

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA
MESTRADO EM ODONTOLOGIA
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: ORTODONTIA

MARIANA ROENNAU LEMOS RINALDI

**VELOCIDADE DE ERUPÇÃO DE DENTES INFERIORES AVALIADA EM
TOMOGRAFIAS COMPUTADORIZADAS DE FEIXE CÔNICO UTILIZANDO
SUPERPOSIÇÕES PELO MÉTODO ESTRUTURAL**

Prof. Dr. Eduardo Martinelli S. de Lima
Orientador

Porto Alegre
2013

MARIANA ROENNAU LEMOS RINALDI

VELOCIDADE DE ERUPÇÃO DE DENTES INFERIORES AVALIADA EM
TOMOGRAFIAS COMPUTADORIZADAS DE FEIXE CÔNICO UTILIZANDO
SUPERPOSIÇÕES PELO MÉTODO ESTRUTURAL

Dissertação apresentada como parte dos requisitos obrigatórios para obtenção de grau de Mestre em Odontologia, área de concentração em Ortodontia, pelo Programa de Pós-Graduação da Faculdade de Odontologia da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul

Orientador: Prof. Dr. Eduardo Martinelli S. de Lima

Porto Alegre
2013

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

R578v Rinaldi, Mariana Roennau Lemos
Velocidade de erupção de dentes inferiores avaliada em tomografias computadorizadas de feixe cônico utilizando superposições pelo método estrutural / Mariana Roennau Lemos Rinaldi. – Porto Alegre, 2013.
143 f.

Dissertação (Mestrado em Odontologia) Programa de Pós-graduação em Odontologia – Faculdade de Odontologia, PUCRS.

Orientação: Prof. Dr. Eduardo Martinelli S. de Lima

1. Odontogênese. 2. Erupção dentária. 3. Tomografia computadorizada de feixe cônico. I. Lima, Eduardo Martinelli S. de. II. Título.

CDD 617.643

**Ficha Catalográfica elaborada por
Aline M. Debastiani
CRB 10/2199**

MARIANA ROENNAU LEMOS RINALDI

VELOCIDADE DE ERUPÇÃO DE DENTES INFERIORES AVALIADA EM
TOMOGRAFIAS COMPUTADORIZADAS DE FEIXE CÔNICO UTILIZANDO
SUPERPOSIÇÕES PELO MÉTODO ESTRUTURAL

Dissertação apresentada como parte dos requisitos obrigatórios para obtenção de grau de Mestre em Odontologia, área de concentração em Ortodontia, pelo Programa de Pós-Graduação da Faculdade de Odontologia da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul

Aprovada em 6 de março de 2013.

BANCA EXAMINADORA:

Profa. Dra. Ivana A. Vargas - ULBRA

Prof. Dra. Luciane Macedo de Menezes - PUCRS

Prof. Dr. Eduardo Martinelli S. de Lima - PUCRS

Porto Alegre
2013

Aos meus amados filhos.

Minha princesa Vitória e meu herói Heitor,
vivam a realidade e trabalhem para realizar os seus sonhos;
sejam equilibrados em seus passos na vida,
sempre amando aos que os amam.

AGRADECIMENTOS

À Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, na pessoa de seu Reitor, Prof. Dr. Ir. Joaquim Clotet.

À Diretoria da Faculdade de Odontologia da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, na pessoa de seu diretor, Prof. Dr. Alexandre Bahlis.

Ao programa de pós-graduação da Faculdade de Odontologia da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, na pessoa da sua coordenadora, Profa. Dra. Ana Maria Spohr.

Ao meu orientador, Prof. Dr. Eduardo Martinelli Santayana de Lima, por todo incentivo e amizade demonstrados ao longo do período; pelos conhecimentos transmitidos desde a especialização e que me orientam na prática clínica diariamente. Obrigada, Prof. Eduardo, pela oportunidade de ter realizado esse mestrado.

À Profa. Dra. Luciane Macedo de Menezes, por ter me recebido entre suas orientandas, permitindo que eu trabalhasse em uma amostra. Sem meu contato com seu precioso material, este trabalho não teria sido realizado. Obrigada, Profa. Luciane, a convivência contigo me faz te ter como um exemplo a ser seguido.

À Profa. Susana Maria Deon Rizzatto, por ser tão vibrante e apaixonada pela Ortodontia, por transmitir seu conhecimento de maneira tão natural, fazendo com que os temas mais complexos pareçam fáceis. Profa. Susana, é impossível aprender contigo e não amar a Ortodontia.

