

## **Introdução**

A má oclusão de Classe II Divisão 2 (CII/2) tem sido considerada uma entidade clínica distinta composta por um conjunto de características singulares que a distinguem do resto das más oclusões, tornando-a, segundo alguns autores<sup>1</sup>, num síndrome onde por norma a retroinclinação incisiva superior é acompanhada de mordida coberta anterior, relação sagital esquelética de Classe II, linha labial alta, tendência para um crescimento com rotação anterior da mandíbula, queixo proeminente, sulco mentolabial profundo, altura facial inferior reduzida e hiperatividade muscular

Apesar de diversas publicações, incluindo estudos em gémeos e trigémeos<sup>2, 3</sup>, e linhagens familiares<sup>4, 5</sup> serem reveladores de que uma forte componente etiológica hereditária está na origem da má oclusão de CII/2, existe pouco esclarecimento acerca do que se herda. Mais ainda, entre as várias características morfológicas encontradas nesta má oclusão, continua a desconhecer-se quais aquelas em que o ambiente teve um forte papel na sua formação.

À medida que progressivamente vai sendo conhecida a genética do controlo do desenvolvimento dento-facial, algumas anomalias do desenvolvimento dentário (ADD) têm sido relacionadas com mutações em determinados genes, as quais podem originar instabilidade no desenvolvimento dentário.

A associação entre ADD tem sido demonstrada em inúmeros trabalhos publicados nas últimas duas décadas<sup>6-20</sup>, revelando uma origem comum para alguns desses distúrbios do desenvolvimento dentário (Tabela I). A associação de ADD com determinadas formas de má oclusão pode revelar-se importante

para um melhor conhecimento da gênese da má oclusão, em particular para aquelas em que a genética tem um forte papel. Enquanto para as más oclusões de Classe III e Classe II Divisão 1, Basdra e coautores<sup>21</sup> não encontraram a associação destas com ADD, para a má oclusão de CII/2, num estudo dirigido pelo mesmo autor, verificou-se uma importante associação desta forma particular de má oclusão com agenesias, incisivos laterais conoides, inclusão canina e transposições<sup>22</sup>.

Foi objetivo desta investigação verificar a existência de uma associação das referidas ADD com a má oclusão de CII/2, na tentativa de trazer mais esclarecimento sobre as bases genéticas subjacentes a esta singular má oclusão

## **Materiais e Métodos**

Este estudo retrospectivo foi aprovado pela Comissão de Ética da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto. A amostra foi retirada da clínica privada dos dois primeiros autores desta publicação. Da análise consecutiva dos registos ortodônticos iniciais de 4364 pacientes que procuraram tratamento ortodôntico entre o ano de 2002 e 2010 foram diagnosticadas 215 más oclusões de CII/2. A estes 215 casos, todos de indivíduos não síndrómicos de origem Caucasiana, foram aplicados os seguintes critérios de inclusão: (1) distoclusão molar, pelo menos unilateral em oclusão cêntrica; (2) ausência de história de tratamento ortodôntico, de cirurgia maxilofacial ou plástica e de trauma dentário anterior superior; (3) ausência de coroas ou de restaurações extensas nos seis dentes anteriores superiores; (4) ângulo do eixo do incisivo superior com o plano palatino menor ou igual a 100°; (5) sobremordida vertical igual ou superior a 50% e (6) prévia erupção dos

segundos molares permanentes superiores e inferiores. A amostra ficou assim constituída por 137 indivíduos (84 do sexo feminino, 53 do sexo masculino) com idades compreendidas entre os 12 e os 50 anos (média, 22,8 anos; DP, 9 anos).

