,8	28,3
17	32,1	32,0
18	35,0	31,8
19	37,2	35,5
20	26,5	30,0
21	29,4	29,0
22	35,8	35,4
23	30,9	33,8
24	31,3	29,6
25	40,0	38,5
26	30,8	31,3
27	26,0	25,7
28	30,8	30,2
29	33,0	33,0
30	33,2	33,0
31	36,5	38,0
32	36,4	37,0
33	27,2	28,4
34	30,5	31,8
35	33,0	32,5
36	33,1	35,0

Anexo 12 Quadro com os valores das medições das larguras entre os primeiros molares superiores nos modelos de gesso (WFUM).

Nº da AMOSTRA	GÊMEO A	GÊMEO B
1	46,4	46,0
2	47,8	47,8
3	54,0	55,5
4	50,0	49,0
5	46,8	48,8
6	51,0	50,6
7	50,0	48,7
8	49,0	48,0
9	53,7	51,0
10	45,9	46,0
11	53,4	51,4
12	48,6	49,4
13	46,6	51,0
14	50,5	50,8
15	53,7	55,0
16	48,4	46,6
17	48,3	47,4
18	52,6	53,4
19	53,6	52,4
20	51,3	50,0
21	40,5	41,8
22	49,7	50,0
23	48,0	51,5
24	49,6	48,8
25	53,2	50,9
26	47,0	47,0
27	39,9	38,9
28	50,3	48,9
29	49,4	49,1
30	50,0	50,0
31	56,0	55,0
32	51,9	52,5
33	39,0	40,8
34	47,9	49,3
35	50,8	52,0
36	53,2	45,0

Anexo 13 Quadro com os valores das medições das larguras entre os caninos inferiores nos modelos de gesso (WLC).

Nº da AMOSTRA	GÊMEO A	GÊMEO B
1	28,4	26,7
2	27,5	25,6
3	22,8	25,9
4	30,0	27,9
5	26,3	27,0
6	28,5	28,8
7	28,4	26,8
8	25,6	24,7
9	26,4	27,1
10	25,9	26,2
11	26,7	26,2
12	25,4	26,5
13	22,7	24,4
14	24,8	25,0
15	27,3	28,0
16	24,0	23,0
17	26,8	27,0
18	25,5	26,8
19	28,0	27,2
20	23,8	25,8
21	20,8	23,5
22	27,1	26,0
23	25,2	26,0
24	26,5	27,9
25	33,0	31,0
26	25,4	24,0
27	24,5	24,3
28	23,0	25,3
29	25,9	26,6
30	26,5	26,9
31	27,8	29,6
32	27,0	26,1
33	24,0	24,8
34	26,7	27,4
35	31,5	31,5
36	25,8	26,7

Anexo 14 Quadro com os valores das medições das larguras entre os primeiros molares inferiores nos modelos de gesso (WFLM).

Nº da AMOSTRA	GÊMEO A	GÊMEO B
1	41,7	40,6
2	43,1	40,0
3	44,6	47,5
4	44,0	44,0
5	42,2	43,0
6	44,1	43,9
7	45,7	48,7
8	43,0	41,4
9	46,7	45,0
10	41,8	42,5
11	44,6	43,9
12	45,0	45,2
13	39,4	43,9
14	42,3	44,4
15	47,7	47,5
16	41,8	40,6
17	42,0	41,5
18	45,6	46,0
19	45,0	45,0
20	44,0	45,0
21	33,2	36,2
22	41,4	42,0
23	48,6	52,0
24	41,6	42,9
25	45,0	44,0
26	42,6	42,6
27	38,5	37,0
28	42,0	42,2
29	41,8	42,0
30	43,3	43,0
31	48,4	47,5
32	44,3	43,9
33	37,0	37,6
34	43,2	45,3
35	44,3	46,0
36	45,8	46,0

Anexo 15 Quadro com os valores das medições da profundidade das arcadas superiores (CD) nos modelos de gesso (DUA).

