

AILTON GERALDO VIEIRA

**INCIDÊNCIAS DE ANOMALIAS DENTÁRIAS NA CLÍNICA
DE ODONTOPEDIATRIA DA FACULDADE DE
ODONTOLOGIA E EM UMA CLÍNICA DE ORTODONTIA
NA CIDADE DE GOVERNADOR VALADARES**

Dissertação apresentada ao Centro de Pós-
Graduação / CPO São Leopoldo Mandic, para
obtenção do grau de Mestre em Odontologia.

Área de Concentração: Radiologia

CAMPINAS
2005

AILTON GERALDO VIEIRA

**INCIDÊNCIAS DE ANOMALIAS DENTÁRIAS NA CLÍNICA
DE ODONTOPEDIATRIA DA FACULDADE DE
ODONTOLOGIA E EM UMA CLÍNICA DE ORTODONTIA
NA CIDADE DE GOVERNADOR VALADARES**

Dissertação apresentada ao Centro de Pós-Graduação / CPO São Leopoldo Mandic, para obtenção do grau de Mestre em Odontologia.

Área de Concentração: Radiologia

Orientador: Prof. Dr. Orivaldo Tavano

CAMPINAS
2005

FOLHA DE APROVAÇÃO

Apresentação da dissertação do Curso de Mestrado em Odontologia, sub-área de Radiologia, em ----de-----de 2005, à comissão examinadora constituída pelos Professores Doutores:

Prof. Dr. Orivaldo Tavano

Prof. Dr.

Prof. Dr.

DEDICO

Em memória de minha mãe Zuzinha e de tia Palmira por suas lições de amor.

Em memória de meu irmão, amigo e padrinho Almir pelos ensinamentos de luta para concretização de seus sonhos.

Em memória de meu sogro Hilo Marigo por seus primeiros ensinamentos para que eu trilhasse os caminhos da radiologia.

À minha sogra D. Nilza que me acompanhou passo a passo até à conquista deste título.

Em especial dedico esta vitória ao meu pai por todos os ensinamentos de luta e retidão na conquista de seus objetivos.

Por último e de propósito gostaria de dedicar aos meus amores JACQUELINE e LUCAS pela nova dimensão que deram à minha vida e pela compreensão quanto à minha ausência, sacrificando-os para que eu pudesse conquistar mais esta vitória, fontes de amor e estímulo tornando a minha caminhada mais segura e serena. Gostaria de dizer-lhes que mesmo sem vocês perceberem vocês foram o porto seguro das minhas dúvidas, das minhas buscas. Obrigado Jack por me aceitar como eu sou e por compreender a minha ausência durante estes dois anos e meio, saiba que nada é maior do que o amor que sinto por você, ou melhor por vocês, este título é de vocês dois.

AGRADECIMENTOS

A todas às pessoas que participaram direta ou indiretamente desta conquista através de seus ensinamentos, a todos os professores que estiveram ao nosso lado compartilhando da melhor forma seus conhecimentos e vivências.

Meus sinceros agradecimentos ao Professor Orivaldo Tavano que não mediu esforços em um só momento em minha orientação e na coordenação de meus trabalhos.

Agradeço sobre tudo a Deus pelo dom da vida, pela saúde, perseverança e pela força que se fizeram presentes em toda minha caminhada, sem as quais jamais seria possível realizar este sonho.

***“As pessoas que vencem neste mundo
são as que procuram as circunstâncias
de que precisam e, quando não as
encontram, as criam”.***

(Bernard Shaw)

SUMÁRIO

LISTA DE ILUSTRAÇÕES	9
RESUMO	11
1. INTRODUÇÃO	12
2. REVISÃO DA LITERATURA	15
2.1 MELOGÊNESE IMPERFEITA	15
2.2 CONCRESCÊNCIA	19
2.3 DENS IN DENTE	20
2.4 DENTES SUPRANUMERÁRIOS	22
2.5 DENTIÇÃO PRÉ-DECÍDUA	24
2.6 DILACERAÇÃO	26
2.7 GEMINAÇÃO	29
2.8 HIPODONTIA (OLIGODONTIA)	34
2.9 MACRODONTIA	36
2.10 MICRODONTIA	39
2.11 ODONTODISPLASIA REGIONAL	43
2.12 PÉROLAS DE ESMALTE	48
2.13 RAÍZES SUPRANUMERÁRIAS	49
2.14 TAURODONTIA	50
3. PROPOSIÇÃO	54
4. MATERIAIS E MÉTODOS	55
5. RESULTADOS	58
5.1 DESCRIÇÃO DOS RESULTADOS ENCONTRADOS NA FACULDADE DE ODONTOLOGIA	63
5.1.1 FUSÃO	63
5.1.2 AMELOGÊNESE IMPERFEITA	64

5.1.3	SUPRANUMERÁRIOS	65
5.1.4	AGENESIA	66
5.1.5	HIPODONTIA	67
5.1.6	MICRODONTIA	68
5.2	DESCRIÇÃO DOS RESULTADOS OBTIDOS NA CLÍNICA DE ORTODONTIA NA CIDADE DE GOVERNADOR VALADARES	69
5.2.1	AGENESIA	71
5.2.2	DILACERAÇÃO	73
5.2.3	TAURODONTIA	74
5.2.4	MACRODONTIA	75
5.2.5	GEMINAÇÃO	76
5.2.6	MICRODONTIA	77
6.	DISCUSSÃO	78
6.1	AMELOGÊNESE IMPERFEITA	78
6.2	CONCRESCÊNCIA	78
6.3	DENS IN DENTE	79
6.4	DENTES SUPRANUMERÁRIOS	79
6.5	DENTIÇÃO PRÉ-DECÍDUA	80
6.6	DILACERAÇÃO	81
6.7	GEMINAÇÃO	82
6.8	HIPODONTIA (OLIGODONTIA)	83
6.9	MACRODONTIA	83
6.10	MICRODONTIA	84
7.	CONCLUSÃO	85
	ABSTRACT	87
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	88
	ANEXO	

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

TABELA 1 – Anomalias das fichas de urgência	58
TABELA 2 – Anomalias encontradas na Clínica de Odontopediatria	59
TABELA 3 – Anomalias encontradas no Instituto de Ortodontia Marigo	60
FIGURA 1 – Fusão quanto ao gênero	63
FIGURA 2 – Fusão quanto à dentição	64
FIGURA 3 – Amelogenese imperfeita quanto ao gênero	64
FIGURA 4 – Amelogenese imperfeita quanto à dentição	65
FIGURA 5 – Supranumerários - quanto ao gênero	65
FIGURA 6 – Supranumerários - quanto a dentição	66
FIGURA 7 – Agenesia - quanto ao gênero	66
FIGURA 8 – Agenesia - quanto à dentição	67
FIGURA 9 – Hipodontia - quanto ao gênero	67
FIGURA 10 – Hipodontia - quanto à dentição	68
FIGURA 11 – Microdontia - quanto ao gênero	68
FIGURA 12 – Microdontia - quanto à dentição	69
FIGURA 13 – Supranumerário - quanto ao gênero	70
FIGURA 14 – Supranumerário - quanto à dentição	71
FIGURA 15 – Agenesia - quanto ao gênero	72
FIGURA 16 – Agenesia - quanto à dentição	72
FIGURA 17 – Dilaceração - quanto ao gênero	73
FIGURA 18 – Dilaceração - quanto à dentição	73
FIGURA 19 – Taurodontia - quanto ao gênero	74
FIGURA 20 – Taurodontia - quanto à dentição	74

FIGURA 21 – Macrodontia - quanto ao gênero	75
FIGURA 22 – Macrodontia - quanto à dentição	75
FIGURA 23 – Geminação - quanto ao gênero	76
FIGURA 24 – Geminação - quanto à dentição	76
FIGURA 25 – Microdontia - quanto ao gênero	77
FIGURA 26 – Microdontia - quanto à dentição	77

RESUMO

Devido às inúmeras anomalias dentárias presentes na cavidade bucal foi considerado de interesse que se fizesse um levantamento da incidência de tais anomalias na Clínica de Odontopediatria da Faculdade de Odontologia da Universidade Vale do Rio Doce - UNIVALE na cidade de Governador Valadares, por meio da análise de fichas clínicas preenchidas pelos alunos do 4º ano de Odontologia na maioria das vezes sem a solicitação de exames complementares como a radiografia. Ao mesmo tempo pensou-se em fazer o mesmo levantamento em uma Clínica de Ortodontia na mesma cidade analisando 1000 documentações ortodônticas completas, ou seja por meio de radiografias panorâmicas, radiografias intrabucais, fotografias intrabucais. Posteriormente concluiu-se que seria de interesse fazer um paralelo entre as duas maneiras de se documentar as anomalias encontradas levando em consideração o gênero, idade, tipo da alteração, dentição acometida. As documentações ortodônticas e as fichas clínicas foram escolhidas randomicamente para que não interferisse nos resultados encontrados.

1. INTRODUÇÃO

Durante o ciclo de vida pelo qual passa o ser humano desde a fase intra-uterina até a vida adulta, inúmeras são as alterações pelas quais passam as estruturas dentárias.

DAVIS *et al.* (1981) relatam que a maioria das anomalias dentárias torna-se evidentes durante a infância quando então os dentistas são chamados para diagnosticar as mesmas.

O processo de desenvolvimento da estrutura dentária é denominado odontogênese. Tal processo pode sofrer alterações desde comprometimento da forma, coloração, tamanho e até mesmo culminando com a não formação do germe dentário, a agenesia. Sendo assim, estes transtornos podem acometer as fases de formação dentária: Crescimento: iniciação, proliferação, histodiferenciação, morfodiferenciação, aposição; Mineralização; Irrupção.

A formação da lâmina dentária na cavidade bucal primitiva ocupa os primeiros sinais dos maxilares superior e inferior, onde aparecem dez tumefações arredondadas ou ovais, nas posições onde formarão os dentes decíduos. Esta fase foi denominada de botão, dentro das fases de iniciação e proliferação. O início de invaginação do germe dá origem ao estágio de capuz. O crescimento contínuo por diferenciação celular a adoção do padrão morfológico do futuro dente caracterizam a fase de histodiferenciação dando origem ao estágio de campânula. Antes da deposição de matriz as células formadoras dispõem de modo a delinear a forma e o tamanho do dente sendo esta a fase de morfodiferenciação. Posteriormente inicia-se a fase de aposição quando há a formação do esmalte e da dentina resultado da

deposição em camadas de uma secreção extracelular, sob a forma de matriz do tecido (ORBAN, 1989).

Após a formação da matriz ocorre a deposição de sais minerais sobre a mesma caracterizando a fase de mineralização.

Desta maneira, ocorrem as etapas de amelogênese, dentinogênese e cementogênese ou seja a completa formação de elemento dentário.

É fundamental enfatizar que apesar de tais alterações não serem tão freqüentes quanto à instalação de um simples processo carioso ou de uma periapicopatía é muito importante que as mesmas sejam detectadas mais cedo possível, tornando assim, muitas vezes mais fácil a terapêutica para cada caso.

Existe um leque de fatores causais dessas alterações, sendo eles: fatores locais, ambientais, sistêmicos e hereditários.

É importante salientar que exames radiográficos bem indicados e realizados, anamnese detalhada e exame clínico acurado são fatores fundamentais para o diagnóstico das anomalias dentárias e importantes sobre tudo para o planejamento e conseqüentemente na terapêutica de cada caso.

Segundo BRUNNER & GUEDES-PINTO (1983), quando se procede o exame da cavidade bucal de um determinado paciente, pode-se observar algumas alterações que são resultado direto, de acontecimento durante o processo de odontogênese.

Segundo TOLEDO (1996), uma condição congênita é que está presente por ocasião do nascimento, ou mesmo antes, porém, não necessariamente herdada, isto é, transmitida por meio dos cromossomos.

A ocorrência de anomalias dentárias de vários tipos é muito freqüente na dentição decídua de pacientes portadores de fissuras lábio-palatais.

Além dessas anomalias, também, foram diagnosticadas alterações de esmalte, como hipoplasias.

Pode ocorrer também, em pacientes fissurados, um atraso na irrupção do incisivo lateral decíduo na região da fissura (SOARES *et al.*, 2001).

É importante salientar que as anomalias dentárias constituem-se como fatores etiológicos das maloclusões observadas principalmente em pacientes infantis. Contudo, o diagnóstico precoce das anomalias dentárias tem grande significado clínico, e a radiografia panorâmica exerce papel de fundamental importância na detecção das mesmas, não deixando passar despercebidas ao profissional da área. Segundo CIAMPONI & FRASSEI (1999), as alterações de número são consideradas as mais prevalentes dentre as anomalias dentárias.

Alterações no número de dentes resultam de problemas durante o estágio de iniciação, ou de lâmina dentária, do desenvolvimento dentário. Em adição aos padrões hereditários produzindo dentes extras ou faltas, a dilaceração física da lâmina dentária, uma lâmina dentária superativa, e falência na indução da lâmina dentária pelo ectomesênquima, são vários exemplos de fatores etiológicos que afetam o número dos dentes (STEWART & PRESCOT, 1976).

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 AMELOGÊNESE IMPERFEITA

A amelogênese imperfeita compreende um grupo complicado de condições que mostram alterações de desenvolvimento na estrutura do esmalte, na ausência de uma alteração sistêmica (NEVILLE *et al.*, 1998). É uma anomalia da estrutura do esmalte dental, resultante de má-formação ameloblástica, representando uma desordem de natureza ectodérmica (CAMPOS *et al.*, 2004).

Pode estar relacionada à hereditariedade e a defeitos congênitos que afetam primariamente a formação do esmalte dental e que não estejam acompanhados por defeitos morfológicos e metabólicos (CAMPOS *et al.*, 2004). Segundo NEVILLE *et al.* (1998), há pelo menos 14 subtipos diferentes de amelogênese imperfeita, com vários padrões de herança e uma ampla variedade de manifestações clínicas.

A formação do esmalte é um processo de múltiplas etapas, e problemas podem aparecer em qualquer uma delas. Em geral, o desenvolvimento do esmalte pode ser dividido em três estágios principais: Elaboração da matriz orgânica; mineralização da matriz; maturação do esmalte. Os defeitos hereditários da formação do esmalte também são divididos, ao longo destas linhas, em hipoplásico, hipocalcificado e hipomaturado. CAMPOS *et al.* (2004) definiram essas fases como:

a) Hipoplásica: quando há a preponderância de defeito na formação da matriz orgânica do esmalte sem alterar necessariamente sua mineralização; b) Hipomineralizada: também classificada como alteração no conteúdo de minerais, principalmente do cálcio, durante a formação da matriz orgânica, ocasião em que

são constituídos 25% da mineralização; c) Hipomaturada: se houver alteração do conteúdo mineral que ocorre em cerca de 73% da mineralização durante a maturação do esmalte, o que se dá de fora para dentro, após a irrupção.

SHAFER *et al.* (1985) apresentaram as seguintes características clínicas para cada tipo de amelogenese imperfeita. Tipo hipoplásico: nos dentes em desenvolvimento e recém-irrompidos, o esmalte não se formou em toda sua espessura. Tipo hipocalcificado: o esmalte é tão mole que pode ser removido com um instrumento usado para profilaxia. Tipo com hipomaturação: o esmalte pode ser perfurado com a ponta de um explorador sob pressão firme, e pode ser destacado, em lascas, da dentina subjacente de aspecto normal. Em todos esses casos, são afetados todos os dentes de ambas as dentições em grau variável. Em alguns casos os dentes podem possuir aspecto normal, em outros podem ser essencialmente feios. As coroas dentárias podem ou não apresentar alteração de cor. Quando existente ela varia segundo o tipo de distúrbio, variando do amarelo ao castanho-escuro. Em certos casos, o esmalte pode estar completamente ausente, em outros pode ter uma textura cretácea ou até mesmo uma consistência caseosa, ou ser relativamente duro. Vez por outra, o esmalte é liso ou pode ter numerosos sulcos ou rugas verticais paralelas. Pode estar lascado ou apresentar depressões, na base das qual a dentina pode estar exposta. Frequentemente, os pontos de contato entre os dentes estão abertos e as faces oclusais e bordas incisivas apresentam-se, muitas vezes, com abrasão acentuada.

McDONALD & AVERY (2001) relataram que uma forma hipoplásica ligada ao cromossomo X foi associada com mutações do gene amelogenina (ALGN), localizado no ponto Xp22.3-p22.1. Contudo, pelo menos uma família teve o caráter ligado em outra localização no cromossomo, Xq22-q28. Um tipo hipomineralizado

autossômico dominante estava ligado ao 4q11-q21. O gene ameloblastina (AMBN) foi ligado ao 4q21 e é um gene candidato para este tipo. Relataram também que o defeito estrutural do dente é limitado ao esmalte. Acredita-se que a diferença na aparência e qualidade do esmalte seja atribuída ao estado do desenvolvimento do esmalte, na época em que ocorre o defeito. No tipo hipoplásico, a matriz do esmalte parece ser formada imperfeitamente; embora ocorra a subsequente mineralização na matriz e o esmalte se torne duro; ele é deficiente em quantidade e apresenta superfície áspera, rugosa, com fossetas. No tipo hipomineralizado, a formação da matriz parece ser de espessura normal, mas a mineralização é deficiente e o esmalte amolecido. Em ambos estes tipos de casos mais comuns, o defeito de esmalte se torna manchado, devido às irregularidades da superfície e à permeabilidade aumentada. Numa outra variação de amelogênese imperfeita, o esmalte é fino, liso e de cor castanho-amarelado. Neste tipo, o esmalte parece não ser excessivamente suscetível à abrasão ou à cárie. Os autores verificaram ainda que o tratamento da amelogênese imperfeita depende de sua severidade e das necessidades de melhoria estética. Tendo em vista a normalidade de dentina, os dentes podem ser preparados para restaurações tipo coroa total. A polpa coronária parece retrair-se mais rapidamente que nos dentes normais, possivelmente como consequência da presença do esmalte fino e imperfeitamente formado. Por isto, os preparos para coroa muitas vezes podem ser indicados para pacientes relativamente jovens. Para algumas situações relacionadas com os tipos hipomaturação ou hipoplásicos, restaurações estéticas (coroa tipo veneer) podem ser a alternativa mais conservadora para a resolução do problema dos dentes anteriores ou restaurações laminadas de porcelana (tipo veneer).

Radiograficamente, a forma geral do dente, segundo SHAFER *et al.* (1985), pode ou não estar normal, dependendo da quantidade de esmalte existente e da extensão do desgaste oclusal e incisal. O esmalte pode aparecer completamente ausente, na radiografia, ou, quando existente, aparecer como uma camada muito fina, principalmente sobre as pontas das cúspides e nas faces interproximais. Em outros casos, a calcificação do esmalte pode estar tão afetada que ele parece ter aproximadamente a mesma densidade radiográfica da dentina, tornando difícil a diferenciação entre uma e outra. ROSA (1995) afirmou que radiograficamente o esmalte aparece fino e pouco contrastante da dentina.

DUMMETT JR (1996) definiu a amelogênese imperfeita tipo hipoplásica como sendo uma quantidade insuficiente de esmalte formado. Isso é devido a áreas do órgão do esmalte que são desprovidas do epitélio interno do esmalte, causando uma falta de diferenciação celular em ameloblasto. Ambas as dentições, decídua e permanente, são afetadas, e a condição é herdada predominantemente como característica autossômica dominante dependente do padrão do subgrupo. Os dentes afetados aparecem pequenos, com pontos de contato abertos, e áreas da coroa clínica contêm um esmalte muito fino ou inexistente, resultando numa sensibilidade a estímulos térmicos. O tipo hipocalcificado é um defeito hereditário no estágio da calcificação da formação do esmalte. Quantitativamente o esmalte é normal, mas qualitativamente a matriz é pobremente calcificada com uma superfície de esmalte friável. O esmalte hipocalcificado é mole e é frágil, especificamente nas regiões incisais, e facilmente fraturado, expondo a dentina, que produz uma aparência sem estética. Aumento na formação de cálculo e atraso da erupção são achados consistentes.

Histologicamente, SHAFER *et al.* (1985) relataram uma alteração na diferenciação ou viabilidade dos ameloblastos, no tipo hipoplásico, que se reflete na formação da matriz, incluindo até a ausência total da mesma. Nos tipos hipocalcificados existem defeitos estruturais da matriz e da deposição mineral. Finalmente, nos tipos com hipomaturação existem alterações na estrutura dos prismas do esmalte e das bainhas dos prismas.

O tratamento consiste na confecção de coroas totais estéticas em todos os elementos afetados (SHAFER *et al.* (1985); KOCH *et al.* (1992); GUEDES-PINTO (1996); NEVILLE *et al.* (1998); McDONALD & AVERY (2001); CAMPOS *et al.* (2004)).

2.2 CONCRESCÊNCIA

Concrescência, segundo TOMMASI (1989), é uma forma de fusão em que os dentes são unidos exclusivamente pela raiz (cimento) e pode ocorrer devido a uma lesão traumática, ou apinhamento dental com reabsorção óssea interdental, provocando, pela deposição de cimento, a fusão entre as raízes. Essa forma de fusão ocorre depois de completada a formação da raiz. Normalmente é uma alteração de desenvolvimento, porém alguns casos podem surgir após o reparo de uma lesão inflamatória prévia.

Essa condição de acordo com GUEDES-PINTO (1996), pode ser oriunda da união dos dentes normais da arcada, ou de um dente normal com um supra-numerário. Ela ocorre mais freqüentemente na região dos molares.

Segundo SHAFER *et al.* (1985), deve-se estar atento quando da extração de um dos elementos que poderá acarretar a remoção do outro. O tratamento

endodôntico também representa importância clínica para esta condição e testes de vitalidade podem apresentar falsos resultados. A concrecência pode acontecer antes ou depois da erupção dos dentes, e embora envolva usualmente dois dentes, há pelo menos um caso registrado de união de três dentes pelo cimento. Não se conhece na literatura concrecência de dentes decíduos, e o diagnóstico pode ser realizado por meio do exame radiográfico ainda que esse seja difícil e às vezes nada demonstre.