Recorrendo aos registos ortodônticos iniciais (história dentária, radiografia panorâmica, cefalograma, modelos de estudo, fotografias intra-orais e radiografias periapicais quando disponíveis), foi avaliada a existência das seguintes ADD:

Inclusão canina maxilar por palatino – Para o diagnóstico da inclusão canina foram utilizados os parâmetros radiográficos sugeridos por Lindauer e coautores<sup>23</sup> com a ajuda de radiografias periapicais feitas com dois ângulos de incidência diferentes. Apesar de Ericson e Kurol<sup>24</sup> sugerirem que a partir dos 10 anos é possível diagnosticar a inclusão canina, para este estudo só foram incluídos pacientes com idade superior a 12 anos;

Inclusões de outros dentes – Recorrendo aos dados radiográficos iniciais e à história dentária registaram-se todas as inclusões dentárias para além da inclusão de caninos maxilares por palatino e da inclusão de terceiros molares;

Agenesia de terceiros molares – Para um correto diagnóstico da agenesia de terceiros molares levantaram-se duas questões críticas. Em primeiro lugar era preciso definir a idade a partir da qual é possível diagnosticar radiograficamente a agenesia de terceiros molares. Apesar de Garn e Lewis<sup>25</sup> sugerirem que não é possível confirmar a agenesia do terceiro molar antes dos 14 anos, no nosso estudo não se utilizou a idade cronológica como critério de inclusão optando-se por incluir na amostra indivíduos em que já se tivesse dado a erupção dos segundos molares à data dos primeiros registos. Para

todos os indivíduos incluídos na amostra com idade inferior a 14 anos foi possível confirmar, em radiografias panorâmicas disponíveis em arquivo realizadas após a idade crítica dos 14 anos, a veracidade do diagnóstico obtido a partir das radiografias iniciais. Outro aspeto crítico que se teve de ter em atenção era o risco de falsos diagnósticos por omissões ou erros na história dentária dos pacientes. Sempre que os meios de diagnóstico disponíveis não foram suficientes para eliminar a incerteza sobre a causa da ausência de um terceiro molar, os pacientes foram contactados para que pudesse ser feito um questionário rigoroso e esclarecedor. No entanto, não foi possível determinar inequivocamente a origem da ausência de terceiros molares em 14 indivíduos;

Agenesia de incisivos laterais superiores – O diagnóstico da agenesia de incisivos laterais superiores foi realizado a partir da história dentária e da radiografia panorâmica inicial dos pacientes;

Agenesia de outros dentes – Recorrendo à história dentária e à radiografia panorâmica incluída nos registos iniciais ortodônticos foram identificadas todas as agenesias dentárias com a exceção de agenesias de terceiros molares e de incisivos laterais superiores;

Microdontia do incisivo lateral superior – Alterações de forma e de tamanho dos incisivos laterais superiores foram identificadas a partir dos modelos de gesso. Nesta categoria foram considerados e registados laterais conoides quando apresentavam uma forma cónica com maior largura mesio-distal ao nível da margem gengival<sup>26, 27</sup>, e incisivos pequenos quando o diâmetro mesio-distal máximo era menor que a do incisivo lateral mandibular oposto no mesmo paciente<sup>7, 11, 26</sup>.

Transposições dentárias – Apesar das diversas definições encontradas na literatura, para este estudo considerou-se uma transposição dentária a troca posicional de dois dentes adjacentes, em particular das raízes, ou o desenvolvimento ou erupção de um dente na posição ocupada normalmente por um dente não adjacente<sup>19</sup>.

Dentes supranumerários – Os dentes supranumerários foram identificados e registados a partir dos modelos de gesso e da radiografia panorâmica inicial dos indivíduos estudados.

A análise estatística dos dados foi feita utilizando a versão 20.0 do SPSS® (Statistical Package for Social Sciences) PASW Statistics 19.0 e no R 2.15.1. Dada a natureza das variáveis envolvidas, optou-se pelo uso de ferramentas estatísticas baseadas na análise mais adequada às escalas de medida utilizadas. Assim, a análise consistiu no estudo de prevalência, onde foram determinadas estimativas pontuais para os parâmetros avaliados, assim como estimativas intervalares com 95% de confiança.

