

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE ODONTOLOGIA**

KAREN NEUTZLING CALDASSO LIU

**AGÊNCIAS DENTÁRIAS:
REVISÃO DE LITERATURA**

**Porto Alegre
2011**

KAREN NEUTZLING CALDASSO LIU

**AGENESIAS DENTÁRIAS:
REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Graduação em Odontologia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como requisito parcial para obtenção do título de Cirurgião-Dentista.

Orientador: Prof. José Renato Prietsch

Porto Alegre
2011

CIP – Catalogação na Publicação

Liu, Karen Neutzling Caldasso

Agencias dentárias : revisão de literatura / Karen Neutzling
Caldasso Liu. – 2011.
26 f. : il.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) – Universidade
Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Odontologia, Curso de
Graduação em Odontologia, Porto Alegre, BR-RS, 2011.

Orientador: José Renato Prietsch

1. Agencia dentária-Prevalência. 2. Ortodontia. I. José Renato
Prietsch II. Título.

RESUMO

LIU, Karen N. C. **Agenesias dentárias:** revisão de literatura. 2011 25 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Odontologia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2011.

A agenesia dentária, também definida como ausência congênita, é caracterizada pela redução numérica de elementos dentários. É uma das anomalias dentárias mais frequentes no ser humano e resulta de distúrbios durante os estágios de iniciação e proliferação na formação dentária. Pode ser classificada como hipodontia, oligodontia ou anodontia. O termo hipodontia é usado para descrever agenesias de um a seis dentes, excluído os terceiros molares, oligodontia para a ausência de mais de seis dentes e anodontia para a ausência completa de dentes. Estudos populacionais mostram que a prevalência de hipodontia difere entre as dentições decídua e permanente, tipo de dente e grupos raciais variando de 0,03 a 10,1 por cento em vários grupos populacionais. A etiologia da agenesia dentária é multifatorial, incluindo pré-disposição genética, fatores externos, radiação e síndromes. As duas principais alternativas de tratamento ortodôntico são o fechamento de espaços ou a abertura de espaços para reposição protética, implante ou autotransplante, podendo ambas comprometer a estética, saúde periodontal e função oclusal.

Palavras chave: Agenesia dentária - prevalência; ortodontia.

ABSTRACT

LIU, Karen N. C. **Tooth agenesis:** review of literature. 2011. 25 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Odontologia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2011.

The dental agenesis, also defined as congenital absence, is characterized by a reduced number of teeth. It is one of the most common dental anomalies in humans and results from disturbances during the initiation and proliferation stages in dental training. Can be classified as hypodontia, oligodontia or anodontia. The term hypodontia is used to describe an agenesis of six teeth, excluding third molars, oligodontia for no more than sixteeth and agenesis to complete absence of teeth. Population studies show that the prevalence of hypodontia differs between deciduous and permanent dentition, tooth type and racial groups ranging from 0.03 to 10.1 percent in various population groups. The etiology of tooth agenesis is multifactorial, including genetic predisposition, external factors, radiation and syndromes. The two main treatment options are orthodontic space closure or opening spaces for replacement prosthetic, implant or autotransplantation, which can compromise which can both compromise aesthetics, occlusal function and periodontal health.

Key words: Orthodontics; Tooth agenesis – prevalence.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	5
2	OBJETIVOS	7
5	REVISÃO DE LITERATURA	8
5.1	ODONTOGÊNESE E ETIOLOGIA	8
5.2	PREVALÊNCIA DE AGENESIA DENTÁRIA.....	14
5.3	DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO ORTODÔNTICO	16
6	CONCLUSÃO	21
	REFERÊNCIAS	22

1 INTRODUÇÃO

A agenesia dentária, também definida como ausência congênita de um ou mais dentes decíduos ou permanentes é uma das anomalias dentárias mais frequentes no ser humano (VASTARDIS, 2000) e resulta de distúrbios durante os estágios de iniciação e proliferação na formação dentária (SUTALO, 1994). Pode ser classificada como hipodontia, oligodontia ou anodontia. O termo hipodontia é usado para descrever agenesias de um a seis dentes, excluído os terceiros molares, oligodontia para a ausência de mais de seis dentes e anodontia para a ausência completa de dentes (ARTE, 2001). A anodontia e a oligodontia estão geralmente associadas com condições sistêmicas anormais, displasias ectodérmicas ou síndromes congênicas (JORGENSEN, 1980; VAN DER WEIDE et al., 1994).

Estudos populacionais mostram que a prevalência de hipodontia difere entre as dentições decídua e permanente, tipo de dente e grupos raciais variando de 0,03 a 10,1 por cento em vários grupos populacionais (MATTHEEUWS et al., 2004). Na dentição decídua, a prevalência é entre 0,5 e 0,9 por cento, enquanto a oligodontia é rara, com uma prevalência estimada em 0,25 por cento (VASTARDIS, 2000). Na dentição permanente os terceiros molares são os dentes mais ausentes, seguidos tanto pelos segundos pré-molares inferiores, quanto os incisivos laterais superiores (LAVELLE et al., 1970). Quanto aos grupos raciais são de 1,5 a 3 por cento nos caucasianos, 6 a 9,2 por cento nos orientais e 7,7 por cento nos africanos (VASTARDIS, 2000).

A formação da dentição é um processo fascinante, que engloba uma complexa série de interações epitélio mesenquimais, envolvendo diversos fatores, não sendo surpresa que este complexo processo esteja sujeito a distúrbios e possa resultar em agenesias dentárias (KAPADIA, 2007). A etiologia da agenesia dentária é multifatorial, incluindo pré-disposição genética, fatores externos, radiação e síndromes. Para o diagnóstico preciso da agenesia dentária, a radiografia exerce papel fundamental para comprovar a ausência de dentes numa idade em que deveriam estar presentes (FREITAS, 2004.).