À Profa. Tatiana Gonçalves, por ter sido uma grande amiga.

Ao Prof. Dr. João Batista Blessmann Weber, por ter me ensinado tanto, desde a especialização em Odontopediatria. Prof. João, obrigada por sempre me incentivar e, principalmente, pela amizade.

Ao Prof. Dr. Flavio Augusto Marsiaj Oliveira e à Profa. Dra. Ingeburg Hellwig, obrigada por continuarem me ensinando, não só sobre Odontologia, mas também sobre a vida.

Aos colegas do doutorado, Leandro Berni Osório e André Weissheimer, pelas discussões científicas.

Aos professores Fernando Lima, Telmo Bandeira Berthold e Ernani Menezes Marchioro, pelos ensinamentos.

Às minhas colegas de curso, Chalana S. Reale, Laura Lütz de Araujo, Niége Onofre e Lisandra Jacomelli Gourgues, por terem me recebido tão amavelmente, pelo apoio mútuo e pela troca de experiências. Queridas amigas, foi muito especial conviver com vocês.

Aos demais colegas do curso de Mestrado, Guilherme Bernd, Clécio Camargo, Karine Squeff, Liz Matzenbacher da Silva, Diogo Antunes de Vargas, Vanessa Dias da Silva, Claudia Kochenborger, Fabiane Azeredo, Marina Cumerlato e Rejane Hatje, agradeço pela convivência alegre.

Aos colegas do curso de Especialização, Aura Manfio, Rodrigo Palladine, Paulo Matje, Bruno Barbo, Cássia Amaral, Paula Rabin, Maira Porto, Renato Garcia, pela amizade. Obrigada por terem sido meus alunos de Cefalometria. Espero ter contribuído de alguma forma no aprendizado de vocês.

Aos alunos do ATO 2014/2 da UFRGS, meus primeiros alunos, que tanto me inspiraram a seguir adiante em uma carreira docente.

À Vânia Hirata, pelo trabalho de estatística.

Aos funcionários da Pós-graduação Ana, Davenir, Marcos e Paulo, e às secretárias das clínicas da Ortodontia e Cerlap, Carla, Rejane, Alessandra, Karina e Neusa.

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

A minha mãe, Helena, por até hoje viabilizar meus estudos – agora, cuidando dos meus filhos, quando não posso estar com eles. Sem a tua presença, mãe, eu não teria conseguido.

A minha irmã, Marília, por assumir, junto com Helena, o carinho e os cuidados da “gurizada”. Mana, é muito bom saber que eles contam com uma dinda tão amorosa.

Ao arquiteto Pedro Henrique R. Cabral, pelas ajuda paciente e dedicada com os programas *Photoshop* e *Illustrator*. Henrique, sem as tuas “aulas” eu não teria realizado este trabalho.

Aos meus amados Natalino, Vitória e Heitor, obrigada por serem a minha linda família, por realizarem os meus sonhos e o meu dia-a-dia, por darem sentido a minha vida. Amo vocês.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 1 Diagrama dos estágios de desenvolvimento dentário de Demirijan	40
FIGURA 2 Estruturas anatômicas estáveis em relação ao crescimento, segundo Björk e Skieller	41
FIGURA 3 Linhas e planos utilizados no trabalho	42
FIGURA 4 Posicionamento da cabeça para obtenção das imagens no programa Invivo 5.0.	43
FIGURA 5 Obtenção das imagens unilaterais	44
FIGURA 6 Imagem do lado direito do paciente, com escala de medidas	44
FIGURA 7 Imagem do lado esquerdo do paciente, com escala de medidas	45
FIGURA 8 Imagem panorâmica	45
FIGURA 9 Obtenção de imagens do mesmo tamanho	46
FIGURA 10 Obtenção de imagens do mesmo tamanho – escolha da unidade de medida.....	47
FIGURA 11 Obtenção de imagens do mesmo tamanho – tamanho de impressão.....	47
FIGURA 12 Obtenção de imagens do mesmo tamanho – correção da densidade	46
FIGURA 13 Obtenção de imagens do mesmo tamanho	46
FIGURA 14 Obtenção de imagens do mesmo tamanho – redefinição da resolução	47
FIGURA 15 Obtenção de imagens do mesmo tamanho – conferência do tamanho.....	49
FIGURA 16 Realce das estruturas anatômicas estáveis	50
FIGURA 17 Agrupamento das imagens destacadas	50
FIGURA 18 Superposição das imagens de duas tomografias.....	51
FIGURA 19 Ajuste nas estruturas anatômicas estáveis (registro)	51
FIGURA 20 Desenho da Linha de Referência Anatômica a partir da imagem da primeira tomografia	52
FIGURA 21 Análise no Radiocef Studio 2.....	53
FIGURA 22 Calibração da Imagem.....	53
FIGURA 23 Criação da análise para medir as distâncias nas imagens.....	56

