



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**A GESTÃO DE PACIENTES COM HIPODONTIA: PERSPECTIVA
ORTODÔNTICA**

Trabalho submetido por
Hind Vigani
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Novembro de 2021



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**A GESTÃO DE PACIENTES COM HIPODONTIA: PERSPECTIVA
ORTODÔNTICA**

Trabalho submetido por
Hind Vigani
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Prof.^a Doutora Iman Bugaighis

Novembro de 2021

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Prof.^a Doutora Iman Bugaighis, pela orientação, esforço, e acima de tudo pela ajuda e paciência ao longo deste ano.

Ao Instituto Universitário Egas Moniz, a todos os docentes, funcionários e colaboradores, por ser uma parte da minha vida que nunca vou esquecer. Estes 5 anos no Instituto Universitário Egas Moniz mudaram a minha vida por completo e ficam gravados no meu coração.

À minha família, pela força e incentivo que me transmitiram durante todo o meu percurso escolar. À minha mãe Amina que sempre colocou os seus filhos à frente de tudo, que sempre acreditou em nos e que nunca largou a nossa mão ao longo da nossa vida. Sempre nos deu tudo para sermos felizes e atingirmos os nossos objetivos. Ao meu pai, a nossa estrela no céu que nos deixou quando comencei, isto é para ti papa. Aos meus irmãos que caminharam ao meu lado. Obrigado, sinto muito orgulho em serem a minha família, obrigada pelo apoio e o amor incondicional que me dão todos os dias, por me fazerem a mulher que eu sou.

A todos os outros membros da minha família, tios, tias, primos e primas repartidos no mundo, que me vieram crescer como a primeira menina da família, tenho um lugar enorme para vocês no meu coração.

Aos meus amigos, em particular Soukaina Hakimi e Zineb Boudra que sempre acreditaram em mim e estiveram presentes no melhor e no pior. Que me puxaram sempre para cima e me mostraram o caminho para acreditar em mim.

Aos meus colegas do Instituto Universitário Egas Moniz que partilharam tantos momentos comigo, pelo apoio, pela presença, pelos ensinamentos e pelo amor que me fizeram sentir. Por me ajudarem a superar as adversidades e tornarem este percurso muito mais tranquilo e divertido. Um pensamento particular aos meus amigos Fehmi e Alla obrigada por fazer parte da minha vida este último ano.

RESUMO

A hipodontia (a agenesia dentária) corresponde a uma anomalia dentária multifactorial muito frequente. Esta anomalia é caracterizada pela ausência de um a seis dentes na arcada dentária tanto na fase decidual ou na sua fase permanente, sendo assim uma deficiência estética, mas também funcional.

A etiologia da agenesia é multifatorial e pode ser genética o ambiental. Por outro lado, a incidência desta agenesia pode variar consideravelmente dependendo da denteição, sexo e perfis geográficos e étnicos. Os dentes maioritariamente ausentes são os terceiros molares, seguidos por pré-molares e incisivos laterais superiores. Assim sendo, a complexidade desta anomalia leva não só a um problema estético, mas num conjunto de outros problemas que os pacientes com hipodontia podem sofrer como por exemplo: má oclusão, dano periodontal, capacidade mastigatória reduzida, problemas de pronúncia entre outros. Por esta razão o tratamento desta anomalia passa por uma abordagem multidisciplinar com interesse para várias especialidades, que trabalham em conjunto para alcançar um resultado ideal para o paciente. Entre estes, a ortodontia que aparece ter um papel importante no tratamento. Na prática ortodôntica, o tratamento das hipodontias é um real desafio. Existem vários problemas que comumente surgem no tratamento ortodôntico de pacientes com hipodontia como por exemplo a gestão de espaço; o alinhamento dos dentes; a gestão das sobremordidas profundas. Assim, A terapêutica procura obter um compromisso razoável entre a exigência estética, as restrições funcionais, o esquema esquelético e dentário e as expectativas do paciente.

O objetivo desta dissertação é perceber como e porquê a hipodontia se torna num problema de saúde pública e como a ortodontia participa no seu tratamento.

A revisão de literatura foi realizada por meio de pesquisas nos motores de banco de dados Pubmed, Medline, Google Scholar, B-on e Science Direct. A pesquisa incluirá a literatura publicada entre 2005-2021. O modelo PICO será usado como uma ferramenta estratégica de pesquisa.

Palavras chaves: Hipodontia, Anomalia dentária, Agenesia, Ortodontia

ABSTRACT

Hypodontia (dental agenesis) corresponds to a very frequent multifactorial dental anomaly. This anomaly is characterized by the absence of one to six teeth in the dental arch, both in the deciduous or permanent phase, thus being an aesthetic, but also functional deficiency.

The etiology of agenesis is multifactorial and can be genetic, as well as environmental. On the other hand, the incidence of this agenesis can vary considerably depending on the dentition, sex, and geographic and ethnic profiles. The teeth that are mostly absent are the third molars, followed by premolars, and upper lateral incisors. Therefore, the complexity of this anomaly leads not only to an aesthetic problem, but also a set of other problems that patients with hypodontia may suffer, such as: malocclusion, periodontal damage, reduced masticatory capacity, problems with pronunciation, among others. For this reason, the treatment of this anomaly requires multidisciplinary treatment and is of interest to several specialties, which work together to achieve an ideal result for the patient. Among these, orthodontics plays an important role in treatment. In orthodontic practice, the treatment of hypodontias is a major concern. There are several challenges that commonly arise in the orthodontic treatment of patients with hypodontia, such as space management, alignment of teeth, the management of deep overbites, etc... Thus, therapeutics will always try to obtain a reasonable compromise between the aesthetic requirement, the functional restrictions, the skeletal and dental scheme, and the patient's expectations.

The aim of this dissertation is to understand how and why hypodontia became a public health problem and how orthodontics can participate in its treatment.

This literature review will be carried out via Pubmed, Medline, Google Scholar, B-on, and Science Direct database search engines. The research will include literature published between 2005-2021. The PICO model will be used as a search strategy tool.

Keywords: Hypodontia, Dental anomaly, Agenesis, Orthodontics

ÍNDICE GERAL

I. INTRODUÇÃO.....	13
II. CAPÍTULO 1: GENERALIDADES SOBRE AS AGENESIAS.....	15
1. Definição.....	15
1.1. Hipodontia	15
1.2. Oligodontia	16
1.3. Anodontia	16
2. Epidemiologia.....	16
2.1. Repartição geográfica.....	19
2.2. Repartição dos sexos	20
2.3. Maxila e mandíbula	20
2.4. Simetria: unilateral e bilateral.....	21
2.5. Tipo de dente (excluindo DDS).....	21
2.6. Repartição em função da severidade da agenesia.....	22
2.7. Repartição ao nível dos dentes decíduos vs definitivos	22
3. Etiologia.....	23
3.1. Fatores genéticos	24
3.2. Fatores Ambientais	28
3.3. Formas sindrômicas.....	31
III. CAPÍTULO 2: ABORDAGEM DIAGNÓSTICO DE UM PACIENTE COM HIPODONTIA.....	33
1. Exame geral.....	33
1.1. Diagnóstico clínico	33
2. Fatores de decisão terapêutica.....	41

2.1.	Maturação dentária e esquelética:.....	42
2.2.	Características craniofaciais e dento-alveolares de pacientes com agenesia dentária:	48
2.3.	Hipopontia e distúrbios funcionais	58
2.4.	Factores socioeconómicos e psicológicos dos pacientes	60
3.	A gestão multidisciplinar da Hipodontia.....	61
3.1.	Odontologia	61
3.2.	Protético.....	62
3.3.	Implantologia.....	63
3.4.	Cirurgia oral e maxilofacial.....	64
3.5.	Pediatria	65
IV.	<i>CAPÍTULO 3: ESTRATÉGIAS DO TRATAMENTO ORTODÔNTICO DA HIPODONTIA.....</i>	69
1.	Objectivos do tratamento ortodôntico.....	69
2.	Abordagens de tratamento relacionadas à idade.....	70
3.	Opções de tratamento em agenesia dentária.....	72
3.1.	Fechamento do espaço com orientação de erupção.....	72
3.2.	Abertura do espaço ortodôntico seguida de tratamento protético	74
3.3.	Seleção de aparelho ortodonticos	75
3.4.	Abstenção	79
4.	Desafio e limites do tratamento ortodôntico	79
4.1.	Retenção e estabilidade	79
4.2.	Abrir o fechar o espaço?	80
V.	<i>CONCLUSÃO.....</i>	83
VI.	<i>BIBLIOGRAFIA</i>	85

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 - Representação das etiologias das agenesias dentarias	23
Figura 2 - Padrão de localizações das agenesias ditadas por MSX1 e PAX9.	25
Figura 3 - Modelo de questionário para pacientes com agenesia tirado de John A. Hobkirk et al. 2011.	36
Figura 4 - Crescimento para baixo e para frente da maxila (Björk) adaptado de (Antonio Patti et al, 2003).....	44
Figura 5 - Hipodivergencia, (adaptado de Zunzarren, 2011)	45
Figura 6 - Hiperdivergencia (adaptado de Zunzarren, 2011)	46
Figura 7 - Figura mostrando as diferentes morfologias das vértebras cervicais para cada estágio de maturação (Baccetti et al., 2002).	48
Figura 8 - Dentes risiformes, microdontia e anormalidades posicionais num paciente com oligodontia (adaptado de Bonk, 2017).	49
Figura 9 - Quad Hélix (Vinay et al. 2013).....	76
Figura 10 - Placa base palatina com cilindro mediano.....	76
Figura 11 - Um disjuntor com um cilindro mediano (Agarwal et al, 2010).....	77
Figura 12 - Máscara de Delaire (Pattanaik et al. 2016).....	77

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Resumo das características epidemiológicas de 2 revisões sistemáticas e de um estudo da população portuguesa. Adaptado de (González-Allo et al., 2012; Polder et al., 2004; Rakhshan, 2015).	18
Tabela 2 - Distribuição global da prevalência de agenesia (NR, não especificado). Adaptado de (González-Allo et al., 2012; Khalaf et al., 2014; Polder et al., 2004).....	19
Tabela 3 - Genes implicados nas agenesias adaptado do artigo (Fournier et al., 2018).	26
Tabela 4 - Associações sindrômicas de hipodontia (incluindo dados genéticos). tirado de John A. Hobkirk et al. 2011.....	32
Tabela 5 - Idades aproximativas de observação dos dentes presentes em radiografia e clinicamente (adaptado de Nunn et al., 2003).	35
Tabela 6 - Recapitulativo dos exames complementares de diagnóstico (Antonio Patti & Guy Perrier d'Arc, 2003).....	39

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

DDS: Dentes de siso

PM2 md: pré-molares inferiores

IL mx: incisivos laterais superiores

BC: câncer de mama

EOC: câncer epitelial de ovário

CRC: câncer colorretal

LC: câncer de pulmão

I. INTRODUÇÃO

A dentição humana desenvolve-se a partir do segundo mês de embriogênese e durante vários anos por meio de mecanismos de interação tecidual e genética. Uma fórmula dentária completa em humanos consiste em 20 dentes decíduos e 32 dentes permanentes. Isto desempenha um papel importante na construção da oclusão dentária fisiológica, no crescimento facial harmonioso, no estabelecimento de diferentes funções orofaciais, além de um importante papel estético e psicossocial.

Uma das anomalias mais comuns no desenvolvimento dentário são as anomalias de números. Dentre elas, a anomalia

dentária mais comum encontrada em nossa prática diária é a agenesia dentária. De fato, sua prevalência é de aproximadamente 1/18 na população europeia. A frequência da agenesia varia de acordo com os dentes envolvidos, o osso da mandíbula envolvido, o sexo, bem como a etnia (Al-Ani et al., 2017). Esta definida como a ausência de um folículo dentário (o termo "agenesia" tem a etimologia de a = privado e gênese = geração, ou seja, ausência de geração) (dicionário Larousse) resultando na ausência de unidades dentárias. Pode referir-se à dentição definitiva e / a decidua, e ser unilateral ou bilateral. Além de dois órgãos dentais ausentes, esta é descrita como múltipla (Al-Ani et al., 2017). A agenesia pode ser classificada em três grupos: Hipodontia quando faltam seis dentes ou menos, oligodontia quando faltam mais de seis dentes e finalmente anodontia quando faltam todos os dentes (Rédua et al, 2018).

Agenesia de um ou dois dentes é comum (80% dos casos de agenesia) e suas consequências são muito diferentes dependendo do tipo de dente envolvido. Por outro lado, a agenesia múltipla (1% dos casos de agenesia) é uma doença rara com prejuízo estético e / ou funcional, cuja questão de saúde pública requer atenção especial (Abed Al Jawad.FH et al., 2015).

Numa primeira parte, definiremos os tipos de agenesia, entre elas a hipodontia, a sua frequência e as suas diferentes etiologias, pois o conhecimento dessas características é necessário para uma correcta análise. Na segunda parte, apresentaremos as ferramentas de diagnóstico corretas para examinar o problema como um todo. Vamos concentrarmos no desenvolvimento dos aspetos fisiológicos e psicológicos e nas consequências da

hipodontia e o seu atendimento multidisciplinar para o tratamento em condições ideais. Na terceira parte, estaremos particularmente interessados no papel da ortodontia no tratamento dessas anomalias.

II. CAPÍTULO 1: GENERALIDADES SOBRE AS AGENESIAS

1. Definição

A formação de um dente é um processo complexo que envolve uma interação entre os tecidos epitelial e mesenquimal. A falta de início do desenvolvimento da lâmina dentária pode resultar na ausência de um dente (Rakhshan, 2015).

A agenesia dentária é definida como a ausência congênita de unidade dentária. Esta condição é classificada como uma anomalia no desenvolvimento de número. Essa alteração na fórmula dentária pode ser expressa de diversas formas e em vários níveis.

As variações fenotípicas das agenesias em termos de gravidade, resultaram em vários termos descritivos. Esses termos incluem "agenesia dentária", "hipodontia", "oligodontia" e "anodontia". A agenesia dentária, refere-se diretamente à falha de desenvolvimento de um dente. A hipodontia, permite classificar o tipo de agenesia dentária presente. Oligodontia e anodontia, por outro lado, são também usadas para classificar e descrever formas mais graves de agenesia dentária. (Al-Ani et al., 2017).

Essa anomalia pode ser encontrada como um sintoma no contexto de uma síndrome. No entanto, a chamada agenesia “não sindrômica”, encontrada na população em geral, é muito mais difundida.

1.1. Hipodontia

A hipodontia é frequentemente usada como um termo colectivo para dentes ausentes congênitos, embora especificamente, seja definida pela ausência de seis dentes o menos na arcada sem incluir os terceiros molares. Certos dentes estão ausentes com maior frequência: estes são os incisivos laterais superiores, os segundos pré-molares inferiores e os terceiros molares (Rakhshan, 2015).

1.2. Oligodontia

Falamos de oligodôntia o anodontia parcial , quando faltam mais de seis dentes. Pode estar isolada ou associada a outros sintomas, sendo neste caso denominado de *sindrômico*. Recentemente, foi demonstrada uma associação entre a agenesia dos dentes do siso e a ausência de outros dentes em num contexto oligodôntico. Um aumento significativo na agenesia dos incisivos laterais maxilares e mandibulares e segundos pré-molares foi demonstrado em pacientes com agenesia de terceiros molares (Coster et al., 2009). A agenesia dos terceiros molares pode, portanto, ser um sinal a levar em consideração na avaliação do fenótipo da oligodontia.

Em relação à oligodôntia, parece ser relacionada com um quadro clínico mais grave e os índices são menores. A frequência estimada varia entre 0,08% e 0,16% dependendo do estudo (Hobkirk et al., 2011)..

1.3. Anodontia

A anodontia é caracterizada pela ausência congênita de toda a dentição tanto na dentição decidua e/o permanente. Esta anomalia faz, geralmente, parte de uma síndrome e raramente ocorre como uma entidade isolada. Assim sendo, está comumente associada a certas síndromes entre as quais a displasia ectodérmica, que tem origem em anomalias ocorridas durante os estágios iniciais do desenvolvimento embrionário (Sholapurkar et al., 2011).

2. Epidemiologia

Vários autores concordam em reconhecer uma grande disparidade nas prevalências observadas na literatura (Tabela 1). A revisão sistemática de Al-Ani e al. datada de 2017, apresenta variações na prevalência de agenesia entre 1,6% e 6,9%, dependendo da população estudada. Outros chegam a afirmar até 36,5%, incluindo os vieses estatísticos, ainda muito presentes neste campo. Na verdade, encontramos principalmente estudos epidemiológicos retrospectivos na literatura. Certos vieses,

especialmente vieses de diagnóstico relacionados à idade, poderiam ser evitados se mais estudos prospetivos fossem considerados (Al-Ani et al., 2017).

O estudo da literatura visa atualizar os dados das meta-análises de Benchmark na área, datadas de 2004: as de Mattheeuws et al. e Polder et al. Eles observaram que a prevalência de agenesia aumentou em geral desde os estudos anteriores: na Ásia (4,7 - 6,3%), Europa (5,5 - 7%) e América do Norte (3,9 - 5%). Esse aumento pode ser devido à inclusão de mais estudos nesta revisão sistemática ou à não exclusão de pacientes ortodônticos, condição geralmente sistematizada por ser considerada um viés de seleção (Hobkirk et al., 2011). Na sua meta-análise mais actualizada de 2014, Khalaf et al. estimam a prevalência de agenesia na população em geral em 6,4%.

Deve-se observar que Mattheeuws et al. já havia percebido um aumento não desprezível nas taxas de prevalência registradas desde 1956 (Larmour et al., 2005). Portanto, é importante continuar a realizar estudos padronizados e meta-análises sobre o assunto, a fim de determinar se essa evolução é sinal de vários vieses ou se pode ser considerada como um facto recorrente.

De maneira geral, os estudos demostram que a sua frequência varia de acordo com os dentes envolvidos, a mandíbula afetada, o sexo, bem como a etnia e outros parâmetros que iremos desenvolver a seguir (Tabela 1). De facto, tem uma incidência de 1,6% a 11,3 % dependendo do estudo, e a sua prevalência aparece ser mais elevada na Europa e na Austrália do que na América do Norte (Hobkirk et al., 2011). Por outro lado, a prevalência varia de acordo com o tipo de dente: Os dentes maioritariamente ausentes são os terceiros molares com uma maior incidência de aproximadamente 20%, seguidos pelos pré-molares e pelos incisivos laterais superiores (Rakhshan, 2015).

Também, segundo o John Hobkirk, os estudos mostram que a agenesia dos dentes de leite é mais rara do que a dos dentes permanentes, e a prevalência de hipodontia dos dentes decíduos varia entre 0,1% e 0,9% (Hobkirk et al., 2011).

Tabela 1 - Resumo das características epidemiológicas de 2 revisões sistemáticas e de um estudo da população portuguesa. Adaptado de (González-Allo et al., 2012; Polder et al., 2004; Rakhshan, 2015).

	Prevalencia das agenesias	Dentes mais atingidos	Diferenças entre os maxilares	Caráter unilateral	Sexo
Polder et Al. A meta- analysis of the prevalence of dental agenesis of permanent teeth (3)	2,5 à 6,9%	2º pré-molar inferior (2PMI)> Incisivo lateral superior (ILS)	Não, apenas relacionado aos dentes mais afetados	Mais frequentemente unilateral, exceto para os incisivos laterais	Mulheres afetadas 1,37 vezes mais do que homens
Rakhshan V. (2015). Congenitally missing teeth (hypodontia): A review of the literature concerning the etiology, prevalence, risk factors, patterns and treatment.	0.15% and 16.2%	O dente mais distal de qualquer tipo	Não	Mais frequentemente e bilateral	Proporção homem-mulher cerca de 2: 3
González-Allo et al. (2012) Tooth agenesis in a Portuguese population.	6,1%	2º pré-molar inferior (2PMI)> Incisivo lateral superior (ILS)> 2º pré-molar superior	mandíbula > maxila (54,7 % vs 45,3%)	Mais frequentemente unilateral,	Mulheres afetadas mais do que homens (56,6 % vs 43,4%)

2.1. Distribuição geográfica.

A literatura, demonstra que a agenesia dentária é a anomalia de desenvolvimento dentário humano mais comum a nível mundial. No entanto, uma diferença significativa é observada entre continentes e populações (Tabela 2). Larmour e al. (2005) observam na sua meta-análise que a prevalência mais baixa veio de um estudo da Arábia Saudita (2,6%) e a mais alta da Irlanda (11,3%). Polder e al. e Khalaf e al. também prestaram atenção especial à distribuição global (Tabela 2).

