

FACSETE - Faculdade Sete Lagoas

Nathália de Assis Esteves Orlato  
Renata Borges Azevedo

**RELATO DE CASO CLÍNICO:  
AGENESIA DE SEGUNDOS PRÉ-MOLARES SUPERIORES**

São José dos Campos  
2020

Nathália de Assis Esteves Orlato  
Renata Borges Azevedo

**RELATO DE CASO CLÍNICO:  
AGENESIA DE SEGUNDOS PRÉ-MOLARES SUPERIORES**

Monografia apresentada ao Programa de pós-graduação em Odontologia da Faculdade Sete Lagoas - FACSETE, como requisito parcial a obtenção do título de especialista em Ortodontia.

Orientador: Prof. José Alexandre Kozel

São José dos Campos

2020

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho por qualquer meio convencional ou eletrônico para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte.

**A265** Esteves Orlato, Nathália de Assis; Azevedo, Renata Borges.

Relato de caso clínico: agenesia de segundos pré-molares superiores/ Nathália de Assis Esteves Orlato, Renata Borges Azevedo. – 2020.  
39 f. : il.; fotos, 30 cm.

Orientador: José Alexandre Kozel.

Monografia - Faculdade Sete Lagoas – FACSETE, 2020.

1. Ortodontia, 2. Anadontia, 3. Ortodontia Corretiva

*Em memória do nosso amado  
e saudoso mestre Anael Carlos Rodrigues.  
Eterno em nossos corações.*

## **AGRADECIMENTOS**

Agradecemos primeiramente a Deus por nos ter dado a oportunidade de cursar essa especialização, e a perseverança para concluí-la.

As nossas famílias por serem nossa fonte de força e apoio.

As caras colegas Karoline Scartozonni e Jenifer Milker por gentilmente nos cederem este caso clínico.

Ao nosso caro orientador Prof. José Alexandre Kozel, pela dedicação prestada em suas orientações para este trabalho.

Ao Prof. Celestino Nobrega e a todo o corpo docente da Ortogeo, por todo ensinamento que nos foi concedido.

***Porque Dele, e por Ele, e para Ele são todas as coisas;  
Glória, pois, a Ele eternamente.  
(Rm 11:36)***

## RESUMO

A agenesia dentaria é uma das anomalias congênitas mais comuns, afetando preferencialmente alguns grupos dentários como terceiros molares, incisivos laterais superiores e segundos pré-molares. As agenesias estão relacionadas as alterações genéticas, podendo ser subdividas em dois subgrupos sindrômica e não sindrômica. Esse tipo de anomalia pode ser classificado de acordo a quantidade de dentes ausentes, hipodontia até ausência de até 6 dentes, oligodontia ausência de mais 6 dentes e anodontia ausência completa dos dentes. O fechamento de espaços quando tratado em fase de crescimento facial é uma alternativa viável, trazendo um resultado favorável. Neste estudo relatamos um caso de um paciente com agenesia dentaria bilateral dos segundos pré-molares, tratado na Faculdade de Sete Lagoas - unidade Ortogeo em São José dos Campos - SP. O tratamento proposto para esse caso foi a utilização de um aparelho fixo autoligado e elástico intraoral para realização do fechamento de espaços causado pela ausência dos dentes.

Palavras -chave: Ortodontia, Anodontia, Ortodontia Corretiva.

## **ABSTRACT**

Dental agenesis is one of the most common congenital anomalies among patients, preferentially affecting some dental groups such as third molars, lateral incisors and second premolar. Agenesias are related to genetic alterations and can be subdivided into two syndromic and non-syndromic subgroups. This type of anomaly can be classified according to the number of missing teeth, hypodontia to the absence of up to 6 teeth, oligodontics to the absence of 6 more teeth and anodontia to the complete absence of teeth. The closure of spaces when treated in the phase of facial growth is a viable alternative, bringing a favorable result. In this study we reported a case of a patient with bilateral dental agenesis with the presence of second premolars, treated at the Faculty of Sete Lagoas - Orthogeo Unit in São José dos Campos - SP. The treatment proposed for this case was the use of a self-ligating and intraoral elastic device to close spaces caused by the absence of teeth.

**Keywords:** Orthodontics, Anodontia, Orthodontics Corrective.

## LISTA DE ABREVIATURAS

**AXIN2** - gene de proteína humana

**MSX1** - gene de proteína humana

**Bite-turbo** - pista direta anterior para levante de mordida

**EOC** - câncer epitelial de ovário

**Et al.,** - e colaboradores

**FGF3** - gene de proteína humana

**FGF10** - gene de proteína humana

**FGFR2** - gene de proteína humana

**NiTi** - níquel titânio

**PAX9** - gene de proteína humana

**SS** - aço inoxidável

**TA** - termo ativado

**21** - incisivo central superior esquerdo

**25** - segundo pré-molar superior esquerdo

**26** - primeiro molar superior esquerdo

**13** - canino superior direito

**33** - canino inferior esquerdo

“ - polegadas

% - porcentagem

## SUMÁRIO

|                                |    |
|--------------------------------|----|
| 1. INTRODUÇÃO.....             | 12 |
| 2. RELATO DO CASO CLÍNICO..... | 15 |
| 3. DISCUSSAO.....              | 25 |
| 4. CONCLUSAO.....              | 33 |
| REFERÊNCIAS.....               | 34 |

## 1. INTRODUÇÃO

As agenesias dentárias estão dentre as anomalias congênitas craniofaciais mais comuns, e são caracterizadas pela ausência de um ou mais elementos dentários nas arcadas (COSTA *et al.*, 2017). São consideradas uma condição clínica e geneticamente heterogênea (KAPADIA *et al.*, 2006), afetando preferencialmente certos grupos de dentes, como terceiros molares, incisivos laterais e segundos pré-molares (STEVENSON *et al.*, 2015). De acordo com a quantidade de elementos faltantes pode-se classifica-las como, hipodontia sendo a ausência de até 6 elementos, oligodontia, a ausência de mais de 6 elementos, e anadontia, a completa ausência dentária (HADDAJI *et al.* 2017).

Como a maioria dos defeitos craniofaciais, a agenesia dentária é considerada um distúrbio multifatorial (RAKSHAN 2015; STEVENSON *et al.*, 2015; AZZALDEEN *et al.*, 2017; BONCZEK *et al.*, 2017). A etiologia da agenesia dentária é muito complexa, envolvendo fatores genéticos e ambientais (MOSTOWSKA *et al.*, 2006).

Contudo, a frequência de dentes faltantes varia de acordo com a população a ser investigada, etnia, gênero, dentição e presença ou ausência de síndromes e podem causar disfunção mastigatória, maloclusões, problemas fonéticos e estéticos (NIEMINEN, 2009).