FIGURA 24 Seleção dos pontos necessários às medidas	56
FIGURA 25 Ilustração das estruturas e linhas utilizadas.....	57
GRÁFICO 1 Velocidade de erupção dentária medida a partir de LRA para cada dente nos estágios D,E, F e G de Demirjian	65
GRÁFICO 2 Velocidade de erupção dentária medida a partir de PLO para cada dente nos estágios D,E, F e G de Demirjian	65
GRÁFICO 3 Velocidade de erupção dentária medida a partir de LRA e PLO para cada dente nos estágios D,E, F e G de Demirjian	66
CASO 1	124
CASO 2	125
CASO 3	126
CASO 4	128
CASO 5	129

LISTA DE QUADROS E TABELAS

TABELA 1 Velocidade de erupção dentária em diferentes estudos	28
QUADRO 1 Caracterização da amostra quanto ao número de avaliações por dente e estágio de desenvolvimento dentário.....	37
QUADRO 2 Distribuição da amostra quanto ao estágio de desenvolvimento dentário e sexo	39
Quadro 3 Planos e linhas utilizados na análise	53
Quadro 4 Definições e siglas dos pontos utilizados na análise	53
Quadro 5 Medidas lineares utilizadas na análise	54
TABELA 2 ICC para as distâncias avaliadas nos dois momentos.....	58
TABELA 3 Coeficiente Kappa (κ) da classificação dos estágios de erupção.....	58
TABELA 4 Teste “t” para as distâncias avaliadas nos momentos 1 e 2	59
TABELA 5 Valores máximos, valores mínimos, mediana, percentil 25, percentil 75, e teste Kruskal-Wallis comparando a velocidade de erupção dos caninos permanentes inferiores nos estágios D, E, F e G	61
TABELA 6 Valores máximos, valores mínimos, mediana, percentil 25, percentil 75, e teste Kruskal-Wallis comparando a velocidade de erupção dos primeiros pré-molares inferiores nos estágios D, E, F e G	60
TABELA 7 Valores máximos, valores mínimos, mediana, percentil 25, percentil 75, e teste Kruskal-Wallis comparando a velocidade de erupção dos segundos pré-molares inferiores nos estágios D, E, F e G	62
TABELA 8 Valores máximos, valores mínimos, mediana, percentil 25, percentil 75, e teste Kruskal-Wallis comparando a velocidade de erupção dos segundos molares permanentes inferiores nos estágios D, E, F e G.....	63
TABELA 9 Mediana e teste Kruskal-Wallis comparando as velocidades de erupção (mm/ano) por estágio de desenvolvimento	64

TABELA 10 Valores máximos, valores mínimos, mediana, percentil 25, percentil 75, e teste Mann-Whitney para amostras independentes (U) comparando a velocidade de erupção dos caninos permanentes inferiores nos estágios D, E, F e G em cada sexo	67
TABELA 11 Valores máximos, valores mínimos, mediana, percentil 25, percentil 75, e teste Mann-Whitney para amostras independentes (U) comparando a velocidade de erupção dos primeiros pré-molares inferiores nos estágios D, E, F e G em cada sexo	68
TABELA 12 Valores máximos, valores mínimos, mediana, percentil 25, percentil 75, e teste Mann-Whitney para amostras independentes (U) comparando a velocidade de erupção dos segundos pré-molares inferiores nos estágios D, E, F e G em cada sexo	69
TABELA 13 Valores máximos, valores mínimos, mediana, percentil 25, percentil 75, e teste Mann-Whitney para amostras independentes (U) comparando a velocidade de erupção dos segundos molares inferiores nos estágios D, E, F e G em cada sexo	70
TABELA 14 Teste de Wilcoxon para medidas pareadas comparando a velocidade de erupção (mm/ano) VLRA com /D – PLO nos estágios D, E, F e G	71
TABELA 15 Valores máximos, valores mínimos, mediana, percentil 25, percentil 75, e Teste de Wilcoxon para medidas pareadas comparando a velocidade de erupção total em LRA e PLO dos dentes inferiores nos estágios D, E, F e G	72