## **Resultados**

Dos 137 indivíduos integrados neste projeto de investigação, em sete não foi possível confirmar a presença de pelo menos uma das ADD estudadas, pois havia incerteza em relação à origem da ausência dos terceiros molares. Dos restantes 130, em 75 pacientes (57,7%) foi diagnosticada a existência de pelo menos uma ADD. A inclusão canina maxilar por palatino foi encontrada em 28 (20,4%) dos 137 indivíduos observados, no total de 33 dentes. Para além da inclusão canina superior por palatino e a inclusão do terceiro molar, foi encontrada a inclusão de cinco outros dentes em quatro indivíduos (2,9%). Os

dentes inclusos eram três caninos inferiores, um primeiro pré-molar inferior e um segundo pré-molar inferior. Em 14 pacientes não foi possível confirmar a origem da ausência de terceiros molares. Assim, dos 123 indivíduos em que os registros eram conclusivos, 34 (27,6%) apresentavam agenesia de pelo menos um terceiro molar, contabilizando um total de 80 dentes. No total da amostra estudada foram encontrados 13 indivíduos (9,5%) que apresentavam agenesia de um ou mais incisivos laterais superiores, no total de 21 dentes. Para além das agenesias de terceiros molares e de incisivos laterais superiores já descritas, foi diagnosticada a agenesia de outras peças dentárias em 13 indivíduos, o que corresponde a 9,5% da amostra de CII/2 examinada. Nestes 13 indivíduos foi contabilizada a agenesia de 28 dentes, mais concretamente um incisivo inferior, oito segundos pré-molares inferiores direitos, seis segundos pré-molares inferiores esquerdos, 11 segundos pré-molares superiores, cinco direitos e seis esquerdos, e um primeiro pré-molar inferior direito e esquerdo. Nos 137 indivíduos observados, 23 (16,8 %) apresentavam agenesia de pelo menos um dente quando não considerados os terceiros molares e, quando incluídos os terceiros molares verificou-se uma prevalência de 37 % de agenesia dentária total. A existência de pelo menos um incisivo lateral superior microdôntico foi registada em 19 (13,9%) dos indivíduos estudados num total de 29 dentes. Dos 137 indivíduos avaliados nenhum apresentou transposições dentárias nem dentes supranumerários. Estes resultados estão sintetizados na Tabela II.

## **Discussão**

Cento e trinta e sete pacientes que exibiam má oclusão de CII/2 foram examinados com o fim de determinar a coexistência de ADD. Setenta e cinco

indivíduos (57,7%) apresentavam pelo menos uma das ADD pesquisadas. Estes resultados são praticamente sobreponíveis aos encontrados por Basdra e coautores<sup>22</sup> que, numa população de 267 CII/2, diagnosticaram igualmente a existência de pelo menos uma ADD em 56,6 % dos indivíduos. O conjunto das ADD avaliadas por estes autores é semelhante às do nosso estudo, com a exceção de integrarem, para além da inclusão canina maxilar por palatino, a inclusão por vestibular e de não avaliarem nem a presença de outras inclusões dentárias para além do canino, nem a agenesia de outros dentes para além da do incisivo lateral superior e do terceiro molar. Para a má oclusão de Classe III e Classe II Divisão 1, Basdra e coautores<sup>21</sup>, ao estudarem o mesmo conjunto de ADD, determinaram uma prevalência da existência de pelo menos uma ADD respetivamente de 25 % e 15,4 %. Neste trabalho, aqueles autores revelam a inexistência de diferenças estatisticamente significativas quanto à presença de ADD entre as amostras de Classe III e Classe II Divisão 1, mas com significância estatística entre estas e os resultados obtidos no estudo de má oclusão de CII/2.

Dados da literatura revelam uma prevalência de inclusão canina na população geral que varia entre 0,8 % e 2,8 %<sup>24, 28-32</sup>. Grande parte da inclusão canina é de localização palatina, estando referenciados valores na ordem dos 85 % do total da inclusão canina<sup>33-35</sup>. Na nossa população de CII/2 foi encontrada uma elevada percentagem de inclusão canina por palatino, onde cerca de um quinto dos pacientes estudados, mais concretamente 20,4%, apresentava a inclusão de pelo menos um canino maxilar por palatino. Basdra e coautores<sup>22</sup>, na sua amostra de CII/2 encontraram uma prevalência de 33,5 % de inclusão canina vestibular e palatina. As prevalências verificadas em

amostras de CII/2 mostram ser significativamente mais elevadas quando comparadas quer com estudos realizados em amostras retiradas da população geral quer com o trabalho desenvolvido por Basdra e coautores<sup>21</sup> em amostras de má oclusão de Classe III e Classe II Divisão 1, onde foram determinadas prevalências de inclusão canina respetivamente de 9% e 3,3%. A associação da inclusão canina com a má oclusão de CII/2 foi igualmente detetada nos trabalhos de Brenchley e Oliver<sup>36</sup> e Al-Nimri e Gharaibeb<sup>37</sup> realizados em amostras constituídas tendo como base indivíduos com inclusão canina.