Tabela 2 - Distribuição global da prevalência de agenesia (NR, não especificado). Adaptado de (González-Allo et al., 2012; Khalaf et al., 2014; Polder et al., 2004).

	Khalaf et al. (2014)	Polder et al. (2004)	Portugal (González-Allo et al. 2012)
Africa	13,4%	NR	
Europa	7,0%	5,5%	
Asia	6,3%	NR	
Austrália	6,3%	6,3%	
América do Norte	5,0%	3,9%	
América do Sul + Caribes	4,4%	NR	
			6,1 %

Podem ser observadas variações dos resultados de acordo com os estudos, mas a maioria dos investigadores concordam na observação de que a população americana é a menos afetada. A prevalência aparece ser mais elevada na Europa e na Austrália do que

na América do Norte. Segundo Rakhshan (2015), muitos autores concluem que a prevalência é alta em países asiáticos. A prevalência africana está baseada em poucos dados, o que pode levar a números irregulares. Na verdade, poucos estudos são realizados em certas regiões do mundo e, apesar de seu número limitado, muitas vezes são excluídos das metanálises. Daí a necessidade de realização de estudos mais padronizados (Hobkirk et al., 2011).

Além disso, a etnia tem um lugar importante e vários estudos demonstram que a agenesia está dependente desse factor. Por exemplo, os estudos de Larmour e Polder demonstram que a frequência de agenesia e o tipo de dentes perdidos variam de acordo com o tipo de população. Por exemplo, os segundos pré-molares inferiores e os incisivos laterais superiores foram mais frequentemente registados como ausentes na população caucasiana. Enquanto em estudos asiáticos, o incisivo inferior estava mais frequentemente ausente (Endo S et al., 2015).

2.2. Distribuição dos sexos

A grande maioria dos estudos mostra maior risco de agenesia em mulheres, cuja diferença é consistentemente considerada significativa com 6.42% para os homens e 7.55% nas mulheres. Outros estudos determinam que essa diferença é muito pequena para ser realmente significativa, e outros, mais raros, relatam semelhança na prevalência entre os dois sexos (Rakhshan V et al. 2016).

2.3. Maxila e mandíbula

A maioria dos estudos epidemiológicos realizados conclui que tanto a maxila quanto a mandíbula são ambas afetadas pela agenesia. No entanto, observa-se uma distribuição muito específica de acordo com o tipo de dente (Rakhshan, 2015). A meta-análise de Khalaf et al. conclui que há diferença significativa, com prevalência na maxila de 53,2% e 46,8% na mandíbula.

2.4. Simetria: unilateral e bilateral

A natureza simétrica de uma agenesia é determinada dentro da mesma arcada, pela ausência simultânea de um dente e seu contralateral. Poucas diferenças se observam entre a prevalência de agenesia simétrica ou assimétrica. No entanto, uma pequena diferença ainda é observada dependendo do tipo de dente: os incisivos laterais superiores são mais frequentemente parte da agenesia bilateral, enquanto os outros dentes parecem tender preferencialmente para um padrão unilateral (Hobkirk et al., 2011).

2.5. Tipo de dente (excluindo os terceiros molares)

O tipo de dente envolvido na agenesia e a prevalência associada seguem um padrão preciso, regularmente observado e aceito na literatura. As agenesias mais frequentes são as dos chamados dentes de "fim de série", ou seja, os dentes mais distais de uma determinada classe morfológica e que se desenvolvem cronologicamente por último (incisivo lateral, segundo pré-molar e terceiro molar). Essa regra é observada para todos os grupos de dentes, excepto os incisivos inferiores.

Os dentes mais frequentemente agênicos são os segundos pré-molares inferiores (PM2 md) e os incisivos laterais superiores (IL mx). A prevalência desses dois tipos de agenesia é relatada como muito maior do que a de outros dentes (Hobkirk et al., 2011). Deve-se notar que algumas exceções significativas começam a ser notadas em certas populações. De acordo com a revisão sistemática da literatura realizada por Larmour et al. em 2005, alguns estudos sugeriram variações nessa distribuição, principalmente relatadas entre os caucasianos, em comparação com a população asiática. Nestes estudos, os incisivos inferiores seriam os mais tocados, e algumas agenesias dos caninos superiores foram notadas, quando a maioria da literatura os classifica como eventos raros (Larmour et al., 2005).

2.6. Distribuição em função da severidade da agenesia.

Mais de 80% da agenesia dentária que envolve um ou dois dentes e é considerada leve. A agenesia simples onde falta um único dente continua a ser a mais comum. As formas graves variam de oligodontia (mais de seis dentes perdidos) a anodontia (ausência total de dentes). Respectivamente, a prevalência dessas formas é relatada em menos de 3% e menos de 1%. Os casos de agenesia grave geralmente estão associados a uma condição sistêmica (Khalaf et al., 2014; Larmour et al., 2005; Polder et al., 2004).

2.7. Distribuição ao nível dos dentes decíduos vs definitivos

Actualmente, a literatura científica é menos exaustiva sobre os dentes decíduos em comparação com os dentes permanentes. A agenesia é, como já dissemos, frequente na dentição permanente, mas bastante rara na dentição decídua. A incidência de agenesia na dentição decidua é consideravelmente menor, com prevalências relatadas nos estudos situadas entre 0,1 e 0,9% entre europeus e brasileiros, e em torno de 2,4% na população japonesa (Endo et al., 2015; Kramer et al., 2008). Os dentes mais frequentemente ausentes são os incisivos laterais superiores e centrais inferiores. Em 60% dos casos, falta apenas um dente, geralmente um incisivo lateral, e apenas 8% apresentavam mais de 2 agenesias de dentição temporária (Daugaard-Jensen et al., 1997).

A agenesia isolada de dentes decíduos não é muito comum. Seu número aumenta se considerarmos os pacientes com fissura labiopalatina. Nestes casos, o número de agenesias está relacionado à complexidade da fenda (Haque et al., 2015). A hipodontia na área da fenda está na faixa de: 14% com dentes decíduos 44% com dentes permanentes.

Existe controvérsia quanto à possibilidade de uma relação entre a agenesia dos dentes decíduos e a presença ou ausência de dentes sucessivos. Segundo alguns autores, a ausência de um dente decíduo aumenta o risco de agenesia do dente sucessor (Daugaard-Jensen et al., 1997). Segundo Grahnen e Granath, quando ocorre, a agenesia do dente decíduo resulta em 75% da agenesia do dente sucessivo. No entanto, as causas da agenesia decídua e da agenesia definitiva parecem ser diferentes. Embora se acredite que as vias genéticas responsáveis pela formação de um dente decíduo e do dente permanente

associado sejam fundamentalmente semelhantes, vários estudos sugerem que elas funcionam como dois blocos de construção independentes (Arte, 2004).

3. Etiologia

A agenesia é considerada uma condição multifatorial, com influência genética e ambiental (Figura 1). A agenesia dentária resulta da interação de diversos fatores predisponentes, tornando sua etiologia complexa. O conhecimento da correlação genótipo-fenótipo entre mutações genéticas e agenesia dentária é importante para que o paciente seja encaminhado para aconselhamento genético. Isso será necessário para descartar oligodontia síndrômica e para discutir questões de hereditariedade (Al-Ani et al., 2017).

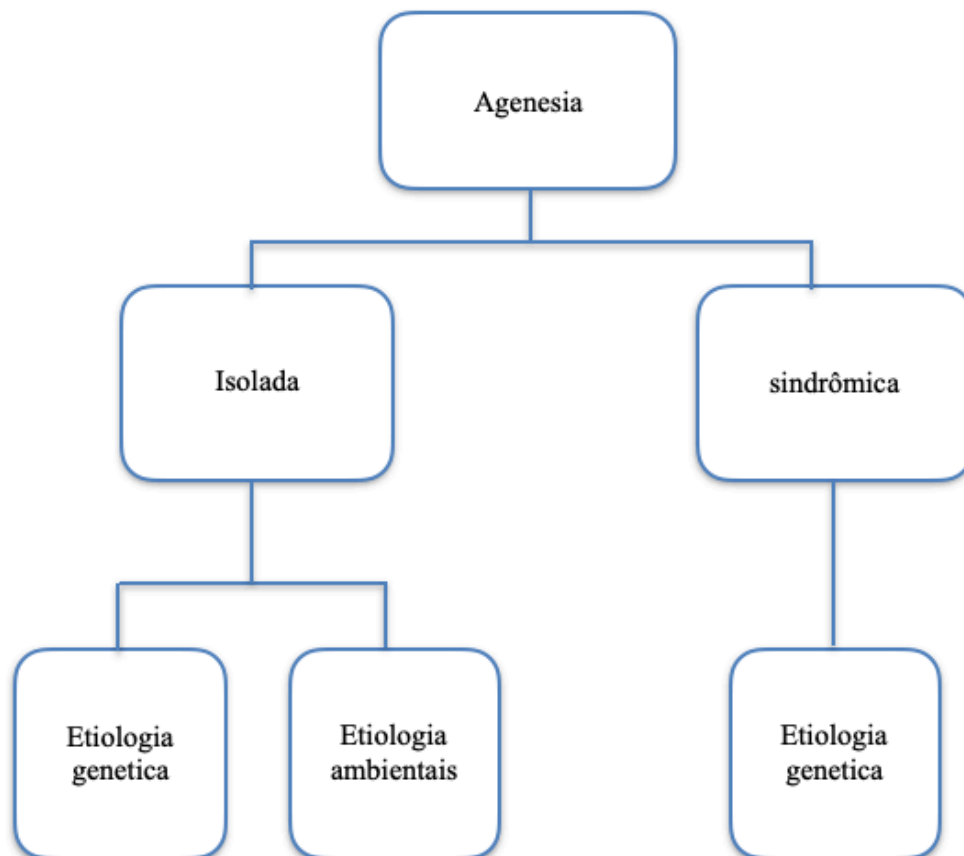


Figura 1 - Representação das etiologias das agenesias dentárias.

Os autores oferecem opiniões diferentes sobre a importância relativa de cada fator. A falta de conhecimento exacto da etiologia na maioria dos casos de agenesia ainda é consensual. Algumas ligações causais foram comprovadas, mas outras estão sujeitas a hipóteses e observações de possíveis correlações. Essa natureza complexa da etiologia permite explicar parcialmente a variabilidade das prevalências registadas, devido à falta de compreensão dos factores que podem ser considerados durante os estudos.

3.1. Fatores genéticos

3.1.1. Genes envolvidos

Agnesias múltiplas podem ocorrer em associação com outras doenças genéticas como uma síndrome clínica, ou na forma não sindrómica, ou seja, de uma forma isolada. Casos isolados podem ser familiares ou esporádicos com herança autossómica dominante, autossómica recessiva ou ligada ao X. Existe uma grande variação na expressividade dos genes. Diferentes subfenótipos de agenesia dentária podem ser causados por genes diferentes (Fournier et al., 2018).

Ultimamente, foram feitos progressos na compreensão da genética molecular e das famílias de genes envolvidos no desenvolvimento craniofacial e dentário. Na verdade, agora podemos dizer que diferentes formas fenotípicas são causadas por diferentes genes, envolvendo diferentes vias moleculares de interação. Vários genes foram identificados pelas suas implicações na morfogênese dentária e nos seus papéis reguladores ao longo do desenvolvimento do órgão dentário (iniciação, determinação da localização, identidade, tamanho e formato do dente). Isso ajuda a explicar não apenas a grande variedade de padrões de agenesia dentária, mas também a associação da agenesia com outras anomalias (Coster et al., 2009).

Foi demonstrado que há envolvimento de dois genes específicos, codificadores de fatores de transcrição, que estão envolvidos no processo de agenesia não sindrómica: PAX9 e MSX1 (de Coster PJ et al., 2009). O gene MSX1 pertence à uma família dos chamados genes “homeobox”, ao lado do MSX2. Juntos, eles determinam em conjunto a posição e a forma dos dentes.

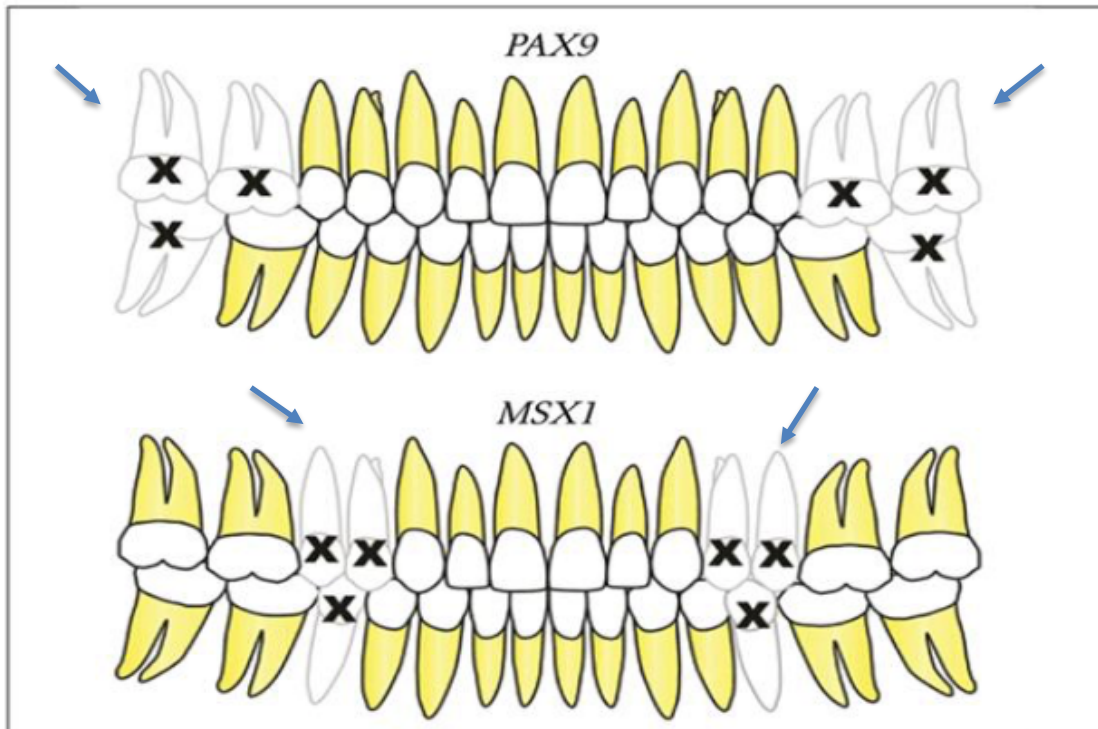


Figura 2 - Padrão de localizações das agenesias ditadas por *MSX1* e *PAX9*.

Os “x” indicam os dentes frequentemente ausentes. Adaptado de (Faber, 2006)

As mutações nos genes *PAX9* e *MSX1* são preferencialmente encontradas nos casos de agenesia de localizações posteriores (Figura 2) (Pereira TV et al., 2006). Diversas fontes de dados sugerem que *PAX9* e *MSX1* desempenham um papel importante na manutenção da expressão mesenquimal de *BMP4* (Ogawa T et al., 2006). Este último manipula a morfogênese do órgão dentário, mais particularmente a transição do botão para o estágio de capuz e a indução do nó de esmalte primário. Essas cascatas de indução são, portanto, essenciais no desenvolvimento inicial do dente.

Mais recentemente, a mutação de genes que codificam a proteína *AXIN2* foi identificada no processo de agenesia não síndrômica. Essa proteína está envolvida na via canônica de sinalização das proteínas *Wnt*, envolvidas na embriogênese e em certos tipos de cancro (Lammi et al., 2004). Aqui, a distribuição local da agenesia parece ser mais diversa e não necessariamente orientada posteriormente como a que decorre do envolvimento de *PAX9* e *MSX1* (Tabela 3).

A mutação do gene EDA ligado ao X e WNT10A é encontrada predominantemente em casos de agenesia sindrômica associada à displasia ectodérmica. A afetação desses genes implica uma localização da agenesia geralmente anterior e uma tendência a formas graves (Fournier et al., 2018).

Análises sequenciais recentes mostraram que a agenesia de pré-molares pode estar associada ao FGFR1 (Tabela 3), um gene também envolvido na craniossinostose, ou seja, a fusão prematura das suturas do crânio (Vieira AR et al., 2007). Desempenha um papel nos mecanismos da esqueleto-gênese, regulando a diferenciação entre osteoblastos e condroblastos. Além disso, o gene TGFA pode desempenhar um papel na agenesia dos incisivos (Tabela 3). Esse gene também é expresso durante o desenvolvimento craniofacial (Callahan N et al., 2009; Vieira AR, 2004). A desregulação da expressão de MSX1 ou TGFA também é encontrada na manifestação de fissura labiopalatina, condição regularmente acompanhada de agenesia dentária.

Dito isso, estudos experimentais sugerem que pode não haver um código genético preciso definido por dente, seja em número ou posição. O processo seria o resultado de um equilíbrio molecular dinâmico que regula o padrão final (de Coster PJ et al., 2009).

Tabela 3 - Genes implicados nas agenesias adaptado do artigo (Fournier et al., 2018).

	Localização preferencial das agenesias	Implicação	Fissura labiopalatina
Pax9	Posteriores	BMP4 (morfogênese)	
MSX1			X
AXIN 2	Diverso	Via protéica wnt (embryogênese+câncer)	
EDA / WNT10A	Anterior	Ligado ao X	
FGFR 1	Pré-molares	Esqueletogênese + Craniosinostose	
TGFA	Incisivos		X

Nas últimas décadas, foi feito um progresso notável na detecção de genes que contribuem para a agenesia dentária. No entanto, o sucesso dessas identificações genéticas é limitado, e a maioria das questões fundamentais sobre a epidemiologia genética dessa anomalia permanecem obscuras. Os resultados relacionados às interações complexas ainda são insuficientes, em comparação com os achados de características monogénicas. É necessária uma concentração de pesquisas em características específicas durante a agenesia dentária (padrão de distribuição, uni / bilateralidade, maxila versus mandíbula, tipos de dentes envolvidos, etc.). Esta via pode ajudar a demonstrar a hipótese de que a agenesia dentária é causada por vários genes defeituosos independentes, agindo sozinho ou em combinação com outros genes, e levando a um padrão fenotípico específico. Estas aquisições podem enriquecer significativamente nosso conhecimento dos complexos eventos celulares e moleculares envolvidos na esquematização da dentição humana (Abu-Hussein et al., 2015).

É um facto que a maioria das características e anomalias humanas são determinadas por vários fatores. A doutrina “totalmente genética”, como o dogma “um gene, uma doença”, agora pertence ao passado. A expressão de um gene pode, de facto, ser modulada de acordo com a rede genética do ambiente em que é expresso. Nenhum fator, seja genético ou ambiental, é suficiente para desencadear a anomalia, mas pode dar origem a uma predisposição. É provavelmente a interação de vários fatores predisponentes que produz a agenesia. A etiologia das agenesias é, portanto, multifatorial e a malha de mecanismos que as desencadeiam ainda não foi desvendada (Fauzi et al., 2018).

3.1.2. Local da agenesia nas famílias

Vários estudos têm sido realizados sobre a questão da agenesia em famílias e gémeos para determinar se há uma influência genética hereditária (Boruchov et al., 1971; Kwang Ho Jeong et al., 2015).

Existem divergências sobre o número de genes envolvidos e o tipo de herança. Alguns estudos sugerem que a agenesia é causada por um único gene defeituoso e segue um padrão de herança autossómica dominante. No entanto, esta característica foi clinicamente demonstrada para exibir expressão variável, sugerindo penetração do gene variável. O que sugere um modo de herança poligénica, com interação de vários genes,

então denominados "epistáticos", e fatores ambientais que interferem na expressão fenotípica dos genes envolvidos na agenesia dentária (Larmour et al., 2005).