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

/3 - canino inferior permanente

/4 - 1° pré-molar inferior permanente

/5 - 2° pré-molar inferior permanente

/7 - 2° molar inferior permanente

2D – duas dimensões

3D – três dimensões

6-mv - cúspide méso-vestibular do 1° molar inferior

A - subespinhal

B - supramental

CDI – Centro de Diagnóstico por Imagem de Porto Alegre

D3 – caninos permanentes inferiores

D4 – primeiros pré-molares permanentes inferiores

D5 – segundos pré-molares permanentes inferiores

D7 – segundos molares permanentes inferiores

DICOM – Digital Imaging and Communications in Medicine

DICOMdir – Digital Imaging and Communications in Medicine Directory Records

GB – gigabyte

GHz – gigahertz

ICC – índice de correlação intraclasse

lii - borda incisal do incisivo Inferior

JPEG – Joint Pictures Expert Group

kV – quilovolt

LRA – linha de referência anatômica

LRM - Linha Reversa Mentoniana

mA – miliampère

MB – megabyte

mm – milímetro

Or - orbitário

PLO – plano oclusal

Po – pório

Rd - referência distal

s – segundo

TC – tomografia computadorizada

TCFC – tomografia computadorizada de feixe cônico

V3 – LRA - velocidade de erupção dos caninos medida em relação à linha de referência anatômica

V3 – PLO - velocidade de erupção dos caninos medida em relação ao plano oclusal

V4 – LRA - velocidade de erupção dos primeiros pré-molares medida em relação à linha de referência anatômica

V4 – PLO - velocidade de erupção dos primeiros pré-molares medida relação ao plano oclusal

V5 – LRA - velocidade de erupção dos segundos pré-molares medida em relação à linha de referência anatômica

V5 – PLO - velocidade de erupção dos segundos pré-molares medida relação ao plano oclusal

V7 – LRA - velocidade de erupção dos segundos molares medida em relação à linha de referência anatômica

V7 – PLO - velocidade de erupção dos segundos molares medida relação ao plano oclusal

VLRA – velocidade de erupção do dente medida em relação à linha de referência anatômica

VPLO – velocidade de erupção do dente medida pelo plano oclusal

κ – coeficiente Kappa

Sumário

1 INTRODUÇÃO	19
2 PROPOSIÇÃO	21
3 FUNDAMENTOS TEÓRICOS	22
3.1 Erupção Dentária	22
3.2 Tomografia Computadorizada de feixe cônico	29
3.3 Superposições cefalométricas pelo método estrutural	31
4 DELINEAMENTO DA PESQUISA.....	35
4.1 Superposição pelo método estrutural	41
4.2 Obtenção das imagens das tomografias.....	42
4.3 Medidas utilizadas	52
4.4 Análise de concordância.....	58
4.5 Análise estatística.....	59
5 RESULTADOS	61
6 ARTIGOS	73
6.1 Erupção Dentária: da formação do germe ao surgimento na cavidade bucal - revisão de literatura.....	73
6.2 Velocidade de erupção dos dentes inferiores avaliada em tomografias computadorizadas <i>cone beam</i> utilizando superposições pelo método estrutural.....	91

7 DISCUSSÃO GERAL	112
7.1 Tomografia computadorizada de feixe cônico, superposições e o método estrutural.....	112
7.2 Formação da raiz e erupção dentária	114
7.3 Velocidade de erupção dentária	117
8 CONCLUSÃO.....	123
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	129
GLOSSÁRIO DE TERMOS DE GENÉTICA.....	136
ANEXO A	141
ANEXO B	142

RESUMO

Objetivo: O objetivo deste estudo foi avaliar a erupção dentária dos dentes mandibulares através de tomografias computadorizadas de feixe cônico (TCFC), considerando o estágio de desenvolvimento do germe dentário. O método de superposição estrutural foi utilizado para evidenciar a erupção dentária a partir de uma referência anatômica estável (LRA) e do plano oclusal (PLO).