Nº da AMOSTRA	GÊMEO A	GÊMEO B
1	32,03	31,86
2	32,07	29,87
3	30,05	32,71
4	30,58	31,30
5	26,33	26,42
6	31,33	28,29
7	27,54	31,27
8	30,29	32,37
9	31,67	32,55
10	26,22	24,95
11	36,65	36,10
12	28,75	30,98
13	26,25	32,74
14	28,46	27,99
15	29,18	28,63
16	25,70	23,79
17	28,04	30,02
18	34,28	28,26
19	34,91	31,18
20	22,44	23,19
21	19,76	18,78
22	32,99	34,06
23	34,40	36,09
24	28,93	30,44
25	32,50	30,87
26	35,05	32,81
27	21,12	21,10
28	30,40	32,35
29	30,32	31,58
30	30,85	30,98
31	34,32	37,50
32	33,53	34,50
33	20,44	20,96
34	27,08	27,99
35	34,70	32,98
36	30,61	24,82

Anexo 16 Quadro com os valores das medições da profundidade das arcadas inferiores (CD) nos modelos de gesso (DLA).

Nº da AMOSTRA	GÊMEO A	GÊMEO B
1	29,04	27,95
2	24,49	24,08
3	25,92	28,69
4	26,13	27,41
5	24,01	24,58
6	24,55	23,18
7	28,91	27,79
8	25,43	25,70
9	27,90	28,42
10	25,29	25,90
11	27,75	26,90
12	26,41	26,34
13	27,03	29,41
14	24,34	24,95
15	26,30	26,10
16	23,96	24,93
17	25,71	24,90
18	29,90	28,92
19	29,38	27,39
20	23,79	21,04
21	18,03	18,66
22	26,98	27,61
23	32,90	35,06
24	27,15	28,30
25	28,93	28,82
26	27,27	28,15
27	15,79	15,29
28	27,50	25,47
29	26,89	26,75
30	28,45	28,69
31	29,10	31,13
32	27,22	25,54
33	18,98	18,17
34	26,39	25,89
35	28,20	27,04
36	26,14	24,23

Anexo 17 Quadro com os valores das medições da relação vertical anterior
(trespasse vertical) das arcadas nos modelos de gesso (AVR).

Nº da AMOSTRA	GÊMEO A	GÊMEO B
1	4,5	5,0
2	2,5	4,5
3	5,0	6,0
4	0,0	0,0
5	2,5	4,0
6	3,0	5,0
7	1,5	2,0
8	3,0	4,0
9	3,5	4,5
10	3,0	3,0
11	6,0	5,0
12	6,0	4,0
13	1,5	1,0
14	2,5	4,5
15	3,0	0,0
16	3,5	3,5
17	2,0	-1,0
18	2,0	3,0
19	2,5	3,5
20	3,0	5,0
21	2,5	1,0
22	5,0	3,5
23	-1,0	-1,0
24	-2,5	0,5
25	1,5	1,5
26	4,5	4,5
27	1,5	1,0
28	4,0	3,0
29	2,5	4,0
30	1,5	2,0
31	3,0	4,0
32	3,5	1,5
33	0,0	0,5
34	3,5	2,5
35	5,5	4,5
36	5,0	4,5

Anexo 18 Quadro com os valores das medições da relação horizontal anterior (trespasse horizontal) das arcadas nos modelos de gesso (AHR).

Nº da AMOSTRA	GÊMEO A	GÊMEO B
1	3,0	4,0
2	7,0	2,5
3	1,0	3,5
4	0,0	0,0
5	1,0	1,0
6	2,5	3,0
7	2,0	3,0
8	2,0	1,5
9	8,0	4,0
10	4,0	3,0
11	5,5	8,5
12	2,5	6,0
13	1,0	1,5
14	0,5	2,0
15	2,0	0,5
16	7,5	4,0
17	2,5	5,0
18	1,0	1,5
19	6,5	4,5
20	3,5	5,5
21	1,5	0,5
22	2,0	4,0
23	-1,5	-1,5
24	0,0	0,5
25	1,5	0,5
26	10,0	7,0
27	3,5	3,5
28	4,0	4,5
29	1,0	2,5
30	2,0	2,0
31	2,5	4,0
32	4,5	5,5
33	0,5	1,0
34	4,0	4,0
35	6,5	4,0
36	2,0	1,0

Anexo 19 Quadro com os valores das medições da relação molar sagital das arcadas dentárias nos modelos de gesso (MSR).