O tratamento ortodôntico em pacientes com ausências dentárias congênitas é um desafio.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

O objetivo deste trabalho é fazer uma revisão do que a literatura oferece sobre ausências dentárias.

2.2 Objetivo Específico

Dar um auxílio ao cirurgião dentista sobre as diferentes formas de tratamento que ele poderá oferecer ao paciente em diferentes casos desta patologia.

5 REVISÃO DE LITERATURA

5.1 ODONTOGÊNESE E ETIOLOGIA

A compreensão dos mais variados transtornos do desenvolvimento e do crescimento que possam vir afetar as estruturas bucais baseia-se no conhecimento de sua embriologia em nível molecular e histopatologia. Os distúrbios de desenvolvimento que ocorrem durante os estágios de iniciação e proliferação dos germes dentários, geram várias anomalias dentárias de número, forma ou tamanho, acarretando consequências desagradáveis para o estabelecimento de uma oclusão harmônica (SHAFER et al., 1997).

Nos mamíferos, o desenvolvimento dos dentes é um processo complexo que envolve a interação recíproca entre o epitélio dental e o ectomesênquima originário das células da crista neural, envolvendo mudanças no potencial odontogênico desses tecidos no decorrer desse processo (SCAREL et al., 2003). Assim como o desenvolvimento das demais estruturas ectodérmicas, os dentes são órgãos oriundos de interações epitélio-mesênquima, portanto análises de padrões de expressão genéticos têm revelado associação de numerosos genes com a morfogênese dentária (JERNVALL & THESLEFF, 2000).

O primeiro sinal do desenvolvimento do dente aparece com a banda epitelial primária, onde o processo odontogênico inicia com a formação de botões epiteliais localizados na região dos futuros dentes. Células ectomesenquimais se diferenciam em volta do botão epitelial para formar a papila dental, precursora da polpa dental e dentina, sendo esta secretada em fases mais avançadas do desenvolvimento por células já diferenciadas, os odontoblastos. Os estágios subsequentes são; capuz, campânula, coroa e raiz, sendo a fase de campânula aquela onde os ameloblastos, formadores do esmalte iniciaram sua diferenciação. A matriz da dentina, que se forma na periferia da papila dental durante a dentinogênese, antecede a deposição do esmalte ou amelogênese, iniciando ambas na junção amelodentinária. Finalmente, após completada a deposição de esmalte e dentina na coroa, o dente inicia a formação de sua raiz e entra em erupção (SCAREL et al., 2003).

Os eventos mais importantes, durante o desenvolvimento destes órgãos, são oriundos de interações indutivas entre os tecidos epitelial e mesenquimal. As interações que determinam a localização, a identidade, o tamanho e a forma dos dentes ocorrem durante os estágios precoces do desenvolvimento dentário (THESLEFF, 2000). A ausência congênita de um dente resulta do não-início ou de uma parada na proliferação das células (McDONALD & AVERY, 2001).

O desenvolvimento da dentição é um processo fascinante, que engloba uma série complexa de interações epitélio-mesenquimais que envolvem fatores de crescimento, fatores de transcrição, receptores de sinal e outros morfogenes solúvel. Não é de estranhar que um processo tão complexo está propenso a distúrbios e pode resultar em agenesia dentária (KAPADIA et al, 2007).

Alterações acidentais no genoma humano podem resultar em condições congênitas ou síndromes, afetando aspectos do crescimento e desenvolvimento. A morfogênese dentária, assim como o desenvolvimento de todo o embrião, ocorre sob estrito controle genético. Portanto, é possível que as diferenças nos tipos de hipodontia sejam causadas, ou estejam associadas a diferentes loci de genes ou fatores genéticos (THESLEFF, 2000; SÀNDOR et al., 2001).

Durante o curso da evolução dos mamíferos, a mudança na forma dos molares mostra a mudança da capacidade do dente de perfurar e cortar para a de esmagar e moer, bem como a tendência contínua da redução do número de dentes (STOCK et al., 1997). Neste cenário, a agenesia dental em humanos pode ser entendida como uma tendência evolucionária e qualquer um dos genes envolvidos na formação do dente pode ter participado da evolução da dentição.

De acordo com Clayton (1956), os dentes mais posteriores de uma mesma série - entre eles incisivos, pré-molares e molares - foram os que mais frequentemente faltaram em uma amostra de 3557 pessoas. Sua hipótese foi de que os dentes ausentes mais frequentemente seriam “órgãos vestigiais”, que não implicavam em vantagem seletiva para a espécie.

Diversas condições genéticas e sindrômicas podem ocasionar a ocorrência de ausência dentária congênita, porém, essa condição é também encontrada em pessoas saudáveis e aparentemente normais (HARRIS & CLARCK, 2008). Segundo Vastardis (2000), a falta de algum dente frequentemente é considerada uma variação da normalidade. As etiologias ligadas a essa manifestação estão ligadas a fatores nutricionais, traumáticos infecciosos e hereditários; além de outros citados, como doenças virais e certos distúrbios endocrinológicos. Ocorre com mais frequência na dentição permanente que na dentição decídua, e há relatos de uma alta incidência no sexo feminino.