O estudo de Brook sobre a transmissão hereditária de anomalias dentárias em números conclui que a agenesia surge significativamente mais frequentemente em familiares intimamente relacionados (pai / mãe / irmão / irmã) de um sujeito com agenesia dentária (Brook, 1984). As seguintes observações podem ser extraídas deste estudo:

A prevalência de agenesia em familiares é significativamente maior do que na população em geral. No entanto, o risco varia de família para família: alguns grupos estudados apresentaram diferença significativa nos resultados. A frequência de familiar afetado aumenta com o grau de gravidade da agenesia no sujeito inicial: quanto mais grave a agenesia, maior o risco de encontrar essa condição em familiares. Esse risco também aumenta quando mais de um membro da família é afetado.

3.2. Fatores Ambientais

Existem poucas publicações sobre as influências ambientais específicas envolvidas na agenesia dentária. No entanto, alguns factores foram identificados. Eles podem atuar separadamente ou em conjunto, influenciando o desenvolvimento dentário.

3.2.1. Factores mecânicos

Esses fatores são decorrentes principalmente de traumas faciais que podem ser de diversos tipos: fratura óssea, procedimentos cirúrgicos, extrações dentárias deciduais ou até mesmo uma alteração brusca da pressão muscular que ocorrem durante o desenvolvimento dentário (Coster et al., 2009).

Também podemos ver um factor localizado devido a um defeito de desenvolvimento. Por exemplo, o aumento da prevalência de agenesia em pacientes com fissura labiopalatina tem sido amplamente relatado, sendo o local do incisivo lateral superior o mais afetado. Isso pode ser explicado por um distúrbio localizado do parênquima dentário na área da fenda (Larmour et al., 2005).

3.2.2. Fatores medicamentosos

Muitas moléculas medicamentosas são capazes de cruzar a barreira placentária causando efeitos teratogênicos no feto. As prescrições durante os primeiros meses de gravidez devem, portanto, ser monitorizadas cuidadosamente. Em relação às agenesias, certos produtos químicos têm sido identificados como fator de risco, como a talidomida, medicamento sedativo e anti náusea administrado em gestantes na década de 1950, causador de inúmeras malformações congênitas (Axrup et al., 1966). A talidomida foi descrita como causadora em crianças cujas mães a usaram durante a gravidez.

O uso de quimioterapia no gérmen dentário também é considerado um fator importante no desenvolvimento da agenesia (Pedersen et al., 2012).

A exposição à radiação também desempenha um papel nesta anomalia, especialmente durante a irradiação com radioterapia direcionada no local do gérmen dentário afetado (Shum et al., 2020). Os efeitos da radiação ionizante no feto têm consequências teratogênicas mais ou menos graves com o início da agenesia dentária. Além disso, a radiação ionizante usada na radioterapia, bem como os agentes quimioterápicos, usados para o manejo terapêutico de câncros pediátricos, têm um efeito prejudicial no desenvolvimento dentário e podem ser uma causa da agenesia. As lesões dependem da idade da criança durante os tratamentos contra o cancro, bem como da dose recebida.

3.2.3. Factores maternos

A agenesia dentária pode ser induzida em parte pela exposição a certos factores maternos, como doença materna ou tabagismo ativo durante a gravidez (Al-Ani AH et al., 2017).

3.2.4. Outros factores

Podemos observar uma ligação entre agenesia dentária e distúrbios hormonais, alergias, exposição a certas dioxinas e desreguladores endócrinos. Também devem ser considerados os distúrbios deficitários, como baixo peso ao nascer, desnutrição e deficiência nutricional (Khalaf et al., 2014).

Uma ligação entre agenesia dentária e doenças infecciosas, particularmente a rubéola, foi estabelecida (Gullikson, 1975). Doenças infecciosas maternas como sífilis, tuberculose ou algumas doenças virais (como a rubéola) podem afetar o desenvolvimento dentário da criança durante a vida intrauterina (Charlene C et al., 2007).

Além disso, uma hipótese de correlação de desenvolvimento entre nervos, mucosa oral e tecidos de suporte duros e moles foi proposta. Os distúrbios da inervação da mandíbula podem, portanto, desempenhar um papel na agenesia dentária (Kjær I, 1994).

Alguns factores não foram comprovados especificamente para a agenesia dentária, mas identificados noutras anomalias, o que nos permite teorizar uma potencial influência nessa condição também: flúor, tetraciclina, deficiência de vitamina D e distúrbios metabólicos (Nunn et al., 2003).

Em fim, diferentes genes associados à agenesia dentária de desenvolvimento não sindrômica aparecem ter um papel no desenvolvimento de tumores, incluindo cancro de mama (BC), cancro epitelial de ovário (EOC), cancro colorretal (CRC) e cancro de pulmão (LC). Nos últimos 10 anos, mais e mais evidências sugeriam existir uma relação entre eles. Os resultados indicaram que a agenesia dentária pode ser um marcador preditivo para tumores, mas são necessárias pesquisas adicionais para confirmar a associação (Al-Muzian et al., 2021; Yin et al, 2016).

A falta de formação de germe dentário pode ser causada por certos factores ambientais que interagem com os factores genéticos. Ocasionalmente, interrompem o desenvolvimento do embrião sem que seja transmissível.

3.2.5. Papel da temporalidade

Sendo a agenesia dentária uma anomalia do desenvolvimento, a influência de qualquer factor ambiental depende intimamente do período de exposição. Na verdade, a anomalia parece estar menos relacionada com a natureza do ataque encontrado do que com a janela temporal, tamanho e duração do ataque. A taxa de desenvolvimento dentário e a suscetibilidade do hospedeiro também são de primordial importância (Khalaf et al., 2014). O padrão preferencial de agenesia de “fim de série” pode, portanto, ser vinculado a uma noção de cronologia. Alguns estudos em humanos e animais mostram que enquanto os dentes que se desenvolvem mais precocemente num determinado segmento são grandes, os que se desenvolvem mais tarde são menores ou ausentes e vice-versa (Larmour et al., 2005).

3.3. Formas sindrómicas

O online Mendelian Inheritance in Man (OMIM) referencia mais de 60 síndromes diferentes, incluindo a hipodontia no seu espectro fenotípico de anomalias (Tabela 4). Essas diferentes síndromes afectam os dentes, mas também frequentemente outras estruturas ectodérmicas, como pele, cabelo, unhas e glândulas sudoríparas.

Tabela 4 - Associações sindrômicas de hipodontia (incluindo dados genéticos). tirado de John A. Hobkirk et al. 2011.

Syndrome	Affected areas/structures	Mode of inheritance	Gene map loci	Genes affected
Hypohidrotic ectodermal dysplasia 1 (HED)	Skin, sweat glands, hair, nails, teeth (hypodontia)	X-linked recessive	<i>Xq12-q13.1</i>	Ectodysplasin A (<i>Eda</i>)
Hypohidrotic ectodermal dysplasia 3 (EDA3)	Skin, sweat glands, hair, nails, teeth (hypodontia)	Autosomal dominant	<i>2q11-q13</i> <i>1q42-q43</i>	Ectodysplasin anhidrotic receptor gene (<i>Edar</i>); EDAR-associated death domain (<i>Edaradd</i>)
Hypohidrotic ectodermal dysplasia with immune deficiency (HED-ID)	Skin, sweat glands, hair, nails, teeth (hypodontia), dysgammaglobulinaemia	X-linked recessive	<i>Xq28</i>	IKK-gamma gene (<i>IKBKG</i> or <i>Nemo</i>)
Incontinentia pigmenti (Bloch-Sulzberger syndrome)	Skin (hyperpigmented patches), hair, eyes, central nervous system, teeth (hypodontia)	Male-lethal X-linked dominant	<i>Xq28</i>	IKK-gamma gene (<i>IKBKG</i> or <i>Nemo</i>)
Ectrodactyly, ectodermal dysplasia and cleft lip/palate syndrome 1 (EEC1)	Digits (split hand/foot), hair, skin, nails, mouth (cleft lip/palate), teeth (hypodontia)	Autosomal dominant	<i>7q11.2-q21.3</i>	<i>TP63</i>
Cleft lip/palate-ectodermal dysplasia syndrome (CLPED1)	Mouth (cleft lip/palate), nails, hair, digits (syndactyly), teeth (hypodontia)	Autosomal recessive	<i>11q23-q24</i>	<i>PVRL 1</i>
Witkop syndrome (tooth and nail syndrome)	Nails, teeth (hypodontia)	Autosomal dominant	<i>4p16.1</i>	<i>Msx1</i>
van der Woude syndrome (lip-pit syndrome)	Mouth (pits in lower lip, cleft lip/palate/uvula), teeth (hypodontia)	Autosomal dominant	<i>1q32-q41</i>	Interferon regulatory factor 6 (<i>IRF6</i>)
Oral-facial-digital syndrome (OFD)	Mouth (cleft palate, cleft tongue), digits (polydactyly), kidneys, central nervous system, teeth (hypodontia)	Male-lethal X-linked dominant	<i>Xp22.3-p22.2</i>	OFD1 protein gene (<i>CXorf5</i>)
Rieger syndrome	Eyes, umbilical cord, growth hormone (deficiency), teeth (hypodontia)	Autosomal dominant	<i>4q25-q26</i>	Paired-like homeodomain transcription factor-2 gene (<i>Pitx2</i>)
Down syndrome (trisomy 21)	Face, eyes, heart, blood (leukaemia), central nervous system, endocrine system, hearing, teeth (hypodontia)	Isolated cases	<i>21q22.3</i> <i>1q43</i> <i>Xp11.23</i>	-
Book syndrome	Hair (premature greying), hyperhidrosis, teeth (hypodontia)	Autosomal dominant	-	-
Holoprosencephaly	Cyclopia, face (facial clefts), mouth (cleft lip/palate), midline maxillary central incisor	Autosomal recessive	<i>21q22.3</i>	-

Data from *Online Mendelian Inheritance in Man* (OMIM) at www.ncbi.nlm.nih.gov/Omim/.

III. CAPÍTULO 2: ABORDAGEM DIAGNÓSTICO DE UM PACIENTE COM HIPODONTIA.

1. Exame geral

A agenesia dentária é um dos fenômenos mais desafiantes, sendo frequentemente associada a outras anomalias orais, variações estruturais e malformações de outros dentes, erupção tardia, transposição e apinhamento. O diagnóstico pode ser bastante desafiador, pois o exame radiográfico é fundamental para o diagnóstico, mas nem sempre é possível, e os dentes de desenvolvimento tardio às vezes podem ser classificados como ausentes no desenvolvimento. O diagnóstico preciso, portanto, requer exames radiográficos, clínicos e modelos (Seabra M et al., 2008).

É um importante problema clínico e de saúde pública. Pacientes com perda de dentes permanentes podem sofrer de redução da capacidade de mastigação, pronúncia inarticulada e aparência estética desfavorável. Clinicamente, o diagnóstico precoce de uma anomalia dentária pode alertar o clínico para o possível desenvolvimento de outras anomalias dentárias associadas no mesmo paciente ou família, e evitar as possíveis sequelas. A compreensão dos padrões de agenesia dentária e seu impacto no diagnóstico, prevenção e, eventualmente, terapêutica tornaram-se parte integrante do atendimento odontológico abrangente. O exame clínico complementado com o diagnóstico radiográfico de hipodontia na primeira infância deve ser enfatizado como parte da política pública de saúde bucal para permitir o diagnóstico precoce e intervenção oportuna. (Agarwal et al., 2013).

1.1. Diagnóstico clínico

1.1.1. Diagnóstico positivo

Um diagnóstico positivo de agenesia só pode ser obtido através de exames médicos de imagem, mas estes serão guiados por uma história e um exame clínico que permita a suspeita da anomalia. A abordagem diagnóstica deve, portanto, ser sistematizada a fim de permitir um diagnóstico mais eficiente e estabelecer uma conduta terapêutica multidisciplinar.

1.1.2. Anamnese

A história é essencial: Deve permitir-nos procurar um fator causal, seja hereditária (com presença de outra agenesia na família), relacionado com um problema geral de saúde ou a história do paciente, como tratamento, trauma, avulsão (Nunn et al., 2003).

a. Motivo da consulta

O diagnóstico pode ser estabelecido por diferentes situações:

Uma criança pode ser encaminhada pelos pais por um motivo diretamente relacionado à ausência de um dente decíduo ou permanente que os alerta.

1. Os pais estão cientes de um problema hereditário ou de uma síndrome diagnosticada e por isso realizam a consulta.
2. A família simplesmente notou anomalias que captam a atenção (forma, número, tamanho, erupção retardada)

A agenesia pode ser detetada pelo próprio dentista durante uma consulta de rotina.

b. Idade

O dentista poderá comparar a idade do paciente e a idade dentária (idade padrão de aparecimento do dente na arcada) para verificar se há erupção tardia e identificar a causa. Para um tratamento ideal, é importante diagnosticar a agenesia o mais cedo possível. O diagnóstico de oligodontia de dentes permanentes, entretanto, só será possível a partir dos cinco anos, idade em que todos os germes dentários (não incluídos os dentes do siso) serão visíveis numa radiografia panorâmica (Tabela 5) (Nunn et al., 2003).

Tabela 5 - Idades aproximativas de observação dos dentes presentes em radiografia e clinicamente (adaptado de Nunn et al., 2003).

Dentes	Radiografia	Cavidade Oral
Decíduos		
Incisivos	Nascimento	6-9 meses
Caninos	Nascimento	18 meses
Primeiros Molares	Nascimento	12 meses
Segundos Molares	Nascimento	24 meses
Definitivos		
Incisivos Centrais	6 meses	6-8 anos
Incisivos Laterais	9-12 meses	7-9 anos
Caninos-mandibular	6 meses	9-10 anos
Caninos- maxilar	6 meses	11-12 anos
Prémolares	2-3 anos	10-12 anos
Primeiros Molares	Nascimento	6 anos
Segundos Molares	4 anos	11-13 anos

c. Patologias gerais e história familiar

A agenesia múltipla tem um forte componente genética, por isso é importante procurar uma predisposição familiar e saber se outros membros da família são afectados por esta anomalia de número.

Também é necessário conhecer a história patológica e a história médica a procura de uma síndrome, bem como a história médica e cirúrgica que pode influenciar nossas decisões de tratamento (doenças cardiovasculares ou radioterapia). Qualquer ausência de dentes por avulsão precoce ou expulsão acidental deve ser detectada para não distorcer o diagnóstico (Abu-Hussein et al., 2015).

1.1.3. Exame clínico

O exame clínico é parte integrante do processo diagnóstico e deve ser realizado com rigor. O exame será em formato clássico à procura de sinais de agenesia presuntiva (Figura 3). Um exame radiográfico deve completar o exame clínico.

HYPODONTIA CLINIC

Date: _____

Referred by: _____

Patient's complaint: _____

Family history: Yes / No Medical history: Yes / No

If "Yes" provide details: _____

Skeletal pattern: I / II / III Incisor relationship: I / II₁ / II₂ / III

TEETH PRESENT

UR	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8	UL
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
				E	D	C	B	A	A	B	C	D	E				
				<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
LR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	LL
	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8	

TEETH MISSING

UR	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8	UL
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
				E	D	C	B	A	A	B	C	D	E				
				<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
LR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	LL
	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8	

PTO/

Upper centreline R C L Lower centreline R C L

Overbite ▲ N ▼ Complete / Incomplete / AOB Overjet: _____ mm

MOLAR RELATIONSHIP
 Right: I / II₁ / II₂ / III₁ / III₂ Left: I / II₁ / II₂ / III₁ / III₂

ALIGNMENT
 UPPER Crowding Spacing Well aligned
 LOWER Crowding Spacing Well aligned

MICRODONTIA Yes / No / Generalised

UR	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8	UL
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
LR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	LL
	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8	

CROSSBITE: Yes / No R C L

INFRAOCCLUSION: Yes / No

UR	E	D	C	B	A	A	B	C	D	E	UL
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
LR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	LL
	E	D	C	B	A	A	B	C	D	E	

BPE | | Plaque index: _____ Decayed/filled: _____% Freeway space: _____ mm

ADDITIONAL FINDINGS: _____

RADIOGRAPHIC FINDINGS: _____

Signature: _____

Figura 3 - Modelo de questionário para pacientes com agenesia tirado de John A. Hobkirk et al. 2011.

O exame clínico deve ser exaustivo e incluir:

um exame extraoral

um exame intraoral

- **Exame extra-oral**

Este exame incidirá em particular sobre as diferentes estruturas ectodérmicas que derivam da mesma camada embrionária: as unhas, os cabelos, as glândulas sudoríparas e

as glândulas lacrimais, o que pode indicar a presença de uma síndrome e a necessidade de consultar um médico especialista. Desordens de pele, dimorfismo facial de classe III (prognatismo característico da oligodontia), concavidade facial e diminuição da altura facial baixa também são algumas vezes encontrados (Demange, 2012).

- **Exame intraoral**

Este exame analisará o número e a localização dos dentes perdidos. A contagem da fórmula dentária deve ser sistemática e rigorosa. Durante este exame, os sinais patognomônicos não existem, procuraremos então os sinais de presunção que são: a persistência de um dente decíduo seis meses ou mais após a data de erupção "normal" do dente permanente, especialmente se o dente homólogo estiver colocado na arcada. Mas também podemos ter persistência de dois dentes decíduos homólogos entre si em casos de agenesia bilateral. Tudo isso deve ser estabelecido levando-se em consideração a idade dentária do paciente. Segundo Sabri, as possíveis causas para a persistência de um dente em uma arcada podem ser:

- Um mau posicionamento do germe final
- Reabsorção de raiz anormal
- Anquilose do dente decíduo no arco
- Um dente supranumerário no caminho de erupção do dente permanente
- Agenesia do dente permanente (a etiologia mais comum) (sabri r., 2008).
- A falta de mobilidade do dente decíduo e a idade de erupção dentária ultrapassada
- A ausência de dentes permanentes na arcada e a idade de erupção dentária ultrapassada no que se refere à cronologia de erupção dos dentes permanentes. Suspeita significativa deve ocorrer se a erupção do dente permanente não tiver começado dentro de seis meses do aparecimento do dente contralateral (Robinson s, 2009). A erupção tardia pode levar à migração dos dentes adjacentes para o local afetado por versão, rotação ou gressão.
- A impressão de "reentrada" parcial do dente decíduo
- Anomalias morfológicas: foi demonstrado que várias anomalias dentárias e alveolares estão associadas à agenesia, os quais iremos desenvolver mais tarde.

1.1.4. Exames complementares

O exame radiológico é fundamental para completar o exame clínico. Ele confirma o diagnóstico e ajuda a definir o plano de tratamento (Arte S, 2004).

a. Ortopantomografia

Esta é a técnica de escolha para visualizar todos os dentes presentes na boca, bem como os germes subjacentes e para a determinação da idade dentária (Tabela 6). Recomenda-se fazer uma radiografia panorâmica assim que os germes da dentição permanente forem visíveis (a partir dos 5 anos) para ter uma visão geral da dentição presente e verificar se todos os germes estão no lugar (Arte S, 2004). Isto pode permitir o rastreamento de agenesia múltipla. Na verdade, o exame clínico por si só não diagnostica a ausência de germes incluídos ou erupção retardada e confirma que é uma anomalia do desenvolvimento dentário. Pode ser complementado por outros tipos de imagens.

b. Raio-X retroalveolar

Esta técnica não é confiável porque o germe pode estar numa posição ectópica. No entanto, permite visualizar com maior precisão a morfologia de um dente, o seu tamanho e a sua estrutura e, assim, evidenciar outras anomalias dentárias associadas à agenesia (Tabela 6). Também permite observar o grau de rizalise do dente lácteo (Patti et al, 2003).

c. Telerradiografia de perfil

Embora não seja um exame de primeira linha, a telerradiografia é essencial, para o diagnóstico ortodôntico com análise cefalométrica. Problemas ortodônticos são frequentemente associados às agenesias (Patti et al, 2003).