Nº da AMOSTRA	GÊMEO A	GÊMEO B
1	5,5	5,0
2	2,0	0,0
3	0,0	1,0
4	0,0	-1,0
5	0,0	2,0
6	-2,0	-2,0
7	2,5	2,5
8	0,0	0,0
9	2,0	5,0
10	3,0	3,0
11	1,0	0,0
12	5,0	6,0
13	1,2	0,0
14	-2,0	3,0
15	0,0	0,0
16	4,0	3,0
17	2,0	3,0
18	1,0	-1,0
19	4,0	2,5
20	4,0	6,5
21	-1,0	-1,0
22	-3,0	1,5
23	-4,0	-6,5
24	0,0	1,5
25	2,0	0,0
26	5,0	2,0
27	-1,0	2,0
28	2,5	1,0
29	-1,0	0,0
30	4,0	4,0
31	0,5	1,0
32	1,5	-2,0
33	0,0	-1,0
34	4,5	4,0
35	0,0	0,0
36	0,0	5,0

Anexo 20 Quadro com os valores das medições dos diastemas na região anterior da arcada superior nos modelos de gesso (DARUA).

Nº da AMOSTRA	GÊMEO A	GÊMEO B
1	2,5	1,0
2	2,5	1,5
3	0,0	0,0
4	0,0	0,0
5	6,0	4,5
6	0,0	0,0
7	0,0	0,0
8	0,0	0,0
9	3,0	0,0
10	2,0	1,5
11	6,5	6,5
12	2,0	3,0
13	8,0	7,0
14	0,0	0,0
15	0,0	0,0
16	0,0	0,0
17	0,0	0,5
18	0,0	1,0
19	0,0	0,0
20	0,0	0,0
21	3,0	3,5
22	1,0	1,0
23	0,0	0,0
24	0,0	0,0
25	6,0	6,5
26	1,0	1,5
27	1,5	2,0
28	4,0	1,5
29	0,0	0,0
30	2,5	2,5
31	0,0	2,5
32	0,0	0,0
33	0,5	1,0
34	1,5	1,0
35	1,5	0,5
36	0,0	0,5

Anexo 21 Quadro com os valores das medições dos diastemas na região anterior da arcada inferior nos modelos de gesso (DARLA).

Nº da AMOSTRA	GÊMEO A	GÊMEO B
1	4,0	2,0
2	0,0	0,0
3	0,0	0,0
4	0,0	0,0
5	0,0	0,0
6	0,0	0,0
7	0,0	0,0
8	0,0	0,0
9	3,5	0,0
10	0,0	0,0
11	0,5	0,5
12	0,0	0,0
13	1,5	1,0
14	0,0	0,0
15	0,0	0,0
16	0,0	0,0
17	0,0	0,0
18	0,0	0,0
19	0,0	0,0
20	0,0	0,0
21	0,0	2,0
22	0,0	0,0
23	0,0	0,0
24	0,0	0,0
25	4,0	3,5
26	0,0	0,0
27	2,0	2,0
28	4,5	3,0
29	0,0	0,0
30	1,0	1,0
31	0,0	1,0
32	0,0	0,0
33	4,0	4,0
34	0,0	0,0
35	0,0	0,0
36	0,0	0,0

Anexo 22 Quadro com os valores das medições do apinhamento na região anterior da arcada superior nos modelos de gesso (CARUA).

Nº da AMOSTRA	GÊMEO A	GÊMEO B
1	2,0	0,5
2	0,0	0,0
3	2,0	1,0
4	4,0	0,0
5	0,0	0,0
6	4,0	6,0
7	1,0	7,0
8	2,0	1,5
9	0,0	4,0
10	0,5	0,0
11	0,0	0,0
12	0,0	2,0
13	0,0	0,0
14	0,0	1,0
15	0,0	0,5
16	1,5	2,0
17	0,5	1,5
18	0,0	0,0
19	1,0	2,0
20	12,0	2,0
21	0,0	0,0
22	0,0	0,0
23	1,5	1,5
24	0,0	0,0
25	0,0	0,0
26	0,0	0,0
27	0,0	0,0
28	0,0	0,0
29	0,5	1,0
30	0,0	0,0
31	0,0	0,0
32	1,0	0,5
33	0,0	0,0
34	0,5	0,5
35	0,0	0,5
36	0,5	0,0

Anexo 23 Quadro com os valores das medições do apinhamento na região anterior da arcada inferior nos modelos de gesso (CARLA).