De acordo com a manifestação clínica, as agenesias dentárias podem ser classificadas em dois subtipos: não sindrômica, na qual a doença afeta apenas a dentição, e sindrômica, quando além da dentição afeta outros tecidos e órgãos (YU *et al.*, 2018).

Estudos comprovam que a hipodontia é observada em 0,3% a 36,5% da população não sindrômica (SABRI, 2014). De acordo com a literatura, ocorre com maior frequência em mulheres e na dentição permanente, quando comparados ao sexo oposto e com a dentição decídua (HADDAJI MASTOURI *et al.* 2017; POLDER *et al.*, 2004; PEMBERTOM *et al.*, 2005).

Muitas síndromes possuem relação direta com agenesias dentárias, podendo atingir até de 27% a 77% dos pacientes portadores de alguma síndrome (SABRI, 2004; POLDER *et al.*, 2004).

Os dentes mais comumente afetados pelas agenesias, com exceção dos terceiros molares, são os segundos pré-molares mandibulares, seguidos pelos laterais superiores, depois os segundos pré-molares superiores e por fim os incisivos inferiores. De acordo a literatura, a ausência de pré-molares chega a atingir de 2 a 5%, no entanto, costumam ser mais comum em mandíbula (SANTOS, 2002).

A ausência de pré-molares é determinada geneticamente, com mutações em vários genes causando um distúrbio na proliferação e/ou diferenciação celular. Segundo Schwartz *et al.*, (2016) pacientes portadores de ausência de pré-molares congênita possuem uma maior prevalência de portarem outras desordens dentárias como: agenesia de outros dentes permanentes, incisivos laterais conóides, retenção prolongada de molares decíduos, distoangulação de segundos pré-molares inferiores, e erupção ectópica de caninos superiores.

A odontogênese do segundos pré-molares possui uma maior variabilidade quando comparada aos demais dentes permanentes (MOYERS, 1972; FASS, 1970). Na maioria dos casos, se inicia por volta dos 2 a 3,5 anos de idade (HAAVIKKO, 1970; RAVIN & NIELSEN, 1977).

O reconhecimento precoce da ausência de pré-molares congênitas é essencial para a elaboração de um plano de tratamento ideal. Aos 8 anos, o folículo dentário e / ou a ponta da cúspide do pré-molar devem estar visíveis na cavidade oral. No entanto, na maioria dos casos, essa condição é desvendada radiograficamente. Deve-se aguardar no mínimo até os 7 a 9 anos de idade para fechamento de diagnóstico, excluindo assim, atrasos na formação do germe dentário (LINDQVIST, 1980).

Clinicamente a ausência congênita de elementos dentários são um desafio para o paciente e a para o ortodontista. O tratamento em casos de agenesia de pré-molares consiste em algumas opções: manutenção do decíduo no espaço caso os mesmos possuam uma boa condição radicular, substituição do espaço residual com implantes ou próteses fixas, manejo dos espaços remanescentes ou autotransplante dentário (BICAKCI *et al.*, 2012; SLAGSVOLDEI 1974; WU *et al.*, 2009).

O presente trabalho teve por objetivo relatar um caso de agenesia congênita bilateral de segundos pré-molares superior em uma paciente do sexo feminino de 11 anos de idade, sem nenhuma outra manifestação bucal, em que foi utilizado aparelho autoligado metálico associado a elásticos intraorais.

## 2. RELATO DO CASO

A paciente K.V.S.F, do sexo feminino, 11 anos e 4 meses de idade, compareceu a clínica de ortodontia da Faculdade de Sete Lagoas – Unidade Ortogeo – São José dos Campos – SP, com a queixa principal de possuir dentes tortos. Durante o exame clínico foi observado bom perfil e simetria facial, vedamento labial passivo, dentição mista, relação molar de classe III de Angle, linha média superior desviada para direita e inferior desviada para a esquerda, presença dos primeiros molares decíduos, leve apinhamento inferior, diastema e lateral superior direito palatinizado.



Fotografia Facial Frontal



Fotografia Facial Frontal Sorrindo



Fotografia Facial Lateral



Fotografia Intraoral Frontal



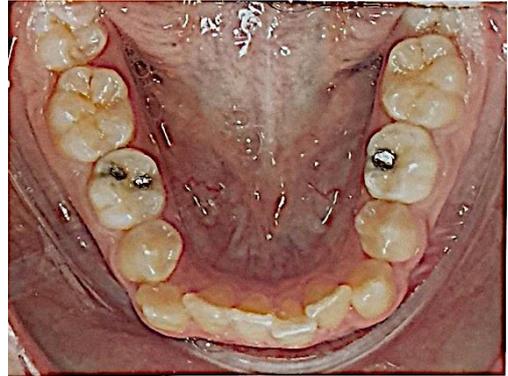
Fotografia Intraoral Lateral Direita



Fotografia Intraoral Lateral Esquerda



Fotografia Intraoral  
Oclusal Superior



Fotografia Intraoral  
Oclusal Inferior



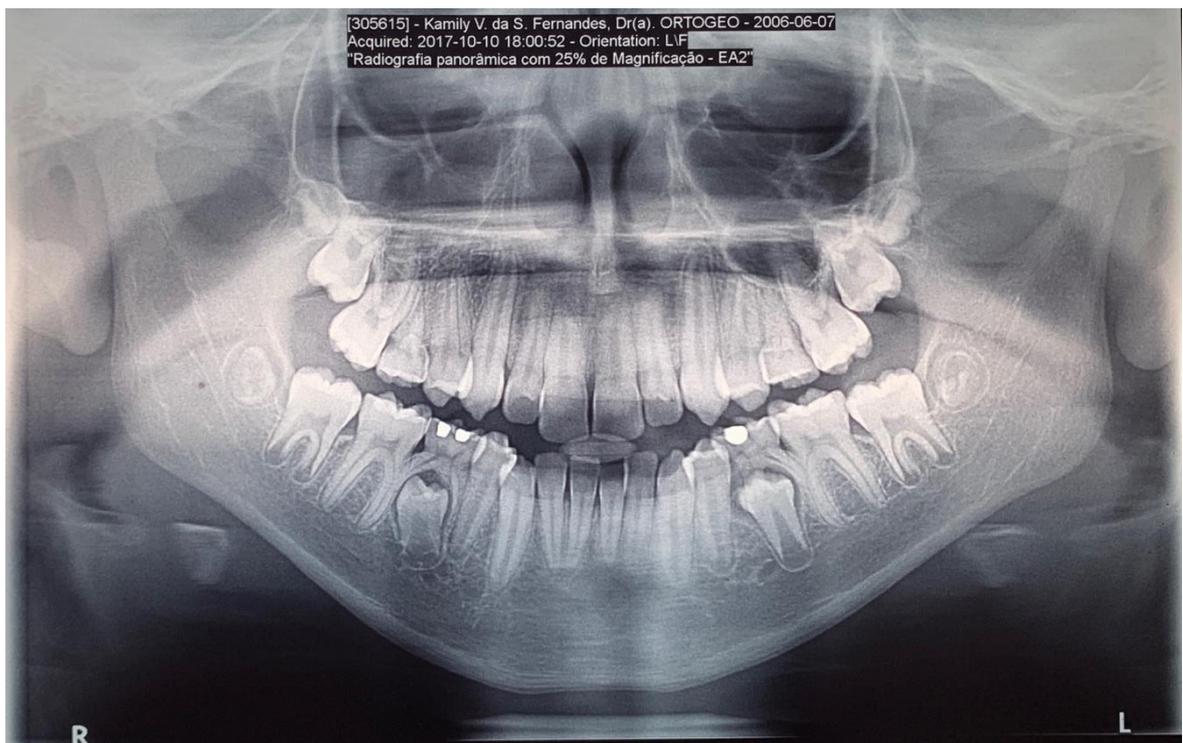
Fotografia Modelo de  
Estudo lado Direito