2.3 DENS IN DENTE

Dens in dente é uma anomalia de desenvolvimento que tem sua origem a partir da invaginação do epitélio odontogênico na superfície lingual da coroa de um dente durante a odontogênese, e que ocorre antes que a calcificação seja completa. Vários termos são sugeridos para essa anomalia, como: *dens invaginatus*, odontoma composto dilatado, odontoma gestante e forame cego profundo. Foram propostas várias causas para esta condição, de acordo com SHAFER *et al.* (1985), as principais são aumento localizado da pressão externa, retardo do crescimento focal e estimulação do crescimento focal em determinadas áreas do germe dentário. Segundo OEHLERS (1951) citado por SHAFER *et al.* (1985), ocorre ocasionalmente uma forma análoga de invaginação nas raízes dentárias e BHATT & DHOLAKIA (1975) citado por SHAFER *et al.* (1985) afirmam que esta resulta geralmente de um pregueamento da bainha de Hertwig que tem origem no interior da raiz depois de completado o desenvolvimento.

Essa anomalia está presente em 2 a 5% da população e pode ser detectada com exames radiográficos de rotina. Nesse exame, segundo GUEDES-PINTO (1996), os dentes acometidos poderão apresentar uma imagem radiopaca

restrita à região do cíngulo, até grandes radiopacidades, que se dirigem para a região apical. As coroas poderão apresentar aspecto radiográfico normal na forma, o mesmo sucedendo com as raízes. Esta condição pode acometer as duas dentições, entretanto na maioria das vezes, ela afeta os incisivos laterais permanentes superiores, freqüentemente é bilateral e ocasionalmente, múltipla. É caracterizada por uma invaginação revestida de esmalte dental e pela presença de um forame cego, com a probabilidade de uma comunicação entre a cavidade invaginada e a câmara pulpar.

GRAHNEN *et al.* (1957) citado por McDonald (1977) encontraram em um estudo com 58 famílias, uma anomalia semelhante constatada em mais de um terço dos pais. Numa mesma família, alguns membros apresentavam dens in dente, e outros, fossas linguais profundas, isso mostra que a condição pode ser herdada como caráter autossômico dominante, com expressividade variável e penetrância possivelmente incompleta. Na região anterior, dentes acometidos por essa anomalia apresentam forma e tamanho normais, porém dentes posteriores podem apresentar formas anômalas.

Segundo BHASKAR (1978), o grau de comprometimento do dente pela invaginação se classifica em coronário e radicular. Quando detectado, o dente invaginado deve ser restaurado profilaticamente, prevenindo futuras complicações como cáries, infecções pulpares e lesões periapicais, já que ele apresenta fossas e sulcos profundos e de difícil higienização.

2.4 DENTES SUPRANUMERÁRIOS

Também chamados de hiperdontia, superdentição, dentículos, mesiodens, dentes suplementares, extranumerários, são descritos como sendo um excesso no número de dentes, que pode ocorrer em ambas às dentições, decídua e permanente (ROSA (1995); DUMMETT JR (1996)). Um dente supranumerário pode assemelhar-se bastante aos dentes anteriores, ou ter pouca semelhança de tamanho ou forma com os dentes aos quais está associado. Sugeriu-se que os dentes supranumerários desenvolvem-se a partir de um terceiro germe dentário oriundo da lâmina dentária, perto do germe do dente permanente, ou possivelmente pela divisão do próprio germe. Este último ponto de vista é pouco provável visto que os dentes permanentes associados, em geral, são normais sob todos os aspectos. Há indícios de tendência hereditária para o aparecimento destes (SHAFER *et al.* (1985); CAMPOS *et al.* (2004)).

Aparentemente têm predileção por certas áreas. O supranumerário mais comum é o mesiodente, um dente encontrado entre os incisivos centrais superiores e ocorrendo isoladamente ou aos pares, erupcionado ou incluso e, ocasionalmente até mesmo invertido. Comumente o mesiodente é um dente pequeno com uma coroa conóide e uma raiz curta. Sua incidência nas populações caucasianas é relatada entre 0,15 a 1,0%, com predileção de 2:1 para o gênero masculino (SHAFER *et al.*, 1985). Já CAMPOS *et al.* (2004) relatam a ocorrência na faixa de 0,3 a 4,1% dos pacientes examinados.

Para explicar as causas dessa patologia, CAMPOS *et al.* (2004) citaram algumas teorias como: teoria do atavismo, que seria o retorno a uma condição ou tipo ancestral; hiper-atividade da lâmina dental; hereditariedade; enfermidades sistêmicas; traumas e anomalias de desenvolvimento. Os autores classificam os

dentes supranumerários com relação à forma e tamanho, sendo destacadas as linhas que os dividem em cônicos e tuberculados, e, em típicos e atípicos. Em relação à localização, há predileção da anomalia pela região anterior da maxila. Quando tem a forma conóide e está localizada na linha média, entre os incisivos centrais superiores, é denominado mesiodens ou mesiodente. Os dentes supranumerários podem ocorrer na maxila ou na mandíbula, uni ou bilateralmente, sendo esta pouco freqüente. Seguindo a ordem estão os quarto molares e os pré-molares inferiores. Já DUMMETT JR (1996), classificou-os como suplementares ou rudimentares, sendo que os suplementares imitam a anatomia dos dentes anteriores ou posteriores, e os rudimentares são dismorfos e podem assumir formas cônicas, tuberculares, ou formas que duplicam a anatomia dos molares. DUMMETT JR (1996) diz também, que clinicamente, os dentes supranumerários em forma de barril ou tuberculares geram complicações mais severas no que diz respeito à dificuldade de remoção e efeitos adversos nos dentes adjacentes, como a impacção ou erupção ectópica.

Lábio e palato fissurados comumente demonstram um excesso ou uma deficiência no número de dentes e são um claro exemplo de disrupção física da lâmina dental como um fator etiológico, estão associados também à síndrome de Gardner, a disostose cleido-craniana e às fissuras lábio-palatinas (SHAFER *et al.* (1985); DUMMETT JR (1996); CAMPOS *et al.* (2004)).

Diversas são as alterações causadas pela presença dos supranumerários, como: interferência no processo de irrupção (podendo causar irrupção ectópica); mau posicionamento dentário do tipo diastema; torsiversão, vestibuloversão ou linguoversão; envolvimento em patologias como lesões císticas, granulomas, osteomielite e reabsorção radicular (CAMPOS *et al.* (2004)). Segundo NEVILLE *et*

al. (1998), os dentes supranumerários predisõem a área a pericoronarite subaguda, gengivite, periodontite, formação de abscessos e o desenvolvimento de qualquer um dos numerosos cistos e tumores odontogênicos.

NEVILLE *et al.* (1998) afirmaram que se deve suspeitar da presença de dentes supranumerários quando houver uma demora significativa na erupção de uma área localizada da dentição. É necessário o diagnóstico precoce, por meio de radiografias panorâmicas, para serem evitados problemas que possam intervir no desenvolvimento da oclusão, livrando paciente de conseqüências desfavoráveis. Tomadas radiográficas intra-orais complementares como oclusais e técnica de Clark para melhor localizar o supranumerário devem ser indicadas. Para prevenir o desenvolvimento dos problemas comumente associados aos dentes supranumerários, o tratamento indicado quase sempre consiste na remoção cirúrgica, existindo variações, fundamentalmente, com relação à época mais apropriada para sua execução. É importante a remoção cirúrgica tão logo seja constatada a presença destes dentes interferindo no desenvolvimento da oclusão normal simétrica (CAMPOS *et al.*, 2004).

2.5 DENTIÇÃO PRÉ-DECÍDUA

BAUSELLS (1997) definiu a dentição pré-decídua como sendo dentes decíduos supranumerários que têm erupções bastante precoces, já presentes ao nascimento ou alguns dias após. SHAFER *et al.* (1985) consideraram essa anomalia como estruturas que se assemelham a dentes irrompidos em crianças recém-nascidas, sendo mais comumente encontrados na região de incisivos inferiores. A origem desses dentes seria a partir de um botão acessório da lâmina dental que precede o dente.

Estas estruturas devem ser diferenciadas dos dentes decíduos verdadeiros, ou dos chamados dentes natais, os quais podem ter irrompido por ocasião do nascimento (SHAFER *et al.*, 1985).

Vários termos tem sido utilizados para designar dentes que irrompem antes de seu período normal, tais como: dentes congênitos, dentes fetais, dentes pré-decíduos e dentes precoces. Esses dentes são denominados natais quando estão presentes na cavidade oral por ocasião do nascimento, e neonatais quando irrompem nos primeiros 30 dias de vida (CAMPOS *et al.*, 2004).

Os dentes pré-decíduos tem sido descritos como estruturas epiteliais cornificadas sem raízes, que ocorrem na gengiva, sobre a crista do rebordo alveolar, e que podem ser removidas facilmente. Caso seja diagnosticado por meio de exame radiográfico, que se tratam dos verdadeiros dentes decíduos; estes não devem ser extraídos. Acredita-se que estes dentes pré-decíduos originam-se de um germe dental acessório, apesar de sua etiologia não estar bem conhecida, algumas teorias como: hereditariedade, posicionamento superficial do germe de permanente, tendência familiar, distúrbios endócrinos, sífilis congênita, deficiências nutricionais, estímulo acelerado da dentição durante ou depois de estados febris na gestação e trauma (SHAFER *et al.*, 1985, CAMPOS *et al.*, 2004).

Os dentes natais e neonatais podem lembrar dentes decíduos normais, mas, em muitos casos, são pouco desenvolvidos, cônicos, amarelados e apresentando dentina e esmalte hipoplásicos, além de desenvolvimento precário da raiz ou, até mesmo, sua total ausência (SHAFER *et al.*, 1985, CAMPOS *et al.*, 2004).

Segundo CAMPOS *et al.* (2004), a remoção de dentes natais e neonatais pode ser indicada quando estiverem com grande mobilidade, ocorrendo perigo de deslocamento e conseqüente aspiração, e, nos casos de borda incisal afiada,

causando ulceração traumática em língua, lábio, processo alveolar oposto e dedos da criança bem como nos mamilos do seio materno no período da amamentação. Uma conduta alternativa consiste em alisar a borda incisal do dente com um disco ou uma broca para acabamento. A conduta preferível, contudo, é deixar o dente no lugar e explicar aos pais a conveniência de conservá-lo na boca pela sua importância no crescimento e na irrupção normal dos dentes adjacentes. No caso de exodontia, é extremamente necessária uma radiografia para determinar o estágio de desenvolvimento da raiz e a relação do dente irrompido prematuramente com os dentes adjacentes.

2.6 DILACERAÇÃO

NEVILLE *et al.* (1998) relataram que a dilaceração é uma curvatura anormal na raiz ou na coroa de um dente. A curvatura ocorre mais freqüentemente na raiz, mas pode estar presente em qualquer lugar ao longo da extensão do dente. Acredita-se que a dilaceração decorra de um trauma durante a formação do dente que altera o ângulo entre o germe dentário e a porção do dente já formada. Ocasionalmente, a curvatura é criada por pressão de um cisto, tumor ou hamartoma odontogênico adjacente. A causa é, em alguns casos, difícil de ser estabelecida. Os dentes mais freqüentemente afetados são os incisivos superiores permanentes, seguidos dos ântero-inferiores. Ocasionalmente, os dentes decíduos são afetados por trauma perinatal, como laringoscopia ou intubação. A dilaceração das raízes pode produzir atraso na erupção ou como à direção e grau da força aplicada. A dilaceração das raízes pode produzir atraso na erupção ou dificuldades durante o tratamento endodôntico ou extração: o reconhecimento nas radiografias pré-operatórias freqüentemente minimiza esses problemas.

CAMPOS *et al.* (2004) concluíram que dilaceração refere-se à angulação ou curvatura acentuada da raiz ou da coroa dentária resultante de traumatismo durante a odontogênese. Ocorre ocasionalmente após a intrusão ou o deslocamento de um dente decíduo, modificando a posição do germe do sucessor permanente. Acredita-se que fatores hereditários possam estar envolvidos em pequeno número de casos, em outros, parece ser um distúrbio de desenvolvimento idiopático. A curvatura pode ocorrer em qualquer ponto ao longo do comprimento do dente, por vezes na porção cervical, outras vezes no meio da raiz ou mesmo perto do ápice. A dilaceração depende da estrutura dentária formada no momento do trauma e de sua intensidade. A dilaceração da coroa constitui 3% das alterações causadas ao dente permanente em desenvolvimento, normalmente envolvendo incisivos centrais superiores e inferiores. O risco para; este tipo de dano é aumentado em pacientes como excessivo trespasse horizontal. Geralmente é observado em crianças entre um e três anos, ao passo que, após esta idade, o risco é maior para a raiz, cujo desenvolvimento iniciou-se entre os três e quatro anos. Cinquenta por cento dos dentes com coroa dilacerada tendem a se tornarem impactados. O restante irrupciona vestibularmente ou lingualmente. Os incisivos inferiores geralmente mostram desvio lingual, enquanto os superiores são inclinados vestibularmente. Em alguns casos, é necessária a exposição cirúrgica da coroa e a correção ortodôntica. Os dentes posteriores alterados mostram o envolvimento do terço apical da raiz e, freqüentemente, não exibem irrupção retardada. A dilaceração merece destaque durante a obturação dos canais radiculares, uma vez que a maneira de se proceder representa um desafio. A terapia restauradora de dente com coroa dilacerada, onde a adesão será limitada à dentina, deve ser feita com adesivos dentinários e resina composta. Freqüentemente, os dentes dilacerados apresentam problemas no

momento da exodontia. Portanto, é necessário o auxílio de técnicas radiográficas especiais antes de qualquer intervenção cirúrgica.

Segundo SHAFER *et al.* (1985), o termo dilaceração refere-se a uma angulação ou curvatura acentuada na raiz ou na coroa de um dente formado. Julga-se que a; condição resulta de traumatismo durante o período de formação do dente, cuja conseqüência é a mudança de posição da parte do dente calcificada, com o resto do dente formando-s em ângulo. A curvatura pode ocorrer em qualquer ponto ao longo do comprimento do dente, por vezes na porção cervical, outras vezes no meio da raiz ou mesmo perto do ápice, dependendo da quantidade de raiz formada quando ocorreu o traumatismo. Afirmaram que o traumatismo em um dente permanente, resultando em dilaceração, sequer freqüentemente o traumatismo em um predecessor decíduo com intrusão do mesmo. Eles discutiram esta condição detalhadamente, relatando 18 destes casos. Como os dentes dilacerados apresentam freqüentemente problemas no momento da extração, se o operador não tiver conhecimento da condição, a necessidade de radiografias antes de qualquer intervenção cirúrgica é evidente.

GUEDES-PINTO (1996) classificou a dilaceração como ângulo pronunciado no, longo eixo da raiz, ou coroa do dente. Acredita-se que seja resultado de trauma. Ocorrência de 23,3% das anomalias estudadas. Clinicamente poderá restringir a possibilidade de tratamento endodôntico, dificultar a exodontia, exigir complementação cirúrgica apical (apicetomia) e impedir movimentações ortodônticas (lançamentos).

Para TOMMASI (1989), dilaceração é a curvatura pronunciada da raiz de um dente, de etiologia desconhecida, mas, provavelmente, devido a uma mudança

de orientação direcional durante a formação da raiz. Costumam causar sérios problemas endodônticos, terapêuticos e cirúrgicos, quando de extrações.

Para DUMMETT JR (1996), dilaceração refere-se a uma curvatura anormal da raiz durante o seu desenvolvimento, acredita-se que resulta de um episódio de traumatismo na dentadura decídua. ANDREASSEN (1970) relatou uma incidência de 25% de dilaceração naqueles dentes permanentes com distúrbios de desenvolvimento decorrente de injúria traumática no dente decíduo. A ictiose congênita consiste de hiperqueratose dos joelhos, pele escamosa como de peixe, e atraso de erupção, também possui dilaceração radicular como um achado consistente.

2.7 GEMINAÇÃO

TOMMASI (1989) definiu a geminação quando o órgão do esmalte produz dois dentes unidos, e fusão à união de germes dentais anteriormente separados.

TANNENBAUM & ALLING (1963) basearam sua descrições com ênfase no aspecto radiográfico da alteração, assim na geminação os dentes teriam somente um canal, radicular e na fusão as coroas estariam unidas por esmalte e ou dentina, porém, com duas raízes separadas ou dois canais radiculares. Afirmaram ainda que a fusão pode ser diferenciada da geminação pela ausência congênita dos dentes adjacentes no arco dental.

PINDBORG (1970a) descreveu a geminação como sendo uma tentativa de um único botão dentário se dividir, e a fusão como uma união entre a dentina e /ou esmalte de dois ou mais dentes em desenvolvimento.

PUY *et al.* (1991) relataram sete casos envolvendo fusão, geminação e dente gêmeo na dentição decídua e permanente e concluíram que nem sempre é possível estabelecer um diagnóstico exato em cada situação baseado somente nos conceitos que cada terminologia possui, e que o termo “dente duplo”, citado inicialmente por MILES, em 1954, deveria ser utilizado com maior frequência até a etiologia ser completamente estabelecida no homem. Compartilhando a mesma opinião, NIK-HUSSEIN, em 1992, descreveu um caso de uma criança de 5 anos de idade, onde os incisivos centrais superiores decíduos apresentavam-se unidos aos incisivos laterais bilateralmente. Ao exame radiográfico cada par da anomalia possuía uma câmara pulpar e um canal radicular. Baseado nas observações clínicas e radiográficas, não se sabe se representa uma fusão bilateral entre os incisivos centrais e laterais ou uma geminação bilateral dos incisivos centrais com agenesia dos laterais. Na maioria das pesquisas, a fusão e a geminação possuem uma ocorrência de aproximadamente 1% dentre as anomalias, assim como, não se observa predileção pelo gênero. Embora pequena, existe uma preferência para ocorrer no arco inferior na região anterior, sendo mais observada na dentição decídua que na permanente.

Ressalta-se o estudo realizado por HITCHIN & MORRIS (1966) direcionado à geminação, que observaram em cães a hereditariedade da anomalia, porém a ocorrência não seguiu um padrão mendeliano. Para que a geminação ocorra, segundo a pesquisa, há a necessidade da persistência da lâmina dental entre os germes dentários que é considerada a primeira anormalidade no desenvolvimento. Foi comum a observação de dentes permanentes com coroas amplas, quando anomalia afetou o decíduo predecessor. Existem outros trabalhos relatando a ocorrência de seqüelas como agenesia e retardo na esfoliação normal

do dente decíduo e na erupção do dente permanente. Associa-se este atraso a uma maior demora na reabsorção da raiz do dente decíduo anômalo, pois esta apresenta uma massa de dentina maior, e a área de superfície radicular aumentada em relação ao tamanho da coroa do dente permanente.

Segundo PUY *et al.* (1991), geminação é a tentativa de divisão do germe dental quando a coroa está desenvolvendo.

Segundo LEVITAS (1965), geminação é o desenvolvimento de dois dentes em um único saco, com um folículo que contém dois germes.

CAMPOS *et al.* (2004) relataram, em seu trabalho, a geminação como alteração devido à tentativa de divisão de um germe dental por uma invaginação, resultando na formação incompleta de dois dentes. Sugerem ainda que sua ocorrência seja mais comum na dentição decídua do que na dentição permanente, sendo os incisivos e os caninos os elementos mais acometidos. Casos bilaterais são raros e a na dentição permanente os incisivos superiores são mais acometidos. Relatam também que clinicamente a coroa dentária é geralmente mais longa do que o normal apresentando um sulco raso que se estende do bordo incisal à região cervical, e o número total de dentes na arcada é normal. Tanto a geminação como a fusão pode estar associada a dentes supranumerários e ou cúspides acessórias. Radiograficamente é evidenciada por uma coroa bífida com uma única raiz e um único canal radicular. Esta anomalia pode causar problemas de mau posicionamento dentário, alterações na estética e acúmulo de placa. Em relação à sua etiologia, são destacados os processos inflamatórios, endócrinos, hereditários e até mesmo mecânicos, por pressão interfolicular na falta de espaço.

SHAFER *et al.* (1985) afirmaram que dentes geminados são anomalias decorrentes da tentativa de divisão de um germe dentário por uma invaginação,

resultando na formação incompleta de dois dentes. A estrutura, usualmente, tem duas coroas separadas completa ou incompletamente com uma raiz e um canal únicos. É encontrada nas dentições decídua e permanente e, em alguns casos relatados parece mostrar tendência hereditária. Nem sempre é possível distinguir a geminação de um caso em que houve fusão de um dente normal com dente supranumerário.

McDONALD & AVERY (2001) consideram a geminação como sendo a tentativa de divisão de único germe dentário, pela invaginação que ocorre durante a fase de proliferação do ciclo de crescimento do dente. O dente geminado aparece clinicamente como uma coroa bífida e uma única raiz. A coroa geralmente é mais larga do que o normal, com um sulco raso estendendo-se da borda incisiva até a região cervical. Anomalia, que pode seguir um padrão hereditário, é observada em dente decíduos e permanentes, embora provavelmente com mais frequência nos decíduos.

Segundo relatou BAUSELLS (1997), vários termos têm sido usados para designar esses tipos de anomalias: geminação, fusão, dentes duplos, sindontia, esquizodontia, embora todos sugiram algum tipo de anormalidade em que os dentes se combinam com outros ou aumentam seu próprio tamanho. O diagnóstico diferencial entre fusão e geminação deve ser feito pela associação entre exames clínicos e radiográficos, embora em alguns casos, ainda permaneça a dúvida. Clinicamente, em ambos os casos, os dentes apresentam com grande frequência, coroas com tamanho aumentado e podem apresentar fenda de separação no nível incisal, porém, radiograficamente, na geminação verifica-se sempre canal radicular único, podendo a imagem da câmara coronária ser única ou dupla. A fusão sempre aparece radiograficamente com canais e câmaras pulpares duplas, uma vez que se

trata da união de dois germes dentários. A geminação é mais comum nos dentes decíduos, afetando principalmente os incisivos, porém é menos comum que a fusão, que também afeta com mais frequência à dentição decídua, especialmente incisivos central e lateral no arco superior, e lateral e canino inferior. É preciso avaliar com cuidado a radiografia, pois em casos de fusão, pode ocorrer agenesia de um dos dentes envolvidos. Sua etiologia baseia-se em hereditariedade ou em problemas locais como traumas e infecções que perturbem o desenvolvimento normal.