A explicação desta associação é provavelmente encontrada na etiologia da inclusão canina. No entanto, pouco consenso existe sobre este tema. O debate sobre a origem da inclusão canina por palatino tem-se centrado em duas teorias. Becker e coautores<sup>26, 38</sup>, ao verificarem uma elevada incidência de inclusão canina por palatino em indivíduos com agenesia e microdontia de incisivos laterais superiores, sugeriram que são fatores locais como estes os principais agentes etiológicos responsáveis pelo desvio eruptivo daquele dente. Sugerida por Peck e coautores<sup>39</sup>, a Teoria Genética considera que são fatores genéticos os agentes etiológicos primários do desvio para palatino e consequentemente da inclusão canina maxilar. À luz desta teoria, a agenesia do incisivo lateral superior e a inclusão canina por palatino partilham a mesma base etiológica, enquanto para os defensores da Teoria Guia, são as ADD de origem genética, como a agenesia ou a microdontia do incisivo lateral superior, que criam condições ambientais para uma eventual retenção palatina do canino maxilar.



Para além da inclusão canina palatina maxilar verificaram-se cinco outros dentes inclusos, excetuando os terceiros molares, em quatro indivíduos, o que corresponde a uma prevalência de 2,9 %.

Podem ser encontrados na literatura inúmeros estudos de prevalência sobre agenesia dentária. A prevalência na população geral da existência de pelo menos a agenesia de um dente permanente em indivíduos de origem caucasiana, excluindo terceiros molares, varia entre 3,5% e 10,1%<sup>31, 40-48</sup>. Na nossa população de CII/2, foi determinada uma prevalência de agenesia de pelo menos um dente permanente, excluindo terceiros molares, de 16,8%, a qual se revela claramente acima dos resultados obtidos em estudos realizados na população geral. Quando os terceiros molares são considerados, foi encontrada uma prevalência para a hipodontia de 37%. Este valor está em consonância com os 44,6% encontrados por Basdra e coautores<sup>22</sup> numa população igualmente de má oclusão de CII/2, e muito acima dos encontrados no estudo dirigido pelo mesmo autor em grupos de má oclusão de Classe III e Classe II Divisão 1, em que foram encontradas prevalências respetivamente de 16% e 12,5%<sup>21</sup>. Na literatura as estimativas de prevalência de agenesia de pelo menos um terceiro molar oscilam entre os 7% e os 26%<sup>49-53</sup>. Na nossa amostra foi encontrada uma prevalência ligeiramente acima deste intervalo, mais concretamente em 27,6% dos pacientes. Uma prevalência de 9,5% foi encontrada para a presença de agenesia de pelo menos um incisivo lateral superior. Uma elevada prevalência, de 13,9%, para este tipo de anomalia foi igualmente verificada por Basdra e coautores<sup>22</sup> na sua população de CII/2, contrastando com estudos na população geral onde são encontradas prevalências que oscilam entre os 0,8% e os 2%<sup>31, 40-42, 48, 54-56</sup>. Para além da

agenesia de incisivos laterais superiores e de terceiros molares, 9,5% dos indivíduos estudados apresentavam agenesia de outros dentes.

Uma prevalência de 13,9% de microdontia do incisivo lateral superior foi encontrada na amostra total, a qual duplica os valores verificados por Basdra e coautores<sup>22</sup> na sua população de má oclusão de CII/2. Apesar de não haver uma sobreposição nas prevalências verificadas para a má oclusão de CII/2, elas são significativamente mais elevadas do que os valores de referência que é possível determinar na literatura em estudos realizados na população geral e mesmo em populações ortodônticas, as quais oscilam entre menos de 1 % e 5,82 %<sup>16, 28, 57-59</sup>. Valores similares, foram encontrados para a má oclusão de Classe III e Classe II Divisão 1, respetivamente de 3 % e 0,9 %<sup>21</sup>.