Metodologia: 98 TCFC de 39 indivíduos de 5 a 13 anos foram selecionadas nos arquivos da FO-PUCRS. Foram geradas reconstruções multiplanares semelhantes a radiografias teleperfil com o *software* Invivo 5.0, salvas em JPEG e superpostas com o *software* Adobe Illustrator CS3, utilizando-se as estruturas anatômicas estáveis de Björk e Skieller como registro. Os caninos permanentes inferiores, primeiros pré-molares inferiores, segundos pré-molares inferiores e segundos molares permanentes inferiores foram classificados pelo método de Demirjian quanto ao seu estágio de desenvolvimento. Foram obtidas as distâncias destes dentes até LRA e PLO. Para comparar a velocidade dos estágios entre os diferentes dentes foi realizado o teste não-paramétrico de Kruskal-Wallis. As comparações entre a velocidade de erupção (em mm/ano) a partir da LRA com as velocidades a partir do PLO foram realizadas pelo teste de Wilcoxon para medidas relacionadas. **Resultados:** As maiores velocidades de erupção a partir de LRA foram encontradas para os caninos (5,75 mm/ano) e segundos pré-molares (4,93 mm/ano) nos estágios E e F, respectivamente. As velocidades de erupção medidas a partir da LRA comparadas com as medidas a partir do PLO apresentaram diferenças estatisticamente significativas nos estágios E para os primeiros pré-molares, segundos pré-molares e segundos molares; e no estágio F para os caninos, segundos pré-molares e segundos molares. **Conclusão:** A velocidade de erupção tende a ser maior quando medida a partir de LRA. Quando se utiliza o PLO, alterações na inclinação do plano e o crescimento alveolar mascaram a velocidade com que o dente é movido de sua posição inicial.

PALAVRAS-CHAVE: odontogênese, erupção dentária, tomografia computadorizada de feixe cônico

ABSTRACT

Introduction: The aim of this study was to evaluate the eruption of the mandibular teeth with Cone-Beam Computed Tomography (CBCT), considering the developmental stage of these teeth. The structural method of superimposition was used to show the dental eruption from a stable anatomical reference line (ARL) and from the occlusal plane (OCP). **Method:** 98 CBCT of 39 individuals of 5 to 13-years were selected from the archives of the Faculty of Dentistry of PUCRS. Multiplanar reconstructions similar to cephalometric radiographs were generated by Invivo Dental 5.0 software, and saved in JPEG files. The images of each subject were superposed using the software Adobe Illustrator CS3, employing for registration the stable anatomical reference structures from Björk and Skieller. The permanent lower canines, first lower premolars, second lower premolars and permanent lower second molars were classified by development stage with Demirjian method. The distances from these teeth to ARL and OCP were obtained. To compare the speed of the stages among the different teeth was performed the non-parametric test of Kruskal-Wallis. The comparisons between the speeds of eruption (in mm/year) from ARL with OCP were made with Wilcoxon signed-rank test for related samples. **Result:** The greatest speeds of eruption from ARL were found for canines (5.75 mm/year) and second premolars (4.93 mm/years) in stages E and F, respectively. The speeds of eruption measured from ARL compared with the measured from OCP presented statistically significant differences in the stage E for first premolars, second premolars and second molars; and in stage F for canines, second premolars and second molars. **Conclusion:** The speeds of eruption tend to be higher when measured from the LRA. When the PLO was used, changes in the inclination of the plan and alveolar growth mask the speed at which the tooth is moved from its initial position.

KEY WORDS: odontogenesis, tooth eruption, cone beam computed tomography

1 INTRODUÇÃO

O momento oportuno para ações interceptivas, para o início do tratamento ortodôntico, e a predição do diâmetro méso-distal dos dentes não irrompidos são fatores importantes relacionados a erupção dentária – processo ainda não completamente elucidado. Os estudos recentes, à luz da biologia molecular, relacionam a força de erupção dentária ao crescimento ósseo na região da base da cripta e do septo inter-radicular (1, 2). O conhecimento da velocidade de erupção dentária, um parâmetro clínico importante, pode auxiliar na decisão de condutas terapêuticas (3, 4).

A determinação do período de desenvolvimento esquelético associada à fase de eruptiva dos dentes condicionará a época ideal das intervenções e do início do tratamento ortodôntico (5). Esse conhecimento é de fundamental importância para a Odontologia e, em especial para a Ortodontia, na sua prática cotidiana (6).