Para KOCH *et al.* (1992), a geminação é atribuída a uma divisão completa de um germe dentário e, assim, não há nenhuma redução no número de dentes. Se a divisão é completa, a condição é denominada duplicação e então envolve um dente supranumerário, que é uma imagem especular de seu correlato. Em contraste a outras anomalias dentárias e variações anatômicas, duplas formações são mais freqüentes na dentição decídua do que na permanente. Em ambas dentições, as duplas formações ocorrem mais freqüentemente nas regiões anteriores da maxila e da mandíbula. Duplas formações, particularmente fusões e geminações são mais comuns na dentição decídua. Em geral fusões são mais freqüentes do que geminações.

Para DUMMETT JR (1996), tanto a fusão quanto a geminação têm uma incidência de 0,5% e também é mais comum na dentadura decídua. Conceitualmente, um dente geminado representa uma divisão incompleta de um único dente, que resulta numa coroa bifida com uma única câmara pulpar. A geminação tende a ocorrer num padrão familiar, e seu significado clínico é similar à fusão, ambas as condições podem resultar no atraso do sucessor permanente. Clinicamente, a distinção entre fusão e geminação é usualmente feita contando-se o

número de dentes no arco. Se houver uma deficiência no número total de dentes, incluindo o dente bífido, a condição é fusão.

GUEDES-PINTO (1996) relatou que a geminação surge da tentativa de divisão de um germe, resultando duas coroas e uma única raiz. Pode ocorrer na dentição decídua, permanente ou em supranumerários. Radiograficamente observa-se duas coroas separadas ou divididas por uma linha radiolúcida vertical e uma só raiz. A importância clínica existe, além do problema estético, se necessário tratamento endodôntico, quando se devem fazer duas aberturas, em ambas as coroas, para completa remoção de todo o tecido pulpar. A geminação é mais freqüente na dentição decídua.

2.8 HIPODONTIA (OLIGODONTIA)

Para McMILLAN *et al.* (1998), crianças com displasia ectodérmica hipodróica usualmente tem hipodontia nas dentições decídua e permanente. O tratamento de reabilitação depende do número e da distribuição dos dentes perdidos e geralmente envolvem tratamento parcial durante a infância seguido por prótese fixa freqüentemente incorporada ao tratamento terapia ortodôntica e implantodôntica na fase adulta.

Para ASCHAFFENBURG & DARIO (1994), a ausência congênita de dentes pode ser de muitas formas, desde a perda de um único dente ou anodontia total. A causa da anodontia não é bem entendida, entretanto a tendência família tem sido demonstrada em alguns casos.

Segundo MEON (1992), uma das anomalias mais comuns na dentição permanente é a ausência de um ou mais dentes. Várias terminologias têm sido

usadas para descrever a ausência congênita de dentes permanentes ou decíduos. Hipodontia é usada para descrever a ausência de um ou mais dentes: oligodontia é usada para agenesia de muitos dentes e anodontia é usada para descrever a ausência total das estruturas dentárias. A oligodontia é uma condição que está freqüentemente associada com síndrome específica e ou anormalidade sistêmica severa. Enquanto anodontia é comumente vista em casos severos de displasia ectodérmica. Uma característica interessante da hipodontia é que a mesma é raramente percebida em outras espécies. Quando ocorre na dentição humana é sempre na permanente. Agenesia na dentição decídua; é rara e se ocorrer estará presente na região de incisivos e está normalmente relacionada com agenesia dos permanentes. A hipodontia na dentição permanente é, entretanto uma comum nos terceiros molares.

ERONAT & ERTUGRUL (1991) relataram que é a ausência congênita de um ou mais dentes. Pode ser observada entre 3,5% a 19,6% da população na qual a ausência dos terceiros molares não estar incluída. Os dentes mais freqüentemente faltosos têm sido relatados os terceiros molares, incisivos laterais superiores e segundos pré-molares respectivamente. A ausência de outros dentes assim como ausência de cúspides é mais raramente visto.

Para DUMMETT JR (1996), hipodontia ou ausência congênita dos dentes, representa uma deficiência no número de dentes. Padrões hereditários familiares contêm a maior correlação etiológica com presença de hipodontia. Relatos de incidência identificam uma variação de 1,5 10%, excluindo os terceiros molares, na população americana (MAKLIN *et al.*, 1979). As maiorias dos estudos indicam que a ausência congênita mais freqüente na dentadura permanente, exceto os terceiros molares, é o segundo pré-molar inferior seguido pelo incisivo lateral superior.

De acordo com GRAHNEN & GRANATH (1961), em correlação entre a ausência de dentes decíduos e permanentes. Displasia ectodérmica representa um grupo de síndromes clássicas que demonstram oligodontia ou ausência congênita de múltiplos dentes.

GUEDES-PINTO (1996) relatou que quando suceder um número menor de dentes na maxila ou mandíbula, dentição decídua ou permanente (fenômeno de oligodontia ou hipodontia). Ocorre em 4,3% dos casos. A ausência congênita poderá ser uni ou bilateral e a frequência para permanentes é: terceiros molares, segundos pré-molares inferiores, incisivos laterais superiores e segundos pré-molares superiores, em ordem decrescente. Poderão aparecer em manifestações patológicas como Displasia Ectodérmica e Síndrome de Down. Há necessidade de exames radiográficos para a diferenciação de quadros de dentes não erupcionados e retidos (inclusos) com casos verdadeiros de anodontia.

2.9 MACRODONTIA

Segundo CAMPOS *et al.* (2004), a macrodontia é um termo designado para designar os dentes com dimensões acima do normal. A macrodontia verdadeira de um único dente não pode ser confundida com a fusão ou geminação dentárias, ocasionadas no início da odontogênese, nem pela união de dois ou mais dentes gerando um único com proporções avantajadas. Esta condição pode estar associada às síndromes de KGB e de Down, à aneuploidia e à hipertrofia hemifacial. Na maioria das vezes, o diagnóstico de macrodontia é feito levando-se em consideração os diâmetros méso-distais dos dentes. Do ponto de vista ortodôntico, esta medida é mais importante por se tratar de uma anomalia de tamanho, podendo afetar a oclusão e causar o alinhamento dentário inadequado. Sua etiologia está atribuída à

hereditariedade e a causas idiopáticas. Assim como a microdontia, a macrodontia pode ser classificada em três categorias: a) Macrodontia generalizada verdadeira: é rara, sendo todos os dentes maiores que a norma. Tem sido associada ao gigantismo pituitário; b) Macrodontia generalizada relativa: É comum e resulta da presença de dentes de tamanho normal ou ligeiramente maior em maxilares pequenos; c) Macrodontia unidentária: É relativamente rara, de etiologia normalmente idiopática, podendo abranger a totalidade do dente ou somente afetar a coroa ou a raiz, constituindo no primeiro caso, macrodontia total e no segundo, macrodontia parcial coronária ou radicular. Os incisivos centrais inferiores permanentes são os dentes que apresentam esta anormalidade com maior frequência. A macrodontia dos dentes anteriores pode ocorrer tanto na dentição decídua quanto na dentição permanente.

BAUSELLS (1997) relatou que é preciso avaliar se a alteração do tamanho dentário ocorre de forma generalizada ou localizada. As formas generalizadas devem ser diferenciadas entre si, pois podemos observar casos de macro e microdontia falsas ou verdadeiras. As formas falsas representam a falta de harmonia entre o tamanho dentário e a base óssea: assim, podemos ter uma criança com base óssea grande e dentes pequenos, com diastemas entre si ou vice-versa. Nas formas verdadeiras, verificam-se outros problemas gerais relacionados ao crescimento, pois são de etiologia hormonal. A glândula envolvida é a hipófise que, em hiperfunção (hiperpituitarismo) leva ao gigantismo pituitário e, em hipofunção (hipopituitarismo) leva ao nanismo pituitário. A macrodontia localizada é bastante rara, podendo ser observada nos casos de hipertrofia hemifacial, na qual os dentes do lado comprometido podem ser maiores que seus homólogos.

Para KOCH *et al.* (1992), a macrodontia é definida como dentes mais largos que o normal. Macrodontia generalizada é extremamente rara e está relatada em conjunto com gigantismo generalizado. Aumento bilateral dos dentes, com e sem sinais de fusão pode ser observado nos incisivos centrais superiores. Na hipertrofia hemifacial congênita, a macrodontia é observada unilateralmente no lado afetado.

TOMMASI (1989) relatou que a macrodontia apresenta as características inversas da microdontia, bem como as três formas descritas, apenas que na macrodontia generalizada verdadeira a causa mais comum é o gigantismo pituitário, mesmo assim bastante rara. Uma variante de macrodontia parcial pode ser observada em casos de hipertrofia.

NEVILLE *et al.* (1998) afirmaram que o termo macrodontia (megalodontia, magadontia) é análogo a microdontia e deve aplicado somente quando os dentes são fisicamente maiores do que o usual, não devendo incluir os dentes de tamanho normal apinhados dentro de um maxilar pequeno (o que se denomina macrodontia relativa). Além disso, o termo macrodontia não deve ser usado para; descrever dentes que foram alterados pela fusão ou geminação. O envolvimento difuso é raro, e caracteristicamente somente alguns dentes são anormalmente grandes. A macrodontia difusa foi observada relacionada ao gigantismo pituitário e hiperplasia pineal com hiperinsulinismo. A macrodontia com erupção prematura unilateral; é um achado na hiperplasia hemifacial. Autores têm postulado que à influência resultando no crescimento ósseo unilateral, também, afeta os dentes em desenvolvimento no lado alterado.

Segundo DUMMETT JR (1996), a hemi-hipertrofia facial apresenta dentes comparativamente maiores do lado afetado. Dos vários fatores admitidos como causa dessa condição, anormalidades vasculares e neurogênicas são consideradas

as mais comuns. A síndrome otodental é outra condição de demonstra consistentemente macrodontia. Dentes isolados apresentando macrodontia também podem resultar de anormalidades similares que se originam durante a fase de proliferação do desenvolvimento do dente.

Para GUEDES-PINTO (1996), macrodontia é o nome dado ao dente com tamanho maior que os dentes normais. Freqüência de 2,7%. Pode afetar todos os dentes, no gigantismo hipofisário, ou ocorrer em um único dente. É mais comum na dentição permanente, afetando incisivos centrais superiores caninos e molares. Na clínica o grande problema está na resolução estética.

GAZIT & LIBERMAN (1991) descreveram a macrodontia como dentes mais largos que a norma, podendo ser conseqüência de uma fusão ou geminação.

KILLIAN & CROLL (1990) relataram a seguinte classificação: macrodontia generalizada verdadeira, macrodontia generalizada relativa: Dentes normais e maxilar pequeno e macrodontia envolvendo um único dente.

Para GUIMARÃES (1982), a macrodontia generalizada é rara podendo ser observada no gigantismo pituitário. Essa anomalia pode ocorrer em ambas às dentições.

2.10 MICRODONTIA

Segundo CAMPOS *et al.* (2004), microdontia é um termo usado para definir dentes menores em função do desenvolvimento insuficiente do germe dentário. A microdontia pode ser classificada em três tipos: microdontia generalizada verdadeira: Todos os dentes são menores que o normal; microdontia generalizada relativa: os dentes são de tamanho normal ou ligeiramente menores, mas se

encontram em maxilares maiores que o normal; e microdontia de um dente único: quando apenas um dente é envolvido. A microdontia generalizada verdadeira é uma condição rara que abrange toda a dentição e está relacionada com nanismo pituitário, radiação e tratamento quimioterápico, durante o estágio de formação dos dentes. Entretanto, na maioria dos casos, parece ser determinada por influências hereditárias. A microdontia unidentária é bastante comum e tem a tendência de seguir um padrão familiar. O atavismo, situação de regressão evolucionária, tem sido considerado como causa. É o que se nota no final de cada série dentária. Na série dos incisivos, os laterais são os mais afetados, na dos pré-molares, os segundos, e na série dos molares, os terceiros molares. A microdontia é mais comumente observada nos incisivos laterais superiores, nos quais a coroa dentária aparece com formato de cone (lateral conóide): em seguida, nos terceiros molares superiores e nos dentes supranumerários. É encontrada com frequência na maxilar e ocorre somente na dentição permanente. Esta anomalia pode estar associada à doença cardíaca congênita e à síndrome de Down. Na Clínica, as anomalias relativas ao tamanho do dente têm grande importância no que diz respeito à oclusão. Os microdentes, por exemplo, provocam diastemas interdentários e ou inclinações indesejáveis. Antes de se restaurar o incisivo lateral conóide, é imprescindível a análise ortodôntica, já que ela determinará a necessidade ou não de intervenção, seja por meio de aparelhos fixos ou móveis. A reabilitação dos dentes é determinada apenas pela dependência da expectativa estética do paciente, devendo se realizada após a irrupção dos caninos.

BAUSELLS (1997) relatou que a microdontia parcial ou localizada é mais comum, podendo ser observada principalmente nos incisivos laterais superiores e nos terceiros molares. Os dentes supranumerários, de modo geral são microdentes.

A microdontia para KOCH *et al.* (1992) é definida como dente menor do que o normal. Microdontia geral é uma condição rara ocorrendo em conjunto com hipopituitarismo congênito, displasia ectodérmica e síndrome de Down. Microdontia localizada, envolvendo um único dente, é mais comum e está freqüentemente associada com hipodontia. A microdontia afeta dentes que estão congenitamente ausentes e é considerada como uma forma transicional de agenesia: Os laterais superiores e os terceiros molares são os dentes mais freqüentemente afetados. A freqüência de microdontia dos incisivos laterais superiores é um pouco menor do que 1%, unilateralmente em 65% dos casos, com uma padrão de herança autossômica dominante. Alguns fatores ambientais tais como radiação nos maxilares durante o desenvolvimento dentário pode causa microdontia na área envolvida.

TOMMASI (1989) relatou que a microdontia representa o aparecimento de elementos dentários de tamanho menor que o normal e, segundo SHAFER *et al.* (1985), são reconhecidas três variedades: a) Microdontia generalizada verdadeira: Os todos os dentes são bem formados, porém, menores, é condição raríssima e está associada com nanismo pituitário; Microdontia generalizada relativa: os dentes parecem ser menores que deveriam ser, mas, na realidade, são normais; o indivíduo herda o tamanho dos maxilares de um progenitor (grandes) e o dos dentes de outro (pequeno), o que produz a ilusão de microdontia; c) Microdontia isolada: envolve apenas um dente e é bem mais comum, sendo os dentes mais atingidos os incisivos laterais superiores e os terceiros molares.

Segundo NEVILLE *et al.* (1998), o termo microdontia deve ser aplicado somente quando dentes são fisicamente menores que o normal. Os dentes de tamanho normal podem parecer pequenos, quando amplamente espaçados nos ossos gnáticos que se mostram maiores que o normal. Esta aparência

historicamente tem sido denominada microdontia relativa, porém, representa macrognatia, e não microdontia. A verdadeira microdontia difusa é incomum, porém, pode ocorrer como um achado isolado na síndrome de Down, no nanismo pituitário e em associação com um pequeno número de alterações hereditárias raras que exibem anormalidades múltiplas da dentição. A microdontia isolada numa dentição normal não; é incomum. O incisivo lateral superiores mostram-se mais freqüentemente afetado e apresenta-se como uma coroa em forma de cone sobre uma raiz geralmente de comprimento normal. O diâmetro mesiodistal está reduzido, e as superfícies proximais convergem para o bordo incisal. A prevalência relatada varia de 0,8 a 8,4% da população, e a alteração parece ser autossômica dominante com penetração incompleta. Além disso, a microdontia isolada geralmente afeta os terceiros molares. O interessante é que ambos os incisivos laterais superiores e os terceiros molares encontram-se entre os dentes congenitamente ausentes mais freqüentes.

Segundo DUMMETT JR (1996), a microssomia hemifacial admite-se ser resultado de um hematoma da artéria do estribo durante o desenvolvimento embriológico, levando à deficiência de suplementação nutricional ao lado afetado da face. Uma redução no crescimento ocorre nesse lado menos vascularizado ocasionado dentes menores. Incisivos laterais em forma de prego são exemplos de microdontia e são comumente vistos na síndrome de Down. Outras condições que demonstram microdontia incluem displasia ectodérmica e displasia condroectodérmica. Estas anormalidades de tamanho admite-se que se originam durante o estágio de morfodiferenciação do desenvolvimento do dente.

Para GUEDES-PINTO (1996), microdontia é o termo usado para designar dentes menores do que o normal. Pode atingir todos os dentes, no nanismo

hipofisário, ou aparecer em um único dente. Os incisivos laterais superiores e terceiros molares são os mais afetados. Ocorre em 12% dos casos. Clinicamente o problema está na solução estética. Quando ocorrer bilateralmente nos incisivos laterais poderá não trazer problemas maiores, pois existirá harmonia no sorriso.

2.11 ODONTODISPLASIA REGIONAL

A odontodisplasia regional é definida como uma anomalia de desenvolvimento rara do órgão dentário, não hereditária, envolvendo tanto os componentes mesodérmicos e ectodérmicos de um grupo de dentes contíguos com efeitos adversos extensos na formação do esmalte, dentina e polpa (PORTELA *et al.*, 1992; NEVILLE *et al.*, 1998). Para esta patologia, há diversas sinonímias, dentre elas: displasia odontogênica, Parada de Desenvolvimento Dentário Localizada, Malformação dentária unilateral, Amelogênese Imperfeita não-hereditária segmentar, Síndrome dos "dentes fantasmas", Odontogênese Imperfeita, Odontodisplasia Regional, Desenvolvimento dental interrompido localizado e Odontodisplasia (PORTELA *et al.*, 1992; NEVILLE *et al.*, 1998).

É uma condição representante de uma parada localizada no desenvolvimento dentário, há teorias que isso é devido a um desenvolvimento vascular anormal na região. Os dentes afetados são pequenos, com coroas distorcidas e apresentam uma fina camada de um esmalte e dentina pobremente calcificados, quase sempre de cor marrom, com uma câmara pulpar calcificante difusa e grande, e raízes curtas e mal definidas (MARZOLA & DAMANTE, 1986; DUMMETT JR, 1996). A maioria dos dentes afetados não irrompem. Quando alguns o fazem o processo de erupção é cronologicamente retardado (MARZOLA & DAMANTE, 1986). Acometem um ou vários dentes, em uma área localizada,

raramente um dente afetado pode ficar interposto entre dentes afetados. Dentes decíduos afetados são seguidos por permanentes alterados, o envolvimento isolado de dentes permanentes não é raro (SHAFER *et al.*, 1985; MARZOLA & DAMANTE, 1986; NEVILLE *et al.*, 1998).

Não há distinção entre gêneros, havendo, no entanto maior prevalência para a maxila em sua porção anterior (SHAFER *et al.*, 1985; MARZOLA & DAMANTE, 1986; NEVILLE *et al.*, 1998). Esta anomalia é, de uma forma geral, limitada em uma certa região entretanto, MARZOLA & DAMANTE (1986) descreveram um caso em que o paciente apresentava 23 dentes não irrompidos e anômalos, sendo, 11 superiores e 12 inferiores, os dentes apresentavam imagens compatíveis com hipoplasia de esmalte e dentina coronária, além do tamanho diminuído dos dentes. Alguns apresentavam ausência quase total da coroa e a câmara pulpar apresentava focos de mineralização. Os autores justificam o diagnóstico de odontodisplasia baseado na literatura especializada e achados radiográficos e consideram também que as imagens foram diferentes das odontodisplasias regionais relatadas justificando o fato por meio da idade avançada em que se encontrava a anomalia (paciente possuía 18 anos).

Com relação a sua etiologia, DUMMETT JR (1996), as relacionou com distúrbios sistêmicos que impedem absorção e circulação normal dos níveis séricos de cálcio e fósforo. Raquitismo D-resistente, hipoparatiroidismo e pseudo-hipoparatiroidismo também foram citadas por DUMMETT JR (1996). Já SHAFER *et al.* (1985) acreditam que a odontodisplasia possui uma etiologia desconhecida e sugeriu que a condição pode representar uma mutação somática, embora também tenha considerado a possibilidade de ser devida a um vírus latente residindo no epitélio odontogênico, que subseqüentemente tornar-se-ia ativo durante o

desenvolvimento do dente. SHAFER *et al.* (1985) consideram ainda a possibilidade da participação de defeitos vasculares locais; e conclui dizendo que essas teorias ainda devem ser comprovadas. NEVILLE *et al.* (1998) concordam com SHAFER *et al.* (1985) ao relatarem que a causa da anomalia é desconhecida e teorias como a associação com síndromes, distúrbios neurais e má-formação vascular devem ser comprovadas.

Radiograficamente, os elementos afetados possuem uma redução acentuada da densidade, que dá nos dentes um aspecto de "dentes fantasmas". Tanto o esmalte como a dentina aparecem muito finos e a câmara pulpar excessivamente grande. Muitas vezes a camada de esmalte não é evidente (SHAFER *et al.*, 1985). PORTELA *et al.* (1992) afirmaram que os aspectos radiográficos dependem da fase em que a anomalia é surpreendida, dado os diferentes estados evolutivos do processo de mineralização; visto que, na polpa mostram-se múltiplos nódulos pulpares, dentículos e calcificações distróficas que tendem a diminuir o grande volume do órgão pulpar pela contínua deposição de dentina com o passar dos tempos. As raízes, bastante curtas, com finas paredes e canais largos, podendo haver casos de ausência de raízes. Estas são também pobremente delineadas, as vezes os ápices são arredondados com traços de reabsorção dentinária externa e área radiolúcida bem circunscrita e ampla, sugerindo formação cística. As paredes das raízes são formadas por uma delgada camada de dentina que delimita seu contorno. Admite-se que as raízes dos dentes afetados continuem sua formação e fechem o ápice, apesar de sua forma fugir dos padrões de normalidade. O cimento pode ter uma constituição normal ou ser hipoplásico e mais delgado (PORTELA *et al.*, 1992).