A associação de transposições dentárias com a má oclusão de CII/2 verificada por Basdra e coautores<sup>22</sup> não foi possível confirmar neste estudo. No entanto, a raridade da anomalia em causa e o tamanho da amostra estudada exige uma interpretação prudente dos resultados.

Em consonância com o que Basdra e coautores<sup>22</sup> tinham verificado, nenhum dente supranumerário foi diagnosticado na nossa amostra de CII/2. Os resultados estão de acordo com outros trabalhos que sugerem que dentes supranumerários são uma anomalia hiperplástica que aparentemente deriva de mecanismos etiológicos diferentes das outras anomalias dentárias estudadas e da própria má oclusão de CII/2<sup>8, 11, 16</sup>.

## **Conclusões**

Da comparação dos resultados obtidos com estudos de prevalência na população geral das anomalias dentárias estudadas é possível concluir que existe uma forte associação da inclusão canina maxilar por palatino, da

agenesia dentária e da microdontia do incisivo lateral superior com a má oclusão de CII/2. Os mecanismos genéticos envolvidos na etiologia das referidas anomalias dentárias poderão estar igualmente envolvidos na base genética subjacente à má oclusão de CII/2.

## **Referências**

1. Mossey PA. The heritability of malocclusion: part 2. The influence of genetics in malocclusion. Br J Orthod 1999; 26: 195-203.
2. Markovic MD. At the crossroads of oral facial genetics. Eur J Orthod 1992; 14: 469-481.
3. Kloeppel W. Deckbiss bei Zwillingen. Fortschr Kieferorthop 1953; 14: 130-135.
4. Korkhaus G. Atiologie der Zahnstellungs - und Kieferanomalien. Fortschr Kieferorthop 1931; 1: 136-154.
5. Korkhaus G. Investigations in to the inheritance of orthodontic malformations. Dent Record 1930; 50: 271-280.
6. Yaqoob O, DiBiase AT, Garvey T, Fleming PS. Relationship between bilateral congenital absence of maxillary lateral incisors and anterior tooth width. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2011; 139: e229-233.
7. Shalish M, Peck S, Wasserstein A, Peck L. Increased occurrence of dental anomalies associated with infraocclusion of deciduous molars. Angle Orthod 2010; 80: 440-445.
8. Garib DG, Alencar BM, Lauris JR, Baccetti T. Agenesis of maxillary lateral incisors and associated dental anomalies. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2010; 137: 732 e731-736; discussion 732-733.

9. Baccetti T, Leonardi M, Giuntini V. Distally displaced premolars: A dental anomaly associated with palatally displaced canines. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010; 138: 318-322.
10. Abe R, Endo T, Shimooka S. Maxillary first molar agenesis and other dental anomalies. *Angle Orthod* 2010; 80: 1002-1009.
11. Garib DG, Peck S, Gomes SC. Increased occurrence of dental anomalies associated with second-premolar agenesis. *Angle Orthod* 2009; 79: 436-441.
12. Camilleri S. Maxillary canine anomalies and tooth agenesis. *Eur J Orthod* 2005; 27: 450-456.
13. Peck S, Peck L, Kataja M. Concomitant occurrence of canine malposition and tooth agenesis: evidence of orofacial genetic fields. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002; 122: 657-660.
14. Langberg BJ, Peck S. Tooth-size reduction associated with occurrence of palatal displacement of canines. *Angle Orthod* 2000; 70: 126-128.
15. Peck S, Peck L, Kataja M. Mandibular lateral incisor-canine transposition, concomitant dental anomalies, and genetic control. *Angle Orthod* 1998; 68: 455-466.
16. Baccetti T. A controlled study of associated dental anomalies. *Angle Orthod* 1998; 68: 267-274.
17. Pirinen S, Arte S, Apajalahti S. Palatal displacement of canine is genetic and related to congenital absence of teeth. *J Dent Res* 1996; 75: 1742-1746.
18. Peck S, Peck L, Kataja M. Prevalence of tooth agenesis and peg-shaped maxillary lateral incisor associated with palatally displaced canine (PDC) anomaly. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996; 110: 441-443.