O uso de uma série de telerradiografias com intervalo de 6 meses com traçado ortodôntico sobreposto é uma boa forma de determinar o fim do crescimento da criança. Isso porque, se nenhuma mudança ocorrer no período de um ano, pode-se presumir que o crescimento está completo. (Mishra et al., 2013)

d. Cone Beam (CBCT) ou Scanner

São exames que fornecem uma visão tridimensional da área afetada pela agenesia. Confirmam a presunção de agenesia e destacam a presença de dentes impactados, volume ósseo residual e obstáculos anatômicos na preparação para o tratamento com implantes (Tabela 6) (Patti et al, 2003).

e. Outros exames

Tabela 6 - Recapitulativo dos exames complementares de diagnóstico adaptado de (Antonio Patti & Guy Perrier d'Arc, 2003)

Moldagem + Articulador	<ul style="list-style-type: none"> - Análise da desarmonia dentomaxilar e dentodental, - Análise da direção transversal sagital e vertical, - Enceramento diagnóstico (wax-up de diagnóstico)
Fotografias	<ul style="list-style-type: none"> - Face e perfil - Intraorais
Ortopantomografia	<ul style="list-style-type: none"> - Agenesias - Estádio de maturação dentaria - Cristas ósseas, sinus, nervo alveolar inferior, ATM etc.
Telerradiografia + Cefalometria	<p>Tecidos moles</p> <p>Descrição da face:</p> <p>Tipologia,</p> <p>Classe esquelética (I, II, III) ,</p> <p>Direção vertical</p>

	Descrição da má oclusão (posição dos incisivos inferiores/A-Po, dos molares superiores ...) Estética
Scanner/Cone beam	- Altura e largura das cristas ósseas - Densidade óssea - Zonas anatómicas de risco - No maxilar: proximidade dos sinus - Na mandíbula: proximidade do nervo alveolar
Exames biológicos	- Análise genética

- Fotografias

Devem ser realizadas fotografias extraorais (rosto, perfil e sorriso) e intraorais, principalmente para avaliação ortodôntica. São necessárias na ausência do paciente para compreender as suas necessidades. Também ilustram a condição do paciente durante a primeira consulta com o dentista. Muitas vezes, durante um longo tratamento, o paciente lembra-se das suas dores de dente iniciais. Mostrar-lhe essas fotografias pode, em momentos de desânimo, servir de motivação (Patti et al, 2003).

- Modelos ortodônticos

Permitem avaliar as relações intra e interarcos, bem como as classes molar e canina (Patti A et al, 2003).

1.1.5. Diagnóstico diferencial

O interrogatório do paciente e da sua família, bem como os exames clínicos e radiológicos permitem descartar outras causas de ausência dentária. Para confirmar um diagnóstico, o médico deve eliminar as seguintes patologias durante o seu processo de diagnóstico:

- Erupção atrasada: quando a erupção do dente ocorre pelo menos seis meses após a data de erupção normal para os dentes decíduos e um ano para os dentes permanentes
- Dentes inclusos: quando um dente está ausente na arcada após sua data normal de erupção, cujo saco peri coronário não está em contacto com a cavidade oral, mas é radiograficamente visível ou clinicamente palpável.
- Mineralização germinativa tardia
- Ectopia significativa ou transposição germinativa
- Atrofias
- Extrações anteriores
- Esfoliação
- Fusões, heterotopias
- A expulsão espontânea de um germe infectado
- A história de avulsões dentárias e expulsões traumáticas: será avaliada durante a história clínica (Hobkirk et al., 2011)

Em caso de agenesia múltipla, anomalias na forma ou na estrutura, o médico dentista deve considerar o recurso a uma consulta de genética, para diagnosticar uma potencial síndrome da qual a agenesia é apenas um sintoma.

2. Fatores de decisão terapêutica

As características clínicas tornam as reabilitações oro faciais complexas e frequentemente requerem concessões. Vários critérios devem ser levados em consideração antes de se estabelecer um plano de tratamento específico para cada paciente. A morfologia craniofacial, a distribuição dos dentes perdidos e o tamanho e forma dos dentes são fatores importantes a serem considerados em pacientes com agenesia dentária (Hobkirk et al., 2011).

2.1. Maturação dentária e esquelética:

Um dos principais critérios a ter em conta para o manejo das agenesias dentárias, será a maturação dentária e esquelética (Nham et al., 2014).

2.1.1. Idade odontológica

a. Cronologia do desenvolvimento dentário

Cada idade possui uma fórmula odontológica teórica que é interessante comparar com a situação clínica. O ciclo da dentição faz parte do desenvolvimento e crescimento geral da criança:

O período *in útero* corresponde à colocação das lâminas dentárias e dos germes da dentição provisória.

A pequena infância (0-2 / 3 anos) corresponde à fase de dentição decídua

A grande infância (3-6 anos) corresponde à fase da dentição decídua estável

A pré-adolescência (7-12 anos) é marcada por 3 fases:

- A primeira fase da dentição mista (7-8 anos)
- A fase de dentição mista estável (8-10 anos)
- A segunda fase da dentição mista ou dentição adolescente (11-12 anos)

Da adolescência à idade adulta (fim do crescimento), um longo período de dentição permanente completa o ciclo, com a colocação dos terceiros molares permanentes (Cadona, 2010).

Apesar da variabilidade existente, a idade do paciente deve ser levada em consideração na avaliação multidisciplinar. Embora os planos de tratamento sejam individualizados, é melhor tratar os pacientes o mais cedo possível (Nham et al., 2014).

b. Tabela de ajuda para o diagnóstico precoce da agenesia (Tabela 5).

Tal como referido, o diagnóstico positivo das agenesias só pode ser estabelecido após a interpretação de um exame radiográfico mostrando a ausência de germes dentários após a sua data normal de mineralização.

Nesta tabela apresentamos as idades aproximadas em que os dentes são susceptíveis de serem detectados radiologicamente e clinicamente a fim de ajudar para o diagnóstico:

Assim em circunstâncias normais, todos os dentes decíduos e criptas dos primeiros molares permanentes são visíveis na radiografia desde o nascimento e as coroas dos dentes permanentes (exceto o terceiro molar) aproximadamente a partir dos 6 anos (Tabela 7). No entanto pode existir um atraso de mineralização que torna este critério por si só insuficiente.

c. Atraso de mineralização

Pode haver grandes diferenças entre o estágio de mineralização e a idade cronológica. Um germe dentário que mostra mineralização tardia pode dar um diagnóstico falso positivo de agenesia nas radiografias. Em média, a mineralização do segundo pré-molar inferior começa na idade de 2 a 3,5 anos, mas também pode começar vários anos depois. Num estudo de Polder et al, um segundo pré-molar inferior com diagnóstico de agenesia aos 7 anos de idade apresentou desenvolvimento após os 10 anos. O diagnóstico de agenesia dentária de um segundo pré-molar inferior antes dos 7 anos, portanto, nem sempre é conclusivo (Polder BJ et al., 2004).

2.1.2. Crescimento maxilofacial

O crescimento maxilofacial começa *in útero* e continua na idade adulta. O crescimento crânio-facial é a expressão complexa de fenômenos geneticamente determinados, mas também de fenômenos adaptativos que seguem a expressão das matrizes funcionais circundantes. O desenvolvimento e a orientação da parte anterior da base do crânio são principalmente determinados geneticamente e completados durante a infância (6-7 anos). A maxila cresce principalmente de forma adaptativa, guiada pelas forças exercidas pelas matrizes funcionais e pela evolução dos germens dentários. A parte posterior da base do crânio é determinada geneticamente e determina a orientação da mandíbula. O crescimento da mandíbula, por outro lado, é feito principalmente pela remodelação e pelo crescimento condilar, sua quantidade de crescimento é determinada geneticamente, mas sua direção depende principalmente do ambiente. Finalmente, o crescimento alveolar está ligado aos fenômenos da dentição e representa grande parte do crescimento vertical da face (Enlow et al., 1996).

a. Crescimento maxilar:

O desenvolvimento da maxila depende principalmente do crescimento sutural e do crescimento de origem periostal (aposição e reabsorção óssea). É realizado no sentido descendente e ligeiramente para frente (Figura 4) e para trás nas tuberosidades, permitindo que os molares se movam sobre o arco (Agarwal et al., 2016).

À medida que a maxila é levada para baixo e para frente, sua superfície anterior tende a ser reabsorvida. A remodelação da superfície de um osso na direção oposta a esta, em que está sendo traduzido pelo crescimento de estruturas adjacentes, cria uma situação em que a parede está sendo reconstruída para movê-la para trás ao mesmo tempo que a plataforma na qual está montada está sendo movida em frente (Enlow DH et al, 1996).

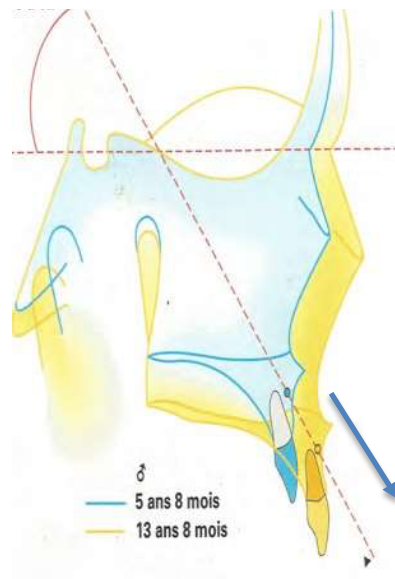


Figura 4 - Crescimento para baixo e para frente da maxila (Björk) adaptado de (Antonio Patti et al, 2003)

O crescimento maxilar também é influenciado pela erupção dentária, a qual segue na direção transversal e ântero-posterior e precede na direção vertical. Também está ligado às funções respiratórias e a pressão lingual. A expansão transversal da maxila começa na sutura palatina mediana (Patti, 2003).

b. Crescimento mandibular:

Ocorre principalmente por meio de dois fenômenos: crescimento da cartilagem e crescimento de origem periostal (por aposição e reabsorção óssea). Também é influenciada por outros fatores como por exemplo os músculos, a genética e outros.

O crescimento da cartilagem está ligado à presença do côndilo e da cartilagem condilar, que cria um movimento de rotação da mandíbula. De acordo com Björk, apenas o crescimento condilar empurra o queixo para a frente. É quando isso é combinado com o crescimento alveolar vertical que observamos o movimento do queixo para baixo e para frente (Patti et al, 2003; Zunzarren, 2011).

Dois fenômenos opostos podem ocorrer:

Rotação anterior da mandíbula: o crescimento condilar é maior do que o crescimento dos processos alveolares posteriores. O queixo avança e pode aparecer uma sobremordida dos incisivos. A altura do andar inferior permanece baixa. O perfil é hipodivergente (Figura 5) (Zunzarren, 2011).

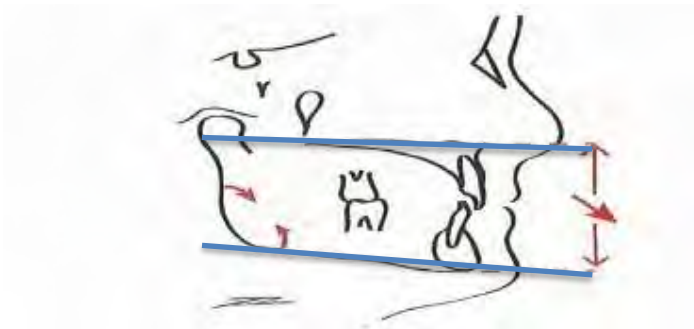


Figura 5 - Hipodivergencia, (adaptado de Zunzarren, 2011)

Rotação posterior da mandíbula: o crescimento condilar é menor que o crescimento alveolar. O queixo baixa e recua, enquanto a altura do andar inferior aumenta. O perfil é hiper-divergente (Figura 6) (Zunzarren, 2011).

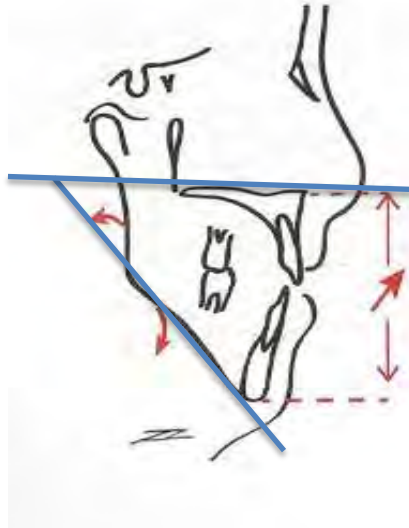


Figura 6 - Hiperdivergencia (adaptado de Zunzarren, 2011)

Assim, a “altura do molar” influencia não apenas a posição vertical do queixo, mas também, em grande medida, sua posição ântero-posterior por controlar o grau de rotação da mandíbula. Isso explica porque as anomalias do sentido vertical muitas vezes são a causa de desarmonias ântero-posteriores e que o controle do sentido vertical é importante durante o tratamento (Patti et al. 2003, Zunzarren, 2011).

O crescimento modelador actua principalmente ao nível do ramo horizontal da mandíbula onde por um crescimento vertical e uma remodelação do queixo, aumenta o tamanho mandibular. Ao nível do ramo ascendente na sua parte posterior, ocorre uma aposição periosteal contínua, associada na sua parte anterior a uma osteoclasia periosteal contínua. Esses processos criam espaço para o desenvolvimento dentário na arcada inferior, principalmente posteriormente para a erupção dos terceiros molares permanentes. No entanto, o potencial de crescimento mandibular transversal na área sínfisária termina essencialmente com a erupção dos dentes decíduos (Patti et al. 2003, Zunzarren, 2011).

2.1.3. Determinação do crescimento

Este é um factor importante a ser levado em consideração no planeamento de tratamentos ortodônticos e com implantes. Não existe um indicador muito confiável; no entanto, vários métodos permitem determinar o fim do crescimento:

A curva de crescimento craniofacial segue aproximadamente a do crescimento em altura.

O pico da puberdade, que corresponde à taxa máxima de crescimento durante a puberdade, ocorre por volta dos 12 anos nas meninas e por volta dos 15 anos nos meninos.

O crescimento em altura termina por volta dos 16-17 anos para as meninas e por volta dos 18-20 anos para os meninos.

O crescimento maxilar termina antes do crescimento em altura, enquanto o crescimento da mandíbula continua após o término do crescimento em altura (Patti et al., 2003).

Existem, no entanto, grandes variações individuais. Técnicas especializadas permitem determinar o período de crescimento máximo antes do pico pré-púbere e localizar o paciente na curva de crescimento. No entanto, essas são apenas orientações aproximadas. (Patti et al. 2003)

a. Idade óssea

Pistas sobre a idade óssea dos pacientes podem ser obtidas comparando o grau de maturação óssea visto numa radiografia do punho com tabelas de índice (Agarwal N et al., 2016). As seguintes fases devem ser diferenciadas:

- Aceleração do crescimento puberal: calcificação nascente do sesamoide ulnar da articulação metacarpofalangeana.

O crescimento puberal excedeu o seu máximo: calcificação da 2ª falange do 3º dedo.

O crescimento está quase completo: ocorre apenas uma baixa taxa de crescimento: fusão das epífises e da diáfise do osso radial (Behr et al., 2008) .

- Baccetti et al desenvolveram um método para determinar o pico de crescimento mandibular a partir de cinco estágios de maturação das vértebras cervicais visíveis

em um raio-X (Figura 7). O pico de crescimento mandibular está entre os estágios II e III de maturação das vértebras cervicais (Baccetti et al., 2002).

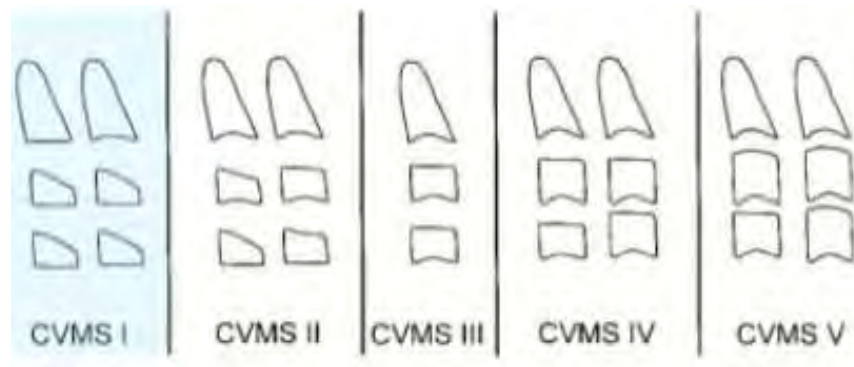


Figura 7 - Figura mostrando as diferentes morfologias das vértebras cervicais para cada estágio de maturação (Baccetti et al., 2002).

2.2. Características craniofaciais e dento-alveolares de pacientes com agenesia dentária:

Uma fórmula dentária completa em humanos consiste em 28 dentes, excluindo os terceiros molares. Isto permite a harmonia do crescimento facial: pela manutenção do perímetro da arcada, da dimensão vertical, do capital de óssea alveolar e pela orientação eruptiva dos dentes sucessivos. Também permite que o aparelho estomático desempenhe as suas principais funções: ventilação, deglutição, mastigação e fonação, prevenindo o aparecimento e a manutenção de disfunções e parafunções orofaciais. Por outro lado, esse contexto fisiológico da dentição completa cumpre um objetivo estético significativo, contribuindo assim para o bem-estar psicológico do indivíduo (Patti et al., 2003; Larsson et al., 2021).

A agenesia, principalmente nos casos graves, contribui para a oclusão anormal e pode afectar o desenvolvimento craniofacial. Além disso, está muitas vezes associada a diferentes tipos de anomalias nos dentes remanescentes, com varias consequências loco-regionais (Nieminen, 2009).

Apesar da grande heterogeneidade dos fenótipos, a literatura mostra várias constantes a respeito de certos critérios morfológicos e funcionais. Essas podem ser consequências diretas da ausência de muitos dentes na arcada, ou de anomalias associadas à etiologia duma patologia.

2.2.1. Morfologia dos dentes presentes

Foi demonstrado que várias anomalias dentárias e alveolares estão associadas às agenesias (Lebbe et al., 2017) :

- Anomalias de tamanho (microdontia, macrodontia) e de forma (dentes em forma de arroz, conóides, fusões, taurodontismos) (Figura 8)
- Anomalias de erupção e posição dos dentes presentes
- Anomalias estruturais (hipoplasia e hipomineralização)
- Anomalias óssea alveolar (hipotrofia óssea) (Baccetti, 1998)



Figura 8 - Dentes risiformes, microdontia e anomalias posicionais num paciente com oligodontia (adaptado de Bonk, 2017).

a. Anomalias de Forma

A maioria dos pacientes com agenesia dentária múltipla apresenta formas dentais atípicas. Entre as anomalias de formas ligadas ao desenvolvimento encontramos:

O dente conóide: A oligodontia está frequentemente associada a anomalias na forma, uma das formas típicas dessa manifestação é o dente conóide (Figura 8): particularmente comum nas síndromes de displasia ectodérmica, tanto na dentição decidua como na permanente (Nieminen, 2009). Essa anomalia de forma costuma ser observada em associação com agenesia, principalmente para os caninos e incisivos laterais superiores, quando o contralateral está ausente (Worsaae et al., 2007).

Forma dos incisivos superiores em grão de arroz (em formato de arroz), com redução do diâmetro mesiodistal da coroa clínica (Arte et al., 2001).

Redução do número de pontas das cúspides dos molares (Arte et al. 2001).

A experiência clínica mostra que os dentes permanentes que têm uma coroa cônica ou em forma de arroz e raízes malformadas podem ser perdidos após alguns anos sob o stress da atividade oclusal. Portanto, o plano de tratamento deve considerar a perda desse tipo de dentes a longo prazo.

b. Anomalias de Tamanho

Outra manifestação característica dos pacientes com agenesias é a redução do tamanho dos dentes, também chamada de microdontia. A microdontia é definida como um dente menor que o normal. Pode ser isolado ou generalizado (Lima et al., 2017). Uma diminuição no diâmetro médio tem sido relatada em muitos casos de agenesia, e é ainda mais acentuada quando o número de dentes perdidos aumenta, tanto em termos de prevalência quanto em termos de gravidade da redução de volume. (Arte et al., 2001)

Por exemplo, de acordo com o estudo de Fékonja (Fekonja, 2013), as dimensões mesiodistais das coroas no grupo de pacientes com hipodontia apresentaram redução em relação ao grupo de controle (sem agenesia dos dentes permanentes excluindo os terceiros molares). Alguns dentes foram mais afetados do que outros: os incisivos laterais superiores, incisivos centrais inferiores e segundos molares inferiores.