A ausência congênita de dentes resulta de distúrbios durante os estágios iniciais de formação dos dentes: iniciação e proliferação (SUTALO, 1994). A falta de dentes pode ocorrer isoladamente ou como parte de uma síndrome. Casos isolados de falta de dentes podem ter origem familiar ou ser esporádicos na natureza. Agenesia dentária familiar é transmitida geneticamente de forma autossômica recessiva, autossômica dominante ou ligada ao gene X (SLAVKIN, 1999). Têm sido relatado que gêmeos monozigóticos mostram uma taxa de concordância significativamente maior para hipodontia do que gêmeos dizigóticos (MARKOVIĆ, 1982).

Além disso, agenesia dentária tem sido associada a mais de 49 síndromes. Estas anomalias dentárias têm sido frequentemente relatadas em crianças que também têm uma fenda labial, fenda palatina ou ambas as fendas (SHAPIRA et al., 2000), displasia ectodérmica (MARKOVIĆ, 1982; PARSCHE et al, 1990) e Down, síndrome de Rieger e síndrome de Book (UTHOFF, 1989).

Pacientes que exibem agenesia dentária também apresentam um aumento na prevalência de outras anomalias de desenvolvimento como hipoplasia de esmalte e falha na erupção dentária (AHMAD et al., 1998), alterações de forma e tamanho de incisivos laterais superiores (conóides), impacção de caninos, giroversões de pré-molares e encurtamento anormal das raízes (PIRINEN et al., 2001)

Termos específicos são usados para descrever a natureza de agenesia dentária. Hipodontia ou agenesia é mais frequentemente usado para descrever o fenômeno de dentes ausentes. Existem muitos outros termos para descrever uma redução no número de dentes: oligodontia, anodontia, aplasia de dentes, dentes congenitamente ausentes, ausência de dentes, agenesia de dentes e falta de dentes. Hipodontia é um termo usado quando há ausência entre um e seis dentes, excluindo se forem os terceiros molares, e oligodontia é um termo usado quando mais de seis dentes estão ausentes (também excluindo os terceiros molares). Anodontia é um caso extremo, denotando ausência completa de dentes.

Anodontia ou oligodontia, a ausência de todos ou a maioria dos dentes, geralmente é associada a desordens sistêmicas, como displasia ectodérmica ou síndrome congênita. Anodontia e oligodontia são raros, mas agenesia é relativamente comum. Como regra geral, se apenas um ou alguns dentes estão faltando, o dente ausente será o dente mais distal de qualquer dado tipo (JORGENSEN, 1980; VAN DER WEIDE et al, 1994).

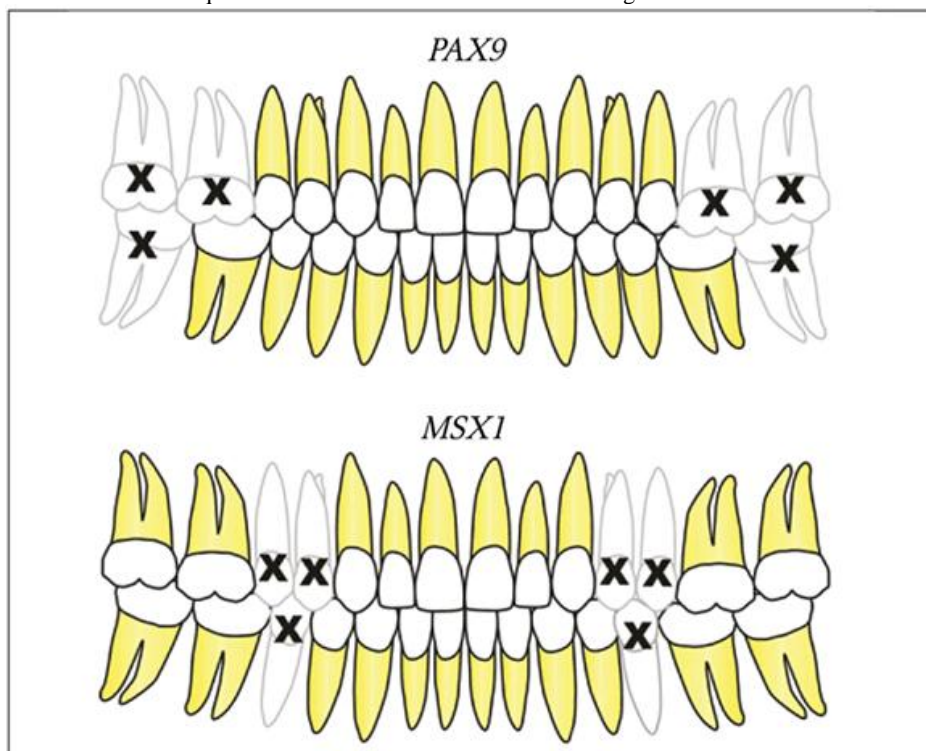
Vários são os modos de herança sugeridos para agenesia dentária: herança autossômica dominante (VASTARDIS et al., 1996), herança autossômica recessiva (ATASU & AKYÜZ, 1994), ligada ao X (ALVESALO, 1971) ou herança poligênica (VIEIRA, 2003). A agenesia dentária possui penetrância incompleta e expressividade variável (NEVILLE et al., 2001).