19. Peck L, Peck S, Attia Y. Maxillary canine-first premolar transposition, associated dental anomalies and genetic basis. *Angle Orthod* 1993; 63: 99-109; discussion 110.
20. Zilberman Y, Cohen B, Becker A. Familial trends in palatal canines, anomalous lateral incisors, and related phenomena. *Eur J Orthod* 1990; 12: 135-139.
21. Basdra EK, Kiokpasoglou MN, Komposch G. Congenital tooth anomalies and malocclusions: a genetic link? *Eur J Orthod* 2001; 23: 145-151.
22. Basdra EK, Kiokpasoglou M, Stellzig A. The Class II Division 2 craniofacial type is associated with numerous congenital tooth anomalies. *Eur J Orthod* 2000; 22: 529-535.
23. Lindauer SJ, Rubenstein LK, Hang WM, Andersen WC, Isaacson RJ. Canine impaction identified early with panoramic radiographs. *J Am Dent Assoc* 1992; 123: 91-92, 95-97.
24. Ericson S, Kurol J. Radiographic assessment of maxillary canine eruption in children with clinical signs of eruption disturbance. *Eur J Orthod* 1986; 8: 133-140.
25. Garn SM, Lewis AB. The relationship between third molar agenesis and reduction in tooth number. *Angle Orthod* 1962; 32: 14-18.
26. Becker A, Smith P, Behar R. The incidence of anomalous maxillary lateral incisors in relation to palatally-displaced cuspids. *Angle Orthod* 1981; 51: 24-29.
27. Le Bot P, Salmon D. Congenital defects of the upper lateral incisors (ULI): Conditions and measurements of the other teeth, measurements of the superior arch, head and face. *Am J Phys Anthropol* 1977; 46: 231-244.

28. Brin I, Becker A, Shalhav M. Position of the maxillary permanent canine in relation to anomalous or missing lateral incisors: a population study. *Eur J Orthod* 1986; 8: 12-16.
29. Grover PS, Lorton L. The incidence of unerupted permanent teeth and related clinical cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985; 59: 420-425.
30. Shah RM, Boyd MA, Vakil TF. Studies of permanent tooth anomalies in 7,886 Canadian individuals. I: impacted teeth. *J Can Dent Assoc* 1978; 44: 262-264.
31. Thilander B, Myrberg N. The prevalence of malocclusion in Swedish schoolchildren. *Scand J Dent Res* 1973; 81: 12-21.
32. Dachi SF, Howell FV. A survey of 3, 874 routine full-month radiographs. II. A study of impacted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1961; 14: 1165-1169.
33. Stellzig A, Basdra EK, Komposch G. Zur Atiologie der Eckzahnverlagerung--eine Platzanalyse. *Fortschr Kieferorthop* 1994; 55: 97-103.
34. Ericson S, Kurol J. Radiographic examination of ectopically erupting maxillary canines. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1987; 91: 483-492.
35. Rayne J. The unerupted maxillary canine. *Dent Pract Dent Rec* 1969; 19: 194-204.
36. Brenchley Z, Oliver RG. Morphology of anterior teeth associated with displaced canines. *Br J Orthod* 1997; 24: 41-45.
37. Al-Nimri K, Gharaibeh T. Space conditions and dental and occlusal features in patients with palatally impacted maxillary canines: an aetiological study. *Eur J Orthod* 2005; 27: 461-465.