Outro estudo de Gungor et al (Gungor et al, 2013) realizado em pacientes não sindrômicos também mostrou que as dimensões dentárias mesiodistal e vestibulolingual

dos pacientes com agenesia são menores. Além disso, foi demonstrado que a redução do tamanho parece ser maior no grupo de pacientes com hipodontia grave em comparação ao grupo de pacientes com hipodontia leve. Estes estudos demonstram, a associação entre agenesia dentária e microdontia está bem estabelecida. Por outro lado, uma diminuição no tamanho da raiz do dente também foi observada em associação com as agenesias. Esta anomalia parece afetar preferencialmente os incisivos centrais superiores e pré-molares dos indivíduos (Apajalahti et al., 1999).

c. Anomalias de erupção e posição

Pessoas com agenesias apresentam frequentemente atrasos na formação e erupção dos dentes presentes. Portanto estes pacientes tendem a ter um desenvolvimento dentário mais lento que tem sido associado à agenesia. Segundo Garib et al, vários estudos relataram erupção tardia de dentes contralaterais ou adjacentes a dentes ausentes (Garib et al., 2010).

Consideramos uma erupção é atrasada quando a ausência ocorre após os 10 meses de idade na dentição decídua e, após 7-8 anos na dentição permanente. Ou quando a erupção do dente ocorre pelo menos 6 meses após sua data normal de erupção para dentes decíduos e 1 ano para dentes permanentes. Este parâmetro é importante e não deve ser esquecido durante o diagnóstico clínico das agenesias (Cadona, 2010).

Estes pacientes apresentam também um atraso da esfoliação. Geralmente devido à ausência do germe dentário permanente subjacente, existe uma ausência de rizalise, levando a persistência do dente decíduo.

Muitas vezes estas anomalias de erupção levam a várias anomalias topográficas de posição como:

Dente ectópico: erupção em local mais ou menos distante do normal. Pode afetar todos os dentes, mas na maioria das vezes afecta os caninos permanentes superiores, que irrompem em mau posicionamento palatino (Garib et al. 2010).

Rotação: dente girando de 45 a 180 graus em torno de seu eixo principal. Pode envolver dentes adjacentes a dentes ausentes, não encontrando nenhum contato interdental, mas também dentes nos quais o germe controlateral está ausente. Os dentes

girados com mais frequência são os pré-molares e os incisivos laterais superiores (Arte, 2004).

Transposição: permutação das posições de dois dentes, muitas vezes adjacentes. Mais frequentemente, entre o canino e o primeiro pré-molar superior, e entre o canino e o incisivo lateral inferior (Garib et al. 2010).

Anastrofia: reversão do germe, raiz na posição bucal.

Erupção patológica de um dente em que o antagonista está ausente. A constante remodelação óssea, associada à ausência de contacto oclusal interdental, nesses casos é a causa de um distúrbio do plano oclusal no sentido vertical.

Infraposição de molares decíduos residuais, responsáveis pela inoclusão dentária. Parece que essas infratopias estão ligadas a um fenómeno de anquilose dos dentes lácteos (Hobkirk et al. 2011).

Devido à ausência de numerosos dentes, bem como às anomalias associadas, o paciente frequentemente estará sujeito a uma ruptura da continuidade da arcada, resultando em grandes distúrbios oclusais (versões, erosão, intrusão e interferências). Assim estes pacientes apresentam uma desarmonia Dento-Maxilar, desencadeada pela desproporção entre a soma dos diâmetros méso-distais dos dentes e o perímetro da arcada. Além disso, diastemas são comumente visíveis em pacientes com agenesia. Isso é explicado em particular pela ausência de muitos dentes, bem como pela microdontia frequentemente associada. (Garib et al. 2010)

Os médicos dentistas devem, portanto, levar esses critérios em consideração ao planejar o tratamento.

d. Anomalias estruturais

Hipoplasia e hipomineralização do esmalte foram algumas vezes observadas em pacientes com agenesia múltipla, e alguns estudos estabeleceram essa associação entre essas anomalias estruturais e a ausência de desenvolvimento de germe dentário (Garib et al. 2010). A hipoplasia é caracterizada por depressões lineares, laminadas ou pontilhadas, e manchas brancas.

O padrão de anomalias dentárias associadas as agenesias dentárias é muito relevante, e tem uma implicação muito importante uma vez que o diagnóstico precoce de uma determinada anomalia dentária pode alertar o clínico para a possibilidade de desenvolvimento de outras anomalias associadas permitindo o diagnóstico precoce e a intervenção ortodôntica em tempo oportuno (Hobkirk et al., 2011).

2.2.2. Impacto das agenesias nos três sentidos do espaço (extra-oral)

a. Na direção sagital

O perfil fica bem reto ou mesmo côncavo, com progenia e ângulo nasolabial mais aberto (Nham et al., 2014). Segundo Khanh Nham et al, encontramos na maioria das vezes: uma retromaxila e um ângulo interincisal muito aberto. Este último é explicado pela retroinclinação dos incisivos inferiores frequentemente associada à versão palatina dos incisivos superiores. A linguoversão dos incisivos inferiores é mais acentuada em pacientes com hipodontia grave. Acredita-se que a posição mais retraída dos incisivos superiores e inferiores se deva ao espaço criado pela agenesia dos dentes permanentes no setor anterior (Nham et al., 2014).

Além disso, devido à ausência de muitos dentes, estes pacientes têm tendência para a protrusão mandibular. De acordo com Gungor et al, pacientes com agenesia múltipla apresentam um ângulo ANB reduzido que diminui com a gravidade da agenesia. Pacientes jovens têm tendência a desenvolver uma classe III. A ausência dos dentes posteriores causaria uma rotação anterior da mandíbula (Gungor et al, 2013).

No sentido vestibulo-palatino / lingual, as dimensões dos processos alveolares são reduzidas nos locais de agenesia. A presença de coroas e raízes dentárias é importante para estimular o desenvolvimento e a qualidade dos processos alveolares: a sua ausência pode dificultar a implementação da terapia. Isso é ainda mais óbvio quando houve uma perda precoce dos dentes decíduos, deixando um defeito ósseo. (Nham et al. 2014)

Mais uma vez, as consequências alveolares sagitais serão fortemente dependentes da gravidade e distribuição da agenesia, bem como das anomalias esqueléticas e funcionais associadas.

b. Na direção vertical

A ausência de dentes, principalmente nos setores laterais, leva à diminuição da altura do assoalho inferior com dobras nasolabiais muito mais pronunciadas e uma sobremordida dos incisivos. Na verdade, esta sobremordida dos incisivos pode ser explicada pela agenesia dos incisivos inferiores. Na ausência de contacto oclusal, a remodelação óssea alveolar constante causa crescimento patológico, bem como a ausência da vestibulo-versão dos incisivos superiores que, portanto, estarão retroinclinados (Nham et al., 2014).

Pelo mesmo mecanismo, os outros dentes que não encontram um antagonista devido à agenesia, muitas vezes apresentam supra-erupção e, portanto, podem causar interferências perturbando o equilíbrio oclusal estático e dinâmico desses pacientes (Worsaae et al., 2007).

Teremos assim uma diminuição do nível facial inferior (Créton et al., 2010) por sobremordida ligada a esses fenômenos, mas que também pode estar ligada, desta vez, ao defeito de crescimento alveolar na ausência de estimulação óssea após a ausência de dentes. Além disso, a pseudo-reingressão dos molares decíduos residuais causará infratopia, outra consequência na direção vertical que pode causar distúrbios. Isso estaria ligado a um mecanismo de anquilose dos dentes decíduos (Baccetti 1998).

Assim, não é incomum que apareçam facetas de desgaste nos incisivos, ainda mais marcadas por serem dentes decíduos, em caso de agenesia dos permanentes. (Nham et al. 2014)

Frequentemente, observamos uma altura facial anterior e posterior mais curta, um ângulo SN-GoGN menor e um ângulo nasolabial mais aberto, relacionado a uma deficiência no desenvolvimento do osso alveolar pela ausência de dentes. Em pacientes com agenesia, há um perfil facial hipodivergente resultando em uma face envelhecida devido à baixa altura facial anterior. (Gungor et al., 2013)

Assim, dependendo da gravidade e distribuição da agenesia, as consequências na direção vertical podem variar, e também irão variar dependendo das anomalias esqueléticas e funcionais associadas.

c. Na direção transversal

No sentido transversal, a principal consequência da agenesia dentária é a redução do diâmetro das arcadas dentárias. O estudo de Bu et al comparou 50 pacientes apresentando agenesia com 50 pacientes com uma classe I. O estudo mostrou uma redução média do comprimento das arcadas maxilar e mandibular de 4,40 mm e 2,80 mm, respectivamente, em pacientes com oligodontia. Em particular, observamos uma diminuição estatisticamente significativa na distância intermolar e intercanina, tanto no arco superior quanto no arco inferior. A redução da distância intermolar parece ser maior na maxila do que na mandíbula, ao contrário da distância intercanina que parece mais ou menos próxima entre os dois arcos. A distância intercanina é reduzida em média em 2,82 mm na maxila e em 2,70 mm na mandíbula, e a distância intermolar também diminui em 3,40 mm na maxila e em 1,80 mm na mandíbula (Bu et al., 2008; Nham et al., 2014). Isso explica porque os pacientes com agenesia severa apresentam uma tendência mais acentuada para a oclusão reversa posterior do que a população em geral.

O estudo de Fekonja compara um grupo de 55 pacientes com hipodontia com um grupo control composto de 55 pacientes com dentição permanente completa. Este mostra uma redução na largura das arcadas dentárias de ambas as mandíbulas no grupo com hipodontia em relação ao grupo controle saudável. As larguras intercaninos e intermolares no grupo hipodontia foram significativamente menores. Isso provavelmente se deve ao deslocamento mesial dos caninos causado pela ausência dos incisivos (Mathian et al., 2014).

Uma redução no comprimento das arcadas, uma distância intercanina reduzida e uma distância intermolar reduzida na maxila e mandíbula podem, portanto, ser observadas em pacientes com agenesias. Esta diminuição pode ser explicada, entre outras coisas, por uma diminuição na estimulação da formação do osso alveolar, ligada à falta de dentes, mas também por anomalias esqueléticas, bem como pelas várias disfunções e parafunções associadas (que desenvolveremos a seguir).

2.2.3. Influência da severidade da agenesia no desenvolvimento facial e dento-alveolar

A ausência de muitos dentes terá consequências no crescimento craniofacial do sujeito, podendo inclusive chegar a uma alteração no crescimento de sua altura e peso, em consequência do enfraquecimento do coeficiente mastigatório.

Essas consequências podem mudar dependendo da gravidade da agenesia dentária e da sua localização.

a. De acordo com Nham K et al. (2014)

Segundo Nham K et al. os estudos de Marijn Créton et al. demonstraram a influência do número de dentes ausentes na morfologia facial. Os pacientes foram agrupados em diferentes categorias de acordo com o número de dentes perdidos:

- Pouca perda dentária com poucas repercussões faciais
- Perda de três a quatro dentes em média com a vestibulo-versão dos incisivos inferiores
- Linguo-versão dos incisivos em ambas as arcadas com perda de seis dentes incluindo os pré-molares superiores;
- Ausência de 7 dentes ou mais, incluindo molares, com retromaxillia.

b. De acordo com Nodal et al. (1994)

Nodal e al. conseguiram demonstrar o efeito do número de dentes ausentes na morfologia craniofacial, comparando um grupo de 102 pacientes com 5 a 12 dentes perdidos e um grupo de 16 pacientes com mais de 12 dentes perdidos. Os ângulos dos diferentes planos mandibulares, nomeadamente o ângulo goníaco, foram menores, a mandíbula mais prognática e a dimensão vertical do estágio inferior menor em pacientes com agenesia de mais de 12 dentes. (Nodal et al., 1994)

2.2.4. Influência da localização da agenesia de acordo com Gungor et al (2013)

Para estudar a influência da localização da agenesia dentária, Gungor et al analisaram radiografias cefalométricas de 154 pacientes com duas ou mais agenesias dentárias (3º molares excluídos). O grupo controle foi constituído por 50 pacientes com ângulo Classe I e sem agenesia dentária.

- Setor anterior / posterior

Os 154 pacientes com duas ou mais agenesias dentárias foram divididos em 3 grupos de acordo com os seguintes locais de agenesia dentária: grupo I com agenesia apenas no setor anterior, grupo II com agenesia apenas no setor posterior, grupo III com agenesia apenas no nível do setor anterior e posterior.

As medidas cefalométricas de acordo com o setor (anterior, posterior ou ântero-posterior) dos dentes perdidos não mostraram diferenças significativas. No entanto, num estudo de Endo e al., 50 pacientes com hipodontia foram divididos da mesma maneira, em 3 categorias em função da localização da agenesia. Mostrou uma diminuição do ângulo ANB em pacientes com múltiplas agenesias ântero-posteriores e a hipodontia anterior exerceu tanta influência na morfologia craniofacial quanto a hipodontia posterior (Endo et al., 2006).

- Setor maxilar / mandibular

Os 154 pacientes com duas ou mais agenesias dentárias também foram divididos em 3 grupos de acordo com os seguintes locais de agenesia dentária: grupo I com agenesia apenas na maxila, grupo II com agenesia apenas na mandíbula, grupo III com agenesia apenas na maxila e a mandíbula.

As medidas cefalométricas dependendo da localização dos dentes perdidos (maxila / mandibular ou ambos) não mostraram diferenças significativas entre os diferentes grupos, excepto na medida linear do lábio superior / linha E. Os lábios superiores estavam mais para trás em presença de agenesia na mandíbula. Isso poderia ser explicado por um ângulo SNB e um comprimento do corpo da mandíbula

relativamente maior que teria causado uma posição avançada do queixo e, portanto, alterado a medida linear da linha E (Pn / Pg).

Alguns autores relatam falta de correlação direta entre as agenesias e alterações no crescimento esquelético, enquanto outros encontram características esqueléticas específicas nesses pacientes. De qualquer forma, parece legítimo pensar que existe uma correlação, no mínimo, por meio das possíveis disfunções que acompanham a agenesia, que terão um papel no crescimento do indivíduo. Assim, embora certas características esqueléticas pareçam recorrentes, é difícil determinar um perfil esquelético típico de indivíduos com agenesias porque o crescimento esquelético é o resultado de um conjunto de elementos, incluindo parâmetros determinados geneticamente, bem como compensações funcionais e alveolo-dentárias variáveis de acordo com o fenótipo (Endo et al., 2006; Gungor et al, 2013)

2.3. Hipodontia e distúrbios funcionais

A agenesia dentária, assim como a manutenção de dentes decíduos que não são substituídos além da idade fisiológica por dentes permanentes, causam distúrbios funcionais que afetam a mastigação, a deglutição, e a fonação (Badrov et al., 2017).

2.3.1. A deglutição

Do nascimento até cerca dos quatro anos de idade, a criança apresenta deglutição infantil que ocorre com as arcadas dentárias separadas e a língua interposta. A transição da deglutição infantil para a de adultos ocorre gradualmente como resultado da erupção dentária, da reposição da língua para atrás, da maturação neuromuscular, e da mudança de dieta.

Pacientes com agenesias parecem estar associados a distúrbios de deglutição. Na verdade, a língua não é bloqueada pela barreira dentária, ela naturalmente ocupará os espaços vazios, interpondo-se entre as arcadas promovendo a persistência da deglutição atípica e criando uma mordida aberta, maus posicionamentos, versões, bem como infraclusões ou mesmo sobremordidas dos incisivos. A deglutição atípica também retarda

o crescimento alveolar, causando uma diminuição na dimensão vertical (Hobkirk et al., 2011).

2.3.2. Mastigação

A mastigação é a fase inicial da digestão, durante a qual o bolo alimentar é esmagado antes de ser engolido. Corresponde a um deslocamento mandibular rítmico seguindo ciclos (Boileau et al., 2006) .

Desenvolve-se com o aparecimento da dentição decidua, desde a emergência dos incisivos (limitação dos movimentos ântero-posteriores) até a oclusão dos molares decíduos (ingestão de alimentos sólidos).

Numa função normal a mastigação é unilateral alternada, incluindo movimentos de baixar/levanto da mandíbula, propulsão / retropulsão, bem como didução. A disfunção mastigatória pode ser unilateral dominante, causando assimetria do crescimento maxilofacial. Também pode ser durante a abertura / fecho e causar um bloqueio da oclusão (Boileau et al., 2006).

A mastigação parece ser a função mais obviamente afetada pela agenesia (Bergendal et al., 2009). A falta de limitação anterior e posterior causa distúrbios na mastigação e cria uma tendência para o prognastia mandibular.

2.3.3. Fonação

A fonação habilita a linguagem, e a língua desempenha um papel importante nessa função (Bergendal et al., 2009).

Na fonação normal, nenhum fonema deve ser pronunciado com a língua apoiada nos dentes. No entanto, durante as disfunções fonatórias, encontramos apoio dentário, ou mesmo interposição lingual durante a fonação. Sendo alguns fonemas dependentes da presença de dentes, a agenesia será, portanto, frequentemente responsável pela disfunção fonatória (Bergendal et al., 2009). A ausência de dentes posteriores pode causar o aparecimento de um "silvo" e a dos anteriores um "zozing" (Hobkirk et al., 2011).

2.4. Factores socioeconómicos e psicológicos dos pacientes

A perturbação das características alvéolo-dentárias, esqueléticas e funcionais terá consequências directas na estética facial de pacientes com agenesia dentária. A hipodontia, pelas suas várias consequências, funcionais, mas também estéticas, terá consequências fortes no desenvolvimento psicossocial e na integração do paciente, com impacto real na sua qualidade de vida. Alguns estudos mostram uma correlação lógica entre a diminuição da qualidade de vida e o número de agenesias que aumenta. Ao comparar grupos com hipodontia e pacientes saudáveis foi encontrado que os pacientes com agenesia dentária apresentavam pior qualidade de vida, maior insatisfação com a aparência facial e baixa autoestima. Os critérios usados para mesurar a qualidade de vida destes pacientes foram: sintomas orais, limitações funcionais, bem-estar social e bem-estar emocional (Alsumait et al., 2015; Qurrat-ul-Ain Fatima et al., 2020).

Na verdade, esses pacientes são frequentemente muito afetados psicologicamente e socialmente, o que tende a diminuir sua cooperação. Quanto mais precoce o tratamento, mais cooperativo será o paciente, pois, ao recuperar a estética de um sorriso e a função mastigatória, ele se sentir-se-á mais apto a integração social e resultará no bem-estar psicológico (Jamilian et al., 2016).

Numa uma investigação sobre os motivos da procura por atendimento odontológico num grupo de jovens com hipodontia severa, a perda dentária, os diastemas e a estética representaram a maioria das queixas comuns. No entanto, as limitações funcionais desempenham um grande papel no desconforto experimentado por esses pacientes, ainda mais do que os distúrbios emocionais e sociais (Al-Ani et al., 2017). Daí a importância do atendimento multiprofissional para esses pacientes, com o objectivo de prevenir e reduzir as diversas lesões anátomo-funcionais, e isso envolve, obviamente, apoio psicológico de uma equipa multiprofissional.

3. A gestão multidisciplinar da Hipodontia

Devido às inúmeras repercussões da patologia, a terapêutica de pacientes com agenesia é multidisciplinar a fim de identificar um plano de tratamento que considere o paciente como um todo (Bural et al., 2012). Embora certas características sejam comuns nesses pacientes, cada um apresenta especificidades de acordo com o número de agenesias, a sua distribuição, e as anomalias que os acompanham. Entendemos que seus cuidados devem ser individualizados, pois cada plano de tratamento é específico (Nohl et al., 2008).

3.1. Odontologia

3.1.1. Abstenção

Esta solução é reservada para os casos em que a oclusão é estável e a estética não é afectada. A preservação dos dentes provisórios é possível nos casos em que eles estão numa boa posição e com as proporções de mordidas corretas. No entanto, esta permanece uma solução temporária em particular em casos de agenesia múltipla (Lavery et al, 2016).

3.1.2. Prevenção

É importante proteger o tecido dentário remanescente em pacientes jovens com agenesia, por isto a prevenção é fundamental. As anomalias associadas à agenesia, como defeitos do esmalte (hipoplasia e hipomineralização), aumentam o risco de desenvolvimento de cárie. Essas crianças devem ser tratadas como tendo alto risco de cárie (Nunn et al., 2003).