Fotografia Modelo de  
Estudo Frontal



Fotografia Modelo de  
Estudo lado Esquerdo



Radiografia Panorâmica



Teleradiografia Lateral

Através da análise dos modelos e das fotos oclusais pode-se observar um bom contorno do arco inferior e inferior e a retenção prolongada dos primeiros molares decíduos.

Na radiografia panorâmica foi possível observar a ausência dos germes dentários dos segundos pré-molares superiores, portanto, diagnosticando a paciente com agenesia dentária bilateral.

O plano de tratamento proposto foi realizar alinhamento e nivelamento, fechamento dos espaços das agenesias através da mesialização dos primeiros molares superiores, corrigindo a linha media, obtenção de relação de classe II de molares, classe I de caninos e manutenção do padrão facial.

Para a condução do tratamento, foi feita a colagem de aparatologia fixa autoligante (SLI<sup>®</sup> Morelli – Sorocaba) superior e inferior, prescrição Roth, colagem dos tubos nos primeiros molares de ambas as arcadas, confecção de *build-up* nos primeiros molares superiores e encaminhamento para exodontia dos decíduos.

Prosseguiu-se com a sequencia de fios redondos 0,014” NiTi TA; 0,016” NiTi TA, continuando a sequencia com arcos retangulares 0,016x0,022” NiTi TA; 0,018x0,025 NiTi TA; 0,017”x0,025” SS, nesta fase, iniciou-se também o uso de elásticos intraorais, primeiramente o 1/8 médio curto de classe III, logo após, o longo também de classe III, para tentar melhorar a relação molar da paciente. Para a correção da linha média foi necessário o uso de amarrilho conjugado posterior superior e ligadura elastomérica corrente entre os dentes 21 a 26. O processo de perda de ancoragem superior se iniciou após o completo fechamento dos diastemas na bateria anterior superior. Logo conjugou-se de 13 a 23, e iniciou-se a perda de ancoragem bilateral com o auxílio do elástico em corrente curto. Em seguida, o amarrilho conjugado estendeu-se do 13 a 24 e continuou com a perda de ancoragem com auxílio de elástico em corrente curto. O amarrilho se estendeu até o elemento 25, iniciou a intercuspidação do lado esquerdo e a utilização de um elástico 1/8 médio de classe III curto para auxiliar na perda de ancoragem do lado direito. No arco inferior aguardou-se a erupção dos segundos pré-molares, efetuou-se a evolução da sequencia de fios redondos e retangulares, e o uso do elástico em corrente de molar a molar.



Vista Intraoral Frontal  
Colagem de aparatologia fixa superior e inferior – Janeiro 2018



Vista Intraoral Latera Direita



Vista Intraoral Lateral Esquerda



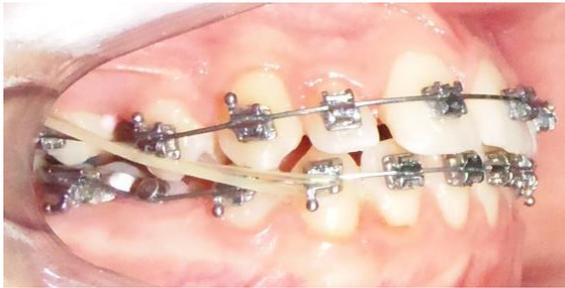
Vista Intraoral Oclusal Superior



Vista Intraoral Oclusal Inferior



Vista Intraoral Frontal  
Início Elástico CI III longo, início ajuste linha média– Agosto 2018



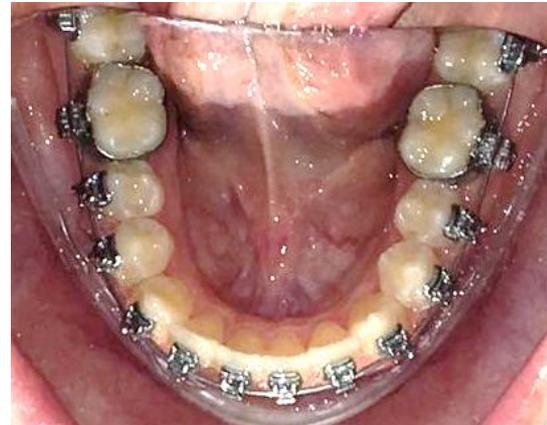
Vista Intraoral Lateral Direita



Vista Intraoral Lateral Esquerda



Vista Intraoral Oclusal Superior



Vista Intraoral Oclusal Inferior



Vista Intraoral Frontal  
Início fechamento diastemas bateria anterior e correção linha média—  
Fevereiro 2019



Vista Intraoral Latera Direita



Vista Intraoral Lateral Esquerda



Vista Intraoral Oclusal Superior



Vista Intraoral Oclusal Inferior



Vista Intraoral Frontal  
Finalização de alinhamento e nivelamento e início da perda de ancoragem posterior superior – Janeiro 2020



Vista Intraoral Lateral Direita



Vista Intraoral Lateral Esquerda



Vista Intraoral Oclusal Superior



Vista Intraoral Oclusal Inferior



Vista Intraoral Frontal  
Evolução da perda de ancoragem superior posterior  
– Maio 2020



Vista Intraoral Lateral Direita



Vista Intraoral Lateral Esquerda



Vista Intraoral Oclusal Superior



Vista Intraoral Oclusal Inferior



Vista Intraoral Frontal  
Evolução da perda de ancoragem superior posterior,  
intercuspidação – Agosto 2020