Estudos experimentais e em animais, bem como mutações genéticas no homem, têm indicado que o desenvolvimento da dentição está sob o controle de diversos genes, e distúrbios nesse desenvolvimento podem acarretar várias anomalias dentárias, incluindo a agenesia. Dois genes estão particularmente envolvidos com o fenótipo tanto da ausência unitária, quanto da oligodontia - PAX9 e MSX1. O gene PAX9 está presente no cromossomo 14 e pertence à família de genes PAX, que engloba um grupo de fatores de transcrição que atuam durante o início do desenvolvimento do embrião. Ele se expressa no mesênquima derivado da crista neural dos arcos mandibular e maxilar, contribuindo para a formação do palato e dos dentes. A expressão ocorre antes das primeiras manifestações morfológicas da odontogênese. O gene MSX1 está localizado no cromossomo 4 e é envolvido com múltiplas interações epitélio-mesenquimais durante a embriogênese dos vertebrados. Mostra-se altamente expressado no mesênquima dos germes dentários em desenvolvimento, em particular durante os estágios iniciais da formação. Com efeito, parece ser de importância crítica durante as fases iniciais de desenvolvimento dos dentes. Uma falha em sua expressão

reduz a expressão de uma cascata de moléculas sinalizadoras, tal como a Proteína Morfogenética do Osso (BMP4) e alguns fatores de transcrição. (KLEIN; NIEMINEN; 2005).

Mutações nos genes PAX9 e MSX1 possuem características clínicas distintas quanto ao padrão das ausências dentárias apesar de, aparentemente, esses genes interagirem na formação dos dentes. (VIEIRA; MEIRA; MURRAY, 2004). Indivíduos que possuem mutações nas regiões codificadoras do PAX9 resultam, geralmente, em agenesias de molares (STOCKTON et al., 2000; NIEMINEN et al., 2001). Por sua vez, as mutações no MSX1 relacionadas a falhas no desenvolvimento de múltiplos dentes, preferencialmente pré-molares e terceiros molares (VASTARDIS et al., 1996).

Figura 1- O padrão das ausências dentárias difere nos fenótipos das mutações dos dois genes. Os "X" indicam os dentes frequentemente ausentes no envolvimento dos genes PAX9 e MSX1.



Fonte: FABER, 2006

Mutações nas áreas codificadoras dos genes PAX9 e MSX1 parecem estar presentes em várias famílias que apresentam oligodontias. As apresentações clínicas das ausências dentárias nas mutações dos dois genes são diferentes (FABER, 2006).

A forma e posição dos dentes parecem ser determinadas por múltiplos genes homeobox expressos no mesênquima derivado da crista neural nos processos maxilar e mandibular do primeiro arco braquial (SHARPE, 1995; THOMAS & SHARPE, 1998).

Os Cirurgiões-Dentistas concordam que a ocorrência de agenesia dentária, independentemente das diferenças de prevalência em gênero ou raça, é mais proeminente na sociedade recente. As mudanças filogenéticas na dentição humana são correlacionadas com adaptações funcionais. Os dentes e os ossos que os suportam se desenvolvem conjuntamente. A redução numérica de dentes acompanha a redução em tamanho dos maxilares o que se acredita ser uma continuidade da tendência da evolução humana (BUTLER, 1995).

5.2 PREVALÊNCIA DE AGENESIA DENTÁRIA

Segundo Yamada (1983), aproximadamente 5% das crianças nascem com alguma anomalia hereditária e, dentre estas, estima-se que 60% são portadoras de alterações no desenvolvimento dentário, dos maxilares ou ossos da face.

A ausência congênita de dentes pode incluir as dentições decídua e permanente (AHMAD et al., 1998). Estudos populacionais revelaram que a prevalência de hipodontia difere em relação à dentição permanente e decídua, tipo de dentes, e grupos raciais. A prevalência de hipodontia varia 0,03-10,1 por cento em várias populações (MATTHEEUS et al., 2004).

A ausência de dentes decíduos é uma condição incomum, estando presente em 0,5 a 1% da população (RAVN, 1971; NEVILLE et al., 2001), porém, quando ocorre, geralmente acomete os incisivos laterais superiores e pré-molares inferiores (GRAHNÉN & GRANATH, 1961), ou os incisivos inferiores (NEVILLE et al., 2001), estando geralmente associada à ausência também do sucessor permanente (HALL, 1983; MEON, 1992). Grahnén (1956), ao avaliar uma população sueca portadora de agenesia dentária na dentição decídua, observou que em 75% dos casos os indivíduos também apresentavam a condição na dentição permanente. Este fenômeno também foi observado por Pirinen (2001), ao analisarem 37 pacientes de 34 famílias finlandesas com agenesia de incisivos centrais inferiores ou incisivos laterais superiores permanentes. Esses autores observaram que 53% destes pacientes também apresentavam ausência do elemento correspondente na dentição decídua. A oligodontia na dentição decídua é rara, com uma prevalência estimada de 0,25 por cento (VASTARDIS, 2000).

Na dentição permanente, os dentes mais comumente ausentes são os terceiros molares, seguido pelos pré-molares inferiores (tanto primeiro quanto segundo) ou incisivos laterais superiores (LAVELLE et al, 1970; MÜLLER et al, 1970). Para os europeus, após os terceiros molares, o segundo pré-molar mandibular é o dente mais frequentemente ausente após o terceiro molar, seguido pelo incisivo lateral superior e segundo pré-molar superior (JORGENSEN, 1980). As seguintes diferenças na prevalência entre grupos raciais

têm sido relatados: 1,5-3 por cento em caucasianos, 6-9,2 por cento nos orientais, e 7,7 por cento em afro-americanos (VASTARDIS, 2000).