Histopatologicamente, as mudanças mais características são vistas nos tecidos coronários. O esmalte é marcadamente irregular, demonstrando duas zonas distintas: uma apresentando estrutura prismática normal, e outra consistindo de uma estrutura hipoplásica, fina e hipocalcificada. Este esmalte resulta da falta de amelogenese pela imprópria diferenciação de ameloblastos. O órgão do esmalte mostra áreas de degeneração com focos de mineralização simulando cementículos. A dentina apresenta-se reduzida em sua quantidade, pobremente mineralizada e caracterizada por ampla área de dentina interglobular irregular que compreende metade da espessura da dentina e a matriz peritubular encontra-se ausente. A zona de pré-dentina é bastante ampla, com canalículos reduzidos em número, tamanho e forma e atipicamente orientados. A matriz dentinária anormal é formada por odontoblastos que foram menos diferenciados que o normal. As maiores alterações dentinárias estão presentes na câmara pulpar, com a porção radicular mais próxima da normalidade. Na polpa observam-se áreas de atrofia, fibrose e hialinização com odontoblastos degenerados ou vacuolizados. Áreas de osteodentina pouco mineralizadas podem estar presentes. O cemento apresenta aparência normal, porém é fino e acelular. As raízes são formadas de uma dentina ligeiramente mais regular. Não foi observada a presença de bainha de Hertwig (PORTELA *et al.*, 1992). Os aspectos mais característicos da doença são a redução acentuada da quantidade de dentina, o alargamento da camada de pré-dentina, a presença de grandes áreas de dentina interglobular e o padrão irregular dos canalículos dentinários. O epitélio reduzido do esmalte à volta dos dentes não irrompidos mostra muitos corpos calcificados irregulares (SHAFER *et al.*, 1985). As estruturas dos prismas de esmalte são irregulares ou ausentes, com uma aparência laminada, a dentina possui fendas espalhadas por uma mistura de dentina interglobular e

material amorfo. Áreas globulares de dentina tubular pobremente organizada e inclusões celulares dispersas geralmente são vistas. O tecido pulpar contém cálculos livres ou aderidos, que podem exibir túbulos ou consistir em calcificação laminada. O tecido folicular circundando a coroa pode estar aumentado e tipicamente exibe coleções focais de calcificações enamelóides basófilas, chamadas de conglomerados enamelóides. Este padrão de calcificação não é específico para a odontodisplasia regional, tendo sido observado noutros processos com formação alterada de esmalte, como a amelogênese imperfeita. Ilhas espalhadas de epitélio odontogênico e outros padrões de calcificação intramural também são verificados (NEVILLE *et al.*, 1995).

Assim como sua etiologia, sinonímias e incidência, a odontodisplasia difere entre os autores quanto a seu tratamento. Para NEVILLE *et al.* (1998), os dentes devem ser retidos, sempre que possível para permitir um desenvolvimento apropriado e preservação da crista alveolar circundante. Apenas os elementos acentuadamente afetados e infectados não são considerados aproveitáveis e o autor recomenda sua remoção. Ainda segundo o autor os dentes erupcionados podem ser cobertos com restaurações retidas por ataque ácido ou coroas de aço sem manchas, até que as restaurações definitivas possam ser colocadas após o término do crescimento. PORTELA *et al.* (1992), em seu trabalho, optaram por extração do elemento, sendo que este se apresentava infectado e com aumento de volume vestibular. SHAFER *et al.* (1985) indicaram a extração e instalação de aparelho protético removível. SADEGHI & ASHRAFI (1981) fizeram importantes considerações terapêuticas a respeito da possível retenção dos dentes envolvidos. Os autores concluíram que a extração não é a única opção de tratamento, todavia é a melhor, pois os dentes devem ser protegidos, pois complicações como necroses

pulpaes, abscessos e celulites faciais são muito comuns; além da extrema hipoplasia dentária e pobre suporte radicular e efeitos psicológicos que a assimetria dental produzirá.

2.12 PÉROLAS DE ESMALTE

Também conhecida como enameloma ou gota de esmalte. São nódulos de esmalte encontrados na superfície radicular, próximos à junção amelocementária, na região de bifurcação ou trifurcação das raízes. Pode ser constituída de esmalte apenas, esmalte e dentina, e algumas incluem sua câmara pulpar conectada com a do próprio dente (CAMPOS *et al.*, 2004).

A prevalência de perolas de esmalte varia de acordo com a população estudada, variando entre 1,1% a 9,7%, sendo mais alta nos asiáticos (NEVILLE *et al.*, 1998). A explicação mais comum é que pérolas de esmalte são oriundas da hiperatividade de restos da bainha epitelial radicular de Hertwig (CAMPOS *et al.*, 2004), outra teoria afirma que células da bainha de Hertwig permaneçam em contato com a dentina e, sob indução desse tecido, se transformem em ameloblastos ativos que depositam matriz orgânica de esmalte sobre a dentina radicular (TOMMASI, 1989).

Radiograficamente as perolas de esmalte são reconhecidas por sua forma globular e por sua densidade similar a do esmalte. Seu tamanho varia desde o de uma cabeça de alfinete até o de uma cúspide (CAMPOS *et al.*, 2004). Já as perolas de esmalte internas maduras mostram-se como áreas circulares bem definidas, com radiodensidade, estendendo-se da junção esmalte-dentina para a dentina coronária subjacente (NEVILLE *et al.*, 1998).

Caso ocorra na região de furca dos dentes decíduos, pode ocorrer atraso na esfoliação, devido ao processo de reabsorção do esmalte (CAMPOS *et al.*, 2004). A superfície do esmalte das perolas impede a aderência periodontal normal com o tecido conjuntivo, e provavelmente existe uma junção hemidesmossômica. Tal junção é menos resistente para se desfazer, e, uma vez que a separação ocorra, é provável haver uma rápida perda de aderência. Além disso, a natureza exofítica da pérola acarreta em retenção de placa e limpeza inadequada (NEVILLE *et al.*, 1998).

KUPIETZKY & ROZENFARB (1993) relataram um caso raro em que foi encontrado três pérolas de esmalte em um segundo molar decíduo, e um caso em que foi encontrado múltiplas pérolas de esmalte coronárias em um segundo pré-molar inferior. Os autores concluíram que esta anomalia atrasa o processo de esfoliação e de irrupção dos dentes. O tratamento foi a extração do elemento decíduo e um polimento coronário no pré-molar envolvido.

Quando se tem o diagnóstico de pérolas de esmalte a área deve ser considerada como um ponto fraco de aderência periodontal. Uma higiene oral meticulosa deve ser mantida, num esforço de prevenir a perda localizada de suporte periodontal. Se a remoção da lesão é planejada, deve-se lembrar que as perolas de esmalte podem conter tecido pulpar vital (NEVILLE *et al.*, 1998).

2.13 RAÍZES SUPRANUMERÁRIAS

Poderão ocorrer na dentição decídua ou permanente e a importância clínica se faz nos tratamentos endodônticos e avulsões, devendo-se dar maior importância quando ocorrerem nos permanentes (os decíduos sofreram rizólise). São também chamadas de raízes suplementares. A ocorrência é de 9,5%. Quando

ocorrerem em pré-molares devemos fazer distinção com a taurodontia (GUEDES-PINTO, 1988).

Segundo CAMPOS *et al.* (2004), é uma alteração comum de desenvolvimento, podendo envolver qualquer dente, onde é observado um maior número de raízes do que o normal. As raízes podem aparecer em consequência de uma dobra ou invaginação do órgão do esmalte e, geralmente, são de origem hereditária. São encontradas com maior frequência nos caninos, pré-molares e molares inferiores (especialmente terceiros molares), podendo ocorrer em ambas as dentições. A raiz supranumerária é divergente e facilmente observada em radiografias. Porém, em alguns casos, a raiz adicional é pequena, sobreposta a outras raízes e difícil de se verificar. As raízes supranumerárias podem dificultar ou mesmo causar insucessos nos tratamentos cirúrgicos, tais como: apicetomias, exodontias, raspagens periodontais e endodontias.

Segundo SHAFER *et al.* (1985) e NEVILLE *et al.* (1998), este fenômeno tem considerável significação em exodontias, pois uma destas raízes pode partir-se durante a extração e, se não for reconhecida e retirada pode vir a tornar-se uma fonte de infecção futura.

2.14 TAURODONTIA

Segundo McDONALD (1977), Nesse fenômeno, há uma tendência para o corpo do dente aumentar a custa das raízes. A câmara pulpar é alongada e estende-se profundamente para a região das raízes. Uma condição semelhante é encontrada nos dentes de animais ruminantes, como o touro (do latim taurus).

MENA (1971) observou uma mãe e sete filhos, quatro dos quais apresentavam evidência de taurodontia nos dentes permanentes ou nos dentes decíduos, ou em ambos. Ele, provavelmente, foi o primeiro a relatar a taurodontia da dentição decídua como caráter familiar definido em crianças negras.

Para GUEDES-PINTO (1996), taurodontia é uma forma alterada do dente, na qual a câmara pulpar é alongada e seu assoalho se aproxima da região apical. É típica do homem primitivo, sendo considerado traço mendeliano recessivo. Atinge ambas as dentições, maior frequência na permanente, ocorrendo em molares e pré-molares. Ao exame radiográfico as câmaras pulpares são largas e as bi ou trifurcações se localizam próximas aos ápices radiculares. Clinicamente os dentes podem sofrer tratamentos endodônticos e as coroas se apresentam com aspecto normal.

DUMMETT JR (1996) relatou que os dentes com taurodontismo são caracterizados por um alongamento significativo da câmara pulpar com raízes curtas (anãs), resultando da falta de invaginação horizontal da bainha de Hertwig no nível adequado. A incidência pode variar de 0,5 a 5% na população, e a condição pode ser classificada de acordo com a extensão do alongamento pulpar (MENA, 1971).

NEVILLE *et al.* (1998) relataram que taurodontia é um desenvolvimento anormal dos molares no qual o corpo do dente afetado é muito amplo, e as raízes associadas são encurtadas, com a Bifurcação próxima ao ápice. O dente tende a ter uma forma retangular, com uma câmara pulpar ampla muito aumentada no sentido apico-oclusal. Variações na intensidade são encontradas. O envolvimento de um ou mais molares pode ser cisto em um ou mais quadrantes. Os dentes permanentes são mais comumente afetados, porém, também ocorre nos dentes decíduos. Essa condição pode ocorrer como uma característica isolada ou ser associada a uma das

20 síndromes relacionadas com a taurodontia. Uma prevalência aumentada de tal anomalia dentária é observada em pacientes que apresentam oligodontia.

SHAFER *et al.* (1985) apontaram diversas causas para; explicar a taurodontia, como o caráter especializado ou retrógrado, uma forma primitiva, um traço mendeliano recessivo, mutação resultante da deficiência dos odontoblastos durante a dentinogênese das raízes. É uma condição que pode afetar tanto a dentição permanente quanto a decídua, sendo mais comum na permanente. Envolve normalmente molares, quadrante, uni ou bilateral.

MANGION (1962), GUIMARÃES (1982) e SHAFER *et al.* (1985) afirmaram que o termo taurodontia é usado em casos em que o corpo do dente é alarguecido às expensas da raiz.

CAMPOS *et al.* (2004) relataram que o termo taurodontismo é derivado do latim taurus, sendo uma condição semelhante a encontrada nos dentes de animais ruminantes, como o touro. Este termo refere-se aos dentes que possuem coroas alongadas no sentido apical, acarretando câmaras pulpares com aumentada altura ocluso-apical. Diversas causas podem explicar a taurodontia, tais como: caráter especializado ou retrógrado, forma primitiva, caráter mendeliano recessivo, característica atávica e mutação resultante da deficiência dos odontoblastos durante a dentinogênese das raízes. O taurodontismo pode afetar a dentição decídua, mas é mais comum na dentição permanentes, envolvendo normalmente os molares. A literatura faz também referências a pré-molares com aspecto taurodonte, ainda que sejam casos raros e isolados. A condição pode ser uni ou bilateral e não existe preferência por gênero. Radiograficamente, os dentes envolvidos tendem freqüentemente para uma forma retangular, em vez de se afunilarem na direção da raiz. As câmaras pulpares são largas e as bi ou trifurcações se localizam próximas

aos ápices radiculares. Esta anomalia tem sido descrita como uma característica isolada ou como manifestação de sistema múltiplo, incluindo as síndromes de Klinefelter, Down e as displasias óculo-dental-digital, cranioectodérmica e ectodérmica. Algumas complicações clínicas podem resultar da morfologia anormal do dente. Na terapia endodôntica, a grande altura da câmara pulpar pode criar dificuldades na localização dos canais e subseqüentemente, problemas em sua limpeza e obturação. A taurodontia tem despertado interesse antropológico, pois é encontrada com freqüência em fósseis de homínídeos.

3. PROPOSIÇÃO

A proposta deste trabalho será avaliar a incidência de anomalias dentárias na Clínica de Odontopediatria da FACS – Faculdade de Ciências e da Saúde da Universidade de Odontologia de Governador Valadares e em uma Clínica de Ortodontia na cidade de Governador Valadares, fazendo um paralelo entre o levantamento dessas anomalias por meio de fichas clínicas e por meio de documentação radiográfica e fotográfica.

Para avaliar esta incidência foram levantadas todas as fichas clínicas dos pacientes no período de 1999 a 2003. Foram também analisados todos os exames radiográficos complementares solicitados para complementar o plano de tratamento dos mesmos.

Na Clínica de Ortodontia foram analisadas 1000 documentações ortodônticas completas (randomizadas), constando de: radiografias panorâmicas, fotografias intrabucais, radiografias intrabucais e slides.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

Foram levantadas todas as fichas clínicas preenchidas pelos alunos do 4º ano de Odontologia no período de 1999 a 2003 na Clínica de Odontopediatria da Faculdade de Ciências da Saúde – FACS da Universidade Vale do Rio Doce – UNIVALE.

A fim de se efetuar o levantamento desejado as fichas clínicas dos pacientes foram separadas primeiramente de acordo com a anomalia encontrada para se ter a incidência das anomalias como um todo.

Posteriormente as mesmas fichas clínicas foram separadas e agrupadas de acordo com o gênero.

Em seguida esses valores foram catalogados em tabelas no computador (Microsoft® Word) para se ter como objetivo uma conclusão quanto as incidências de cada anomalia.

Foram analisadas 1000 documentações ortodônticas constando de exames radiográficos e fotografias em uma Clínica de Ortodontia na cidade de Governador Valadares a as anomalias dentárias evidenciadas nessas radiografias e fotografias respectivamente foram catalogadas no computador (Microsoft® Word).

Posteriormente foi feito um paralelo entre a fidelidade no preenchimento das fichas na Clínica de Odontopediatria, ou seja, fidelidade no resultado quanto ao número de anomalias quando se faz sem o uso de qualquer registro por meio de imagens ou apenas de radiografias intrabucais em casos duvidosos, e, as anomalias encontradas na Clínica de Ortodontia, uma vez evidenciadas por meio de radiografias panorâmicas, radiografias intrabucais e fotografias.

Para avaliar algumas anomalias encontradas tais como dilaceração, microdontia, agenesia, taurodontia, dens-in-dente, raízes supranumerárias, oligodontia, macrodontia, seguimos alguns critérios para que pudéssemos padronizar e não influenciar nos resultados encontrados. A metodologia usada foi a seguinte:

Dilaceração – Foram consideradas curvaturas acentuadas, ou seja, que apresentavam ângulos de curvatura superior a 45°.

Agenesia – Não foram consideradas anodontias de terceiros molares, uma vez que dependendo das idades dos pacientes não foi possível saber se os mesmos já haviam sido extraídos, ou se o caso era realmente falta dos germes.

Microdontia – Para esta alteração de desenvolvimento também foram incluídos os terceiros molares presentes. Foi também considerada microdontia generalizada ou unidentária.

Taurodontia – Foram consideradas para tal alteração apenas os elementos que apresentavam furcas abaixo do terço médio radicular.

Amelogênese imperfeita – Para levantarmos os casos desta alteração foram analisadas fotografias intrabucais dos pacientes.

Dens-in-Dente – Para esta alteração foram considerados apenas os elementos que apresentavam invaginações mais acentuadas ou seja, envolvendo o conduto radicular e não invaginações apenas em nível de coroa.

Macrodontia – Foram consideradas macrodontias generalizadas ou unidentárias.

Raízes supranumerárias – Para esta anomalia foram consideradas apenas casos em que as raízes apresentaram distintas e não presença de dois condutos apenas.

Oligodontia (hipodontia) – Para esta alteração de desenvolvimento foram considerados os casos já confirmados em agenesia.

5. RESULTADOS

Pacientes da Clínica da Odontopediatria FACS UNIVALE

Fichas de urgência

Total de fichas examinadas = 818 pacientes

Total de fichas que descreveram anomalias dentárias = 8 pacientes

TABELA 1 – Anomalias das fichas de urgência

ANOMALIA	GÊNERO	IDADE	LOCAL	DENTIÇÃO
Hipoplasia de esmalte	Masc.	8 anos		Mista
Amelogênese Imperfeita	Fem.	6 anos		Mista
Hipoplasia de esmalte	Masc.	11 anos		Mista
Fusão dentária	Masc.	5 anos		Decídua
Supranumerário	Masc.	5 anos		Mista
Agensia	Masc.	11 anos	12, 22, 32, 42	Mista
Hipoplasia de esmalte	Masc.	7 anos		Mista
Amelogênese Imperfeita.	Masc.	8 anos		Mista

TABELA 2 - Anomalias encontradas na Clínica de Odontopediatria

Anomalia	Gênero	Idade	Local	Dentição
Hipoplasia de esmalte	Fem	8 anos		Mista
Supra-numerários	Mas	10 anos		Mista
Hipoplasia	Mas	7 anos		Decídua
Agenesia	Mas	10 anos	12 e 22	Mista
Supranumerários	Fem	7 anos		Mista
Agenesia	Mas	5 anos		Decídua
Hipoplasia de esmalte	Fem	7 anos		Mista
Anodontia	Fem	4 anos	53, 52, 51, 61, 62, 63, 73, 72, 71, 81, 82, 83	Decídua
Microdontia	Mas	9 anos	12 e 22	Mista
Hipoplasia	Mas	9 anos	21, 26, 36 e 46	Mista
Agenesia (Displasia ectodérmica)	Mas	8 anos	16, 17, 12, 22, 27, 37, 32, 31, 41, 42, 45, 47	Mista
Supranumerários	Mas	7 anos		Mista
Agenesia	Mas	6 anos	45	Mista
Anodontia	Mas	9 anos		Mista
Microdontia	Mas	10 anos	12 e 22	Mista
Supranumerários	Mas	9 anos		Mista
Geminação-Fusão	Fem	4 anos	81-82	Decídua
Agenesia	Mas	7 anos	15, 25, 35	Mista
Supranumerários	Mas	10 anos		Mista
Agenesias	Fem	4 anos	52, 62, 72, 82	Decídua
Supranumerários	Mas	7 anos		Decídua
Agenesia	Fem	10 anos	41, 42, 31,32,34	Mista

291 Fichas analisadas.

16 anomalias encontradas.