Também a estética é uma preocupação para estes pacientes que procuram melhorar a sua aparência, em particular para as crianças. Um cuidado adicional tendrá que ser assegurado, e esta motivação deve ser usada para orientar a higiene oral (Nunn et al. 2003).

3.1.3. Odontologia conservadora

Para melhorar a estética e evitar distúrbios funcionais, o dentista tem uma função restauradora, utilizando resinas compostas seja com uma técnica direta ou indireta ou pela confecção de facetas ou coroas de resina. Isso irá restaurar a estética dos dentes anteriores

e, às vezes, aumentar a altura coronária de molares decíduos residuais que podem ser infracluídos (Agarwal et al., 2016).

3.2. Protético

Seguindo o plano de tratamento ortodôntico, e em função da idade do paciente o dentista protésico irá fornecer várias opções de tratamento restauradores entre os quais as próteses removíveis e fixas com o objetivo de restaurar a estética e função (Hobkirk et al., 2011).

3.2.1. Prótese removível

O tratamento de pacientes com agenesia dentaria são de longa duração. Tratar a criança com próteses provisórias permitirá uma melhor aceitação e melhor integração das próteses permanentes. É importante iniciar o tratamento o mais rápido possível.

A fase protética inicial consiste na produção de próteses removíveis totais ou parciais transitórias para tentar corrigir de maneira progressiva a dimensão vertical e obter uma oclusão estável que sirva de referência para uma futura reabilitação. A prótese será reavaliada ao longo do crescimento para adaptar ou trocar as próteses levando em consideração as mudanças. Essas próteses permitem um condicionamento muscular, articular e fonético progressivo. Eles também terão como objetivo corrigir uma mordida cruzada, estimular o crescimento sagital da mandíbula, prevenir a sobremordida e a inclinação dos eixos dentais (Hobkirk et al., 2011).

A reabilitação protética precoce por prótese auxiliar removível baseada em resina atende melhor aos objetivos terapêuticos. Por outro lado, tem limites: a morfologia das cristas, muitas vezes estreitas, finas, pouco desenvolvidas nos setores edêntulos, compromete a realização de uma prótese estável do ponto de vista de suporte, estabilização e retenção. Deve ser considerado como uma solução provisória em crianças,

enquanto se aguarda o fim do crescimento, a fim de preparar as arcadas dentárias para o tratamento protético subsequente (Hobkirk et al., 2011).

3.2.2. Prótese fixa

No final do crescimento, após um arranjo ortodôntico dos dentes presentes, e uma boa oclusão estabelecida e controlada, pode-se considerar-se uma reconstrução protética fixa (coroas, pontes...). Pontes cimentadas somente serão realizadas se houver contra-indicação para tratamentos com implantes ou se os dentes vizinhos estiverem em más condições (Nunn et al., 2003).

3.3. Implantologia

Os implantes são uma solução estética, que é menos invasiva e mais eficiente. Eles tornam possível considerar um tratamento fixo normalmente impossível na agenesia múltipla devido a ausência de pilares. As terapias com implantes são geralmente indicadas em pacientes que completaram seu crescimento esquelético, dados os riscos de complicações associadas à colocação de implantes osseointegrados durante o crescimento dento-esquelético: lesões dos germens dentários, distúrbio da erupção, inibição do crescimento esquelético craniofacial na região transversa ou sagital. De acordo com Hobkirk et al, vários estudos descreveram o uso de implantes mandibulares precoce em crianças, a partir dos 6 anos, até o final do crescimento, na presença de agenesia. No entanto, existe uma falta de evidências sobre o sucesso e, portanto, a colocação de implantes osseointegrados durante o crescimento dento-esquelético não é uma prática clínica de rotina. Essas terapias de implante, tanto em pacientes durante ou no final do crescimento, requerem uma avaliação do fenótipo ósseo. Deve-se prestar atenção ao risco de redução do volume ósseo quando os dentes decíduos são perdidos. Portanto, muitas vezes será necessário se preparar para a colocação de um implante durante a cirurgia de manejo ósseo (Hobkirk et al., 2011).

3.4. Cirurgia oral e maxilofacial

A cirurgia dentoalveolar pode estar necessária para todas as fases etárias. Pode incluir extrações, a remoção cirurgical de dentes infraoclusais, a exposição de dentes ectopicos, autotransplantes, enxerto ósseo, sinus-lift. Além disso, os pacientes com deformidades esqueléticas graves podem exigir cirurgia ortognática para melhorar a estética facial e normalizar as relações da mandíbula antes do tratamento prostodôntico (Hobkirk et al. 2011).

3.4.1. Autotransplante

Uma das principais indicações para o autotransplante é a agenesia dentária. Essa técnica será usada mais no caso de hipodontia do que de oligodontia, sendo o número de dentes perdidos geralmente muito grande para que essa solução seja suficiente para compensar todos os edêntulos (Hobkirk et al. 2011).

Corresponde ao deslocamento cirúrgico de um dente (um órgão funcional autógeno), na própria pessoa. Assim, dentes em posições ectópicas que não podem ser movidos por métodos ortodônticos podem ser movidos rapidamente por meio do transplante. Como o dente vem do próprio paciente, essa técnica será a mais biocompatível. Pode ser interessante para um dente maduro, mas é particularmente indicado em dentes imaturos de pacientes jovens cujos ápices são amplamente abertos. Na verdade, para aumentar o potencial de revascularização do parênquima pulpar, o transplante deve ser realizado antes que o desenvolvimento radicular do transplante atinja dois terços de seu comprimento final. Os protocolos de operação serão idênticos, mas em relação aos dentes maduros, com alto risco de necrose, o tratamento endodôntico deve ser realizado previamente (Hobkirk et al., 2011).

Essa solução terapêutica pode ser atrativa em termos de custo em relação às restaurações protéticas e em termos de duração em relação aos tratamentos ortodônticos. É preciso, entretanto, lembrar que essa prática é mais traumática para a polpa e o periodonto do que um deslocamento ortodôntico convencional e formas de anquilose e reabsorção do transplante têm sido relatadas na literatura (Hobkirk et al. 2011).

3.4.2. Cirurgia maxilofacial

Quando o crescimento das bases ósseas estiver completo e apresentarem um desequilíbrio significativo, por exemplo nos casos em que o paciente tenha sido tratado tardiamente para a realização de um tratamento ortopédico, ou quando o tratamento não tiver sido suficiente, pode ser necessária a cirurgia ortognática para correção desses distúrbios (Chung et al., 2009).

Para poder movimentar as bases ósseas, as osteotomias serão realizadas de acordo com a distúrbio apresentada pelo paciente. Na maxila, é denominada osteotomia de Lefort I e permite a mobilização de toda a arcada dentária superior e do palato para corrigir uma anomalia no seu posicionamento. Na mandíbula, a osteotomia sagital dos ramos ascendentes mobiliza toda a arcada dentária inferior e o mento. Esses dois procedimentos são frequentemente combinados, então falamos de uma osteotomia bimaxilar (Buchanan et al, 2013).

Conseguimos mostrar que as oligodontias estão mais frequentemente associadas a distúrbios de classe III, portanto, uma osteotomia Le Fort I com avanço ântero-posterior da maxila e uma osteotomia de retração mandibular podem ser realizadas neste caso (Buchanan et al, 2013).

Ainda é importante o recurso além da cirurgia ao tratamento ortodôntico pré-cirúrgico para corrigir os maus posicionamentos dentais e pós-cirúrgicos para consolidar os efeitos da intervenção (Chung et al. 2009).

3.5. Pediatria

Como temos visto ao longo desta tese, o encaminhamento precoce de pacientes com hipodontia é útil no planejamento de cuidados de longo prazo. Não há uma idade certa para que seja iniciado o tratamento dentário, mas independentemente do número de dentes ausentes ou da possível causa, a abordagem terapêutica das agenesias dentárias deveria ter início, idealmente, por volta dos 7 a 9 anos de idade (Behr et al., 2011; Nunn

et al., 2003). Na maioria das situações, portanto, é o especialista em odontopediatria o primeiro a estabelecer o diagnóstico da agenesia, ele estará na linha de frente para atender os pacientes jovens nas primeiras consultas.

Assim o especialista em odontopediatria desempenha um papel preponderante, tanto no diagnóstico da patologia, como na equipa multidisciplinar da qual pode ser o coordenador da reabilitação multidisciplinar precoce, encaminhando o seu paciente para a consulta de genética médica e também ao ortodontista por suas primeiras terapias interceptativas, ortopédicas e ortodônticas (Nunn et al. 2003).

Assim, ele encontrará seu lugar na:

Prevenção: no ensino de higiene bucal para prevenir cáries, ou enfatizando a importância do acompanhamento. A abordagem preventiva é tanto mais importante quanto o número de dentes sendo reduzido, é essencial mantê-los salvos o maior tempo possível.

Abordagem comportamental: crianças com hipodontia podem sofrer de isolamento social e podem apresentar uma fraca cooperação dentária. O pediatra, deve intervir usando certas técnicas de abordagem comportamental, ou através do uso de sedação consciente durante certos tratamentos (Nunn et al., 2003).

Cuidado conservador em caso de lesões de cárie e avulsões de dentes decíduos, se forem considerados não conserváveis e desnecessários para o projeto protético.

Restaurações: restaurações provisórias podem ser indicadas antes do tratamento definitivo para facilitar a transição da criança para o início da adolescência. Estes podem incluir adições modificadas com resina aos dentes existentes, bem como restaurações mais sofisticadas, seja por biomateriais, restaurando a estética dos dentes anteriores, ou aumentando a altura coronal de dentes decíduos em infraclusão, ou por próteses fixas. No caso dos molares decíduos retidos onde o sucessor permanente está ausente pode envolver terapia pulpar e restauração com coroas metálicas pré-formadas. Também, dente infraocluído pode ter onlays colocados para facilitar a higiene (Nunn et al., 2003).

Cuidados provisórios com a prótese auxiliar, restaurando a estética e a função. Estas terão especificidades em relação às próteses convencionais, pois terão que

acompanhar o crescimento crânio-facial da criança, por exemplo, pelo uso de cilindros de expansão, por reajustes e reparos frequentes, ou por perfurações seletivas da placa (Nunn et al. 2003).

IV. CAPÍTULO 3: ESTRATÉGIAS DO TRATAMENTO ORTODÔNTICO DA HIPODONTIA

A ortopedia dentofacial desempenha um papel essencial na intercepção e correção ortopédica das dismorfoses esqueléticas associadas, por um lado, e por outro lado participa na correção cirúrgica destas últimas quando o crescimento esquelético do paciente já não está activo, a fim de restabelecer as relações fisiológicas maxilo-mandibulares. Finalmente, permite a optimização da posição dos dentes actuais para facilitar a realização protética ou implanto-protética, razão pela qual o tratamento ortodôntico, mais particularmente no contexto da hipodontia, deve estar sempre ao serviço da realização protética futura (Hobkirk et al. 2011).

O paciente adulto tem particularidades, e as terapias empreendidas pelo ortodontista devem tê-las em conta (tais como a ausência de fenómenos de crescimento, ou requisitos estéticos). Além disso, pode-se dizer que em crianças com agenesia, um dos objectivos é preservar o maior número possível de dentes decíduos, enquanto que em adultos será essencial avaliar o valor intrínseco e extrínseco desses dentes para que a reabilitação protética possa ser tão durável quanto possível (Hobkirk et al. 2011).

O ortodontista é obrigado a intervir em qualquer idade nestes pacientes, propondo diferentes tipos de tratamento.

1. Objectivos do tratamento ortodôntico

O tratamento ortodôntico pode facilitar muito ou por vezes até eliminar a necessidade de um tratamento restaurador. A gestão ortodôntica de pacientes com hipodontia levanta várias questões. Estes incluem: gestão do espaço; alinhamento de dentes; gestão da sobremordida, retenção e estabilidade profunda (Hobkirk et al. 2011).

A Ortodontia desempenha um papel central na gestão de pacientes com agenesia durante as diferentes fases da terapia: pré-prótese, pré- ou pós-cirúrgica e pré- ou pós-implante. Todas as abordagens terapêuticas são guiadas por diferentes objectivos:

Para fechar ou reduzir o espaço, por vezes combinado com a extracção de dentes decíduos para guiar a erupção dos dentes permanentes.

Manter ou restaurar o espaço mesiodistal para futuras restaurações.

Nivelar e alinhar os dentes.

Atingir relações interarcas satisfatórias e restaurar um padrão oclusal consistente com as expectativas protéticas.

Preparar para a fase cirúrgica e a reabilitação apoiada por implantes.

Finalmente, o objectivo final será a restauração da estética e a manutenção da função (Carter et al., 2003).

Para tal, três critérios condicionam a abordagem:

- O número de agenesias (severidade)
- A idade do paciente
- O grau de apinhamento.

2. Abordagens de tratamento relacionadas à idade

Na dentição primária nenhum tratamento é indicado nesta fase. No entanto, poderão ser utilizadas próteses removíveis por razões psicológicas e funcionais, mas será necessário fazer ajustamentos regulares durante o crescimento. A retenção e a estabilidade podem ser problemáticas nas pessoas com crista alveolar pouco desenvolvida (Hobkirk et al., 2011)

Na dentição mista, como descrito anteriormente, recomenda-se a gestão precoce nos nossos pacientes. Em pacientes jovens, devem ser consideradas medidas de interceptação para simplificar o tratamento ortodôntico subsequente. O objectivo destes tratamentos será remover os bloqueios oclusais e funcionais para permitir um crescimento ósseo harmonioso e desbloqueado nas três dimensões do espaço, ou implementar a terapia ortopédica em boas condições e prevenir o aparecimento ou o agravamento de dismorfoses esqueléticas (Hobkirk et al. 2011).

Nesta fase etária, uma atenção particular esta dada aos casos de apinhamento. É nesta fase que a extração selectiva de dentes primários na dentição mista precoce pode ser uma vantagem para permitir movimentos dentários favoráveis e espontâneos. Por exemplo a extracção atempada dos segundos molares primários resultou frequentemente em algum alívio do apinhamento anterior e no encerramento espontâneo do espaço (Carter et al., 2003).

Por outro lado, nesta fase é também necessária alguma gestão do espaço. Se um espaço é aberto ou fechado depende de fatores como idade do paciente, do estado dos dentes decíduos, do número de dentes em falta, do grau de apinhamento, do tipo de ma oclusão e das circunstâncias do paciente. A decisão deve envolver o paciente, ortodontista e dentista restaurador (Savarrío et al, 2005; Al-Ani et al., 2017).

O momento ideal para o tratamento ortodôntico definitivo de pacientes hipodônticos é frequentemente o início da adolescência, quando a maioria destes dentes permanentes desenvolvidos estão em erupção. Nesta fase, a maior parte do crescimento facial já teve lugar, mas este crescimento, embora permaneça, facilita a redução da sobremordida e o movimento dentário espontâneo (Hobkirk J et al. 2011).

O encerramento do espaço e a melhoria do alinhamento são muitas vezes incompletos após estas medidas de intercepção, e os pacientes e os seus pais devem ser avisados de que poderá ser necessária uma intervenção ortodôntica ou restaurativa adicional (Al-Ani et al., 2017).

Na dentição estabelecida, quando o paciente já tiver recebido tratamento ortodôntico na infância, o tratamento na idade adulta consistirá na correcção de possíveis recidivas e na optimização da posição dos dentes, orientada pelo projecto protético final.

A gestão dos adultos é muitas vezes complicada pelos efeitos da cárie e da doença periodontal, bem como pela falta de potencial de crescimento facial que reduz a capacidade de adaptação a distúrbios oclusais (Hobkirk et al. 2011).

3. Opções de tratamento na agenesia dentária

Para agenesias múltiplas, o ortodontista necessitará de "redistribuir" os dentes presentes e gerir o espaço para o tratamento protético subsequente.

Existem três abordagens principais possíveis:

- Fechamento de espaços.
- Reabertura de espaços
- Abstenção

Deve ser planeado um tratamento abrangente que cubra um longo período de tempo em casos de hipodontia para alcançar os melhores resultados para uma vida inteira. Um plano de tratamento pode ser preparado em função da idade do paciente, queixas e desenvolvimento dentário (Carter et al., 2003).

3.1. Enceramento do espaço com orientação de erupção.

O fechamento ortodôntico do espaço pode ajudar a evitar a substituição do dente. É particularmente adequado para pacientes nos quais é necessário espaço para o tratamento de uma má oclusão coexistente, como o alívio de apinhamento ou a retração dos incisivos. Os benefícios dessa abordagem é que a necessidade de uma prótese é evitada e a manutenção e controle de placa é assegurada (Hobkirk et al., 2011).

Esta opção de tratamento pode parecer a solução mais simples e mais rápida, mas o fechamento do espaço pode ser mais lento do que o normal e pode não ser possível fechar o espaço completamente. Possíveis explicações incluem a redução do osso alveolar, o tamanho reduzido dos dentes e uma ancoragem mais fraca devido ao tamanho e número de dentes reduzidos (Carter et al., 2003).

Alem disso, o fechamento do espaço na arcada superior pode ajudar na redução de um overjet aumentado, mas as tentativas de fechar quantidades substanciais de espaço tenderão a retrair os dentes anteriores, o que pode ou não ser desejável (Carter et al., 2003).

Também, a orientação da erupção descrita por Hotz pode ser aplicada na ausência congênita de dentes incisivos maxilares durante a fase inicial da dentição mista em crianças que têm tendência a aumentar o overjet, mordida aberta, incisivos protrusivos, e apinhamento. Este método torna possível o fecho espontâneo dos espaços pertencentes aos dentes congênitos em falta, através da erupção dos caninos laterais superiores no lugar dos incisivos laterais superiores e a obtenção de uma oclusão de classe II. Assim, o fechamento do espaço de um incisivo lateral superior ausente resulta no dente canino sendo movido mesialmente em contato com o central incisivo, e o primeiro pré-molar posicionado no que era a posição canina (Bilgin et al, 2018).

No entanto, alguns problemas estéticos e funcionais são levantados por estas maquilhagens:

Em primeiro lugar, A aparência resultante varia enormemente uma vez que o canino é mais pontiagudo, mais largo e escuro que o incisivo lateral. Esta aparência pode ser melhorada por retificação seletiva da ponta da cúspide, pela adição de material compósito e por branqueamento (Carter et al., 2003).

Em segundo lugar, a importante questão da simetria e das linhas centrais deve ser considerado. Onde houver apinhamento ou aumento da projeção, a extração do incisivo lateral contralateral pode ajudar a preservar a simetria e manter a linha média dentária correta na face (Carter et al., 2003).

De um ponto de vista periodontal, como o canino tem uma raiz volumosa, a sua mesialização numa situação em que o osso alveolar é relativamente fino pode levar a uma recessão periodontal. Além disso, muitas vezes é necessário limar a ponta do canino para evitar interferência não funcional com os incisivos inferiores durante a didução. O equilíbrio oclusal deve ser realizado após o tratamento (Carter et al., 2003).

Finalmente, colocar o primeiro pré-molar no que era a posição canina significa que uma oclusão canina protegida não é viável, existe uma perda da guia canina e as forças oclusais laterais são aplicadas às raízes menores e mais finas do primeiro pré-molar (Carter et al., 2003).

Os aparelhos ortodônticos fixos que permitem o movimento paralelo são preferíveis para este fim e é assegurado um paralelismo de raiz adequado. Estes aparelhos

permitem o máximo controle do movimento dentário corporal. Portanto, quando for planejado o fechamento do espaço, será necessário o uso destes para obter um bom resultado estético e funcional. (Bilgin et al. 2018).

3.2. Abertura do espaço ortodôntico seguida de tratamento protético

A abertura do espaço ortodôntico pré-protético é um passo importante na gestão multidisciplinar de pacientes com agenesia dentária múltipla. O objectivo terapêutico desta fase pré-prótética é conseguir uma distribuição harmoniosa dos dentes presentes no arco. A abertura ou recriação do espaço é geralmente a melhor opção onde há pouco ou nenhum apinhamento. A sua maior desvantagem é que compromete o paciente a uma prótese permanente. Assim sendo, a duração do tratamento é muitas vezes consideravelmente alongada porque, terminado o tratamento ortodôntico, inicia-se uma fase protética transitória de difícil manejo e que dura vários anos até que o crescimento se complete (Carter et al., 2003).