A idade esquelética é avaliada através de exames radiográficos de mão e punho ou das primeiras vértebras cervicais. A calcificação dentária pode ser usada como critério de idade dentária e da idade fisiológica do paciente (7). Para calcular a idade dentária foram desenvolvidas diversas análises, que consideram os estágios de calcificação dos germes, a rizólise dos dentes decíduos, rizogênese dos dentes permanentes e a erupção dentária (7-9). Variações genéticas e ambientais fazem com que se deva avaliar com cautela os dados oriundos dos estudos baseados na cronologia de mineralização e erupção dos dentes, quando se pretende extrapolação para populações diversas daquelas estudadas (10, 11).

O estudo da erupção dentária é um desafio, pois esta ocorre lentamente, e os dentes são inacessíveis até emergirem na cavidade bucal. Desse modo, o mecanismo de erupção e os fatores que o controlam ainda não são completamente entendidos (12).

A velocidade de erupção dentária intra-óssea, assim como o percurso de erupção que o germe realiza antes da erupção na cavidade bucal foram avaliados

previamente através de radiografias teleperfil, oblíqua de 45° e panorâmicas (4, 7, 13, 14).

As tomografias computadorizadas de feixe cônico (TCFC) estão ampliando as possibilidades de diagnóstico, permitindo avaliações em três dimensões das estruturas dentárias e ósseas, produzindo medidas lineares na proporção 1:1 e superposições volumétricas (15-17).

Este estudo avaliou a velocidade de erupção dentária dos dentes permanentes mandibulares utilizando superposições pelo método estrutural em imagens digitalizadas de TCFC. Uma linha de referência anatômica foi criada a partir das estruturas estáveis em relação ao crescimento. As distâncias das cúspides a essa linha e ao plano oclusal foram utilizadas para se obter a velocidade de erupção nos estágios D, E, F e G de Demirjian et al. (18).

2 PROPOSIÇÃO

2.1 OBJETIVOS GERAIS

2.1.1 Estudar a erupção dentária através de tomografias computadorizadas de feixe cônico (TCFC).

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

2.2.1 Avaliar a velocidade de erupção de dentes mandibulares de acordo com o estágio de desenvolvimento;

2.2.2 Utilizar o método de superposição estrutural para evidenciar a erupção dentária a partir de uma referência anatômica estável.

2.2.3 Comparar as diferenças nos resultados ao se utilizar uma referência anatômica estável em relação ao crescimento e o plano oclusal.

3 FUNDAMENTOS TEÓRICOS

3.1 ERUPÇÃO DENTÁRIA

A formação e a erupção dentária são importantes etapas do crescimento e desenvolvimento do complexo craniofacial. O processo de diferenciação dos germes dentários está associado ao osso alveolar que os circunda. Durante a erupção dos dentes, o processo alveolar cresce – definindo a altura do terço facial inferior (19).

Desde a formação da lâmina epitelial, derivada do placóide epitelial do primeiro arco branquial, e a proliferação das células derivadas da crista neural, que condensam no mesênquima dental, diversos genes ativam a expressão de fatores de crescimento que regulam estes processos. Qualquer alteração nas moléculas codificadas por esses genes poderá ocasionar desde a anodontia até as alterações de forma, cor e estrutura dentária, tanto na coroa quanto na raiz (19, 20).

Após a invaginação da lâmina dentária no mesênquima circundante, as células epiteliais proliferam, formando um broto. O potencial odontogênico se desloca para o mesênquima dental, que emite o sinal para induzir a formação do centro de sinalização epitelial que regula a transição do broto a casquete, o nó do esmalte primário. Durante a fase de campânula, as células mesenquimais em contato com o epitélio dental se diferenciam em odontoblastos secretores, e a camada de células adjacente de epitélio interno do esmalte, em ameloblastos. A parte mais superficial do mesênquima do germe dentário (o folículo dental), o epitélio dentário e a papila mesenquimal, dão origem a estruturas periodontais: cimento, ligamento periodontal (LPD) e o osso alveolar (21). O folículo dental é uma camada de tecido conjuntivo denso, porém de pouca espessura, que circunda o órgão do esmalte. É separado do órgão do esmalte pela membrana

basal e, das células ósseas que circundam a cripta, por um tecido conjuntivo frouxo.