TABELA 3 – Anomalias encontradas no Instituto de Ortodontia Marigo

Continua

Anomalias	Gênero		Idade	Local	Dentição
Amelogênese Imperfeita					
Raiz Supranumerária 7 m 6 f 1	Mas		13 a	34 e 44	Perm
	Mas		9 a	35 e 45	Mista
	Mas		17 a	35 e 45	Perm
	Mas		22 a	38	Perm
	Mas		12a	34	Mista
	Mas	Fem	16a	35	Perm
	Mas	Fem	31 ^a	35,45	Perm
Pérola de esmalte					
Dentição pré-decídua					
Supranumerário 6 m 2 f 4		Fem	10 a	Mx 4º molar (19)	Mista
		Fem	19 a	Mesiodente (11,21) (16),mesiodente,	Perm
	Mas		15 a	35-34,44-45, 41-42	Perm
		Fem	33 a	4º molar (29)	Perm
	Mas	Fem	43 a	4º molar (49)	Perm
		35 ^a	4º molar (19,29)	Perm	
Hipodontia 65 m 27 f 38	Mas		15 a	12 e 22	Perm
	Mas		12 a	11 e 21	Mista
		Fem	14 a	12 e 22	Perm
	Mas		12 a	12	Mista
		Fem	30 a	31 e 41	Perm
	Mas		14 a	15,17,22,25,27,31,3 2,35,37,41,42,45,47	Mista
				25, 35 e 45	
		Fem	16 a	12 e 22	Perm
	Mas		11 a	35 e 45	Mista
	Mas		11 a	12	Mista
		Fem	30 a	13	Perm
	Mas		31 a	31	Perm
		Fem	23 a	37, 45 e 47	Perm
		Fem	18 a	22	Perm
		Fem	13 a	13, 14 e 24	Mista
		Fem	25 a	12	Mista
		Fem	9 a	23	Mista
	Mas		34 a	35	Perm
	Mas	Fem	8 a	12, 14, 15, 22, 24, 25, 31, 41	Mista
			13 a	12	Mista
			35		
	Fem	9 a	45	Mista	
	Fem	9 a	22	Mista	
	Fem	12 a	12 e 22	Mista	
	Fem	29 a	45	Perm	
Mas		14 a	45	Perm	

		Fem	10 a	12 e	Mista
		Fem	12 a	22	Perm
	Mas	Fem	12 a		Mista
			13 a		Mista
	Mas	Fem	13 a		Mista
			8 a		Mista
		Fem	7 a	15,35 e 45	Mista
		Fem	12 a	35	Mista
		Fem	19 a	22	Mista
				25	
	Mas		13 a	12 e 22	Perm
				12, 15, 22, 25, 35,	
		Fem	12 a	45	Mista
		Fem	26 a	12 e 22	Mista
		Fem	13 a	12, 15, 22, 25, 35 e	Perm
		Fem	14 a	45	mista
	Mas		10 a	25, 35 e 45	mista
		Fem	14 a	12 e 22	mista
		Fem	11 a	12	Mista
		Fem	16 a	45	Mista
	Mas		11 a	45	Mista
		Fem	14 a	35 e 45	Mista
		Fem	10 a	35	Mista
		Fem	12 a	35	Mista
	Mas		8 a	12 e 22	Mista
	Mas		10 a	35 e 45	Mista
		Fem	37 a	35	Perm
	Mas		30 a	35 e 45	Perm
	Mas		8 a	35 e 45	Mista
		Fem	6 a	22	Mista
	Mas		13 a	31 e 41	Mista
		Fem	7 a	35 e 45	Mista
	Mas		12a	45	Mista
	Mas		22a	12 e 22	Perm
		Fem	18a	12	Perm
		Fem	19a	35	Mista
	Mas		11a	12,22	Mista
				12,22	
		Fem	14a	12,22	Mista
		Fem	12a	15,35,37,45,47	Mista
	Mas		23a	12,22	Mista
	Mas		14a	35,45	Perm
	Mas	Fem	33a	12,15,22,45	Perm
			13a	12,22	Mista
				12,22	
				45	
Concrescência					
		Fem	16 a	21	Perm
Dilaceração 21 m 7 f 14		Fem	33 a	33 e 43	perm
	Mas		15 a	37	perm

Conclusão

		Fem	14 a	47	perm
		Fem	19 a	38 e 48	perm
		Fem	17 a	48	perm
	Mas		17 a	38 e 48	perm
		Fem	11 a	15 e 25	perm
		Fem	28 a	48	perm
	Mas		28 a	48	perm
	Mas		30 a	38	perm
		Fem	20 a	38	perm
		Fem	31 a	38 e 48	perm
	Mas		36 a	38 e 48	Perm
		Fem	12 a	25	Perm
		Fem	25 a	38	Perm
	Mas		26 a	38	Perm
		Fem	24a	48	Perm
	Mas		40 ^a	17	Perm
		Fem	20a	48	Perm
		Fem	16a	38	Perm
Fusão					
Geminção 1 f 1					
		Fem	6 a	42	Mista
Taurodontia 3 f 3					
		Fem	14 a	47	Mista
		Fem	21 a	37 e 47	Perm
		Fem	18 a	37,38 e 47	Perm
Macrodontia 1 m 1					
	Mas		23 a	48	Perm
Microdontia 22 m 6 f 16					
			13 a	Inc lat D e E	Mista
		Fem	33 a	12	Perm
		Fem	11 a	18 e 28	Mista
	Mas		12 a	18	Perm
			9 a	22	Mista
		Fem	16 a	12 e 22	Perm
		Fem	9 a	12 e 22	Mista
	Mas		29 a	12 e 22	Perm
			13 a	18	Perm
		Fem	37 a	12	Perm
	Mas		13 a	18	Perm
			13 a	28	Mista
		Fem	13 a	22	Perm
		Fem	14 a	48	Perm
		Fem	36 a	17	Perm
	Mas		12 a	22	Perm
			12 a	12 e 22	Perm
		Fem	37 a	12	Perm
		Fem	7 a	22	Mista
		Fem	35 ^a	19,29supran.	Perm
	Mas		23 ^a	18,29	Mista
	Mas		23	12	Perm
Odontodisplasia regional					

Total de documentações avaliadas = 1000

Total de anomalias encontradas = 127

5.1 DESCRIÇÃO DOS RESULTADOS ENCONTRADOS NA FACULDADE DE ODONTOLOGIA

5.1.1 FUSÃO

Foram encontrados dois casos sendo um, no gênero feminino e outro no gênero masculino. Ambos na dentição decídua, sendo que um deles foi encontrado na clínica de urgência e outro na Clínica de Odontopediatria.

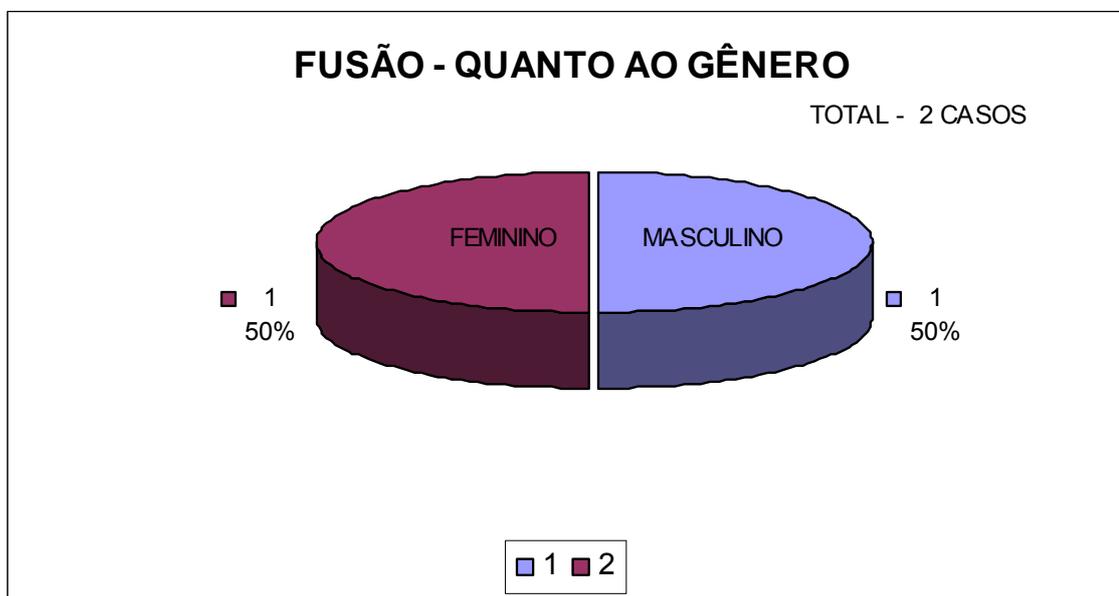


FIGURA 1 – Fusão quanto ao gênero

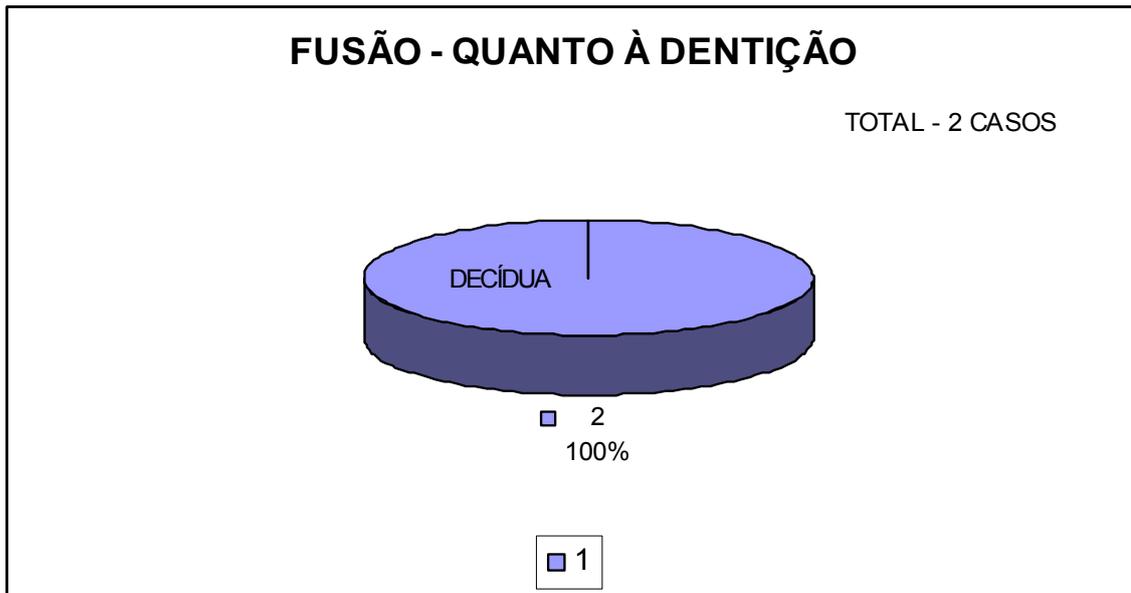


FIGURA 2 – Fusão quanto à dentição

5.1.2 AMELOGÊNESE IMPERFEITA

Foram encontrados nove casos, sendo seis destes no gênero masculino e três no gênero feminino, todos os casos foram encontrados na dentição mista. Cinco destes casos foram encontrados na clínica de urgência.

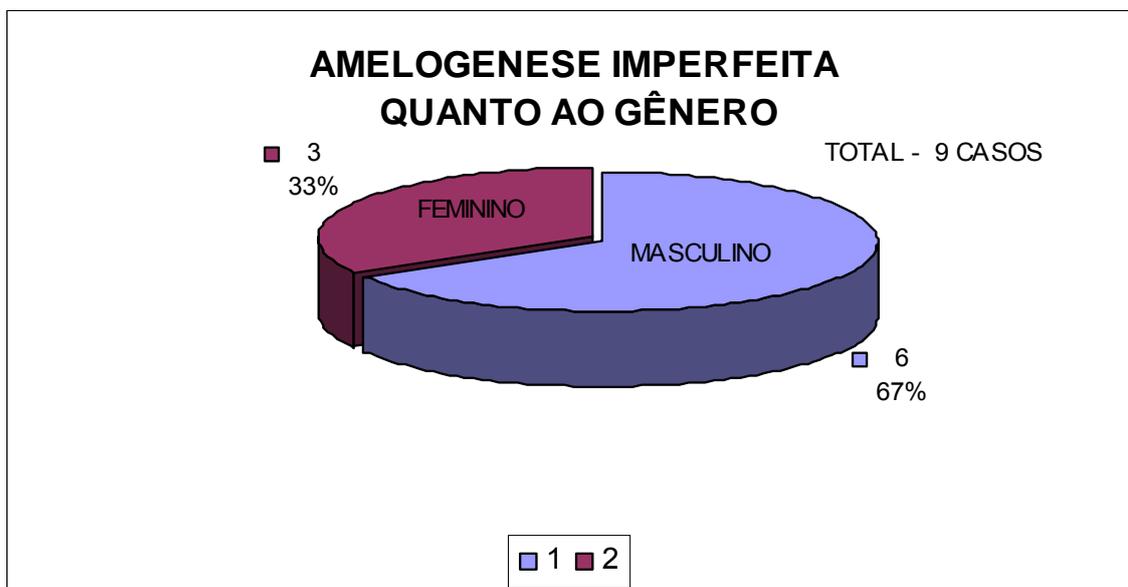


FIGURA 3 – Amelogenese imperfeita quanto ao gênero

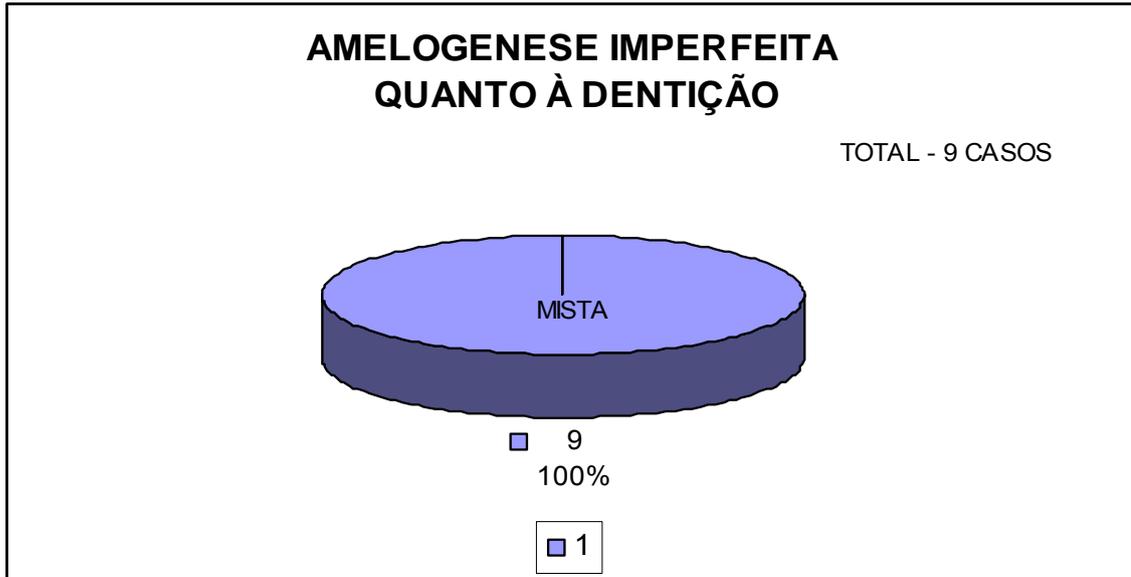


FIGURA 4 – Amelogenese imperfeita quanto à dentição

5.1.3 SUPRANUMERÁRIOS

Foram encontrados sete casos de supranumerários, sendo que o gênero masculino prevaleceu em seis destes e apenas um caso foi apresentado no gênero feminino. A dentição mista também foi mais afetada, apresentando seis destes e apenas um caso na dentição decídua.

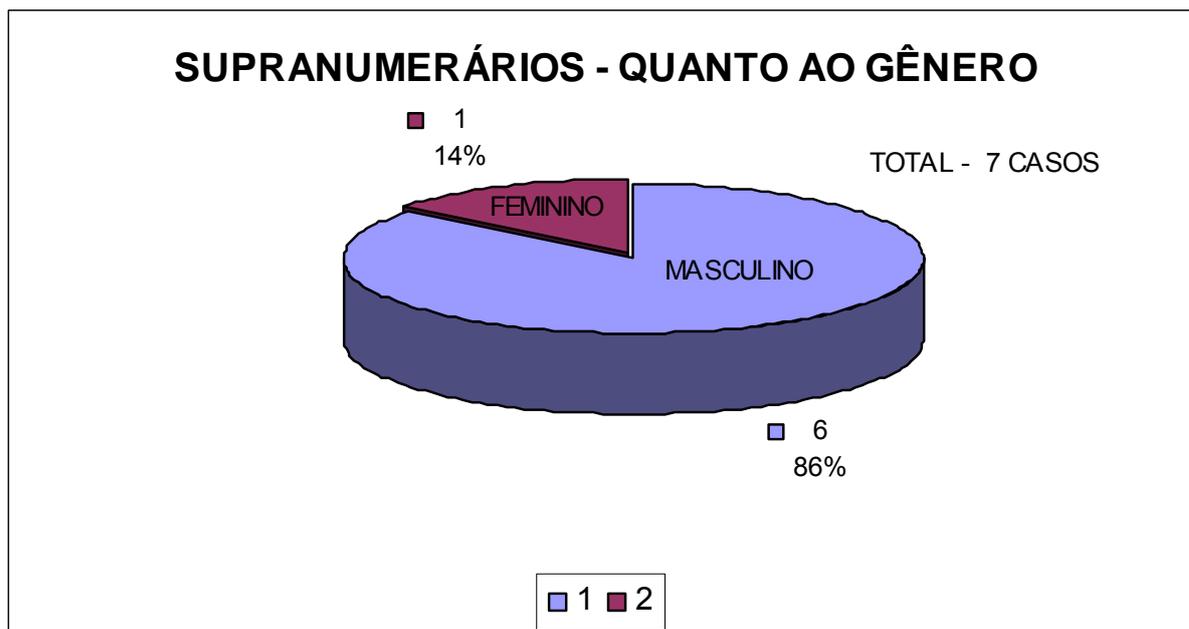


FIGURA 5 – Supranumerários - quanto ao gênero

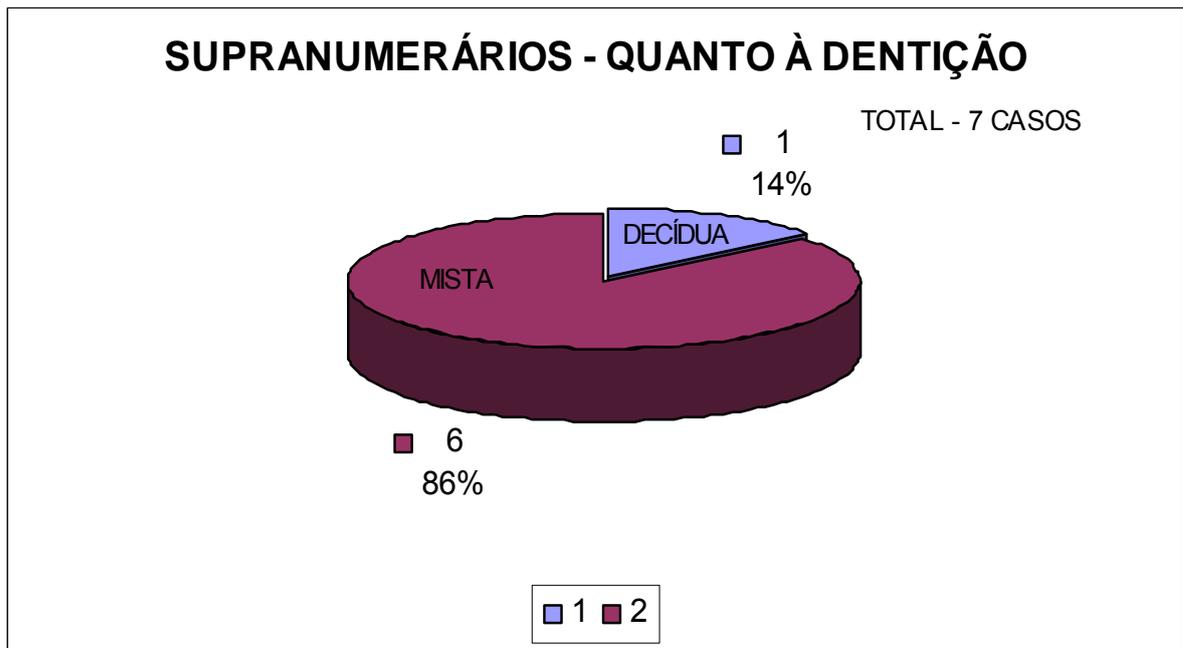


FIGURA 6 – Supranumerários - quanto a dentição

5.1.4 AGENESIA

Foram encontrados nove casos de agenesia sendo sete destes no gênero masculino e dois no gênero feminino, prevaleceu também a dentição mista com sete casos e a dentição decídua apresentando dois casos. Foi relatado entre estes casos apenas um na clínica de urgência.

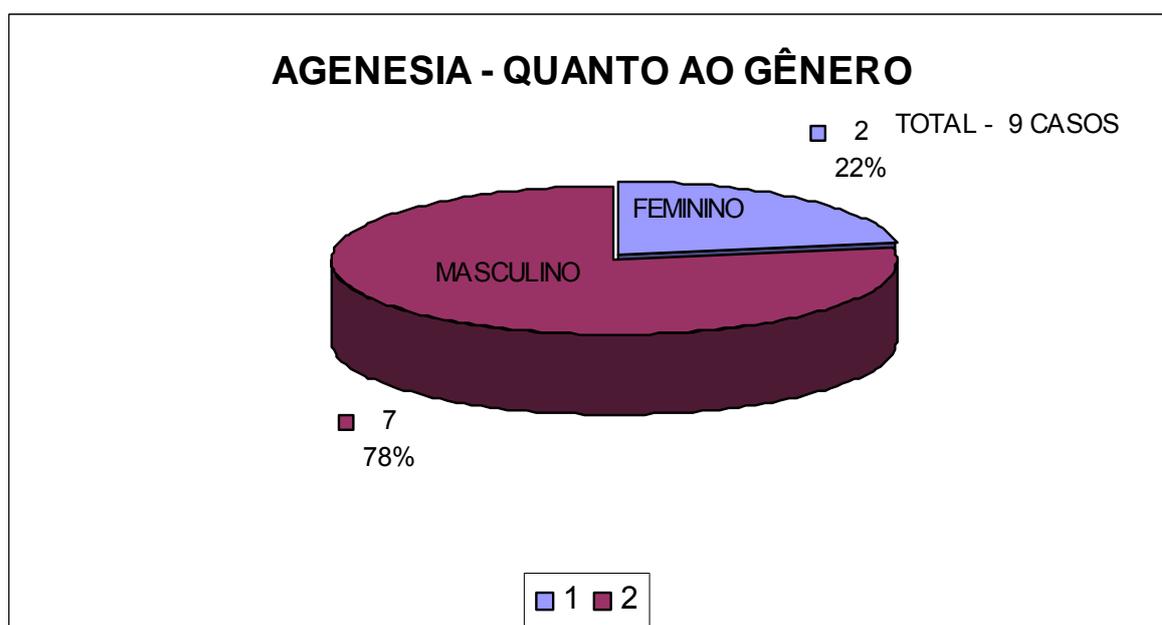


FIGURA 7 – Agenesia - quanto ao gênero

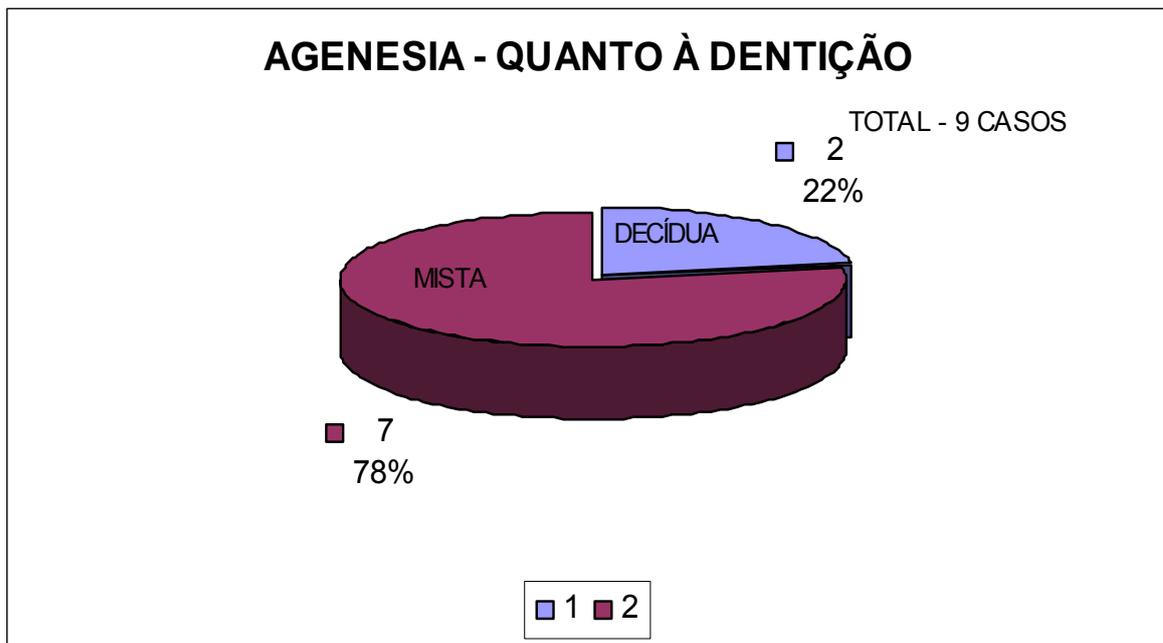


FIGURA 8 – Agenesia - quanto à dentição

5.1.5 HIPODONTIA

Apenas um caso de hipodontia foi relatado, no gênero feminino e na dentição decídua. Em um paciente portador de displasia ectodérmica.