Nº da AMOSTRA	GÊMEO A	GÊMEO B
1	0,0	1,5
2	1,0	5,0
3	6,0	4,0
4	0,5	0,5
5	0,0	0,0
6	0,5	1,5
7	0,5	4,0
8	4,0	3,5
9	0,0	2,0
10	0,5	0,5
11	0,0	0,0
12	3,0	1,5
13	0,0	4,0
14	0,5	0,0
15	2,0	1,5
16	1,0	1,5
17	2,0	1,5
18	0,0	0,5
19	2,0	1,5
20	5,0	1,0
21	2,0	0,0
22	2,5	3,5
23	0,0	0,5
24	0,5	0,5
25	0,0	0,0
26	1,0	0,5
27	0,0	0,0
28	0,0	4,0
29	1,5	1,5
30	0,5	0,5
31	0,5	0,0
32	1,5	3,5
33	0,0	0,0
34	0,0	0,5
35	0,0	3,0
36	1,0	2,0

Anexo 24 Quadro com os valores da análise de concordância da morfologia oclusal dos primeiros molares superiores (PMS).

Número amostra	PMSab	PMScd	PMSac	PMSbd	PMSad	PMScb
1	1	1	1	1	1	1
2	1	1	1	1	1	1
3	1	1	1	1	1	1
4	1	1	1	1	1	1
5	1	1	2	2	1	1
6	1	1	1	1	1	1
7	1	1	2	1	1	1
8	1	1	1	1	1	1
9	1	2	2	2	2	2
10	1	1	1	1	1	1
11	1	1	1	1	1	1
12	1	1	2	1	1	2
13	1	1	2	2	2	2
14	1	1	2	2	2	2
15	1	1	1	1	1	1
16	1	1	1	1	1	1
17	1	1	1	1	1	1
18	1	1	1	1	1	1
19	1	1	1	1	1	1
20	2	2	2	2	2	2
21	1	1	2	2	2	2
22	1	1	1	1	1	1
23	1	1	1	1	1	1
24	1	1	1	1	2	1
25	1	1	1	1	1	1
26	1	1	1	1	1	1
27	1	1	1	1	1	1
28	1	1	1	1	1	1
29	2	1	1	1	2	1
30	1	1	1	1	1	1
31	1	1	1	1	1	1
32	1	1	1	2	1	2
33	2	1	2	2	2	2
34	2	1	2	1	2	2
35	1	1	1	1	1	1
36	1	1	1	1	1	1

Anexo 25 Quadro com os valores da análise de concordância da morfologia oclusal dos primeiros molares inferiores (PMI).

Número amostra	PMIab	PMIcd	PMIac	PMIbd	PMIad	PMIcb
1	2	1	2	2	2	2
2	1	1	1	1	1	1
3	1	2	2	2	1	1
4	1	1	1	1	1	1
5	2	1	2	2	2	2
6	1	1	1	1	1	1
7	2	2	2	2	2	2
8	2	1	2	2	1	1
9	2	1	2	2	2	2
10	1	1	1	2	2	2
11	1	1	1	1	1	1
12	1	2	1	1	2	2
13	1	1	2	2	2	2
14	1	1	2	2	2	2
15	1	1	1	1	1	1
16	1	1	2	2	2	2
17	1	1	1	1	1	1
18	1	1	1	1	1	1
19	1	1	1	1	1	1
20	2	2	2	2	2	2
21	1	1	1	1	1	1
22	1	1	1	1	1	1
23	2	2	2	2	2	2
24	1	1	2	2	1	1
25	1	1	1	1	1	1
26	1	1	1	1	1	1
27	1	1	1	1	1	1
28	1	1	1	1	1	1
29	1	1	1	1	1	1
30	1	1	1	1	1	1
31	1	1	2	1	1	2
32	1	1	1	1	1	1
33	1	1	1	1	2	2
34	2	2	2	2	1	1
35	1	1	1	1	1	1
36	1	1	1	1	1	1

Anexo 26 Quadro com os valores da análise de concordância da simetria dos segmentos superiores (SUS).