Na margem cervical do órgão do esmalte, depois de a completa formação da coroa, células epiteliais proliferam e iniciam a formação da bainha epitelial de Hertwig, e a raiz começa a se formar. Na face interna da bainha, células epiteliais promovem o recrutamento e a diferenciação de células progenitoras da polpa, que originarão os odontoblastos secretores da dentina radicular. A camada externa de células, os cementoblastos, cruzam a bainha epitelial de Hertwig desagregada. A bainha também está envolvida com o recrutamento das células do ligamento periodontal e da formação da cripta óssea do germe dentário (19, 22).

A erupção dentária é definida como o movimento do dente do seu local de desenvolvimento dentro do processo alveolar até sua posição funcional na cavidade bucal (23). O processo de erupção dentária pode ser dividido em cinco estágios: movimentos pré-eruptivos, erupção intra-óssea, penetração na mucosa, erupção pré-oclusal e erupção pós-oclusal (24).

O processo eruptivo também pode ser dividido (12, 25) em erupção pré-emergente (crescimento folicular e migração intra-óssea) e erupção pós-emergente, sendo que a erupção pós-emergente pode ser dividida em quatro estágios:

1. Surto pré-funcional: compreende o momento em que o dente aparece na cavidade bucal até chegar ao plano oclusal;

2. Equilíbrio juvenil: quando tanto as bases esqueléticas crescem e a erupção é lenta;

3. Surto eruptivo adolescente: com o crescimento esquelético acelerado, os dentes erupcionam para manter a oclusão, e

4. Equilíbrio adulto.

O dente desenvolve-se na cripta alveolar e, durante a formação da coroa, o dente permanece na mesma posição intra-óssea (13, 26, 27). O processo de erupção ativa tem início conforme avança a formação da raiz e move o dente em direção a sua posição funcional. A primeira etapa dessa jornada é através do osso, e, para a maioria dos dentes, através do espaço ocupado pelas raízes dos dentes decíduos. Para que isso ocorra são necessárias a geração de força para mover o dente ao longo do caminho de erupção e a remoção das raízes dos dentes decíduos e do osso ao longo desse caminho (12, 24, 28).

Essa fase finaliza-se logo antes de iniciar a penetração na mucosa. Quando o plano oclusal aproxima-se, a fase desacelera. Antes que o dente atinja o plano oclusal, é preciso a consolidação do suporte periodontal e o fechamento do ápice radicular. Posteriormente, a erupção e o crescimento alveolar em altura continuam lentos, aumentando e mantendo a dimensão vertical da face, compensando o desgaste dos dentes (24).

Dale e Dale (29) afirmaram que os dentes permanecem literalmente parados até que metade de suas raízes esteja formada e que os dentes irrompem na cavidade bucal quando três quartos de suas raízes estão formados.

Em 1944, Carlson (30) publicou uma análise radiográfica completa da erupção dos cinco tipos diferentes de dentes permanentes. Foi demonstrado que para os pré-molares permanentes a erupção começa somente depois de a formação da coroa estar completa. A formação das raízes ocorre, inicialmente, a expensas do osso basal sem movimento da coroa, e o crescimento radicular ocorre mais durante o estágio de erupção pré-oclusal. A formação do ápice da raiz, como no seu crescimento inicial, é à custa do osso basal. Após a formação inicial da raiz, a erupção é mais rápida até o dente aproximar-se do plano oclusal.

Os dentes, então, continuam a erupcionar lentamente ou mover-se com o crescimento do processo alveolar ao longo da vida.

Como a erupção dentária é o resultado de um processo coordenado no qual o folículo dentário interage com osteoclastos e osteoblastos (12, 21, 31). Assim, para que uma teoria sobre a erupção dentária seja válida, ela deve compreender os seguintes fatos sobre o processo:

- Os dentes se movem nas três dimensões do espaço e não somente no seu longo eixo;
- Os dentes erupcionam com variadas características, diferentes velocidades em seus estágios, e
- Os dentes chegam a uma posição funcional, que é herdável.

A formação de um caminho para a erupção dentária ocorre independentemente da formação das raízes dos dentes. As raízes formam-se durante a erupção dentária e por isso, por muito tempo, foram consideradas as responsáveis pela erupção do dente. Dentes sem raízes, entretanto, também erupcionam (como nos casos de displasia dentinária tipo I). Assim, entende-se que as raízes não são a causa da erupção (24, 32).

Cahil e Marks (31) demonstraram que a remoção do folículo dentário antes do início da erupção dentária poderia interrompê-la, pois não há a formação do caminho para a erupção. Se algum material (metal ou resina) é colocado sob o folículo dentário, ocorre a erupção como se o material fosse um dente (32). Dessa forma, o folículo dentário, e não o dente em si, parece possuir os codificadores para as moléculas necessárias à erupção.