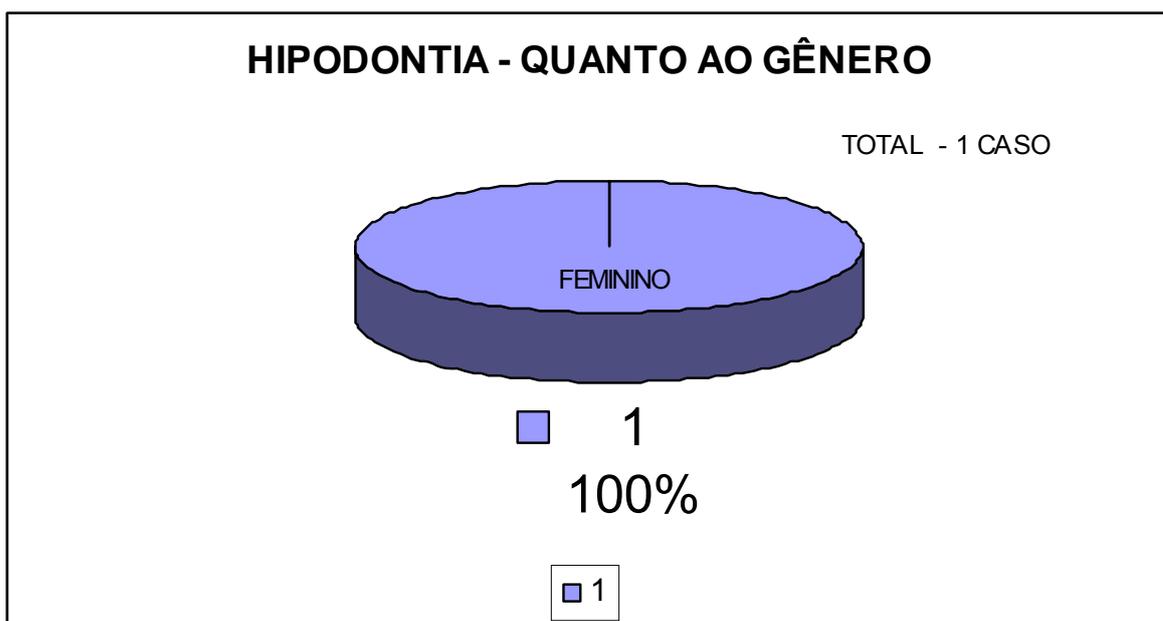


FIGURA 9 – Hipodontia - quanto ao gênero

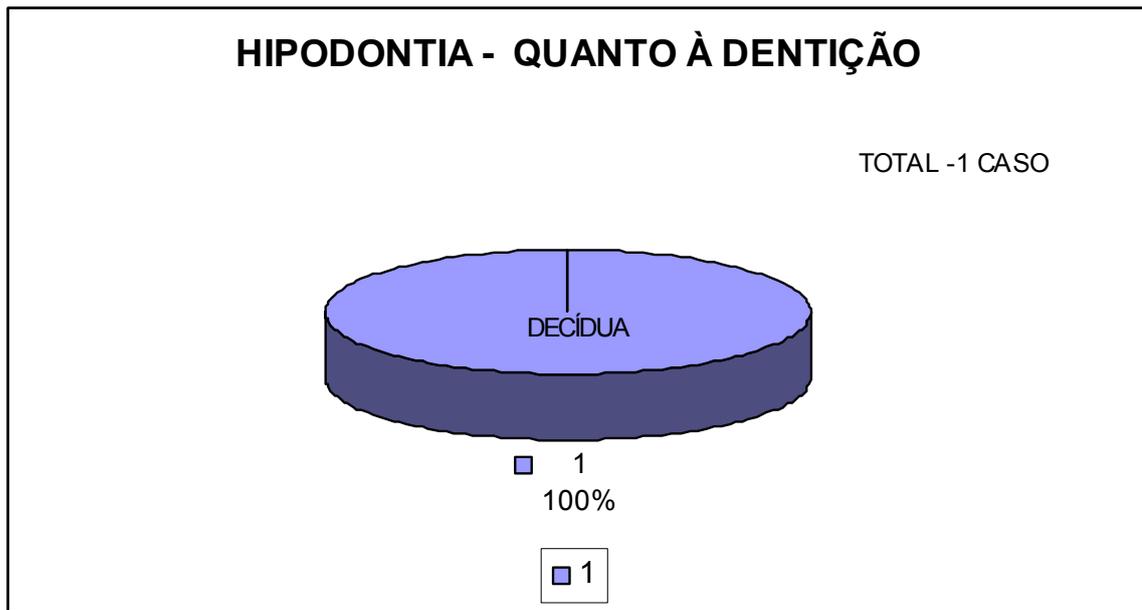


FIGURA 10 – Hipodontia - quanto à dentição

5.1.6 MICRODONTIA

Em se tratando de microdontia apenas dois casos foram relatados, sendo ambos no gênero masculino.

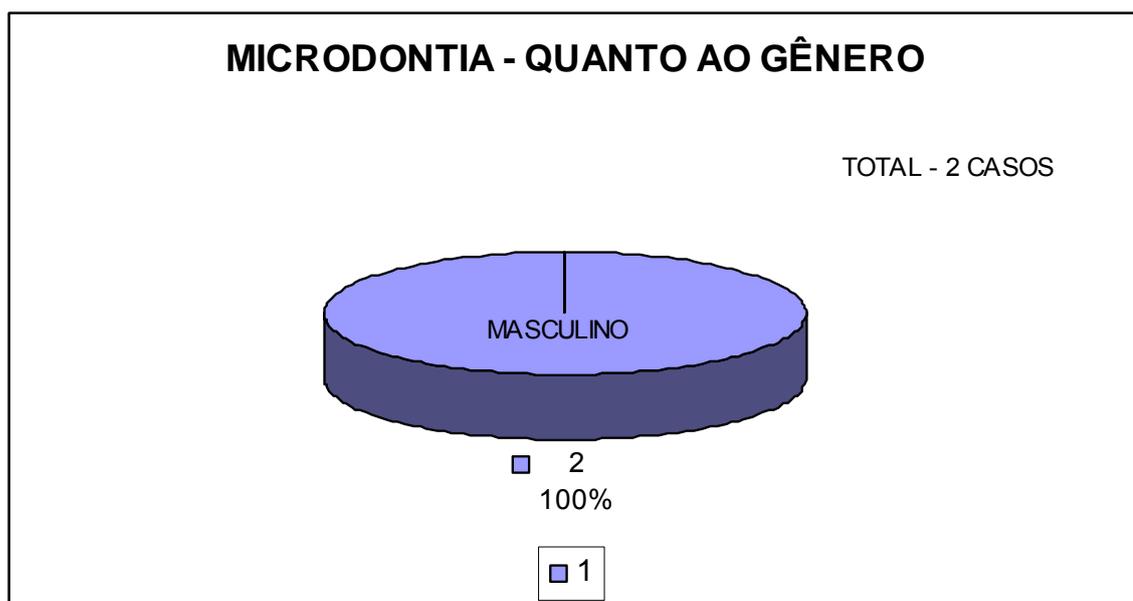


FIGURA 11 – Microdontia - quanto ao gênero

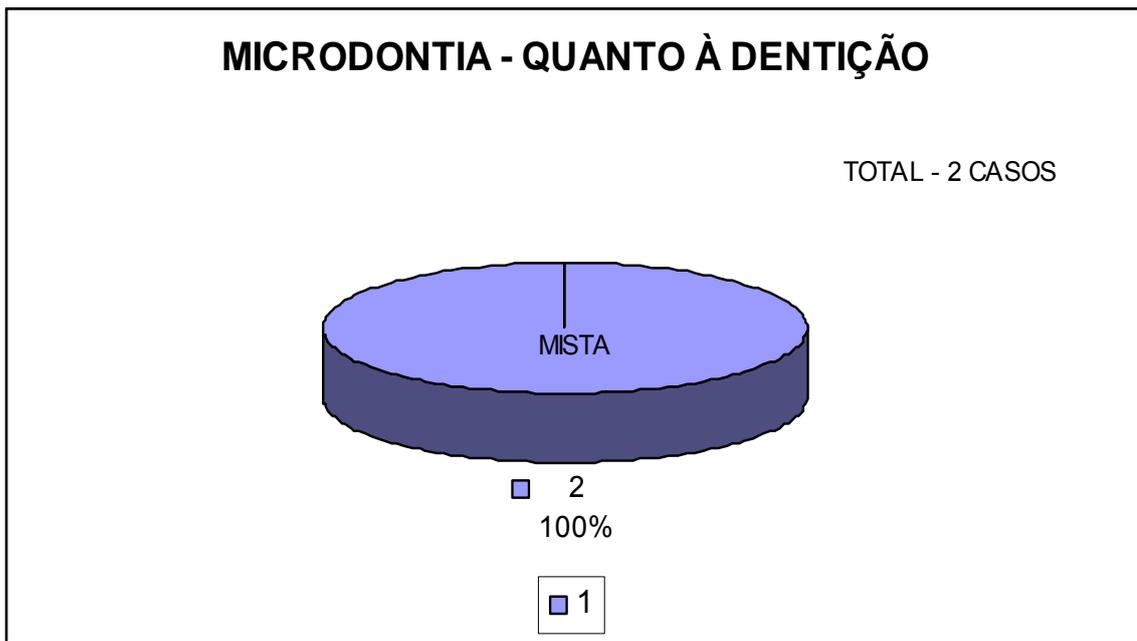


FIGURA 12 – Microdontia - quanto à dentição

5.2 DESCRIÇÃO DOS RESULTADOS OBTIDOS NA CLÍNICA DE ORTODONTIA NA CIDADE DE GOVERNADOR VALADARES

1 – AMELOGÊNESE IMPERFEITA

-Nenhum caso foi encontrado.

2 – PÉROLAS DE ESMALTE

-Nenhum caso encontrado.

3 – DENTIÇÃO PRÉ-DECÍDUA

-Nenhum caso foi encontrado.

4 – CONCRESCÊNCIA

-Nenhum caso foi encontrado.

5 – FUSÃO

-Nenhum caso foi encontrado

6 – ODONTODISPLASIA REGIONAL

- Nenhum caso foi encontrado.

7 – SUPRANUMERÁRIO

Seis casos desta anomalia foram encontrados, sendo quatro do gênero feminino, dois do gênero masculino. Prevaleceu a incidência na dentição permanente com 5 casos e depois a dentição mista com um caso.

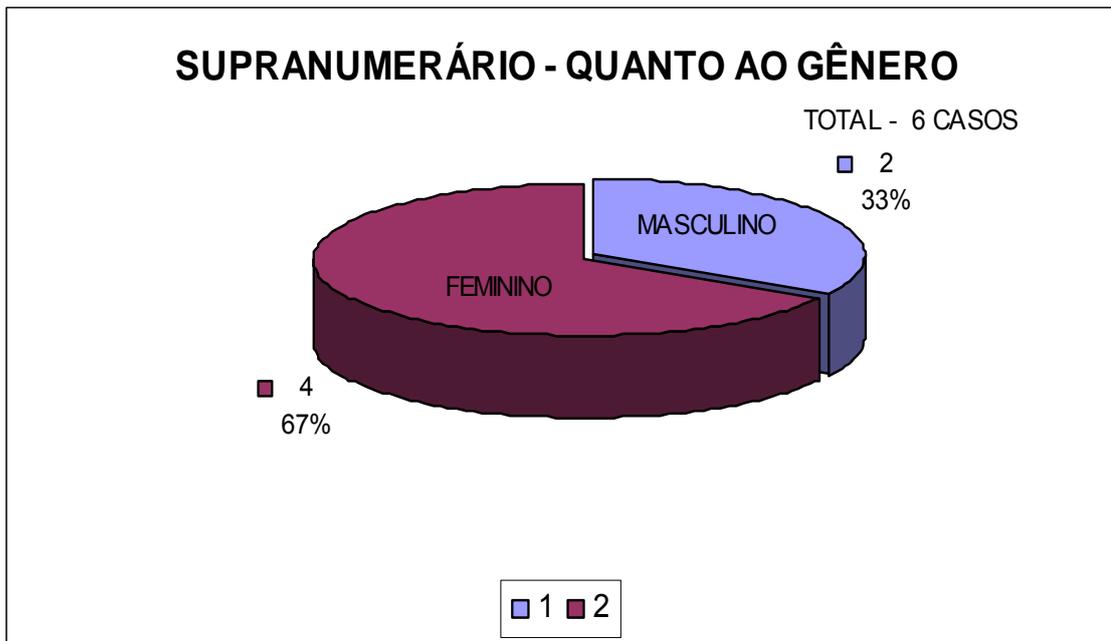


FIGURA 13 – Supranumerário - quanto ao gênero

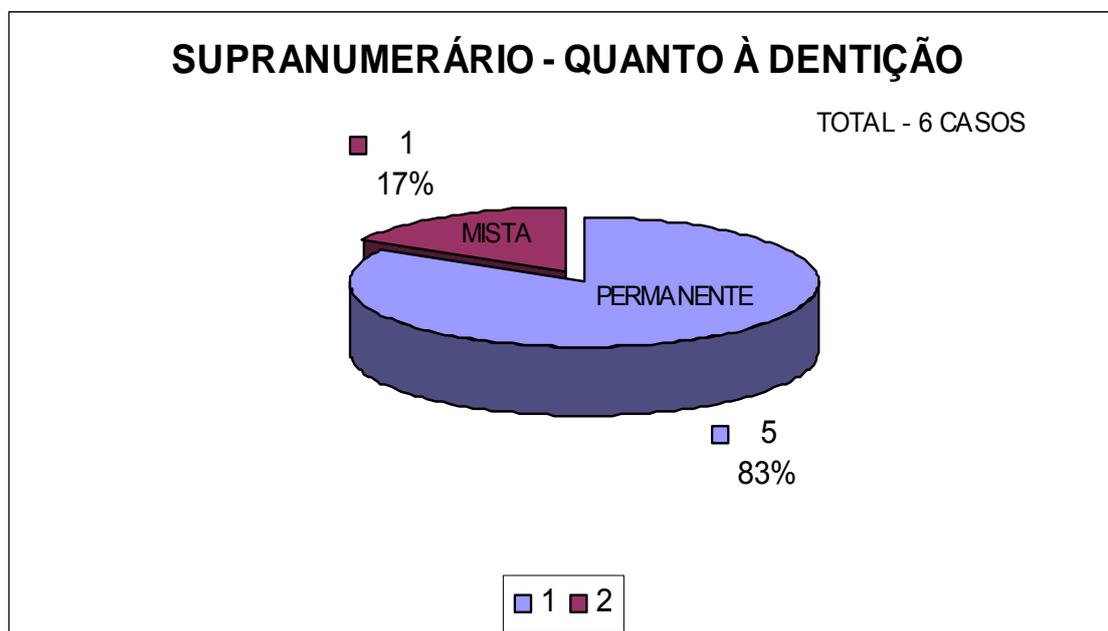


FIGURA 14 – Supranumerário - quanto à dentição

5.2.1 AGENESIA

Desta anomalia apareceram 65 casos, prevalecendo no gênero feminino com 38 casos e o gênero masculino com 27 casos. A dentição permanente apresentou 20 dos casos, sendo a dentição mista mais afetada com 45 casos.

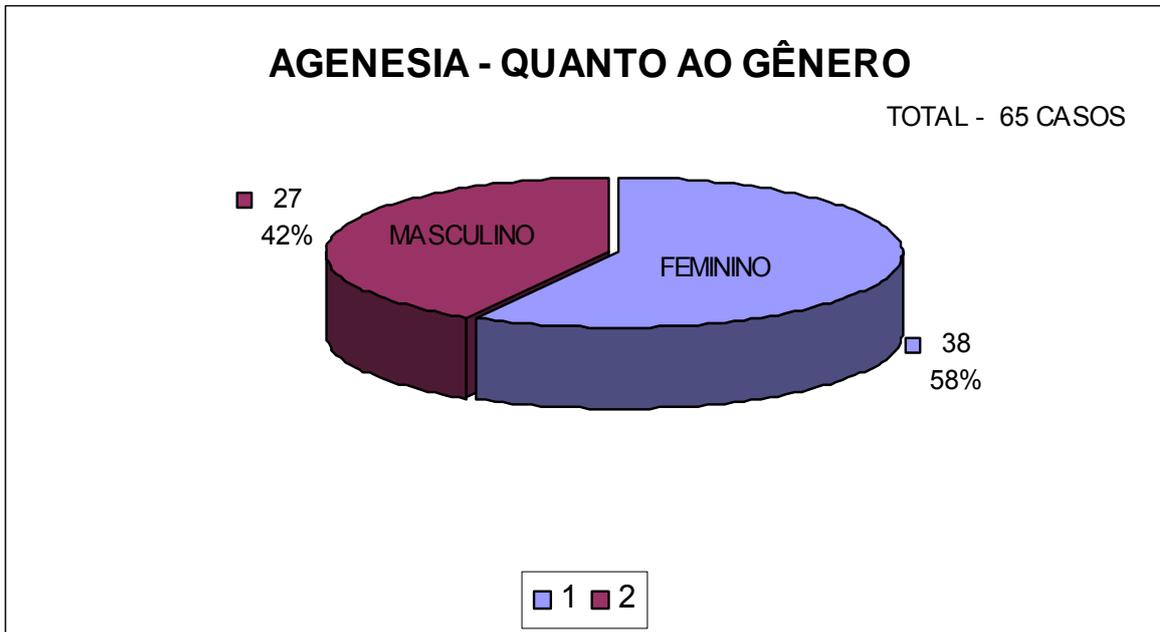


FIGURA 15 – Agnesia - quanto ao gênero

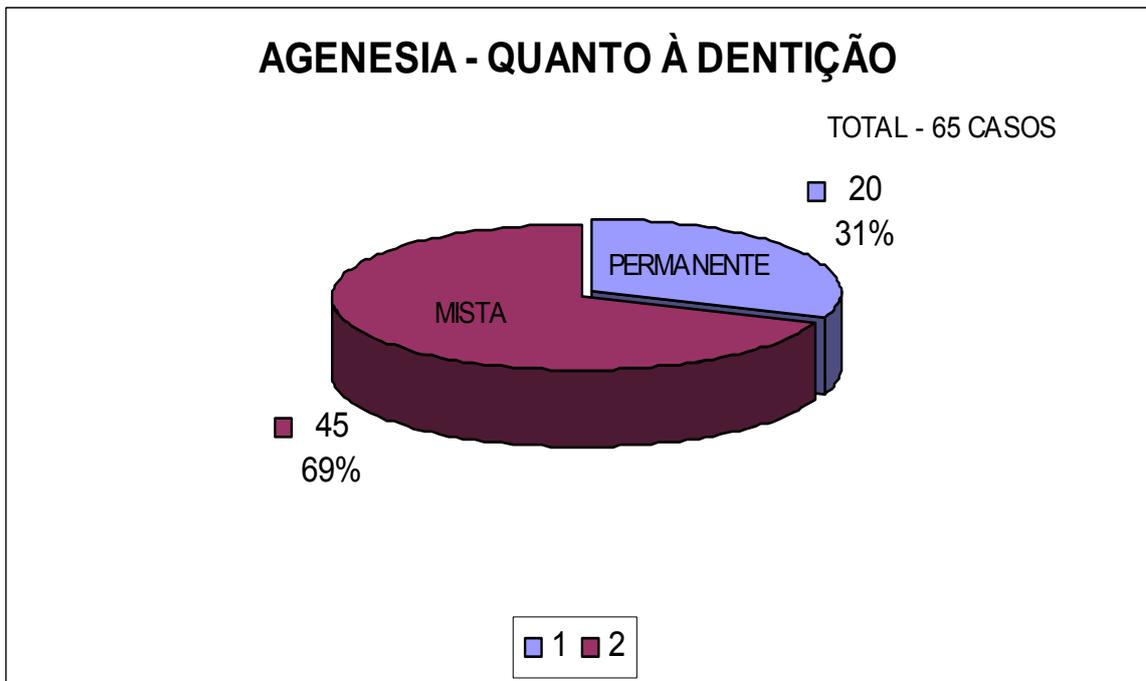


FIGURA 16 – Agnesia - quanto à dentição

5.2.2 DILACERAÇÃO

A dilaceração contou com 21 casos, prevalecendo o gênero feminino com 14 casos e o gênero masculino com 7 casos. Apenas a dentição permanente foi envolvida.