38. Becker A, Zilberman Y, Tsur B. Root length of lateral incisors adjacent to palatally-displaced maxillary cuspids. *Angle Orthod* 1984; 54: 218-225.
39. Peck S, Peck L, Kataja M. The palatally displaced canine as a dental anomaly of genetic origin. *Angle Orthod* 1994; 64: 249-256.
40. Aasheim B, Ogaard B. Hypodontia in 9-year-old Norwegians related to need of orthodontic treatment. *Scand J Dent Res* 1993; 101: 257-260.
41. Rolling S. Hypodontia of permanent teeth in Danish schoolchildren. *Scand J Dent Res* 1980; 88: 365-369.
42. Magnusson TE. Prevalence of hypodontia and malformations of permanent teeth in Iceland. *Community Dent Oral Epidemiol* 1977; 5: 173-178.
43. Bergstrom K. An orthopantomographic study of hypodontia, supernumeraries and other anomalies in school children between the ages of 8-9 years. An epidemiological study. *Swed Dent J* 1977; 1: 145-157.
44. Thompson GW, Popovich F. Probability of congenitally missing teeth: results in 1,191 children in the Burlington Growth centre in Toronto. *Community Dent Oral Epidemiol* 1974; 2: 26-32.
45. Brook AH. Dental anomalies of number, form and size: their prevalence in British schoolchildren. *J Int Assoc Dent Child* 1974; 5: 37-53.
46. Haavikko K. Hypodontia of permanent teeth. An orthopantomographic study. *Suom Hammaslaak Toim* 1971; 67: 219-225.
47. Egermark-Eriksson I, Lind V. Congenital numerical variation in the permanent dentition. D. Sex distribution of hypodontia and hyperodontia. *Odontol Revy* 1971; 22: 309-315.
48. Muller TP, Hill IN, Peterson AC, Blayney JR. A survey of congenitally missing permanent teeth. *J Am Dent Assoc* 1970; 81: 101-107.

49. Cardona L. Prevalencia del la agenesia del tercer molar. *Rev Esp Ortod* 1984; 14: 53-57.
50. Nanda RS. Agenesis of the third molar in man. *Am J Orthod* 1954; 40: 698-706.
51. Hellman M. Our third molar teeth; their eruption, presence and absence. *Dent Cosmos* 1936; 78: 750-762.
52. Banks HV. Incidence of Third Molar Development. *Angle Orthod* 1934; 4: 223-233.
53. Gorbliersch AW. A study of third molar. *J Am Dent Assoc* 1930; 17: 1848-1854.
54. Johannsdottir B, Wisth PJ, Magnusson TE. Prevalence of malocclusion in 6-year-old Icelandic children. *Acta Odontol Scand* 1997; 55: 398-402.
55. Horowitz JM. Aplasia and malocclusion: a survey and appraisal. *Am J Orthod* 1966; 52: 440-453.
56. Pinho T, Tavares P, Maciel P, Pollmann C. Developmental absence of maxillary lateral incisors in the Portuguese population. *Eur J Orthod* 2005; 27: 443-449.
57. Bot PL, Salmon D. Congenital defects of the upper lateral incisors (ULI): condition and measurements of the other teeth, measurements of the superior arch, head and face. *Am J Phys Anthropol* 1977; 46: 231-243.
58. Alvesalo L, Portin P. The inheritance pattern of missing, peg-shaped, and strongly mesio-distally reduced upper lateral incisors. *Acta Odontol Scand* 1969; 27: 563-575.
59. Meskin LH, Gorlin RJ. Agenesis and Peg-Shaped Permanent Maxillary Lateral Incisors. *J Dent Res* 1963; 42: 1476-1479.