A prevalência de agenesias também difere entre os estudos do paciente ortodôntico (MEZA, 2003; FEKONJA, 2005; ENDO et al, 2006). A maior prevalência de agenesias em mulheres também tem sido sugerido (MAGNUSSON, 1977; BÄCKMAN e WAHLIN, 2001). Bergstrom (1977), em um estudo com crianças suecas, descreveu uma maior predileção da condição para o sexo feminino da ordem de 3:2. Brook (1984), observou uma prevalência de agenesia dentária de 4,4%, sendo 5,7% e 3,1% para os sexos feminino e masculino respectivamente, diferença esta estatisticamente significativa para uma amostra de 120 crianças inglesas. Em crianças brasileiras, a mesma predileção pelo sexo feminino foi observada por GLAVAM & SILVA (1995) E MEIRA (2002). No entanto, outros estudos não encontraram nenhuma diferença estatisticamente significativa entre os sexos (ROLLING, 1980). Outras anomalias dentárias têm sido relatadas em pacientes com hipodontia, como Taurodontismo (LAI E SEOW, 1989), defeitos de esmalte de desenvolvimento (SYMONS et al, 1993;. ART et al. , 2001), e transposição incisivo-canina lateral (PECK et al, 1998; SHAPIRA e KUFTINEC, 2001).

5.3 DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO ORTODÔNTICO

Qualquer dente na arcada pode estar congenitamente ausente. Tratamento ortodôntico em pacientes com dentes congenitamente ausentes é um desafio para o planejamento do tratamento eficaz. As duas alternativas principais, fechamento de espaço ortodôntico ou abrindo espaço para a colocação de prótese, implante ou autotransplante, podem comprometer tanto a estética, saúde periodontal e função (BOTHELLO et al, 2000; CZOCHROWSKA et al, 2000).

O método de diagnóstico de anomalias dentárias mais comumente utilizado é o exame clínico acompanhado do exame radiográfico, ou estes dois isoladamente; tendo, também, como outra possibilidade, a associação com o exame histopatológico (BERGSTROM, 1977). Para o diagnóstico radiográfico podem ser utilizadas as técnicas intrabucais periapical, oclusal, interproximal e as extrabucais como as radiografias panorâmicas ou as laterais oblíquas de mandíbula (BUENVIAJE e RAPP, 1984; PILO et al., 1987). Na prevenção e estudo clínico das anomalias dentárias o diagnóstico precoce por meio de imagens poderá prevenir a instalação de problemas oclusais.

Buenviaje & Rapp (1984) utilizaram para o diagnóstico das anomalias de desenvolvimento, a radiografia panorâmica e também radiografias interproximais e concluíram que esta última por si só teria pouca utilidade. Segundo estes mesmos autores, a radiografia panorâmica aumenta a possibilidade de detecção precoce destas alterações reduzindo o número de tomadas intrabucais e, conseqüentemente, a exposição à radiação. PILO (1987), descreveram ainda que o exame panorâmico seria superior à radiografia periapical isolada, no diagnóstico das anomalias dentais.

Dentre as radiografias odontológicas, a radiografia panorâmica é a mais indicada para estudo da agenesia dentária por registrar todo o complexo maxilo- mandibular em uma tomada única e por possuir menor índice de radiação quando comparada à tomada de radiografias periapicais de todos os dentes (ÁLVARES e TAVANO, 2002).

As conseqüências inevitáveis da agenesia dentária incluem má oclusão devido à posição inadequada dos dentes durante o crescimento, deficiência dos processos alveolar devido à falta de dentes e excesso de espaço dentro dos arcos dentários. A disponibilização de espaço resulta em sobre-erupção dos dentes adjacentes ou opostos. Na agenesia dentária posterior, a atrofia funcional em altura óssea é facilmente reconhecível. Embora os médicos

têm observado agenesia dentária, o diagnóstico precoce, medidas preventivas ou interceptivos dental e opções de tratamento para esta condição tem sido extremamente limitado. A terapia é difícil, complicada e demorada, e envolve pelo menos dois especialistas dentais. Quando vários dentes posteriores estão faltando, correção ortodôntica é seguido por procedimentos de aumento ósseo para aumentar a massa óssea antes da colocação dos implantes. Com exceção dos casos sindrômico de anodontia, agenesia dentária envolvendo molares e pré-molares se manifesta com a mais grave das complicações dentárias (KAPADIA et al, 2007).

As ausências dentárias são um problema clínico e de saúde pública, pois os pacientes nessas condições podem sofrer redução da sua capacidade mastigatória, mal-oclusões, problemas para articulação das palavras e ainda, comprometimentos estéticos. Essas complicações podem afetar a autoestima e o padrão de comportamento e convivência social dessas pessoas (NEVILLE et al., 2007).

Mesmo durante a Idade do Ferro, não era incomum que a ausência dos incisivos laterais superiores nos seres humanos (NELSEN et al., 2001). Hoje em dia, os incisivos laterais superiores são os dentes que são afetados por aplasia com a maior (SILVA e MEZA, 2003; FEKONJA, 2005), segunda maior (KOKICH, 2002; KOKICH e KINZER, 2005; ENDO et al, 2006), ou terceira maior frequência (NORDGARDEN et al, 2002), dependendo dos grupos étnicos estudados. Dados sobre a prevalência de agenesia dos incisivos laterais como uma porcentagem do número total de agenesias dentárias, não incluindo os terceiros molares, flutuam entre 11,4 (ENDO et al., 2006) e 54,1 (FEKONJA, 2005) por cento.