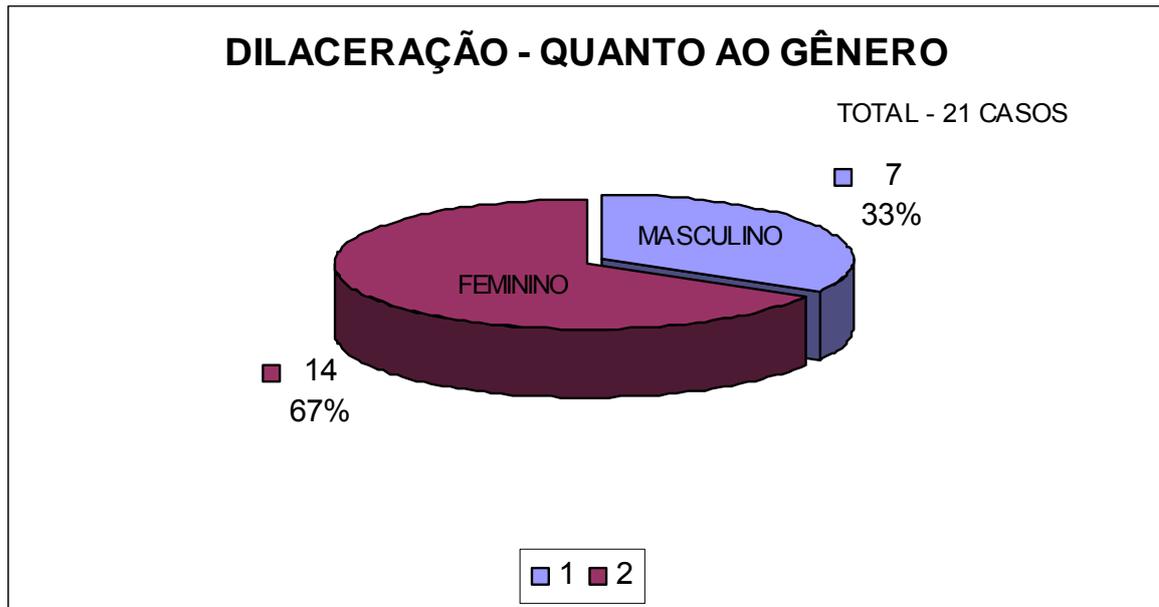


FIGURA 17 – Dilaceração - quanto ao gênero

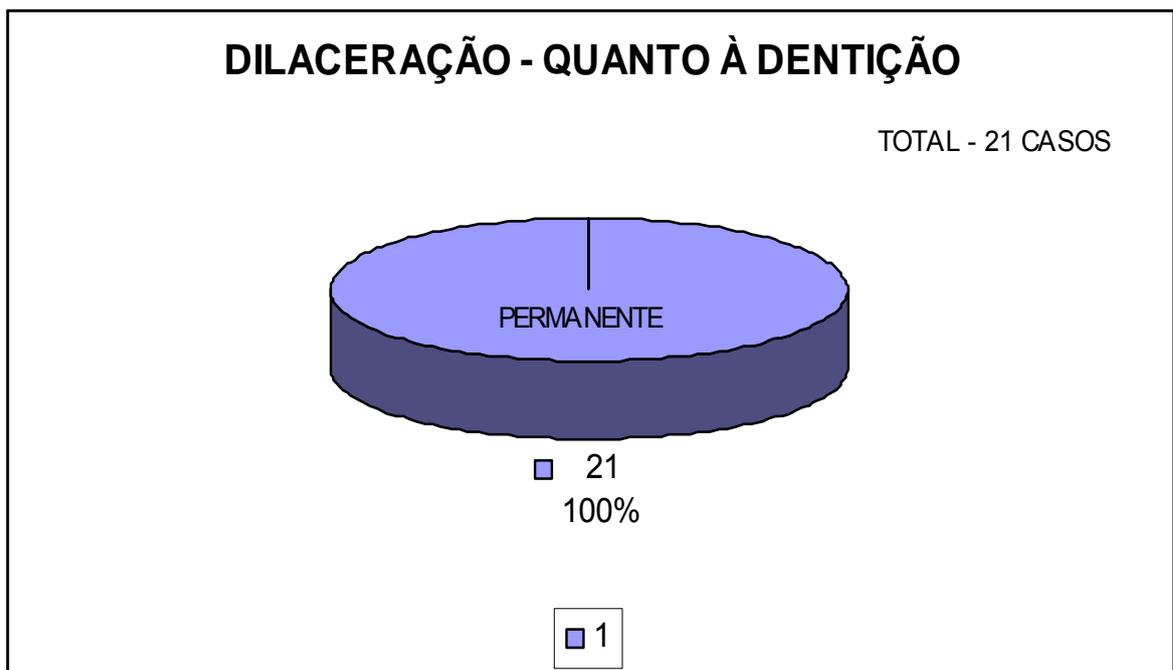


FIGURA 18 – Dilaceração - quanto à dentição

5.2.3 TAURODONTIA

A taurodontia constatou apenas três casos, sendo todos no gênero feminino. A dentição mista apresentou dois destes casos e a permanente apenas um destes casos.

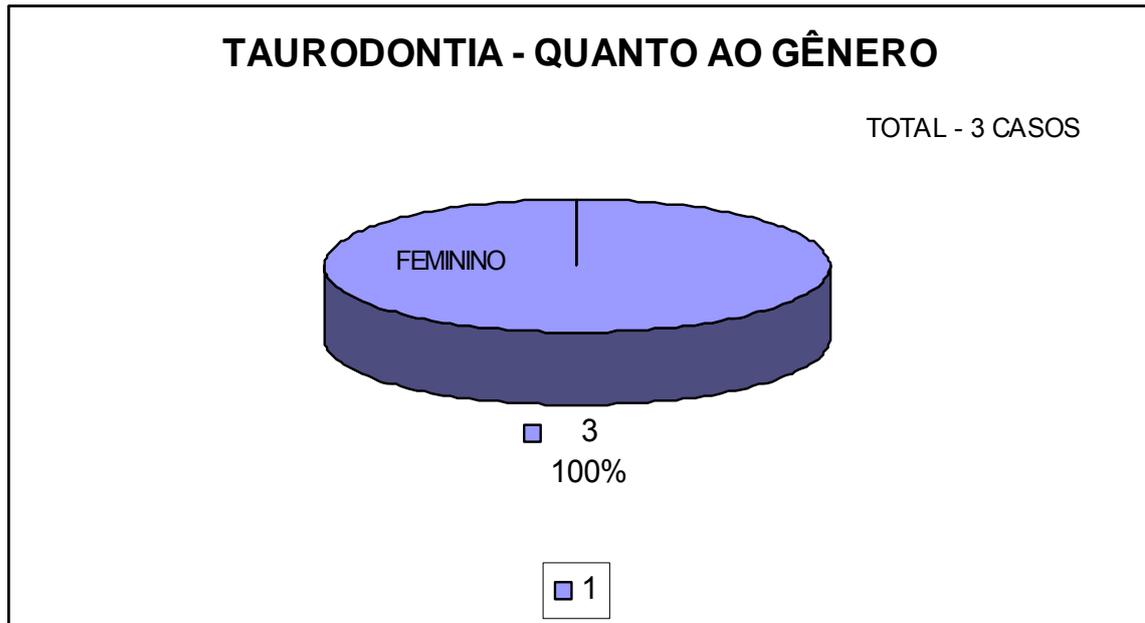


FIGURA 19 – Taurodontia - quanto ao gênero

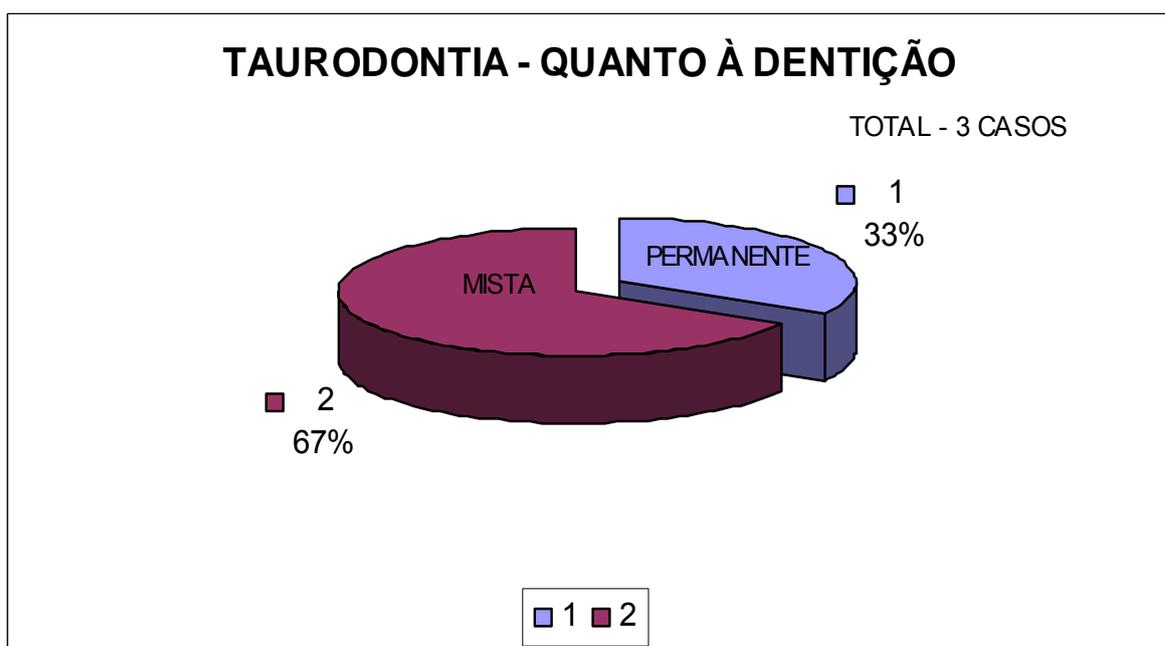


FIGURA 20 – Taurodontia - quanto à dentição

5.2.4 MACRODONTIA

Apenas um caso desta anomalia foi encontrado, sendo o mesmo no gênero masculino e na dentição permanente.

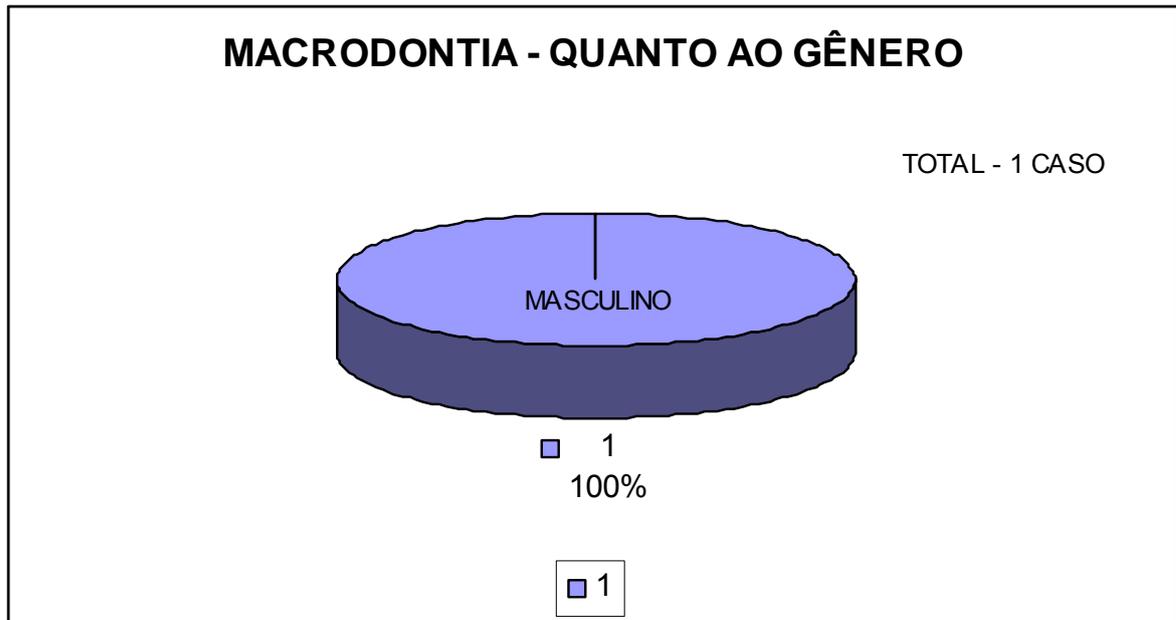


FIGURA 21 – Macrodonτία - quanto ao gênero

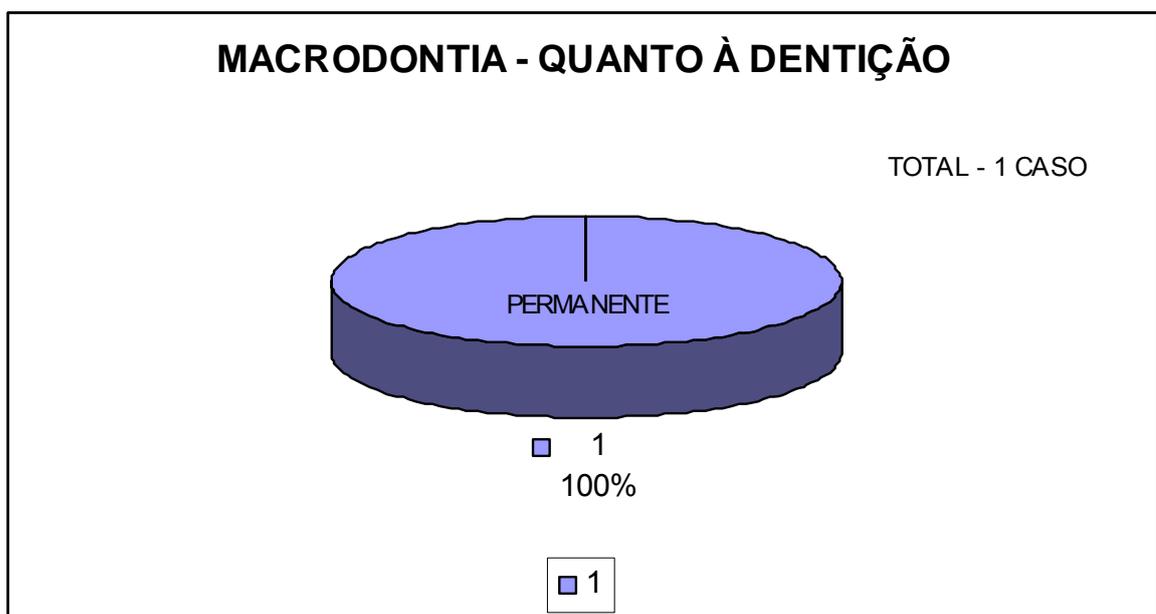


FIGURA 22 – Macrodonτία - quanto à dentição

5.2.5 GEMINAÇÃO

Apenas um caso desta anomalia foi encontrado, sendo o mesmo no gênero feminino e na dentição mista.

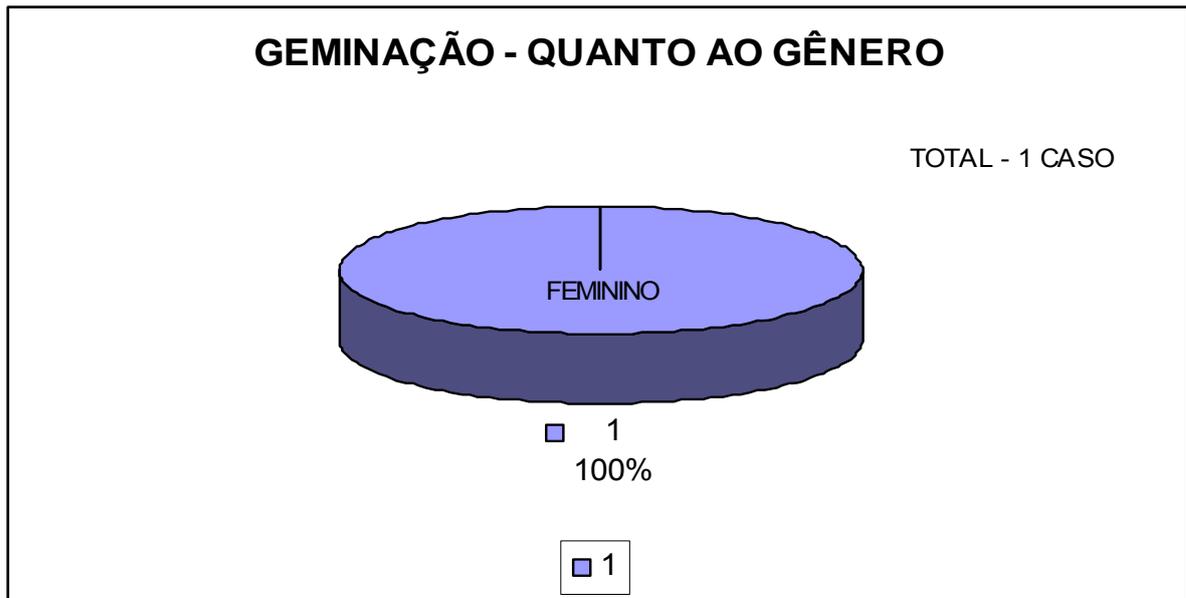


FIGURA 23 – Geminação - quanto ao gênero

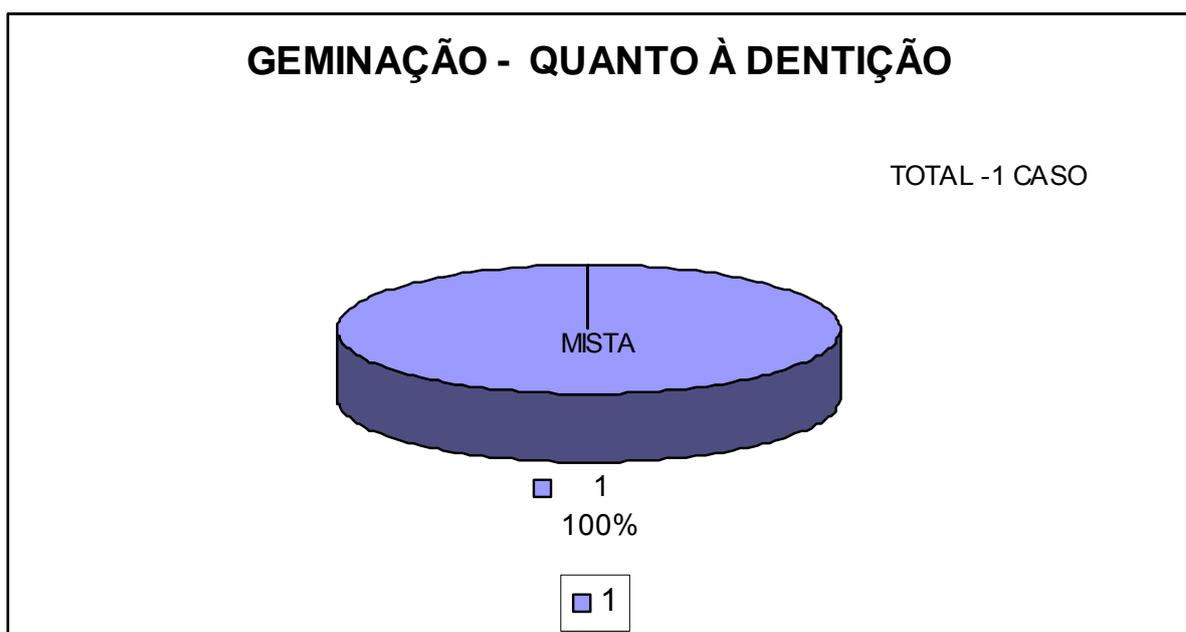


FIGURA 24 – Geminação - quanto à dentição

5.2.6 MICRODONTIA

Foram encontrados 22 casos desta anomalia, sendo 16 no gênero feminino e seis casos no gênero masculino. Os elementos mais afetados foram os permanentes contando com 15 destes casos, e em seguida a dentição mista contando com sete casos.

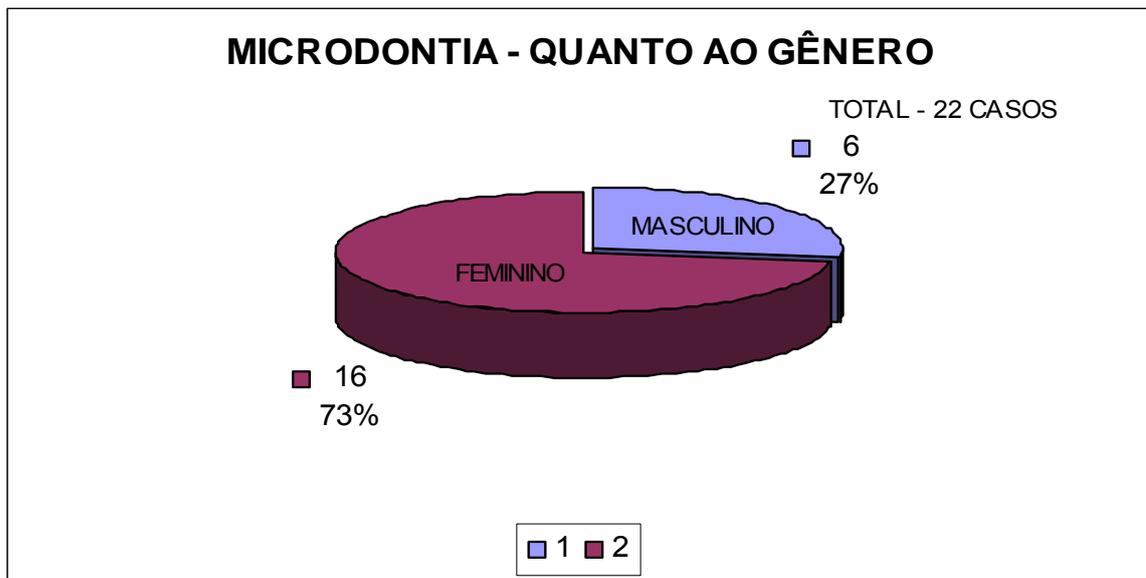


FIGURA 25 – Microdontia - quanto ao gênero

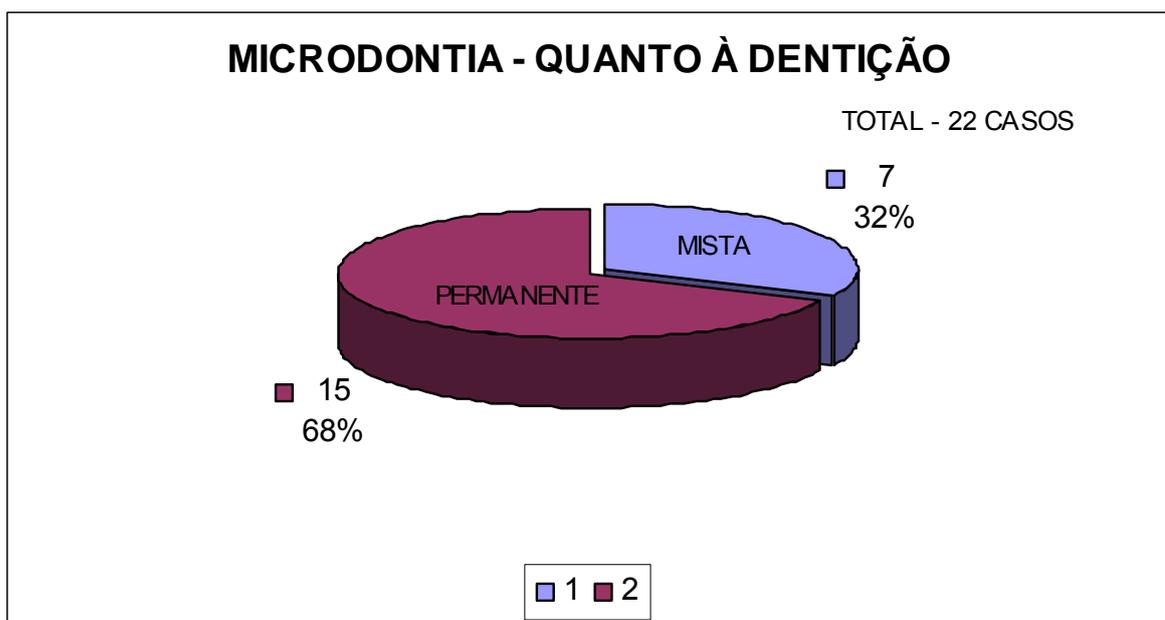


FIGURA 26 – Microdontia - quanto à dentição

6. DISCUSSÃO

6.1 AMELOGÊNESE IMPERFEITA

Para NEVILLE *et al.* (1998), a amelogênese imperfeita compreende um grupo complicado de condições que mostram alterações de desenvolvimento na estrutura do esmalte, na ausência de alteração sistêmica, já para CAMPOS *et al.* (2004) pode estar relacionada à hereditariedade e a defeitos congênitos que afetam primariamente a formação do esmalte dental e que não estejam acompanhados por defeitos morfológicos e metabólicos. SHAFER *et al.* (1985) apresentaram as seguintes características clínicas para cada tipo de amelogênese imperfeita: tipo hipoplásico, tipo hipocalcificado e com hipomaturação. Já McDONALD & AVERY (2001) apresentaram apenas o tipo hipoplásico e hipomineralizado. Já DUMMETT JR (1996) apresentou os tipos hipoplásico e hipocalcificado sendo que esta condição é herdada predominantemente como característica autossômica dominante dependente do padrão do subgrupo. Quanto ao tratamento, os autores SHAFER *et al.* (1985); KOCH *et al.* (1992); GUEDES-PINTO (1996); NEVILLE *et al.* (1998); McDONALD & AVERY (2001) e CAMPOS *et al.* (2004) foram unânimes em afirmar que consiste na confecção de coroas totais estéticas em todos os elementos afetados.