Vista Intraoral Lateral Direita



Vista Intraoral Lateral Esquerda



Vista Intraoral Oclusal Superior



Vista Intraoral Oclusal Inferior

### 3. DISCUSSÃO

Nos estudos de Mattheeuws, Dermaunt, Martens (2004) a respeito da evolução natural da dentição humana considerou a hipodontia como a anomalia mais comum do crescimento humano. De acordo com Carter & Worthington 2015, atualmente acima de 20% da população possui agenesia de terceiros molares. Outros estudos populacionais relataram uma prevalência superior a 80% em casos de agenesias de até 2 dentes, menos de 10% quando se trata de 4 a 5 dentes faltantes, e menos de 1% em casos de mais de 6 dentes faltantes (BERGSTROM *et al.*, 2019). Ao se tratar de agenesia na dentição decídua, a mesma é considerada mais rara e quando ocorre é geralmente em região de incisivos inferiores, associado a ausência de seu sucessor permanente (ZHU *et al.*, 1996). De acordo com o estudo de Yonezu *et al.*, (1997), 2,38% de 2.733 crianças japonesas de três anos de idade eram portadoras de agenesia, dentre elas, a ausência unilateral de incisivos laterais inferiores decíduos representou a maior prevalência. Um estudo realizado com 307 crianças na universidade de La frontera, com media de 6 e 11 anos com dentição mista, observou que a prevalência de agenesia dentaria foi de 4,2% no gênero masculino e 5,9% no gênero feminino. Os dentes mais afetados pela agenesia foram segundo pré-molar inferior 4,2%, seguido pelo segundo pré-molar superior 3,3%, incisivo lateral inferior 1,3% e primeiro pré-molar inferior 0,33% (PINEDA; FONTES; SANHUEZA, 2011).

Sirianni *et al.*, (2019), avaliaram a agenesia de segundos pré-molares no complexo odontológico do Centro Universitário da Serra Gaúcha, comparando a incidência entre pacientes do gênero feminino e masculino. De um total de 3.460 prontuários cadastrados, foram analisadas 559 radiografias panorâmicas. Para o gênero masculino foram relatados 2,2% de ausência do elemento 15, para o 25 de 1,7%, para o 35 de 0,4% e para o dente 45 de 0,7%. Seguindo a mesma sequencia para o gênero feminino pode-se constatar uma taxa de 1,9% de ausência para dente 15, de 1,3% para o 25, para o 35 de 1,3% e de 0,7% para o 45, sendo consideradas insignificantes as diferenças entre os gêneros.

Em concordância com os dados previamente expostos neste trabalho, Polder *et al.*, (2004) também relatam que com exceção dos terceiros molares, a agenesia mais comum é a de pré-molares inferiores, seguido dos incisivos laterais superiores e pelos segundos pré-molares superiores. Essa ordem é considerada extremamente comum em pacientes leucodermas, porém existem diferenças dentro do mesmo grupo, quando analisados em continentes distintos. Quando comparados grupos de caucasianos do europeus e australianos a prevalência de agenesia foi superior a mesma etnia no continente norte americano. Estudos comprovam uma menor prevalência de agenesia em pacientes negros quando comparados aos leucodermas, enquanto os asiáticos apresentam uma prevalência superior aos dois outros grupos. Em pacientes portadores de agenesia, 76 a 83% apresentam ausência de um ou dois dentes permanente, das quais, as agenesias unilaterais predominam, com exceção dos incisivos laterais superiores que costumam ser bilaterais. Em 2000, Vastardis *et al.*, relataram que a agenesia nos afro-americanos foi estimada a 7,7% sendo o segundo pré-molar inferior o mais afetado, enquanto no Japão, atingia 9,2% da população, afetando principalmente o incisivo lateral inferior. Para melanodermas os dados indicavam uma taxa de 7,7%, seguido dos xantodermas com 6% a 9,2% e leucodermas com 1,5% a 3%.

A etiologia multifatorial das más oclusões vem sendo vastamente estudada ao longo dos anos, e segundo Mossey (1999) quanto maior a contribuição genética na origem da irregularidade dentofacial, menor a possibilidade de preveni-la, conseqüentemente, pior o prognóstico para o tratamento ortodôntico/ortopédico. Uma grande quantidade de estudos defende a teoria da participação primordial da genética em diversas anomalias dentárias. Através de estudos em gêmeos monozigóticos, e em grupos familiares, pode-se observar que diferentes anomalias genéticas aparecem com frequência no mesmo paciente, ou seja, um gene que sofreu mutação pode expressar diferentes fenótipos, como agenesias, atraso de desenvolvimento, microdontia e ectopia. Isso explica a comum associação entre agenesia de lateral superior e microdontia do contralateral (KUROL, 1981; BJERKLIN; KUROL; VALENTIN, 1992; BACCETTI 1998; VASTARDIS 2000; PECK; PEC; KATAJA, 2002;

GARIB; PECK; GOMES, 2009). De acordo com estudo de Garib, Peck, Gomes (2009), quanto mais segundos pré-molares ausentes, maior a prevalência de agenesia de outros dentes permanentes. Segundos os mesmos, os pacientes portadores de agenesia de segundo pré-molares apresentaram uma probabilidade 5 vezes maior (21%) de ocorrência de agenesia de outros dentes permanentes, e 48% para agenesia de terceiros molares. Em 2010, a probabilidade de agenesia em outros dentes, para pacientes já portadores de agenesia de um ou dois segundos pré-molares caiu para 15%, no entanto, sobe para 50% quando os mesmos já possuem ausência de 3 a 4 pré-molares, confirmando assim a teoria proposta em 2009 (GARIB *et al.*, 2010). Em 1975, Cohen relatou que mutações em vários genes interrompiam o desenvolvimento dentário em ratos. Recentemente com a possibilidade de mapeamento genético, estudos identificaram mutação nos genes MSX1, PAX9, AXIN2, associados a agenesia não sindrômica. A mutação do gene MSX1 está intimamente ligada a ausência segundos pré-molares e terceiros molares. (VASTARDI 2000; AZZALDEEN *et al.*, 2017; HADDAJI MASTOURI *et al.*, 2017).