Quando a agenesia dos incisivos laterais está presente, os caninos superiores geralmente aparecem muito mesialmente. Os caninos emergentes tendem a reabsorver as raízes dos incisivos laterais decíduos e, muitas vezes, dos caninos decíduos (TURPIN, 2004). Assim, a decisão terapêutica sobre como proceder deve ser feita numa fase inicial (WEXLER, 2000). As opções de escolha terapêuticas incluem fechamento de espaço ortodôntico (ZACHRISSON e STENVIK, 2004; KOKICH e KINZER, 2005), soluções protéticas dente-suportadas (ROBERTSSON e MOHLIN, 2000; KINZER e KOKICH, 2005), e coroas implanto-suportadas (KOKICH e KINZER, 2005). Auto transplante dentário é uma opção adicional (STENVIK e ZACHRISSON, 1993). As vantagens e desvantagens das diferentes modalidades de tratamento têm sido objeto de intenso debate (ZACHRISSON e STENVIK, 2004; KOKICH e KINZER, 2005). A escolha de um dos tratamentos como válida para o tratamento em geral é uma decisão muito difícil, pois um ou outro método apresentam dificuldades devido a variedade de fatores que

devem ser contabilizados na situação individual (WEXLER, 2000; TURPIN, 2004; KOKICH e KINZER, 2005). Entre outras variáveis, a forma e a cor dos dentes adjacentes, as características da gengiva e do periodonto, e o tempo de tratamento possível são considerações relevantes no processo de tomada de decisão por qual tratamento optar (ROSA e ZACHRISSON, 2001; ARMBRUSTER et al, 2005).

Outro aspecto importante a considerar é que o fechamento de espaço ortodôntico tem um objetivo que necessita uma abordagem mais ampla do que o tratamento protético. Enquanto que as soluções protéticas envolvem medidas localizadas para alcançar fechamento de espaços, fechamento de espaço ortodôntico só pode ser considerado bem sucedido quando os resultados do tratamento atenderem os padrões ortodônticos reconhecidos tanto dental e esquelético (VAN DER LINDEN, 1995; KOKICH, 2002; KOKICH e KINZER, 2005).

Em um caso relatado por Fines, em 2003, onde uma paciente possuía agenesia do segundo pré-molar esquerdo, os objetivos traçados foram: tornar a paciente classe III no lado esquerdo e classe I no lado direito. Para isso, foi realizada a remoção do segundo molar inferior decíduo esquerdo e tracionamento ortodôntico do primeiro molar inferior esquerdo, fechando o espaço, e assim, resolvendo o apinhamento, a sobremordida, mantendo a relação de caninos e molares. Haveriam outras opções, além do tracionamento, que eram: a extração do molar decíduo e dos outros três segundos pré-molares; manter o segundo molar decíduo esquerdo; autotransplante; troca do segundo molar decíduo esquerdo por um implante; e utilização de coroa protética. Todas as opções foram relatadas aos responsáveis pela paciente e a opção do tracionamento foi a escolhida.

Para casos de agenesia de segundos pré-molares, Lindqvist, 1980, informou que a extração do segundo molar decíduo aos 9 anos de idade pode ser seguido de fechamento de espaços espontaneamente, se a extração for realizada antes do desenvolvimento completo da raiz do primeiro pré-molar inferior e antes do surgimento do segundo molar permanente. Essa opção depende da idade e estágio de desenvolvimento dental.

Em um estudo de 2006, Kokich apresentou pacientes com casos de agenesias e suas possibilidades de tratamento. Em um caso de ausência de segundo pré-molar inferior, no qual havia segundo molar decíduo, foi realizada diminuição de tamanho disto-mesial e anatomização do dente (estava em infra oclusão também), tornando-o um segundo pré-molar. Após, houve fechamento de espaço. A primeira opção seria colocar um implante unitário no lugar da agenesia, porém, a paciente era muito nova (12 anos) e ainda estava em crescimento. Caso houvesse necessidade de colocação de implante posteriormente, a manutenção do dente

decíduo manteria o osso alveolar. Em outra paciente, deste mesmo estudo, uma mulher com agenesias dentárias do segundo pré-molar inferior direito e do primeiro molar inferior permanente direito, a opção de tratamento escolhida foi o implante. Porém, o espaço era grande demais para uma coroa dentária e pequeno demais para duas. Colocaram um implante e uma coroa de pré-molar e o segundo molar permanente inferior direito foi tracionado para que o espaço sobranse fosse fechado.

Existe a opção de manter dentes decíduos que não apresentarem o sucessor permanente. Bjerklin e Bennett descobriram que segundos molares decíduos retidos sofrem uma reabsorção de 60% de suas raízes mesial e 46% reabsorção de suas raízes distal entre as idades de 11 e 20 anos. A taxa de reabsorção radicular de dentes decíduos diminui com a idade. Molares inferiores decíduos mostraram-se estáveis e sem reabsorção radicular adicional após 20 anos de idade. Porém, o dente decíduo normalmente fica em infra-oclusão, quando comparado aos outros dentes permanentes. Essa infra-oclusão é de em média 1mm e se estabiliza após os 20 anos de idade. Embora a manutenção dos dentes decíduos sem o sucessor permanente seja uma opção possível, normalmente a oclusão fica comprometida devido a falta de interdigitação entre os dentes e ao tamanho do dente. Além disso, a possível perda futura deste dente seria deixar um espaço grande que deve ser fechado proteticamente.

Segundo Odman, 1991, outra alternativa para pacientes com um dente congenitamente ausente é a colocação de implante. Em pacientes em crescimento, no entanto, os implantes podem impedir o crescimento normal do processo alveolar e são contraindicados. A idade apropriada para a colocação do implante é determinada pelo término do crescimento facial vertical. Esse parâmetro é determinado pela comparação de séries de radiografias para determinar quando o crescimento do ramo e, portanto, mudanças verticais no crescimento facial pararam. Fudalej et al mostrou que, em média, o crescimento facial de meninas continua até cerca de 17 anos de idade, enquanto que o crescimento facial médio vertical do menino é completa em cerca de 21 anos de idade. Assim, a manutenção do dente decíduo até o fim do crescimento é desejável para manutenção de espaço.