Existem dois determinantes principais para o espaço necessário para a prótese. O primeiro é a estética: por exemplo, um incisivo lateral superior deve ter dois terços da largura do incisivo central superior. O segundo factor é a oclusão. Idealmente, no final do tratamento deveria haver uma boa oclusão de Classe I, com linhas coincidentes e uma óptima sobremordida e sobressaliência. Isto pode ser difícil em casos de hipodontia devido à forma dentária invulgar e aos problemas de adesão associados à redução do número de dentes, que são frequentemente de menor tamanho (Carter et al., 2003).

É necessário espaço nas dimensões horizontal e vertical para uma restauração funcional e estética. O alinhamento de dentes desviados e dentes girados ajudará a redistribuir e criar espaço. Aparelhos removíveis podem ser usados antes dos aparelhos fixos para ajudar a ganhar espaço e reduzir a rotação dos molares. Molas helicoidais de aço inoxidável ou níquel titânio podem ser usadas, em combinação com a corrente elastomérica, para abrir espaço para a prótese. Em alguns pacientes, pode ser necessário retirar os dentes para obter espaço adequado para a substituição protética. Também, a tração extraoral pode ser necessária no arco superior para recuperar o espaço perdido devido ao desvio mesial dos dentes posteriores (Thind et al., 2005).

Se implantes ou transplantes autógenos estão sendo considerados, não só deve ser criado espaço adequado para a substituição da coroa do dente, mas as raízes dos dentes adjacentes devem ser paralelas ou ligeiramente divergentes para dar espaço adequado para a colocação do implante. A posição das raízes dos dentes adjacentes deve, portanto, ser avaliada. É através da utilização de um sistema de brackets multi-anexo, que é permitida a criação ou conservação do espaço residual para um tratamento com implantes. Actualmente o espaço mínimo recomendado entre um dente e o implante é de 2mm e o espaço do local do implante deve ser entre 5,5 e 7mm numa criança. Será então necessário aguardar o acordo do implantologista antes de remover o aparelho. De facto, em caso de espaços insuficientes, uma segunda intervenção ortodôntica será difícil de aceitar pelo jovem paciente adolescente (Clauss.F et Al, 2014).

3.3. Seleção de aparelho ortodonticos

Os aparelhos removíveis activos produzem principalmente movimentos de inclinação e, embora indicados ocasionalmente a sua aplicação para a criação ou encerramento de espaços é muito limitada. No entanto, como será discutido abaixo, os aparelhos amovíveis são muito úteis para três fins específicos:

- Para a redução da sobremordida,
- Para manutenção do espaço no arco superior
- Como retentores (Carter et al., 2003).

a. Na direcção transversal

A fim de corrigir a endognatia maxilar, um procedimento ortopédico de expansão transversal da maxila por estimulação da sutura intermaxilar pode ser benéfico para estes pacientes.

Vários aparelhos podem promover este crescimento (Clauss et al., 2014). Entre eles são:

Quad Helix amovível (Figura 9) pode ser usado na dentição mista, com dentes no sector posterior que pode ser utilizada para ancoragem.

Uma placa base palatina com parafuso mediano (Figura 10)

Um disjuntor com um parafuso mediano (Figura 11), para a disjunção rápida das suturas intermaxilar e interpalatina (Clauss.F et Al, 2014).



Figura 9 - Quad Hélix (Vinay et al. 2013)

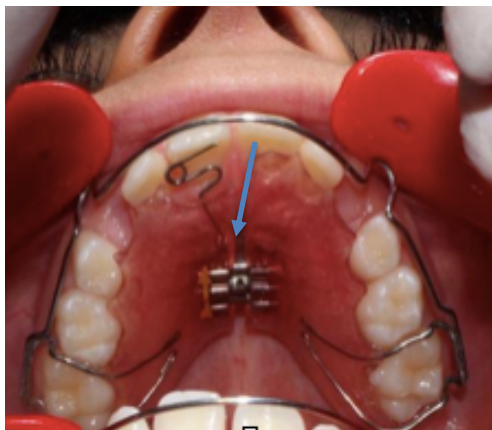


Figura 10 - Placa base palatina com parafuso mediano



Figura 11 - Um disjuntor com um parafuso mediano (Agarwal et al, 2010)

b. Na direção sagital

O tratamento da retrognatia maxilar depende de um reposicionamento ortopédico anterior da maxila, utilizando uma máscara facial Delaire em dentição mista (Figura 12). A estimulação da expansão maxilar na direção sagital destina-se a melhorar o perfil facial caracterizado pela hipoplasia do terço médio. O primeiro passo no tratamento de facemask é elevar a sobremordida dos incisivos. A utilização da máscara facial também pode ser combinada com um disjuntor para estimular o crescimento maxilar nas dimensões vertical, transversal e anteroposterior (Clauss et al, 2014).

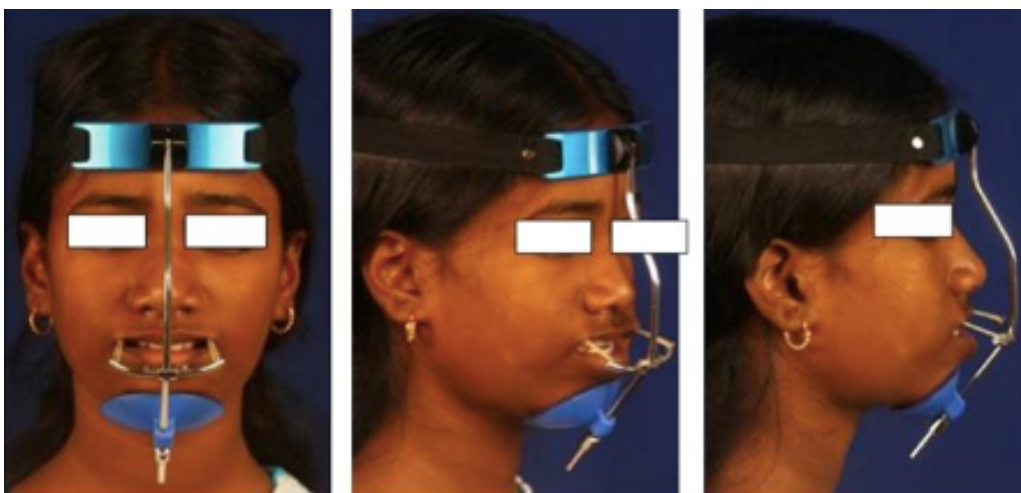


Figura 12 - Máscara de Delaire (Pattanaik et al. 2016)

No que respeita ao prognóstico mandibular, a restrição ortopédica precoce do crescimento mandibular pode ser considerada na classe esquelética III. Contudo, na

maioria dos casos, esta não é uma verdadeira classe esquelética III, mas uma pseudo-prognação mandibular devido à hipoplasia maxilar. Assim, o reposicionamento ortopédico da maxila e a estimulação do seu crescimento ântero-posterior ajudarão a normalizar as relações esqueléticas sagitais (Clauss et al, 2014).

Uma vez completados estes tratamentos ortodônticos que influenciam o crescimento, a monitorização será implementada até à transição para a dentição permanente. Será então possível arranjar os pilares de uma futura prótese com um aparelho multibrackets. Um tratamento no final do período de crescimento não reduzirá a deslocação das bases ósseas, mas apenas preparará a distribuição dos pilares protéticos de acordo com os requisitos protéticos.

Se o plano de tratamento envolver a abertura de espaços para dentes em falta, então estes espaços podem ser substituídos por restaurações protéticas parciais fixas coladas com resina, restaurações protéticas parciais fixas convencionais, restaurações protéticas suportadas por implantes ou restaurações protéticas parciais adesivas modificadas. Há três maneiras de determinar o espaço adequado para os incisivos laterais em falta. Estes utilizam o Golden ratio, a análise de Bolton ou o tamanho mesiodistal do dente do incisivo lateral contralateral (Bilgin et al. 2018).

c. Na direcção vertical: Correção da sobremordida

Como temos visto previamente, um aumento da sobremordida é frequentemente marcado em doentes com hipodontia, especialmente nos casos de hipodontia severa. A redução da sobremordida é importante por exemplo quando é necessário restaurar os espaços anteriores. A ocupação do espaço, a ser restaurado, pelo dente oposto presente, impede a reabilitação protética.

A redução da sobremordida é melhor realizada em pacientes em crescimento, quando a adaptação dentoalveolar e esquelética é mais favorável. Um dos métodos mais eficazes de redução da sobremordida em pacientes em crescimento é a utilização de um aparelho removível superior com um plano de mordida anterior. Isto permite a erupção dos dentes posteriores, ao mesmo tempo que restringe a erupção dos dentes anteriores inferiores. No entanto, a redução da sobremordida com estes aparelhos pode ser difícil quando o número de dentes permanentes é significativamente reduzido. Nesta situação, a correção da sobremordida pode muitas vezes ser deixada até ao final do tratamento com

aparelhos fixos e depois tratada através da incorporação de um plano de mordida no retentor (Carter et al., 2003).

Também, aparelhos funcionais são particularmente úteis para reduzir uma sobremordida aumentada num paciente que está a crescer. Podem ser muito úteis mesmo onde o grau de hipodontia é grave. Os seus efeitos são em grande parte dentoalveolares, com inclinação dos incisivos e erupção molar.

Nos adultos, quando é necessária uma redução significativa da sobremordida, o uso de aparelhos fixos é geralmente a opção favorecida, embora limitada. A corecção de discrepâncias esqueléticas num paciente adulto pode exigir uma cirurgia ortognática.

Assim, os aparelhos fixos são quase sempre o aparelho de eleição, uma vez que permitem um maior controlo do movimento dentário. No entanto, a morfologia dentaria alterada dos pacientes com hipodontia afecta negativamente a adesão dos braquetes à superfície do dente (Carter et al. 2003).

3.4. Abstenção

No que respeita à abstenção, é indicado quando o espaço deixado livre por um ou dois dentes em falta foi naturalmente distribuído após a queda dos dentes decíduos, ou se o espaço residual permite uma restauração protética. Também, Ocasionalmente, a distribuição do espaço é aceitável para substituição ou reconstrução dentária sem intervenção ortodôntica. Em outras ocasiões, o paciente pode se contentar em aceitar simplesmente a presença de espaços residual o não estar preocupado com isso (Hobkirk et al., 2011).

4. Desafio e limites do tratamento ortodôntico

4.1. Contenção e estabilidade

Muitos dos movimentos ortodônticos necessários no tratamento ortodôntico de pacientes com hipodontia são instáveis e são propensos, até certo ponto, a falhas, a menos

que a retenção seja presente. Por exemplo, o fechamento do espaço, particularmente quando associado a um mínimo ou nenhum apinhamento, é propenso a falhas. As opções de retenção são ou um retentor removível ou, na parte anterior da boca, um retentor semi-permanente colado na superfície palatal ou lingual. No caso dos retentores adesivos, apresentam os seus limites quando podem interferir com a oclusão em particular na região anterior. No caso dos retentores removíveis, a retenção de placa é aumentada e a adesão é menor (Carter et al. 2003).

No caso de abertura a redistribuição de espaço e quando a restauração definitiva é projetada, deve-se levar em consideração a necessidade de reter permanentemente as mudanças ortodônticas, idealmente com a fixação de uma ponte fixa com fixação do pântico nos dentes de cada lado do o espaço. Do ponto de vista ortodôntico, muitas vezes seria desejável incluir vários dentes como pilares de ponte para evitar desvios indesejáveis e recidivas que podem ocorrer. No entanto, o prognóstico desta opção é significativamente pior a longo prazo e muitas vezes há um conflito entre o desejo do ortodontista de ter uma retenção ortodôntica máxima e as preocupações do dentista restaurador quanto à longevidade da restauração. Em alguns casos, o paciente pode ter de aceitar o uso a longo prazo de um retentor removível. (Carter et al. 2003).

Em pacientes adultos onde os implantes devem ser usados como restauração definitiva, os implantes podem também ser colocados mais cedo e podem ser usados durante o tratamento ortodôntico para aumentar a ancoragem (Thind et al., 2005).

4.2. Abrir o fechar o espaço?

No debate atual "fechamento" versus "abertura" dos espaços de agenesia, a literatura mostra que a tendência é para o consenso. A decisão terapêutica é um compromisso razoável entre a exigência estética, as restrições funcionais, o diagrama esquelético e dentário e as expectativas do paciente. A quantidade de problemas que podem se apresentar em pacientes com hipodontia é enorme e cada caso deve ser considerado individualmente. As preocupações e atitudes dos pacientes em relação ao tratamento também podem variar e devem ser levadas em consideração. Os objetivos

ideais da Ortodontia - estética, função e estabilidade - nem sempre são alcançáveis e um grau de compromisso pode ter que ser aceito (Savarrio et al, 2005).

V. CONCLUSÃO

A agenesia dentária é causada por interações complexas entre factores genéticos, e ambientais durante o desenvolvimento dentário. A identificação e o diagnóstico precoce dos pacientes com oligodontia, bem como o planeamento do tratamento completo, são as chaves para sua reabilitação.

O questionário médico e o exame clínico padronizado permitem orientar o diagnóstico da agenesia dentária múltipla, associada ou não a uma síndrome. A morfologia craniofacial, a maturidade dentária e esquelética, a distribuição dos dentes, bem como seu tamanho e forma são fatores importantes a serem considerados.

A gestão destes pacientes deve ser precoce. A agenesia dentária leva a perturbações funcionais e estéticas com consequências psicológicas e um impacto na qualidade de vida destes pacientes. A especificidade destas patologias reside na necessidade de tratamento faseado para apoiar o crescimento tridimensional de crianças, adolescentes e adultos jovens, numa abordagem técnica, mas também psicológica. De fato, as características clínicas dos pacientes tornam as reabilitações orofaciais complexas e muitas vezes requerem compromissos para se adaptarem à situação clínica, à solicitação do paciente e também à sua motivação a longo prazo.

Devido à grande heterogeneidade fenotípica, não é possível estabelecer regras terapêuticas sistematizadas. Estes pacientes têm características comuns, mas também muitas especificidades que levam os profissionais a desenvolver planos de tratamento individualizados que requerem a coordenação de uma equipa multidisciplinar a fim de prever o projecto terapêutico final. Esta colaboração multidisciplinar envolve a odontopediátria, genética, psicologia, dentisteria conservadora, ortodontia, prostodontia, implantologia e cirurgia.

O tratamento ortodôntico pode muitas vezes ajudar no tratamento restaurativo de pacientes com hipodontia associada aos problemas como a distribuição desfavorável do espaço, o alinhamento dentário e sobremordida profunda. As duas alternativas mais frequentemente consideradas são: fechar o espaço, ou abrir espaço para a colocação de uma prótese, implante ou autotransplante, ambas podendo comprometer a estética, a saúde periodontal e a função. Os princípios de gestão ortodôntica da hipodontia são

discutidos e a estabilidade dos resultados pode ser um problema como a retenção que necessita de uma gestão cuidadosa. Os objectivos ideais como a estética, a função e a estabilidade, nem sempre são alcançáveis e pode ser necessário um certo grau de compromisso. O tratamento ortodôntico nos pacientes com agenesia dentária é um desafio, para a obtenção de um tratamento eficaz, para além do plano de tratamento por vezes complexo. As particularidades destes pacientes leva o praticante a adaptar-se e a recorrer a técnicas específicas.

VI. BIBLIOGRAFIA

Abu-Hussein, M., Watted, N., Yehia, M. , Proff, P., & Iraqi, F. (2015). Clinical Genetic Basis of Tooth Agenesis. *Journal of Dental and Medical Sciences*, 14(12), 68–77.

Agarwal, A., & Mathur, R. (2010). Maxillary Expansion. *International journal of clinical pediatric dentistry*, 3(3), 139–146. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10005-1069>

Agarwal, N., Kumar, D., Anand, A., & Bahetwar, S. K. (2016). Dental implants in children: A multidisciplinary perspective for long-term success. *National journal of maxillofacial surgery*, 7(2), 122–126. <https://doi.org/10.4103/0975-5950.201362>

Agarwal, P., Vinuth, D. P., Dube, G., & Dube, P. (2013). Nonsyndromic tooth agenesis patterns and associated developmental dental anomalies: a literature review with radiographic illustrations. *Minerva stomatologica*, 62(1-2), 31–41

Al-Ani, A. H., Antoun, J. S., Thomson, W. M., Merriman, T. R., & Farella, M. (2017). Hypodontia: An Update on Its Etiology, Classification, and Clinical Management. *BioMed research international*, 2017, 9378325. <https://doi.org/10.1155/2017/9378325>

Al-Ani, A. H., Antoun, J. S., Thomson, W. M., Merriman, T. R., & Farella, M. (2017). Maternal Smoking during Pregnancy Is Associated with Offspring Hypodontia. *Journal of dental research*, 96(9), 1014–1019. <https://doi.org/10.1177/0022034517711156>

Al-Muzian, L., Almuzian, M., Mohammed, H., Ulhaq, A., & Keightley, A. J. (2021). Are developmentally missing teeth a predictive risk marker of malignant diseases in non-syndromic individuals? A systematic review. *Journal of orthodontics*, 48(3), 221–230. <https://doi.org/10.1177/1465312520984166>

Al Jawad, F., Al Yafei, H., Al Sheeb, M., Al Emadi, B., & Al Hashimi, N. (2015). Hypodontia prevalence and distribution pattern in a group of Qatari orthodontic and pediatric patients: A retrospective study. *European journal of dentistry*, 9(2), 267–271. <https://doi.org/10.4103/1305-7456.156850>

Alsumait, A., ElSalhy, M., Raine, K., Cor, K., Gokiert, R., Al-Mutawa, S., & Amin, M. (2015). Impact of dental health on children's oral health-related quality of life: a cross-

sectional study. *Health and quality of life outcomes*, 13, 98. <https://doi.org/10.1186/s12955-015-0283-8>

Andrade, C. E., Lima, I. H., Silva, I. V., Vasconcelos, M., & Vasconcelos, R. (2017). As principais alterações dentárias de desenvolvimento. *Saluvista, Bauru*, 36(2), 533-563

Apajalahti, S., Arte, S., & Pirinen, S. (1999). Short root anomaly in families and its association with other dental anomalies. *European journal of oral sciences*, 107(2), 97–101. <https://doi.org/10.1046/j.0909-8836.1999.eos107204.x>

Arte, S., Nieminen, P., Apajalahti, S., Haavikko, K., Thesleff, I., & Pirinen, S. (2001). Characteristics of incisor-premolar hypodontia in families. *Journal of dental research*, 80(5), 1445–1450. <https://doi.org/10.1177/00220345010800051201>

Arte, S., Pirinen, S. (2004). Hypodontia. *Orphanet encyclopedia*, 1-7 <http://www.orpha.net/data/patho/GB/uk-hypodontia.pdf>

Axrup, K., D'avignon, M., Hellgren, K., Henrikson, C. O., Juhlin, I. M., Larsson, K., Persson, G., & Welanders, E. (1966). Children with Thalidomide Emrryopathy : Odontological Observations and Aspects. *Acta Odontologica Scandinavica*, 24(1), 3-21. <https://doi.org/10.3109/00016356609026116> Baccetti T. A controlled study of associated dental anomalies. *Angle Orthod*, 68(3), 267-74. doi: 10.1043/0003-3219(1998)068<0267:ACSOAD>2.3.CO;2. PMID: 9622764

Baccetti, T., Franchi, L., & McNamara, J. A., Jr (2002). An improved version of the cervical vertebral maturation (CVM) method for the assessment of mandibular growth. *The Angle orthodontist*, 72(4), 316–323. [https://doi.org/10.1043/0003-3219\(2002\)072<0316:AIVOTC>2.0.CO;2](https://doi.org/10.1043/0003-3219(2002)072<0316:AIVOTC>2.0.CO;2)

Badrov, J., Gaspar, G., Tadin, A., Galic, T., Govorko, D. K., Gavic, L., Badrov, R., & Galic, I. (2017). Prevalence and Characteristics of Congenitally Missing Permanent Teeth among Orthodontic Patients in Southern Croatia. *Acta stomatologica Croatica*, 51(4), 290–299. <https://doi.org/10.15644/asc51/4/3>

Behr, M., Driemel, O., Mertins, V., Gerlach, T., Kolbeck, C., Rohr, N., Reichert, T. E., & Handel, G. (2008). Concepts for the treatment of adolescent patients with missing

permanent teeth. *Oral and maxillofacial surgery*, 12(2), 49–60.
<https://doi.org/10.1007/s10006-008-0109-5>