Uma alta prevalência de agenesia de segundos pré-molares superiores 24% e em seguida os segundos pré-molares inferiores, foi relatada por Olin (1964), em crianças portadoras de fissura lábio palatina. Esses dados se contradizem quando comparados a outros estudos a respeito de pacientes não sindrômicos, nos quais, a prevalência de agenesia dos segundos pré-molares inferiores é significativamente maior (CLAYTON 1956). As agenesias dentárias estão associadas com aproximadamente 150 síndromes, dentre elas, as fissuras lábios palatinas, de acordo com outros estudos (RANTA; STEGARS; RINTALA, 1983; ANDERSSON *et al.*, 2010) a prevalência de agenesias congênitas, na dentição permanente, em pacientes com fissuras lábio palatina variam de 25% a 40%, e os dentes mais comumente ausentes são respectivamente os mesmos dos pacientes não sindrômicos, ou seja, os segundos pré-molares inferiores, laterais superiores e segundos pré-molares inferiores (LARSON; HELLQUIS; JAKOBSSON, 1998; HELIÓVAARA; RANTA; RAUTIO, 2004; SCHWARTZ *et al.*, 2014). Em contrapartida, em 1982 e 1983 Ranta relatou que a agenesia em pacientes fissurados ocorre com maior incidência em

maxila, e que os dentes mais afetados são os laterais superiores mais próximos da fissura, e os segundos pré-molares superiores. A hipodontia ocorre aproximadamente três vezes mais no hemiarco, no qual está localizada a fissura, quando comparado ao outro lado. Bohn (1963) também reportou uma maior frequência nas ausências dentárias congênitas próximos a região de fissura, e que a ocorrência é significativamente maior em maxila.

A síndrome de Down é uma doença congênita multissistêmica e está associada a várias anormalidades físicas (BERTHOLD *et al.*, 2004). É conhecida como a desordem cromossômica mais comum, com a proporção de nascimentos é de 1:500, aumentando com a idade materna. Essa síndrome ocorre devido a uma divisão inadequada do cromossomo 21, o que acarretará na combinação de retardo mental e várias malformações craniofaciais e dentais, dentre elas atraso na erupção dentária, sequência de erupção alterada, agenesia, microdontia e anormalidades nas formas dos dentes (COHEN & WINER, 1965; SCULLY 1976). Estudos investigaram a incidência de agenesia em pacientes com síndrome de Down, em uma amostra de 49 pacientes foi relatada a prevalência 31% por MORAES *et al.*, (2007), semelhantemente, Santos *et al.*, (2014) analisaram 27 pacientes, dos quais 37% apresentaram agenesia congênita. concordância com os demais estudos, Mellara *et al.*, (2011) avaliaram 96 pacientes, dos quais 35,4% possuíam agenesia.

FEKONJA ET AL. (2014), analisaram a possibilidade da associação entre agenesia dentária e câncer epitelial de ovário. O estudo reuniu 240 mulheres na mesma faixa etária, 120 portadoras já tratadas de EOC e 120 ginecologicamente saudáveis, analisadas em relação a presença e padrão de hipodontia, frequência, elemento dentário, localização, lado, quantidade de dentes ausentes e histórico familiar. Os resultados coletados demonstraram uma prevalência elevada de 19,2% em mulheres com EOC, quase três vezes mais que em mulheres saudáveis (6,7%). Em relação aos dentes ausentes, os segundos pré-molares superiores foram os mais afetados, seguidos pelos incisivos laterais superiores em ambos os grupos. No grupo das mulheres com EOC a agenesia unilateral foi mais comum, e 27,2% relataram

histórico familiar positivo para agenesias. KÜchler *et al.*, (2012) realizaram um estudo transversal para investigar a associação epidemiológica e molecular entre agenesia dentária e histórico familiar de câncer autorreferido. Foram analisados 82 indivíduos com agenesia e 328 sem. Observou-se um aumento da ocorrência de câncer em famílias com indivíduos portadores de agenesia, mesmo em parentesco de primeiro e segundo grau. Também foi possível observar uma correlação da mutação tanto para agenesia quanto para o desenvolvimento de câncer entre os marcadores AXIN2, FGF3, FGF10 e FGFR2.

A escolha do tratamento está intimamente relacionada com a idade do paciente, o estágio do desenvolvimento do dente adjacente e da condição do decíduo predecessor. Quanto mais jovem o paciente, maiores são as opções de tratamento. Se a agenesia de pré-molares for detectada precocemente, e os decíduos predecessores extraídos antes da erupção do primeiro molar permanente, os espaços tendem a se fechar naturalmente. Todavia, um diagnóstico radiográfico precoce de agenesia pode não ser confiável antes dos 9 anos de idade (FINES; REBELLATO; SAIAR, 2003) devido a possibilidade de desenvolvimento tardio dos germes dentários (VALENCIA; SAADIA; GINBERG 2004). Esse fato ocorre com frequência principalmente no grupo dentário dos pré-molares, dos quais, os segundos possuem a maior instabilidade de desenvolvimento (GARIB *et al.*, 2010).

A manutenção dos molares decíduos no local das agenesias também é considerada uma opção de tratamento. A reabsorção radicular fisiológica dos molares decíduos com ausência de segundos pré-molares, ocorre em média 10 anos mais tarde que a esfoliação normal, podendo levar a anquilose desses elementos, dificultando a futura extração, e podendo deixar sequelas clínicas como extrusão do antagonista, infra oclusão, inclinação dos primeiros molares permanentes, impactação do primeiro pré-molar, rotação dental, aumento de espaços livres, e desenvolvimento do osso reduzido (KOKICH 2002; VALENCIA; SAADIA; GINBERG, 2004). Em contra partida, 41 pacientes com agenesia de pré-molares foram submetidos a um acompanhamento radiográfico para controle da manutenção do decíduo durante 20

anos, em apenas 7 pacientes ocorreram a perda dos molares decíduos, a infra oclusão e a inclinação do dente adjacente ocorreu em 20% dos casos, dessa forma, podendo ser considerada alternativa com prognóstico favorável (BJERKLIN & BERNETT, 2000).

O autotransplante de pré-molares para áreas de agenesia dentária ou região de dentes traumatizados que não puderam ser recuperados, é uma alternativa consagrada pela literatura nas ultimas 3 a 4 décadas (SLAGSVOLD & BJERCKE, 1974). No estudo de Jonsson & Sigurdsson (2004) 40 pré-molares foram transplantados com sucesso, no entanto, destes apenas 5 foram para região de pré-molares superiores. Em uma amostra de 370 pré-molares transplantados por Andreasen *et al.*, (1990), somente 50 foram em maxila, além disso, houve uma taxa de 55% de necrose após 8 semanas de acompanhamento. Em 2008, Tanaka *et al.*, auto transplantaram 28 pré-molares, dos quais 5 foram para região de pré-molar maxilar e obtiveram uma taxa de sucesso de 100%. O sucesso foi caracterizado como uma relação de coroa-raiz de 1:1, sobrevida superior a 4 anos, não anquilosar, não obter problemas periodontais graves e nem mobilidade. Para tal escolha de tratamento faz-se necessário uma avaliação minuciosa do caso, pois a taxa de insucesso é maior em região posterior de maxila, e também pela possibilidade do assoalho do seio maxilar se encontrar baixo. Para tais casos, é possível fazer o levantamento do seio, contudo, deve-se levar em consideração a idade do paciente (WU *et al.*, 2009).