Próteses fixas parciais convencionais podem ser outra solução, embora haja a necessidade de preparar os dentes vizinhos como pilares, sendo um desgaste do que muitas vezes é um dente hígido. Além disso, esse preparo pode ter que ser adiado em adolescentes devido ao tamanho da polpa. Então, novamente, a manutenção do espaço é

fundamental até que uma prótese parcial fixa possa ser colocada. Taxas de sobrevivência de próteses parciais fixas são cerca de 84% em 10 anos pós implantação, segundo NAPANKANGAS, 2002 e a doença cárie é a principal razão para o seu fracasso (LIBBY, 1997).

6 CONCLUSÃO

A etiologia da agenesia dentária ainda não é muito clara e a prevalência desta anomalia pelo mundo é bastante grande. O diagnóstico da agenesia é melhor realizado com radiografia panorâmica e a idade do diagnóstico da agenesia dentária pode afetar não só o número de opções disponíveis para o paciente, mas também o sucesso do tratamento e da qualidade do resultado.

Considerações de tratamento para agenesias dependem da idade do paciente, o estágio de desenvolvimento dos dentes adjacentes, e a condição dos antecessores decíduos em relação a reabsorção radicular e oclusão. Mais opções estão disponíveis para pacientes mais jovens. Após certa idade, as opções tornam-se mais limitadas, pois o fechamento de espaço espontâneo pode deixar de ser uma opção viável.

Os avanços da Odontologia permitem vários métodos de tratamento para os casos de agenesias. Deve-se avaliar todas as opções possíveis, integrando áreas, a fim de proporcionar o melhor resultado possível.

REFERÊNCIAS

- ALTUG-ATAC, A.T.; ERDEM, D. Prevalence and distribution of dental anomalies in orthodontic patients. **Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.**, St. Louis, v. 131, no. 4, p. 510-514, Apr. 2007.
- ÁLVARES L. C.; TAVANO O. **Curso de radiologia em odontologia**. 4. ed. São Paulo: Liv. Santos, 2002.
- ARTE, S. et. al., Characteristics of incisor-premolar hypodontia in families. **J. Dent. Res.** , v. 80, no. 5, p. 1445- 1450, Thousand Oaks, May, 2001.
- ARTE., S., et. al., Gene defect in hypodontia: exclusion of EGF, EGFR, and FGF-3 as candidate genes. **J. Dent. Res.** v.75, no. 6, p. 1346-1350, Jun., 1996.
- ARTE, S., **Phenotypic and genotypic features of familial hypodontia**. Tese, University of Helsinki, 2001.
- BJERKLIN, K.; BENNETT, J., The long-term survival of lower second primary molars in subjects with agenesis of the premolars. **Eur. J. Orthod.** , Oxford, v. 22, no. 3, p. 245-255. Jun., 2000.
- FABER, J. Oligodontia. **Rev. Dent. Press Ortodon. Ortopedi. Facial**, Maringá, v.11 n.2, p. 16-17, mar./abr. 2006.
- FINES, C. D.; REBELLATO, J.; SAIAR, M. Congenitally missing mandibular second premolar: treatment outcome with orthodontic space closure. **Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.**, St. Louis, v. 123, no. 6, p. 676-678, Jun. 2003.
- FREITAS A. et al. **Radiologia odontológica**. 6. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2004.
- GOMES R.R. et al. Prevalence of hypodontia in orthodontic patients in Brasilia, Brazil. **Eur. J. Orthod.**, Oxford, v. 32, p.302–306, 2010

GRAHNÉN, H., Hypodontia in the permanent dentition, a clinical and genetical investigation. , **Odonto. Revy.** , v. 3, p. 1-100, 1956.

HARRIS, E.F.; CLARK L.L. Hypodontia: An epidemiologic study of American black and white people. **Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.**, St. Louis, v. 134, *no.* 6, p. 761-767, Dec. 2008.

JERNVALL, J.; KERÄNEN, S.V.; THESLEFF, I.; Evolutionary modification of development in mammalian teeth: quantifying gene expression patterns and topography. **Proc. Natl. Acad. Sci. USA.** v. 19;97, no. 26, p. 1444-1448, Dec, 2000.

JERNVALL, J.; THESLEFF, I. Reiterative signaling and patterning during mammalian tooth morphogenesis. **Mech. Dev.**, v.15, no. 1, p. 19-29, Mar., 2000.

JORGENSON, R. J., Clinician's view of hypodontia. **J. Am. Dent. Assoc.** v. 101, no. 2, p. 283-286, Aug., 1980.

KAPADIA, H.; MUES, G.; D'SOUZA, R.; Genes affecting tooth morphogenesis. **Orthod. Craniofac. Res.**, v. 10, no. 4, p. 237-244, Nov., 2007.

KIM, J. W. et al. Novel MSX1 frameshift causes autosomal-dominant oligodontia. **J. Dent. Res.**, Chicago, v. 85, no. 3, p. 267-271, Mar. 2006.

KLEIN, M. L. et al. Novel mutation of the initiation codon of PAX9 causes oligodontia. **J. Dent. Res.**, Chicago, v. 84, no. 1, p. 43-47, 2005.

KOKICH, V.G.; KOKICH, V.O. Congenitally missing mandibular second premolars: clinical options. **Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.**, St. Louis, v.130, no. 4, p. 437-444, Oct. 2006.