**Tabela I – Associações demonstradas entre anomalias do desenvolvimento dentário.**

<b>Autores</b>	<b>Ano</b>	<b>Associações Demonstradas</b>
<b>Yaqoob e coautores</b>	2011	Agenesia do IL sup. / Dimensão M-D reduzida de dentes anteriores superiores
<b>Shalish e coautores</b>	2010	Infraoclusão de molares decíduos / Agenesia dentária, microdontia de IL sup., inclusão canina por palatino, distoangulação dos 2 <sup>os</sup> PM inferiores
<b>Garib e coautores</b>	2010	Agenesia IL sup. / Agenesia dentária, microdontia do IL sup., inclusão canina por palatino, distoangulação dos 2 <sup>os</sup> PM inferiores
<b>Baccetti e coautores</b>	2010	Inclusão canina por palatino / Distoangulação dos 2 <sup>os</sup> PM inferiores
<b>Abe e coautores</b>	2010	Agenesia do 1 <sup>o</sup> M sup. / Agenesia de outros dentes
<b>Garib e coautores</b>	2009	Agenesia do 2 <sup>o</sup> PM / Agenesia de outros dentes, microdontia, infraoclusão de molares decíduos, inclusão canina por palatino, distoangulação dos 2 <sup>os</sup> PM inferiores
<b>Camilleri</b>	2005	Transposição Mx.C.P1 / Agenesia do IL sup, agenesia do 2 <sup>o</sup> PM inferior
<b>Peck e coautores</b>	2002	Inclusão canina por palatino, transposição Mn.I2.C / Agenesia do 3 <sup>o</sup> M Transposição Mx.C.P1 / Agenesia IL superior
<b>Langberg e Peck</b>	2000	Inclusão canina por palatino / Dimensão M-D reduzida de dentes <b>anteriores</b> superiores
<b>Baccetti</b>	1998	Agenesia do 2 <sup>o</sup> PM / Microdontia do IL sup, / Infraoclusão de molares decíduos / Hipoplasia do esmalte / Inclusão canina por palatino
<b>Peck e coautores</b>	1998	Transposição Mn.I2.C / Agenesia dentária, IL sup. conoides
<b>Pirinen e coautores</b>	1996	Inclusão canina por palatino / Hipodontia
<b>Peck e coautores</b>	1996	Inclusão canina por palatino / Agenesias dentárias, microdontia IL superior
<b>Peck e coautores</b>	1993	Transposição Mx.C.P1 / Agenesia dentária, IL sup. conoides
<b>Ziberman e coautores</b>	1990	Inclusão canina por palatino / Microdontia do IL sup., agenesia do IL sup., atraso no desenvolvimento da dentição

**Tabela II – Prevalência de anomalias dentárias na amostra total de CII/2 e respectivos intervalos de confiança a 95%.**

		N	Prevalência %	Intervalo de confiança a 95%
<b>Inclusão canina maxilar por palatino</b>	Ausência	109	79,6%	[71,7%; 85,8%]
	13	12	8,8%	[4,8%; 15,1%]
	23	11	8,0%	[4,3%; 14,2%]
	Bilateral	5	3,6%	[1,4%; 8,7%]
	Total	137	100,0%	
<b>Inclusão outro dente</b> (Excluindo 3 <sup>os</sup> molares)	Ausência	133	97,1%	[92,2%; 99,1%]
	Presença	4	2,9%	[0,9%; 7,8%]
	Total	137	100,0%	
<b>Agenesias de terceiros molares</b>	Ausência	89	72,4%	[63,4%; 79,9%]
	Presença	34	27,6%	[20,1%; 36,6%]
	Total	123	100,0%	
<b>Agenesias do incisivo lateral superior</b>	Ausência	124	90,5%	[80,0%; 94,4%]
	12	4	2,9%	[0,9%; 7,8%]
	22	1	0,7%	[0,02%; 4,0%]
	Bilateral	8	5,8%	[2,6%; 11,9%]
	Total	137	100,0%	
<b>Agenesia outro dente</b>	Ausência	124	90,5%	[84,0%; 94,6%]
	Presença	13	9,5%	[5,4%; 16,0%]
	Total	137	100,0%	
<b>Total de agenesia excluindo terceiros molares</b>	Ausência	114	83,2%	[75,9%; 89,0%]
	Presença	23	16,8%	[10,9%; 24,1%]
	Total	137	100,0%	
<b>Total de agenesia incluindo terceiros molares</b>	Ausência	80	63,0%	[54,0%; 71,4%]
	Presença	47	37,0%	[28,6%; 46,0%]
	Total	127	100,0%	
<b>Microdontia do incisivo lateral superior</b>	Ausência	118	86,1%	[78,9%; 91,2%]
	12	3	2,2%	[0,45%; 6,3%]
	22	6	4,4%	[1,6%; 9,3%]
	Bilateral	10	7,3%	[3,6%; 13,0%]
	Total	137	100,0%	
<b>Presença de ADD</b>	Ausência	55	42,3%	[33,8%; 51,3%]
	Presença	75	57,7%	[48,7%; 66,2%]
	Total	130	100,0%	