Pacientes com ausências dentárias congênitas podem apresentar morfologia óssea alveolar subdesenvolvida, tornando a instalação de um implante um desafio. A maioria dos pacientes são jovens com grande demanda estética, portanto o volume de tecido mole e ósseo, são imprescindíveis para o sucesso. A pouca idade impede o tratamento imediato em muitos casos, o que acarretará com o passar dos anos, em uma maior reabsorção da crista óssea alveolar, contribuindo para uma possível falha precoce do implante (BERGENDAL; EKMAN; NILSSON, 2008). A instalação em pacientes em fase de crescimento impede o correto crescimento dento

alveolar da região (ÖDMAN *et al.*, 1991; THILANDER *et al.*, 1992). Em uma preservação de 10 anos, os implantes feitos em regiões de agenesia em pacientes em fase de crescimento, apresentaram diversos problemas como danos periodontais, perda de osso marginal de dentes adjacentes, perda óssea vestibular nos implantes e desnível gengival devido ao processo de erupção do dente adjacente ao implante. Esses problemas tendem a se agravar com o passar dos anos, sendo assim, contraindicado o tratamento implanto-protético em pacientes ainda em fase de crescimento (THILANDER *et al.*, 1992).

Diante de tantas alternativas de tratamento, também existe uma alternativa consideravelmente mais simples, o manejo dos espaços, seja esse, pela mesialização ou distalização de um grupo dentário, dependendo dos elementos faltantes. Sabri *et al.*, defendem o fechamento de espaços ortodonticamente em pacientes que possuem protrusão dental ou com discrepância entre comprimento de arco e tamanho dental. Em casos de agenesia unilateral deve-se ter cautela para não haver desvio de linha média. No caso de ausência bilateral de pré-molares, os espaços podem ser fechados terminando em classe II de molar e classe I de canino (se forem superiores) ou classe III de molar e classe I de canino (se forem inferiores). Bicalho & Bicalho (2016) relataram que diante de uma agenesia bilateral de pré-molares inferiores em um paciente de apenas 11 anos, a escolha do tratamento foi o fechamento dos espaços das agenesias através de retração anterior superior, protração mandibular e mesialização da bateria posterior inferior, finalizando o caso em uma classe I de caninos e classe III de molares. Segundo Angle (1899), todos os tratamentos deveriam ser finalizados com uma relação de molares em classe I, ou seja, a cúspide mesiovestibular do primeiro molar superior ocluindo sobre o sulco mesiovestibular do primeiro molar inferior. No entanto, a obtenção da chave I em caninos ganhou uma maior importância na ortodontia moderna, quando comparado aos molares, devido a sua relevância funcional. Os estudos comprovam que a ausência da finalização em classe I, não implica em perda de eficiência e qualidade mastigatória, pois, a distribuição de forças oclusais está mais relacionada com a quantidade de contatos

occlusais, do que a com o a relação sagital posterior da oclusão (HISANO & SOMA, 1999; BACCKE, 2006).

#### **4. CONCLUSÃO**

Concluimos que o fechamento dos espaços das agenesias dos pré-molares superiores, a partir de uma mecânica simples de perda de ancoragem posterior com braquetes autoligantes interativos, configura-se uma alternativa viável, segura e eficaz de tratamento nos casos em que o paciente ainda está em fase de crescimento facial, de modo a melhorar a função e preservar a saúde bucal.

## REFERÊNCIAS

1. ANDERSSON, E. M.; SANDVIK, L.; ABYHOLM, F.; SEMB, G. Clefts of the secondary palate referred to the Oslo cleft team: epidemiology and cleft severity in 994 individuals. **Cleft Palate Craniofac J**, Pittsburgh, v. 47, n. 4, p. 335-42, 2010.
2. ANDREASEN, J. O.; PAULSEN, H. U.; YU, Z.; BAYER, T. A long-term study of 370 autotransplanted premolars. Part IV. Root development subsequent to transplantation. **Eur J Orthod**, Oxford, v. 12, n. 1, p. 38-50, 1990.
3. ANGLE, E. H. Classification of malocclusion. **Dental Cosmos**, Philadelphia, v. 41, n. 2, p. 248-64, 1899.
4. AZZALDEEN, A.; WATTED, N.; MAI, A.; BORBÉLY, P.; ABU-HUSSEIN, M. Tooth Agenesis: Aetiological Factors. **Journal of Dental and Medical Sciences**, Rajnagar, Ghaziabad, v. 16, n. 1, p. 75–85, 2017.
5. BACCETTI, T. A controlled study of associated dental anomalies. **Angle Orthod**, Appleton, v. 68, v. 3, p. 267-74, 1998.
6. BAKKE, M. Bite force in occlusion. **Semin Orthod**, Philadelphia, v. 12, n. 2, p. 120-26, 2006.
7. BERGENDAL, B.; EKMAN, A.; NILSSON, P. Implant failure in young children with ectodermal dysplasia: a retrospective evaluation of use and outcome of dental implant treatment in children in Sweden. **Int J Oral Maxillofac Implants**, Chicago, v. 23, n. 3, p. 520-4, 2008.
8. BERGSTROM, K. An orthopantomographic study of hypodontia, supernumeraries and other anomalies in school children between the ages of 8-9 years. An epidemiological study. **Swed Dent J**, Stockholm, v. 1, n. 4, p. 145-57, 1977.
9. BERTHOLD, T.; ARAUJO, V.; ROBINSON, W.; HELLWIG, I. Síndrome de Down: aspectos gerais e odontológicos. **R. Ci. méd. biol**, Salvador, v. 3, n. 2, p. 252-260, 2004.
10. BICAKCI, A.; DORUK, C.; BABACAN, H. Late development of a mandibular second premolar. **Korean J Orthod**, Seoul, v. 42, n. 2, p. 94-98, 2012.
11. BICALHO, R. F.; BICALHO, J. S. Uma nova abordagem para o tratamento da agenesia bilateral de pré-molares inferiores. **Rev Clín Ortod Dental Press**, Maringá, v. 14, n. 6, p. 35-59, 2016.
12. BJERKIN, K.; KUROL, J.; VALENTIN, J. Ectopic eruption of maxillary first permanent molars and association with other tooth and developmental disturbances. **Eur J Orthod**, Oxford, v. 14, n. 5, p. 369-75, 1992.
13. BJERKLIN, K.; BENNET, J. The long-term survival of lower second primary molars in subjects with agenesis of premolars. **Eur J Orthod**, Oxford, v. 22, n. 3, p. 245-55, 2000.
14. BOHN, A. Dental anomalies in harelip and cleft palate. **Acta Odont Scand**, Oslo, v. 21, n. 38, p. 1-109, 1963.
15. BONCZEK, O.; BALCAR, V. J.; ŠERY, O. PAX9 gene mutations and tooth agenesis: A review. **Clinical Genetics**, Copenhagen, v. 92, n. 5, 467-476, 2017.