6.2 CONCRESCÊNCIA

Em se tratando da concrescência para TOMMASI (1989) e esta forma de fusão ocorre após completada a formação da raiz.

Já para SHAFER *et al.* (1985), a concrecência pode ocorrer antes ou depois da erupção dos dentes, e embora envolva usualmente dois dentes, há pelo menos um caso registrado de união de três dentes pelo cimento.

Para GUEDES-PINTO (1996), esta condição pode ser oriunda da união dos dentes normais da arcada, ou de um dente normal com um supranumerário. Ela ocorre mais freqüentemente na região dos molares.

6.3 DENS IN DENTE

SHAFER *et al.* (1985) relataram como principais causas para esta condição o aumento localizado da pressão externa, retardo do crescimento focal e estimulação do crescimento focal em determinadas áreas do germe dentário. Segundo OEHLERS (1951) citado por SHAFER *et al.*, em 1985, ocorre ocasionalmente uma forma análoga de invaginação nas raízes dentárias. Já para BHATT & DHOLAKIA (1975) citado por SHAFER *et al.* (1985) afirmam que esta resulta geralmente de um pregueamento da bainha de Hertwig que tem origem no interior da raiz depois de completado o desenvolvimento.

Para BHASKAR (1978), o grau de comprometimento do dente pela invaginação se classifica em coronário e radicular.

6.4 DENTES SUPRANUMERÁRIOS

Para ROSA (1995) e DUMMETT JR (1996), os dentes supranumerários são também denominados de Hiperdontia, superdentição, dentículos, mesiodens, dentes suplementares, extranumerários. Para SHAFER *et al.* (1985) e CAMPOS *et al.* (2004), esta condição é descrita como sendo um excesso no número de dentes,

que pode ocorrer em ambas as dentições, decídua e permanente. Sugeriram ainda que os supranumerários desenvolvem-se a partir de um terceiro germe dentário oriundo da lâmina dentária, perto do germe do dente permanente, ou possivelmente pela divisão do próprio germe. Este último ponto de vista é pouco provável visto que os dentes permanentes associados, em geral, são normais sob todos os aspectos. Há indícios de tendência hereditária para o aparecimento destes.

Enquanto CAMPOS *et al.* (2004) classificam os dentes supranumerários com relação à forma e tamanho; em cônicos e tuberculados e em típicos e atípicos, DUMMETT JR (1996) classificam como suplementares ou rudimentares, sendo que os suplementares imitam a anatomia dos dentes anteriores e os rudimentares são dismorfos e podem assumir formas cônicas, tuberculares ou formas que duplicam a anatomia dos molares.

Para SHAFER *et al.* (1985), DUMMETT JR (1996) e CAMPOS *et al.* (2004), paciente lábio e palato fissurados comumente demonstram um excesso ou uma deficiência no número de dentes e são um claro exemplo de interrupção física da lâmina dental como um fator etiológico, estão associados também à Síndrome de Gardner, a disostose cleidocraniana e às fissuras lábio-palatinas.

Para NEVILLE *et al.* (1998), deve-se suspeitar da presença de dentes supranumerários quando houver uma demora significativa na erupção de uma área localizada da dentição.

6.5 DENTIÇÃO PRÉ-DECÍDUA

BAUSELLS (1997) definiu a dentição pré-decídua como sendo dentes decíduos supranumerários que têm erupção bastante precoce, já presentes no

nascimento ou alguns dias após. Já SHAFER *et al.* (1985), consideraram esta anomalia como estruturas que se assemelham a dentes irrompidos em crianças recém nascidas, sendo mais comumente encontrados na região de incisivos inferiores e que a origem desses dentes seria a partir de um botão acessório da lâmina dental que precede o dente. Sugeriram ainda que estas estruturas devem ser diferenciadas dos dentes decíduos verdadeiros, ou dos chamados dentes natais, os quais podem ter irrompido por ocasião do nascimento.

Para CAMPOS *et al.* (2004), vários termos têm sido utilizados para designar dentes que irrompem antes de seu período normal, tais como: dentes congênitos, dentes fetais, dentes pré-decíduos e dentes precoces. Esses dentes são denominados natais quando estão presentes na cavidade oral por ocasião do nascimento, e neonatais quando irrompem nos primeiros 30 dias de vida.

6.6 DILACERAÇÃO

Para SHAFER *et al.* (1985), GUEDES-PINTO (1996) e CAMPOS *et al.* (2004) dilaceração refere-se à uma angulação ou curvatura acentuada na raiz ou na coroa de um dente formado. Os autores foram unânimes em sugerir que esta condição é resultante de um traumatismo durante o período de formação do dente, cuja conseqüência é a mudança de posição da parte do dente calcificada, com o resto do dente formando-se um ângulo. Relatam ainda que a curvatura pode ocorrer em qualquer ponto ao longo do comprimento do dente, por vezes na porção cervical, outras vezes no meio da raiz ou mesmo perto do ápice, dependendo da quantidade de raiz formada quando ocorreu o traumatismo. Todos os autores supracitados juntamente com DUMMETT JR (1996) e ANDREASSEN (1970) acreditam que tal curvatura anormal da raiz durante o desenvolvimento do dente ser resultante de um

episódio de traumatismo na dentadura decídua. Já, para TOMMASI (1989), esta curvatura pronunciada da raiz é de etiologia desconhecida, mas, provavelmente, devido à uma mudança de orientação direcional durante a formação da raiz.

NEVILLE *et al.* (1998), assim como os autores anteriormente citados, acreditam que a dilaceração decorra de um trauma durante a formação do dente que altera o ângulo entre o germe dentário e a porção do dente já formada. Relata ainda que ocasionalmente, a curvatura é criada por pressão de um cisto, tumor ou hamartoma odontogênico adjacente. Relata ainda que a causa é, em alguns casos, difícil de ser estabelecida.

CAMPOS *et al.* (2004) concordam com os outros autores quanto ao significado desta anomalia, mas acredita que fatores hereditários possam estar envolvidos em um pequeno número de casos, em outros, parece ser um distúrbio de desenvolvimento idiopático.

6.7 GEMINAÇÃO

TOMMASI (1989) definiu geminação quando o órgão do esmalte produz dois dentes unidos, e fusão à união de germes dentais anteriormente separados. PINDBORG (1970), PUY *et al.* (1991), McDONALD & AVERY (2001) e CAMPOS *et al.* (2004) descreveram a geminação como sendo uma tentativa de um único botão dentário se dividir. Para PINDBORG (1970), a fusão é uma união entre a dentina e ou esmalte de dois ou mais dentes em desenvolvimento. PUY *et al.* (1991) concluíram que nem sempre é possível estabelecer um diagnóstico exato em se tratando de fusão e geminação baseado somente nos conceitos que cada terminologia possui, e que o termo “dente duplo”, citado inicialmente por MILES, em

1954 deveria ser utilizado com maior freqüência até a etiologia ser completamente estabelecida. Já LEVITA (1965), definiu geminação como o desenvolvimento de dois dentes em único saco, com um folículo que contém dois germes.

Para ANDREASSEN (1970), DUMMETT JR (1996), BAUSELLS (1997) e CAMPOS *et al.* (2004), a geminação é mais freqüente na dentição decídua e menos freqüente que a fusão que afeta também com mais freqüência a dentição decídua, já para GUEDES-PINTO (1996), a geminação pode ocorrer na dentição, permanente ou em supranumerários.

6.8 HIPODONTIA (OLIGODONTIA)

MEON (1992), ASCHAFFENBURG & DARIO (1994) e DUMMETT JR (1996) são unânimes em afirmar que se trata da ausência congênita de dentes. Para ASCHAFFENBURG & DARIO (1994) pode ser desde a perda de um único dente ou anodontia total. Já para MEON (1992), pode ser ausência de dentes decíduos ou permanentes e que a hipodontia é usada para descrever a ausência de um ou mais dentes, oligodontia é a agenesia de muitos dentes e anodontia é usada para descrever a ausência total de dentes. GRAHNEN & GRANATH (1961) e McMILLAN *et al.* (1998) relatam a Displasia Ectodérmica como um grupo de síndromes clássicas que demonstram oligodontia ou ausência congênita de múltiplos dentes.

6.9 MACRODONTIA

Para KOCH *et al.* (1992), GUEDES-PINTO (1996) e CAMPOS *et al.* (2004), macrodontia é um termo designado para se referir aos dentes com dimensões acima do normal, já TOMMASI (1989) e NEVILLE *et al.* (1998) o termo

macrodontia é análogo à microdontia e deve ser aplicado somente quando os dentes são fisicamente maiores do que o usual, não devendo incluir os dentes de tamanho normal apinhados dentro de uma maxilar pequeno (o que denomina de macrodontia relativa). Para GAZIT & LIBERMAN (1991), a macrodontia pode ser descrita como consequência de uma fusão ou geminação.

6.10 MICRODONTIA

TOMMASI (1989), KOCH *et al.* (1992), NEVILLE *et al.* (1998) e CAMPOS *et al.* (2004) definiram microdontia como uma alteração em que os elementos dentários apresentam tamanho menor do que o normal. Já KOCH *et al.* (1992), foi o único a apontar fatores ambientais tais como radiação nos maxilares durante o desenvolvimento dentário causadores de microdontia na área envolvida. Todos os autores são unânimes em apontar o incisivo lateral superior como o elemento mais afetado por esta alteração, apresentando comumente coroa em forma de cone sobre uma raiz geralmente de comprimento normal.

7. CONCLUSÃO

- Anomalias como: Dilaceração, Agenesia, Taurodontia só podem ser confirmadas com auxílio de exames radiográficos e não apenas por meio de exame clínico;
- Enquanto na Clínica da Faculdade foram encontrados apenas 9 casos de agenesia, na Clínica de Ortodontia foram encontrados 65 casos, certamente devido ao auxílio de exames radiográficos;
- Foram encontrados também na Clínica de Ortodontia 21 casos de dilaceração enquanto na Clínica da Faculdade não fora evidenciado nenhum caso, isto devido certamente à falta de exames radiográficos;
- Amelogênese imperfeita foram encontrados 9 casos na Clínica da Faculdade enquanto nenhum caso fora evidenciado na Clínica de Ortodontia, provavelmente devido ao objetivo procurado pelo tratamento;
- Provavelmente devido à maior incidência em elementos permanentes houve maior prevalência de microdontia na Clínica de Ortodontia, onde são atendidos pacientes de todas as faixas etárias inclusive adultos;
- Amelogênese imperfeita, Supranumerários, Agenesia têm maior predileção pelo gênero masculino, na Clínica da Faculdade de Odontologia;
- Na Clínica de Ortodontia onde foram encontrados os casos de Dilaceração, Taurodontia, Agenesia e Supranumerários, todos tiveram predileção pelo gênero feminino.

Ao final deste trabalho pode-se concluir que é impossível se fechar um diagnóstico em se tratando de Anomalias de Desenvolvimento Dentário sem se ter em mãos exames complementares, como o exame radiográfico visto que, grande parte destas anomalias não apresenta somente características clínicas.

ABSTRACT

On the face of countless dental anomalies, presents in the bucal cavity, it was considered of advanted, that one statistic raising about the such persistents anomalies in the odontopediatric clinic in the faculty of odontology in university vale do rio doce –univale city of Governador Valadares, throug clinical filling cards, filled by the students of 4o degree of odontology, in the most cases without a requesting of complementary exames such the radiography. At the same time it was thought that one analysis will ought be made in a ortodontical clinic, in the same city, with 1000 complety documentations, such us: panoramical radiographys, intrabucalis radiography, intrabucalis photos. Later on it was concluded that it was interesting or necessary to make one comparison between to ways of proceeding how to do the document of the found anomalies, taking in consideration the gender, age, pattern of alteration, sudden teething. The ortodontical documents and the clinical cards were choosen at random avoiding interference en the found results.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS¹

1. Andreassen JC. Etiology and patogenesis or traumatic dental injuries. A clinical study of 1298 cases. **Scand J Dent Res** 1970; 78: 329-42.
2. Aschaffenburg PH, Dario LJ. Treating severe partial anadontia: a 10 year history of patient treatment. **J Am Dent Assoc** 1994; 125: 1612-4.
3. Bausells J. **Odontopediatria: procedimentos clínicos**. São Paulo: Premier; 1997. p. 4-13.
4. Bhaskar SN. **Histologia e embriologia oral de Orban**. Tradução por Eleonora Dienfenback Müller. 8. ed. São Paulo: Artes Médicas; 1978.
5. Bhatt AP, Dholakia HM. Radicular Variety ou double dens invaginatus. **Oral Surg** 1975; 39: 284 apud Shafer WG, Hine MK, Levy BM et al. **Tratado de patologia bucal**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1985. cap. 1: Distúrbios do desenvolvimento das estruturas bucais e parabucais, p. 2-79.
6. Brunner V, Guedes-Pinto AC. As anomalias do desenvolvimento dental e sua importância na prática clínica. **Rev Assoc Paul Cir Dent** 1983 mar-abr; 37(2): 182-91.
7. Campos V, Cruz RA, Mello HSA. **Diagnóstico e tratamento das anomalias da odontogênese**. São Paulo: Santos; 2004. p. 3-6.
8. Ciamponi AL, Frassei VAS. Anodontias parciais congênitas de dentes permanentes: estudo da prevalência de crianças residentes na cidade de São Paulo. **RPG Rev Pós Grad** 1999 jul-set; 6(3): 213-7.
9. Davis MJ, Law DB, Lewis TM. **An atlas of pedodontics**. 2. ed. Philadelphia: Saunders; 1981. cap. 3: Anomalies of the dentition, p. 43-95.
10. Dummett Jr CO. Anomalias de desenvolvimento da dentição. In: Pinkham JR. **Odontopediatria: da infância à adolescência**. 2. ed. São Paulo: Artes Médicas; 1996. cap. 4, p. 64-76.

¹ De acordo com o Manual de Normalização para Dissertações e Teses da Faculdade de Odontologia e Centro de Pós-Graduação São Leopoldo Mandic baseado no modelo Vancouver de 1997, e abreviatura dos títulos de periódicos em conformidade com o Index Medicus.

11. Eronat N, Ertugrul F. An unusual case of hypodontia with extensive caries: a multidisciplinary treatment approach. **J Clin Pediatr Dent** 1991; 15(3): 199-201.
12. Gazit E, Lieberman MA. Microdontia of maxillary central incisors: case reports. **Quintessence Int** 1991 Sept; 11(22): 883-7.
13. Grahn H. Hypodontia in the permanent dentition. **Dent Abstr** 1957; 3: 308-9 apud McDonald RE. **Odontopediatria**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1977. cap. 4, p. 40-62.
14. Grahn H, Granath L. Numerical variations in primary dentition and their correlation with the permanent dentition. **Odontol Revy** 1961 June; 12: 348-57.
15. Guedes-Pinto AC. **Odontopediatria**. São Paulo: Santos; 1988. p. 13-7, 89-91, 307-16.
16. Guedes-Pinto AC. **Odontopediatria**. 5. ed. São Paulo: Santos; 1996. cap. 1, p. 3-18.
17. Guimarães SAC. **Patologia básica da cavidade oral**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1982. p. 10.
18. Hitchin AD, Morris I. Geminated odontome-connection of the incisors in the dog, its etiology and ontogen. **J Dent Res** 1966; 45: 575-83.
19. Killian CM, Croll TP. Dental twinning anomalies: the nomenclature enigma. **Quintessence Int** 1990 July; 21(7): 571-6.
20. Koch G, Modeér T, Poulsen S et al. **Odontopediatria: uma abordagem clínica**. São Paulo: Santos; 1992. p. 251-67.
21. Kupietzky A, Rozenfarb N. Enamel pearls in the primary dentition: report of two cases. **ASDC J Dent Child** 1993; Jan-Feb; 60(1): 63-6.
22. Levitas TC. Gemination, fusion, twinning and concrescence. **ASDC J Dent Child** 1965; 2: 93-100.
23. Maklin M, Dummett Jr CO, Weinberg R. A study of oligodontia in a sample of New Orleans children. **ASDC J Dent Child** 1979; 46: 478.

24. Mangion JJ. Two cases of taurodontisms in modern human jaws. **Br Dent J** 1962; 113: 309.
25. Marzola C, Damante JH. Odontodisplasia total: múltiplos dentes não irrompidos. **RGO** 1986 mar-abr; 34(2): 140-3.
26. McDonald RE. **Odontopediatria**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1977. cap. 4, p. 40-62.
27. McDonald RE, Avery DR. **Odontopediatria**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001. p. 76-99.
28. McMillan AS, Nunn JH, Postlethwaite KR. Implant-supported prosthesis in a child with hereditary mandibular anodontia: the use of ball attachments. **Int J Pediatric Dent** 1998; 8: 65-9.
29. Mena CA. Taurodontism. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol** 1971; 32: 812-23.
30. Meon R. Hypodontia of the primary and permanent dentition. **J Clin Pediatr Dent** 1992; 16(2): 121-3.
31. Miles AEW. Malformation of the teeth. **Proc Royal Soc Med** 1954; 47: 817-26.
32. Neville BW, Damm DD, Allen CM et al. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. cap. 2: Anomalias dos dentes, p. 43-92.
33. Nik-Hussein N.N. Double teeth-fusion or germination? **Odonto Stomat Trop** 1992; 15(1): 16-8.
34. Oehlers FAC. A case of multiple supernumerary teeth. **Br Dent J** 1951; 90: 211 apud Shafer WG, Hine MK, Levy BM et al. **Tratado de patologia bucal**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1985. cap. 1: Distúrbios do desenvolvimento das estruturas bucais e parabucais, p. 2-79.
35. Orban B. **Histologia e embriologia oral**. 10. ed. Rio de Janeiro: Artes Médicas; 1989. p. 194-5.
36. Pindborg JJ. Abnormalities of tooth morphology. In: **Pathology of the dental hard tissues**. Copenhagen: Scandinavian University Books; 1970. p. 15-76, 120-2.

37. Portela W, Coutinho TCL, Souza IPR et al. Odontodisplasia regional: revisão da literatura e relato de caso clínico. **Rev Bras Odontol** 1992 mar-abr; 49(2): 36-9.
38. Puy L, Pizarro C, Navarro F. Double teeth: case reports. **J Clin Pediatr Dent** 1991; 15(2): 120-4.
39. Rosa JB. **Alterações na odontogênese** [monografia]. Governador Valadares: CENBIOS; 1995.
40. Sadeghi EM, Ashrafi MH. Regional odontodysplasia: clinical, pathologic and therapeutic considerations. **J Am Dent Assoc** 1981; 102: 336-9.
41. Shafer WG, Hine MK, Levy BM et al. **Tratado de patologia bucal**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1985. cap. 1: Distúrbios do desenvolvimento das estruturas bucais e parabucais, p. 2-79.
42. Soares GP, Aguiar LBV, Silva LCF. **Aspectos radiográficos das anomalias dentárias** [painel]. [S.l.]: Universidade Tiradentes - UNIT/SE; 2001.
43. Stewart RE, Prescott GH. **Oral facial genetics**. St. Louis: Mosby; 1976.
44. Tannenbaum KA, Alling EE. Anomalous tooth development: case reports of gemination and twinning. **Oral Surg** 1963 July; 16(7): 883-7.
45. Toledo AO. **Odontopediatria: fundamentos para a prática clínica**. 2. ed. São Paulo: Premier; 1996. p. 25-7, 32.
46. Tommasi AF. **Diagnóstico em patologia bucal**. 2. ed. São Paulo: Pancast; 1989. p. 91-5.

ANEXO