LAVELLE, C. L., Comparison of the deciduous teeth between Caucasoid, Negroid, and Mongoloid population samples. **Dent. Pract. Dent. Rec.**, v. 21, no. 4, p. 121-124, Dec, 1970.

LINDQVIST B. Extraction of deciduous second molar in hypodontia. **Eur. J. Orthod.**, Oxford, v. 2, no. 3, p. 173-181, 1980.

MATTHEEUWS, N. et al. Has hypodontia increased in Caucasians during the 20th century? A meta-analysis. **Eur. J. of Orthod.**, Oxford, v. 26, no. 1, p. 99–103, Feb. 2004.

MILLER, W.B.; McLENDON, W.J.; HINES III, F.B. Two treatment approaches for missing or peg-shaped maxillary lateral incisors: a case study on identical twins. **Am J Orthod Dentofac Orthop**, St. Louis, v.92, n.3, p.249-256, Sept. 1987

MORESCHI, E. et al Estudo da Prevalência da Agenesia Dentária nos Pacientes Atendidos na Clínica Odontológica do Centro Universitário de Maringá **Saúde Pesqui.**, Maringá, v. 3, n. 2, p. 201-204, maio/ago. 2010.

MÜLLER, T. P. et. al., A survey of congenitally missing permanent teeth. **AJODO**, v. 81, p. 101-107, 1970.

NEVILLE, B.W.; DAMM, D.D.; ALLEN, C.M.; BOUQUOT, J.E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 705, 1998.

NIEMINEN, P. et al., Identification of a nonsense mutation in the PAX9 gene in molar oligodontia. **Eur. J. Hum. Genet.**, England, v: 9, no.: 10, p. 743-746, Oct, 2001.

NIEMINEN, P., et. al., Gene defect in hypodontia:exclusion of MSX1 and MSX2 as candidate genes. **Euro. J. Hum. Genet.** v. 96, p. 305-308, 1995.

NIEMINEN, P., Identification of a nonsense mutation in PAX9 gene in molar oligodontia. **Euro. J. Hum. Genet.** v.9, p 743- 746, 2001.

NIEMINEN, P., et. al. MSX1 deleted in Wolf-Hirschhorn syndrome patients with oligodontia. **J. Dent. Res.** v. 82, p. 1013-1017, 2003.

ODMAN J. et al.The effect of osseointegrated implants on the dentoalveolar development. A clinical and radiographic study in growing pigs. **Eur. J. Orthod.**, Oxford, v. 13, no. 4, p. 279-286, Ago. 1991.

PECK, L.; PECK, S.; ATTIA, Y. Maxillary canine-first premolar transposition, associated dental anomalies and genetic basis. **Angle Orthod**, New York, v. 63, n.2, p.99-109, Oct. 1993.

PERES, R. C. R., et. al.. Association between PAX-9 promoter polymorphisms and hypodontia in humans. **Arch. Oral. Biol.** V. 50, p. 861-871, 2005.

POLDER, B.J. et al. A meta-analysis of the prevalence of dental agenesis of permanent teeth. **Community Dent. Oral Epidemiol.**, Copenhagen, v. 32, no. 3, p. 217–226, June 2004.

SPEAR, F. M.; MATHEWS, D. M.; KOKICH, V. G. Interdisciplinary management of single-tooth implants. **Semin. Orthod.**, Philadelphia, v. 3, no. 1, p. 45-72, Mar. 1997.

STEWART, R. E.; POOLE, A. E., The orofacial structures and their association with congenital abnormalities. **Pediatric Clinics of North America** v. 29, p: 547–551, 1982.

SYMONS, A. L.; STRITZEL, F.; STAMATION, J., Anomalies associated with hypodontia of the permanent lateral incisor and second premolar. **J. Clin. Pediatr. Dent.** Birmingham, v. 17, no. 2, p 109- 111, winter 1993.

THESLEFF, I., et. al. Epithelial-mesenchymal signaling during tooth development. **Connect Tissue Res.** v. 32, p 9-15, 1994.

THESLEFF, I., The genetic basis of tooth development and dental defects. **Am. J. Med. Genet. A.** v. 140, p. 2530- 2535, 2006.

THESLEFF I., Genetic basis of tooth development and dental defects. **Acta. Odontol. Scand.** v.58, no. 5, p. 191-194, Oct, 2000.

THESLEFF, I.; NIEMINEN, P., Tooth morphogenesis and cell differentiation. **Curr. Opin. Cell. Biol.** v. 9, p. 844-850, 1996.

VAN DER WEIDE, Y., STEEN; BOSMAN, F., Distribution of missing teeth and tooth morphology in patients with oligodontia. **J. Dent. Child.** v. 59, p. 133- 139, 1992.

VASTARDIS, H. The genetics of human tooth agenesis: New discoveries for understanding dental anomalies. **Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.**, St. Louis, v. 117, no. 6, p. 650-656, June 2000.

VASTARDIS, H. et. al. A human MSX1 homeodomain missense mutation causes selective tooth agenesis. **Nat. Genet.**, v. 13, p. 417-421, 1996 .

VIEIRA, A. R., Oral clefts and syndromic forms of tooth agenesis as model for genetics of isolated tooth agenesis. **J. Dent. Res.** v. 82, p. 162-165, 2003.

VIEIRA, A. R. et al. MSX1, PAX9 and TGFA contribute to tooth agenesis in humans. **J. Dent. Res.**, Chicago, v. 83, no. 9, p. 723-727, Sep. 2004.