Número amostra	SUSab	SUScd	SUSac	SUSbd	SUSad	SUScb
1	1	2	1	2	2	2
2	1	1	1	1	1	1
3	1	1	1	1	1	1
4	1	1	2	2	2	2
5	1	1	2	2	2	2
6	1	2	1	2	2	1
7	2	2	2	2	2	2
8	2	2	2	2	1	2
9	1	2	2	2	2	2
10	2	1	1	2	1	2
11	1	1	1	1	1	2
12	1	2	1	2	2	1
13	1	1	2	2	2	2
14	1	1	1	1	1	1
15	1	2	1	1	2	2
16	1	1	1	1	1	1
17	1	2	2	1	2	1
18	1	1	1	1	1	1
19	1	1	1	1	1	1
20	2	1	2	2	2	2
21	2	1	1	2	1	2
22	1	2	2	1	1	2
23	2	2	2	2	1	2
24	1	1	1	1	1	1
25	1	1	1	1	1	1
26	2	1	1	2	1	2
27	1	2	2	2	3	3
28	1	1	1	1	1	1
29	1	1	1	1	1	1
30	2	2	1	1	2	2
31	1	1	1	1	1	1
32	1	1	1	1	1	1
33	2	1	1	1	3	3
34	2	1	1	2	2	2
35	1	2	1	2	1	1
36	1	1	2	2	2	2

Anexo 27 Quadro com os valores da análise de concordância da simetria dos segmentos inferiores (SLS).

Número amostra	SLSab	SLScd	SLSac	SLSbd	SLSad	SLScb
1	2	2	2	2	2	2
2	1	1	2	2	2	2
3	1	1	1	1	1	1
4	1	1	2	1	2	1
5	2	2	1	1	1	1
6	1	1	1	1	1	1
7	2	1	1	2	1	2
8	2	2	1	1	2	2
9	2	1	2	2	2	2
10	1	2	2	2	2	2
11	2	2	2	2	2	2
12	2	1	1	1	1	2
13	1	1	2	2	2	2
14	1	1	1	1	1	1
15	1	1	1	1	1	1
16	1	1	1	1	1	1
17	1	2	2	1	2	1
18	1	1	1	1	1	1
19	1	1	1	1	1	1
20	1	1	1	2	2	1
21	2	1	2	2	2	2
22	2	1	2	2	2	2
23	1	2	2	2	2	2
24	1	1	1	1	1	1
25	2	2	1	1	1	2
26	1	1	1	1	1	1
27	1	1	1	1	3	3
28	1	1	1	1	1	1
29	2	1	1	2	2	2
30	1	1	1	1	2	2
31	2	2	1	1	1	2
32	1	1	1	2	1	1
33	2	1	2	2	3	3
34	1	2	1	2	2	1
35	1	2	2	1	1	2
36	1	1	2	2	2	2

Anexo 28 Quadro com os dados de diagnóstico da zigosidades.

Nº da Amostra	Monozigóticos	Dizigóticos
#1	X	
#2		X
#3	X	
#4		X
#5	X	
#6	X	
#7		X
#8	X	
#9		X
#10	X	
#11	X	
#12	X	
#13		X
#14		X
#15	X	
#16	X	
#17	X	
#18	X	
#19	X	
#20		X
#21		X
#22	X	
#23	X	
#24		X
#25	X	
#26	X	
#27	X	
#28	X	
#29		X
#30	X	
#31		X
#32		X
#33	X	
#34	X	
#35	X	
#36	X	
TOTAL	24	12

Anexo 29 Quadro com os componentes da documentação ortodôntica.

NOMES		
NÚMERO		
DOCUMENTAÇÃO	SIM	NÃO
Ficha clínica		
Histórico médico-familiar		
<i>Slides</i> extra-orais		
<i>Slides</i> intra-orais		
Modelos de gesso		
Radiografia panorâmica		
Telerradiografia de Perfil		
Radiografias periapicais		
Fotografias 6 x 9 extra-orais		
Consentimento informado		
Teste de zigosidade		
Monozigosidade		