16. CARTER, K.; WORTHINGTON, S. Morphologic and demographic predictors of third molar agenesis: A Systematic review and meta-analysis. **J Dent Res.**, California, v. 94, n. 7, p. 886-94, 2015.
17. CLAYTON, J. M. Congenital dental anomalies occurring in 3,557 children. **J Dent Child**, Chicago, v. 23, p. 206-8, 1956.
18. COHEN, M.; WINER, R. Dental and facial characteristics in Down's syndrome (Mongolism). **J. Dent. Res.**, California, v. 44, n. 1, p. 197-208, 1965.
19. COSTA, A. C.; AZEVEDO, R. C.; CARVALHO, P. E.; GRIECO, F. A.; NAHÁS, A. C. Prevalência de agenesia dos terceiros molares em pacientes de ortodontia. **Revista de Odontologia da Universidade Cidade de São Paulo**, São Paulo, v. 19, n. 1, p. 47-52, 2007.
20. FARRET, M. M1.; FARRET, M. M; FARRET, A. M. Strategies to finish orthodontic treatment with a Class III molar relationship: three patient reports. **World J Orthod**, New Delhi, v. 10, n. 4, p. 323-33, 2009.
21. FASS, E. N. Aberrant second premolars. **ASDC J Dent Child**, Chicago, v. 37, n. 6, p. 494-8, 1970.
22. FINES, C. D.; REBELLATO, J.; SAIAR, M. Congenitally missing mandibular second premolar: Treatment outcome with orthodontic space closure. **Am J Orthod Dentofacial Orthoped**, St Louis, v. 123, n. 6, p. 676-82, 2003.
23. GARIB, D. G.; PECK, S.; GOMES, S. C. Increased occurrence of dental anomalies in patients with second premolar agenesis. **Angle Orthod**, Appleton, v. 79, n. 3, p. 436-41, 2009.
24. GARIB, D.; ALENCAR, B.; FERREIRA, F.; OZAWA, T. Anomalias dentárias associadas: o ortodontista decodificando a genética que rege os distúrbios de desenvolvimento dentário. **Dental Press J. Orthod**, Maringá, v. 15, n. 2, p. 138-157, 2010.
25. GELEGOR, I. E.; KARMAN, A. I. Non-surgical treatment of class III malocclusion in adults: Two case reports. **J Orthod**, California, v. 32, n.2, p. 89-97, 2005.
26. HAAVIKKO, K. The formation and the alveolar and clinical eruption of permanent teeth. An orthopantomographic study. **Suomen Hammaslaakariseuran Toimituskia**, Helsinque, v. 66, n.3, p. 103-170, 1970.
27. HADDAJI MASTOURI, M.; DE COSTER, P.; ZAGHABANI, A.; JAMMALI, F.; RAOUAHI, N.; BEN, A.; SAAD, A.; COUCKE, P.; BRAHIM, D. Genetic study of non-syndromic tooth agenesis through the screening of paired box 9, msh homeobox 1, axin 2, and Wnt family member 10A genes: a case-series. **Eur J Oral Sci**, Oxford, v. 126, n. 1, p. 24-32, 2017.
28. HELIOVAARA, A.; RANTA, R.; RAUTI, J. Dental abnormalities in permanent dentition in children with submucous cleft palate. **Acta Odontol Scand**, Oslo, v. 62, n. 3, p. 129-31, 2004.
29. HISANO, M.; SOMA, K. Energy-base re-evaluation of Angle's Class I molar relationship. **J Oral Rehabil**, Oxford, v. 26, n. 10, p. 830-35, 1999.
30. JONSSON, T.; SIGURDSSON, T. J. Autotransplantation of premolars to premolar sites. A long-term follow up. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, St Louis, v. 125, p. 668-675, 2004.

31. KAPADIA, H.; FRAZIER-BOWERS, S.; OGAWA, T.; D'SOUZA, R. N. Molecular characterization of a novel PAX9 missense mutation causing posterior tooth agenesis. **Eur J Hum Genet**, The Netherlands, v. 14, p. 403-09, 2006.
32. KOKICH, J. R. Congenitally missing teeth: orthodontic management in the adolescent patient. **Am J Orthod Dentofacial Orthoped**, St Louis, v. 121, n. 6, p. 594-5, 2002.
33. KUROL, J. Infraocclusion of primary molars: an epidemiologic and familial study. **Community Dent Oral Epidemiol**, Copenhagen, v. 9, n. 2, p. 94-102, 1981.
34. KUROL, J.; BJERKLIN, K. Ectopic eruption of maxillary first permanent molars: familial tendencies. **ASDC J Dent Child**, Chicago, v. 49, n. 1, p. 35-8, 1982.
35. LARMOUR, C. J.; MOSSEY, P. A.; THIND, B. S.; FORGIE, A. H.; STIRRUPS, D. R. Hypodontia – a retrospective review of prevalence and etiology. Part I. **Quintessence Int**, Berlim, v. 34, n. 4, p. 263-70, 2005.
36. LARSON, M.; HELLQUIST, R.; JAKOBSSON, O. P. Dental abnormalities and ectopic eruption in patients with isolated cleft palate. **Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg**, Stockholm, v.32, p. 203-12, 1998.
37. LINDQVIST, B. Extraction of the deciduous second molar in hypodontia. **Eur J Orthod**, Oxford, v. 2, p. 173-181, 1980.
38. MATTHEUS, N.; DERMAUT, L.; MARTENS, G. Has hypodontia increased in Caucasians during the 20th century? A meta- analysis. **Eur J Orthod**, Oxford, v. 26, n. 1, p. 99-103, 2004.
39. MELLARA, T. S.; PARDINI, L. C.; NELSON-FILHO, P.; SILVA, R. A.; QUEIROZ, A. M. Occurrence of hypodontia, supernumerary teeth and dental anomalies in Brazilian individuals with Down syndrome. **J Disab Oral Health**, London, v. 12, n. 1, p. 31-4, 2001.
40. MORAES, M. E.; MORAES, L. C.; DOTTO, G. N.; DOTTO, P. P.; SANTOS, L. R. Dental anomalies in patients with Down syndrome. **Braz Dent J**, Ribeirão Preto, v. 18, n. 4, p. 346- 50, 2007.
41. MOSSEY, P. A. The heritability of malocclusion: part 2. The influence of genetics in malocclusion. **Br J Orthod**, v. 26, n. 3, p. 195-203, 1999.
42. MOSTOWSKA, A.; BIEDZIAK, B.; JAGODZINSKI, P. P. Axis inhibition protein 2 (AXIN2) polymorphisms may be a risk factor for selective tooth agenesis. **J Hum Genet**, Yokohama, v. 51, p. 262–66, 2006.
43. MOYERS, R. E. **Handbook of orthodontics**. 3ed. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1972, 473-6p.
44. NIEMINEN, P. Genetic basis of tooth agenesis. **J. Exp. Zool. (Mol. Dev. Evol.)**, New York, v. 312B, p. 320-342, 2009.
45. ODMAN, J.; GRONDAH, I. K.; LEKHOLM, U.; THILANDER, B. The effect of osseointegrated implants on the dentoalveolar development. A clinical and radiographic study in growing pigs. **Eur J Orthod**, Oxford, v. 13, n. 4, p. 279-86, 1991.
46. PECK, S.; PECK, L.; KATAJA, M. Concomitant occurrence of canine malposition and tooth agenesis: evidence of orofacial genetic fields. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, St Louis, v. 122, n. 6, p. 657-60, 2002.