Behr, M., Proff, P., Leitzmann, M., Pretzel, M., Handel, G., Schmalz, G., Driemel, O., Reichert, T. E., & Koller, M. (2011). Survey of congenitally missing teeth in orthodontic patients in Eastern Bavaria. *European journal of orthodontics*, 33(1), 32–36.
<https://doi.org/10.1093/ejo/cjq021>

Bergendal, B., McAllister, A., & Stecksén-Blicks, C. (2009). Orofacial dysfunction in ectodermal dysplasias measured using the Nordic Orofacial Test-Screening protocol. *Acta odontologica Scandinavica*, 67(6), 377–381.
<https://doi.org/10.1080/00016350903160571>

Bilgin, N., & Kaya, B. (2018). Etiology and treatment alternatives in tooth agenesis : a comprehensive review. *Stomatological Disease and Science*, 2(11), 9.
<https://doi.org/10.20517/2573-0002.2018.11>

Boruchov, M. J., & Green, L. J. (1971). Hypodontia in human twins and families. *American journal of orthodontics*, 60(2), 165–174. [https://doi.org/10.1016/0002-9416\(71\)90032-7](https://doi.org/10.1016/0002-9416(71)90032-7)

Brook A. H. (1984). A unifying aetiological explanation for anomalies of human tooth number and size. *Archives of oral biology*, 29(5), 373–378. [https://doi.org/10.1016/0003-9969\(84\)90163-8](https://doi.org/10.1016/0003-9969(84)90163-8)

Bu, X., Khalaf, K., & Hobson, R. S. (2008). Dental arch dimensions in oligodontia patients. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics*, 134(6), 768–772.
<https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2007.03.029>

Buchanan, E. P., & Hyman, C. H. (2013). LeFort I Osteotomy. *Seminars in plastic surgery*, 27(3), 149–154. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1357112>

Bural, C., Oztas, E., Ozturk, S., & Bayraktar, G. (2012). Multidisciplinary treatment of non-syndromic oligodontia. *European journal of dentistry*, 6(2), 218–226

Callahan, N., Modesto, A., Deeley, K., Meira, R., & Vieira, A. R. (2009). Transforming growth factor-alfa gene (TGFA), human tooth agenesis, and evidence of segmental

uniparental isodisomy. *European journal of oral sciences*, 117(1), 20–26. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.2008.00593.x>

Carter, N. E., Gillgrass, T. J., Hobson, R. S., Jepson, N., Eechan, J. G., Nohl, F. S., & Nunn, J. H. (2003). The interdisciplinary management of hypodontia: orthodontics. *British dental journal*, 194(7), 361–366. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.4809995>

Chung, D. W., Vang, M. S., Park, S. W., Lim, H. P., & Yang, H. S. (2009). Oral rehabilitation for a patient with oligodontia and maxillary hypoplasia. *The journal of advanced prosthodontics*, 1(1), 6–9. <https://doi.org/10.4047/jap.2009.1.1.6>

Clauss, F., Mathis, R., Obry, F., Kamm, Q., Perrin-Schmitt, F., & Manière, M. C. (2014). Multidisciplinary treatment plan for multiple dental agenesis associated with hypohidrotic ectodermal dysplasias. *Journal of Dentofacial Anomalies and Orthodontics*, 17(1), 1-13. <https://doi.org/10.1051/odfen/2013406>

Costa, A., Trevizan, M., Matsumoto, M., da Silva, R., da Silva, L., Horta, K. C., Romano, F. L., Nelson-Filho, P., & Kuchler, E. C. (2017). Association between Tooth Agenesis and Skeletal Malocclusions. *Journal of oral & maxillofacial research*, 8(2), e3. <https://doi.org/10.5037/jomr.2017.8203>

Créton, M., Cune, M. S., de Putter, C., Ruijter, J. M., & Kuijpers-Jagtman, A. M. (2010). Dentofacial characteristics of patients with hypodontia. *Clinical oral investigations*, 14(4), 467–477. <https://doi.org/10.1007/s00784-009-0308-y>

Daugaard-Jensen, J., Nodal, M., Skovgaard, L. T., & Kjaer, I. (1997). Comparison of the pattern of agenesis in the primary and permanent dentitions in a population characterized by agenesis in the primary dentition. *International journal of paediatric dentistry*, 7(3), 143–148. <https://doi.org/10.1046/j.1365-263x.1997.00230.x>

De Coster, P. J., Marks, L. A., Martens, L. C., & Huysseune, A. (2009). Dental agenesis: genetic and clinical perspectives. *Journal of oral pathology & medicine : official publication of the International Association of Oral Pathologists and the American Academy of Oral Pathology*, 38(1), 1–17. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0714.2008.00699.x>

Demange C. (2012). *Agénésies multiples : leur prise en charge chez l'enfant*. (Doctorat dissertation, Université de Lorraine, Nancy-Metz).

Endo, S., Sanpei, S., Ishida, R., Sanpei, S., Abe, R., & Endo, T. (2015). Association between third molar agenesis patterns and agenesis of other teeth in a Japanese orthodontic population. *Odontology*, *103*(1), 89–96. <https://doi.org/10.1007/s10266-013-0134-1>

Endo, T., Ozoe, R., Yoshino, S., & Shimooka, S. (2006). Hypodontia patterns and variations in craniofacial morphology in Japanese orthodontic patients. *The Angle orthodontist*, *76*(6), 996–1003. <https://doi.org/10.2319/082905-303>

Enlow, D. H., & Hans, M. G. (1996). *Essentials of facial growth*. Philadelphia: Saunders.

Faber, J. (2006). Oligodontia. *Revista Dental Press de Ortodontia e Ortopedia Facial*, *11*(2), 16-17. <https://doi.org/10.1590/S1415-54192006000200003>

Fauzi, N. H., Ardini, Y. D., Zainuddin, Z., & Lestari, W. (2018). A review on non-syndromic tooth agenesis associated with *PAX9* mutations. *The Japanese dental science review*, *54*(1), 30–36. <https://doi.org/10.1016/j.jdsr.2017.08.001>

Fekonja A. (2013). Comparison of mesiodistal crown dimension and arch width in subjects with and without hypodontia. *Journal of esthetic and restorative dentistry*, *25*(3), 203–210. <https://doi.org/10.1111/jerd.12026>

Fournier, B. P., Bruneau, M. H., Toupenay, S., Kerner, S., Berdal, A., Cormier-Daire, V., Hadj-Rabia, S., Coudert, A. E., & de La Dure-Molla, M. (2018). Patterns of Dental Agenesis Highlight the Nature of the Causative Mutated Genes. *Journal of dental research*, *97*(12), 1306–1316. <https://doi.org/10.1177/0022034518777460>

Garib, D. G., Alencar, B. M., Ferreira, F. V., & Ozawa, T. O. (2010). Anomalias dentárias associadas: o ortodontista decodificando a genética que rege os distúrbios de desenvolvimento dentário. *Dental Press Journal of Orthodontics*, *15*(2), 138-157. <https://doi.org/10.1590/S2176-94512010000200017>

González-Allo, A., Campoy, M. D., Moreira, J., Ustrell, J., & Pinho, T. (2012). Tooth agenesis in a Portuguese population. *International orthodontics*, *10*(2), 198–210. <https://doi.org/10.1016/j.ortho.2012.03.001>

Gullikson J. S. (1975). Tooth morphology in rubella syndrome children. *ASDC journal of dentistry for children*, *42*(6), 479–482

Gungor, A. Y., & Turkkahraman, H. (2013). Tooth sizes in nonsyndromic hypodontia patients. *The Angle orthodontist*, *83*(1), 16–21. <https://doi.org/10.2319/011112-23.1>

Gungor, A. Y., & Turkkahraman, H. (2013). Effects of severity and location of nonsyndromic hypodontia on craniofacial morphology. *The Angle orthodontist*, *83*(4), 584–590. <https://doi.org/10.2319/091012-722.1>

Haque, S., & Alam, M. K. (2015). Common dental anomalies in cleft lip and palate patients. *The Malaysian journal of medical sciences*, *22*(2), 55–60

Ho, G. J., Liew, S. M., Ng, C. J., Hisham Shunmugam, R., & Glasziou, P. (2016). Development of a Search Strategy for an Evidence Based Retrieval Service. *PloS one*, *11*(12), e0167170. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0167170>

Hobkirk, J. A., Gill, D. S., Jones, S. P., Hemmings, K. W., Bassi, S. G., O'Donnell, A. L., & Goodman, J. R. (2011). *Hypodontia : A Team Approach to Management* (1re éd.). Wiley-Blackwell.

Jamilian, A., Kiaee, B., Sanayei, S., Khosravi, S., & Perillo, L. (2016). Orthodontic Treatment of Malocclusion and its Impact on Oral Health-Related Quality of Life. *The open dentistry journal*, *10*, 236–241. <https://doi.org/10.2174/1874210601610010236>

Jeffrey Bonk. (2017). Managing oligodontia: A case report. *Spear*. <https://www.speareducation.com/spear-review/2017/06/managing-oligodontia-a-case-report>

Khalaf, K., Miskelly, J., Voge, E., & Macfarlane, T. V. (2014). Prevalence of hypodontia and associated factors: a systematic review and meta-analysis. *Journal of orthodontics*, *41*(4), 299–316. <https://doi.org/10.1179/1465313314Y.0000000116>

- Kjaer, I., Kocsis, G., Nodal, M., & Christensen, L. R. (1994). Aetiological aspects of mandibular tooth agenesis--focusing on the role of nerve, oral mucosa, and supporting tissues. *European journal of orthodontics*, *16*(5), 371–375. <https://doi.org/10.1093/ejo/16.5.371>
- Kramer, P. F., Feldens, C. A., Ferreira, S. H., Spiguel, M. H., & Feldens, E. G. (2008). Dental anomalies and associated factors in 2- to 5-year-old Brazilian children. *International journal of paediatric dentistry*, *18*(6), 434–440. <https://doi.org/10.1111/j.1365-263X.2008.00918.x>
- Jeong, K. H., Kim, D., Song, Y. M., Sung, J., & Kim, Y. H. (2015). Epidemiology and genetics of hypodontia and microdontia: a study of twin families. *The Angle orthodontist*, *85*(6), 980–985. <https://doi.org/10.2319/052814-376.1>
- Lammi, L., Arte, S., Somer, M., Jarvinen, H., Lahermo, P., Thesleff, I., Pirinen, S., & Nieminen, P. (2004). Mutations in AXIN2 cause familial tooth agenesis and predispose to colorectal cancer. *American journal of human genetics*, *74*(5), 1043–1050. <https://doi.org/10.1086/386293>
- Larmour, C. J., Mossey, P. A., Thind, B. S., Forgie, A. H., & Stirrups, D. R. (2005). Hypodontia--a retrospective review of prevalence and etiology. Part I. *Quintessence international (Berlin, Germany : 1985)*, *36*(4), 263–270
- Larsson, P., Bondemark, L., & Häggman-Henrikson, B. (2021). The impact of oro-facial appearance on oral health-related quality of life: A systematic review. *Journal of oral rehabilitation*, *48*(3), 271–281. <https://doi.org/10.1111/joor.12965>
- Laverty, D. P., & Thomas, M. B. (2016). The restorative management of microdontia. *British dental journal*, *221*(4), 160–166. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2016.595>
- Lebbe, A., Cadenas de Llano-Pérula, M., Thevissen, P., Verdonck, A., Fieuws, S., & Willems, G. (2017). Dental development in patients with agenesis. *International journal of legal medicine*, *131*(2), 537–546. <https://doi.org/10.1007/s00414-016-1450-0>
- Seabra, M., Macho, V., Pinto, A., Soares, D., & Andrade, C. (2008). A Importância das Anomalias Dentárias de Desenvolvimento. *Acta Pediátrica Portuguesa*, 195–200.

Mathian, V. M., Gawthaman, M., Karunakaran, R., Vinodh, S., Manikandan, S., & Sundaram, A. M. (2014). Nonsyndromic oligodontia in siblings: A rare case report. *Journal of pharmacy & bioallied sciences*, 6(Suppl 1), S200–S203. <https://doi.org/10.4103/0975-7406.137469>

Mishra, S. K., Chowdhary, N., & Chowdhary, R. (2013). Dental implants in growing children. *Journal of the Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry*, 31(1), 3–9. <https://doi.org/10.4103/0970-4388.112392>

M.-J. Boileau, M. Sampeur-Tarrit, & C. Bazert. (2006). *Physiologie et physiopathologie de la mastication*. Paris: Elsevier

Morgon, L. & A. Béry. (2008). Examen de la denture. *Em Consulte*. [https://doi.org/10.1016/S1283-0860\(05\)32303-7](https://doi.org/10.1016/S1283-0860(05)32303-7)

Nham, K., Toupenay, S., Vuong, D. A., Samee, N., Fournier, B., & Kerner, S. (2014). Interaction orthodontie-implantologie et prothèse dans les maladies rares l'exemple des oligodonties. *Revue d'Orthopédie Dento-Faciale*, 48(1). <https://doi.org/10.1051/odf/2013506>

Niemine P. (2009). Genetic basis of tooth agenesis. *Journal of Experimental Zoology Part B: Molecular and Developmental Evolution*, 312B(4), 320-342. <https://doi.org/10.1002/jez.b.21277>

Nodal, M., Kjaer, I., & Solow, B. (1994). Craniofacial morphology in patients with multiple congenitally missing permanent teeth. *European journal of orthodontics*, 16(2), 104–109. <https://doi.org/10.1093/ejo/16.2.104>

Nohl, F., Cole, B., Hobson, R., Jepson, N., Meechan, J., & Wright, M. (2008). The management of hypodontia: present and future. *Dental update*, 35(2), . <https://doi.org/10.12968/denu.2008.35.2.79>

Nunn, J. H., Carter, N. E., Gillgrass, T. J., Hobson, R. S., Jepson, N. J., Meechan, J. G., & Nohl, F. S. (2003). The interdisciplinary management of hypodontia: background and role of paediatric dentistry. *British dental journal*, 194(5), 245–251. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.4809925>

Ogawa, T., Kapadia, H., Feng, J. Q., Raghov, R., Peters, H., & D'Souza, R. N. (2006). Functional consequences of interactions between Pax9 and Msx1 genes in normal and abnormal tooth development. *The Journal of biological chemistry*, 281(27), 18363–18369. <https://doi.org/10.1074/jbc.M601543200>

Patti, A., Perrier d'Arc, G. (2003). *Les traitements orthodontiques précoces*. Paris :Quintessence international.

Pedersen, L. B., Clausen, N., Schrøder, H., Schmidt, M., & Poulsen, S. (2012). Microdontia and hypodontia of premolars and permanent molars in childhood cancer survivors after chemotherapy. *International journal of paediatric dentistry*, 22(4), 239–243. <https://doi.org/10.1111/j.1365-263X.2011.01199.x>

Pereira, T. V., Salzano, F. M., Mostowska, A., Trzeciak, W. H., Ruiz-Linares, A., Chies, J. A., Saavedra, C., Nagamachi, C., Hurtado, A. M., Hill, K., Castro-de-Guerra, D., Silva-Júnior, W. A., & Bortolini, M. C. (2006). Natural selection and molecular evolution in primate PAX9 gene, a major determinant of tooth development. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 103(15), 5676–5681. <https://doi.org/10.1073/pnas.0509562103>

Polder, B. J., Van't Hof, M. A., Van der Linden, F. P., & Kuijpers-Jagtman, A. M. (2004). A meta-analysis of the prevalence of dental agenesis of permanent teeth. *Community dentistry and oral epidemiology*, 32(3), 217–226. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0528.2004.00158.x>

Qurrat-ul-Ain. F., Unaiza, J., Mujtaba, M., & Dad, W. (2020). Impact of Hypodontia on Social Well-Being and Quality of Life of Children. *Biomedica*, 36(2), 166–170.

Rakhshan V. (2015). Congenitally missing teeth (hypodontia): A review of the literature concerning the etiology, prevalence, risk factors, patterns and treatment. *Dental research journal*, 12(1), 1–13. <https://doi.org/10.4103/1735-3327.150286>

Rakhshan, V., & Rakhshan, H. (2015). Meta-analysis of congenitally missing teeth in the permanent dentition: Prevalence, variations across ethnicities, regions and time. *International orthodontics*, 13(3), 261–273. <https://doi.org/10.1016/j.ortho.2015.06.008>

Rakhshan, V., & Rakhshan, A. (2016). Systematic review and meta-analysis of congenitally missing permanent dentition: Sex dimorphism, occurrence patterns, associated factors and biasing factors. *International orthodontics*, 14(3), 273–294. <https://doi.org/10.1016/j.ortho.2016.07.016>

Rédua, R. B., & Rédua, P. C. B. (2018). Hypodontia of mandibular incisors: considerations on the orthodontic treatment. *Dental Press Journal of Orthodontics*, 23(4). <https://doi.org/10.1590/2177-6709.23.4.079-087.bbo>

Robinson, S., & Chan, M. F. (2009). New teeth from old: treatment options for retained primary teeth. *British dental journal*, 207(7), 315–320. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2009.855>

Sabri R. (2008). Management of over-retained mandibular deciduous second molars with and without permanent successors. *World journal of orthodontics*, 9(3), 209–220.

Savarrio, L., & McIntyre, G. T. (2005). To open or to close space--that is the missing lateral incisor question. *Dental update*, 32(1), 16–25. <https://doi.org/10.12968/denu.2005.32.1.16>

Sholapurkar, A. A., Setty, S., & Pai, K. M. (2011). Total anodontia in patient with hypohidrotic ectodermal dysplasia. Report of rare case of Christ-Siemens Touraine syndrome. *The New York state dental journal*, 77(1), 36–39.

Shum, M., Mahoney, E., Naysmith, K., Macfarlane, S., Corbett, R., Narsinh, M., Natarajan, A., Ramadas, Y., Hitchings, E., & Anderson, H. (2020). Associations between childhood cancer treatment and tooth agenesis. *The New Zealand medical journal*, 133(1523), 41–54.

Thind, B. S., Stirrups, D. R., Forgie, A. H., Larmour, C. J., & Mossey, P. A. (2005). Management of hypodontia: orthodontic considerations (II). *Quintessence international (Berlin, Germany : 1985)*, 36(5), 345–353.

Cadona, V. (2010). *Le retard d'éruption des dents permanentes : étiologies, diagnostics, Conduites à tenir, cas cliniques.* [Doctorat dissertation, Université de Henri Poincare, Nancy]

Vieira, A. R., Meira, R., Modesto, A., & Murray, J. C. (2004). MSX1, PAX9, and TGFA contribute to tooth agenesis in humans. *Journal of dental research*, 83(9), 723–727. <https://doi.org/10.1177/154405910408300913>

Vieira, A. R., Modesto, A., Meira, R., Barbosa, A. R., Lidral, A. C., & Murray, J. C. (2007). Interferon regulatory factor 6 (IRF6) and fibroblast growth factor receptor 1 (FGFR1) contribute to human tooth agenesis. *American journal of medical genetics. Part A*, 143A(6), 538–545. <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.31620>

Vinay, C., Sandeep, V., Hanumanth Rao, C. H., Uloopi, K. S., & Kumar, A. S. (2013). Modified quad helix appliance for thumb sucking and cross bite correction. *Contemporary clinical dentistry*, 4(4), 523–526. <https://doi.org/10.4103/0976-237X.123064>

Zunzarren, R. (2011). *Guide clinique d'odontologie*. London: Elsevier

Worsaae, N., Jensen, B. N., Holm, B., & Holsko, J. (2007). Treatment of severe hypodontia-oligodontia--an interdisciplinary concept. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 36(6), 473–480. <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2007.01.021>

Wu, C. C. L., Wong, R. W. K., & Hagg E. U. O. (2007). A review of hypodontia: the possible etiologies and orthodontic, surgical and restorative treatment options: conventional and futuristic. *Hong Kong Dental Journal*, 4(2), 113-121. <http://hdl.handle.net/10722/65928>

Yin, W., & Bian, Z. (2016). Hypodontia, a prospective predictive marker for tumor?. *Oral diseases*, 22(4), 265–273. <https://doi.org/10.1111/odi.12400>