47. PEMBERTON, T. J.; DAS, P.; PATEL, P. I. Hypodontia: genes and future perspectives. **Braz J Oral Sci**, Piracicaba, v. 4, n. 13, p. 695-706, 2005.
48. PINEDA, P.; FONTES, R.; SANHUEZA, A. Prevalência de agenesia dentária em crianças com dentição mista das clínicas de ensino de odontologia da Universidade de La Frontera, **Int. J. Morphol**, Temuco, v.29, n. 4, p. 1087-1092, 2011.
49. POLDER, B.J.; VAN'T HOF, M. A.; VAN DER LINDEN, F. P.; KUIJPERS-JAGTMAN, A. M. A meta-analysis of the prevalence of dental agenesis of permanent teeth. **Community Dent Oral Epidemiol**, Copenhagen, v. 32, n. 3, p. 217-26, 2004.
50. POPP, T. W.; GOORIS, C. G.; SCHUR, J. A. Nonsurgical treatment for a class III dental relationship: A case report. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, St Louis, v. 103, n. 3, p. 203-11, 1993.
51. RAKHSHAN, V. Congenitally missing teeth (hypodontia): A review of the literature concerning the etiology, prevalence, risk factors, patterns and treatment. **Dental Research Journal**, Isfahan, v. 12, n. 1, p. 1-13, 2015.
52. RANTA, R. Comparison of tooth formation in noncleft and cleft-affected children with and without hypodontia. **ASDC J Dent Child**, Chicago, v. 49, n. 3, p. 197-9, 1982.
53. RANTA, R. Hypodontia and delayed development of the second premolars in cleft palate children. **Eur J Orthod**, Oxford, v. 5, p. 145-8, 1983.
54. RANTA, R.; STEGARS, T.; RINTALA, A. E. Correlations of hypodontia in children with isolated cleft palate. **Cleft Palate J**, Pittsburgh, v. 20, n. 2, p. 163-5, 1983.
55. RAVIN, J. J.; NIELSEN, H. G. A longitudinal radiographic study of the mineralization of 2nd premolars. **Scand J Dent Res**, Copenhagen, v. 85, p. 232-6, 1977.
56. SANTOS, L. L. Treatment planning in the presence of congenitally absent second premolars: a review of the literature. **Journal of Clinical Pediatric Dentistry**, Mexico, v. 27, n. 1, p. 13-17, 2002.
57. SANTOS, M. R.; OLIVEIRA, K. L.; FONTE, J. B.; HORA, I, A.; TAKESHITA, W. M.; MELO, M. F. Prevalência das alterações dentárias em pacientes com síndrome de Down avaliados por meio de radiografia panorâmica. **Rev. Odontol. Univ. Cid. São Paulo**, São Paulo, v. 26, n. 2, p. 112- 8, 2014.
58. SCHWARTZ, J. P.; LAURIS, R. C.; DALBEN, G.; GARIB, D. G. Second premolar agenesis as a subclinical phenotype of isolated cleft palate. **Orthod Craniofac Res**, Hoboken, 2016.
59. SCHWARTZ, J. P.; SOMENSI, D. S.; YOSHIZAKI, P.; REIS, L. L.; LAURIS, R. C.; SILVA FILHO, O. G.; *et al.* Prevalence of dental anomalies of number in different subphenotypes of isolated cleft palate. **Dental Press J Orthod**, Maringá, v. 19, p. 55-9, 2014.
60. SCULLY, C. Down's syndrome: aspects of dental care. **J. Dent**, Kidlington. v. 4, n. 4, p. 164-174, 1976.
61. SHELTON, A. T.; HOBSON, R. S.; SLATER, D. A preliminary evaluation of pre-treatment hypodontia patients using the Dental Aesthetic Index. How does it

- compare with other commonly used indices? **Eur J Orthod**, Oxford, v. 30, p. 244-8, 2008.
62. SLAGSVOLD, O.; BJERCKE, B. Autotransplantation of premolars with partly formed roots. A radiographic study of root growth. **Am J Orthod**, St Louis, v. 66, p. 355, 1974.
  63. STEVENSON, R. E.; HALL, J. G.; EVERMAN, D. B.; SOLOMON B. D. **Human Malformations and Related Anomalies**. 3 ed. Oxford: Oxford University Press, 2015. 928p.
  64. TANAKA, T.; DEGUCHI, T.; KAGEYAMA, T.; KANOMI, R.; INOUE, M.; FOONG, K. W. Autotransplantation of 28 Premolar Donor Teeth in 24 Orthodontic Patients, **Angle Orthodontist**, Appleton, v. 78, n. 1, 2008.
  65. THILANDER, B.; ODMAN, J.; GRONDAH, I. K.; LEKHOLM, U. Aspects of osseointegrated implants inserted in the growing jaws: abiometric and radiographic study in the young pig. **Eur J Orthod**, Oxford, v. 14, p. 99-109, 1992.
  66. VALENCIA, R.; SAADIA, M.; GRINBERG, G. Controlled slicing in the management of congenitally missing second premolars. **Am J Orthod Dentofacial Orthoped**, St Louis, v. 125, n. 5, p. 537-43, 2004.
  67. VASTARDIS H. The genetics of human tooth agenesis: new discoveries for understanding dental anomalies. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, St Louis , v. 117, n. 6, p. 650-6, 2000.
  68. YU, M.; WONG, S. W.; HAND, D.; CAI, T. Genetic analysis: Wnt and other pathways in nonsyndromic tooth agenesis. **Oral Dis.**, Hoboken, v.25, p. 646-51, 2019.