O folículo dentário relaciona-se aos eventos iniciais da erupção, uma vez que parte do folículo é perdida após a penetração do dente na mucosa. O fato de a erupção ativa apenas iniciar após a coroa dentária estar completa sugere a participação do órgão do esmalte e de suas proteases na sinalização inicial para a erupção. A proximidade do órgão do esmalte e do folículo indica que muitos dos efeitos atribuídos a este último podem, na verdade, ser causados pelo epitélio reduzido do órgão do esmalte. Nesse caso, a erupção dentária poderia ser mais um exemplo da interação epitélio-mesenquimal no desenvolvimento (1, 24, 33).

Como já mencionado, o processo alveolar forma-se durante o desenvolvimento dos dentes e seu crescimento está intimamente relacionado a estes. Os processos de formação e reabsorção óssea adjacente ao germe dentário são igualmente importantes e parecem ser regulados pelo folículo dental. No dente que está erupcionando há osteoclastos e osteoblastos em lados opostos. Na parte coronal do folículo, os estudos (34, 35) mostram a presença de células mononucleares alguns dias antes de a erupção ter início. Essas células têm algumas semelhanças com pré-osteoclastos e podem se fundir com osteoclastos, ou influenciá-los, na cripta. Os osteoblastos concentram-se na base do folículo dentário para produzir osso. O equilíbrio entre reabsorção/formação óssea e crescimento radicular irá resultar na erupção do dente. Em locais onde não há germes dentários, o desenvolvimento alveolar é deficiente (24, 36, 37).

A velocidade de erupção dentária exhibe, assim, três fases distintas. A erupção intra-óssea é lenta no começo e, quando atinge a crista alveolar, torna-se rápida. Ao se aproximar do plano oclusal, os dentes voltam a erupcionar lentamente. Os movimentos eruptivos ocorrem nos três planos do espaço, em sequência para estabelecer a oclusão, mantendo o contato entre os dentes durante o crescimento do complexo craniofacial (26, 38, 39).

Desse modo, a velocidade de erupção dentária está vinculada ao ritmo de crescimento alveolar do indivíduo em condições normais (24, 25, 40). Estudos em animais indicam que a velocidade de erupção intra-óssea parece estar

condicionada pelo ritmo de reabsorção do osso (e da raiz do dente decíduo antecessor) sobre o folículo (24, 32), formando um caminho para a erupção. Nos dentes permanentes, esse caminho é formado seguindo o canal gubernacular, que é alargado pela atividade dos osteoclastos para acomodar a coroa do dente sucessor (41). A formação do caminho para erupção é determinada geneticamente e não depende da pressão do dente em formação. Os supostos genes que comandam isso estão no folículo dentário ou no retículo estrelado (22). Durante a erupção intra-óssea ocorre a translocação coordenada do germe dentário através do espaço absorvido, aposição dentária no fundo do folículo dentário e alongamento radicular (24, 42).

A velocidade de erupção dentária após a irrupção da cripta é relacionada à taxa de aposição óssea e/ou crescimento da raiz do dente (24).

Os estudos indicam diferentes velocidades para diversos tipos de dentes (TABELA 1). As velocidades variam de 1-10 $\mu\text{m}/\text{dia}$ para a erupção intra-óssea em diferentes dentes a 75 $\mu\text{m}/\text{dia}$ para dentes já erupcionados (43).

TABELA 1 Velocidade de erupção dentária em diferentes estudos. Adaptado de Marks e Schroeder (24).

Autores	Ano	Método utilizado	Tipo do dente	Velocidade	Conversão mm/ano
Carlsson (30)	1944	Séries de Radiografias tele perfil e frontal de cinco indivíduos com oclusão normal	31/41	1 - 3 µm/dia intra-óssea	0,36 – 1,09 mm/ano
			33/43	2,6 - 4,3 µm/dia intra-óssea	0,94 – 1,56 mm/ano
			34/44	3,3 - 5,6 µm/dia intra-óssea	1,20 – 2,04 mm/ano
			35/45	2,6 - 3,3 µm/dia intra-óssea	0,94 – 1,20
			36/36	6 - 10 µm/dia intra-óssea	2,19 – 3,65 mm/ano
Burke e Newell (44)	1958	Fotografias diárias de um indivíduo durante 1 ano	11/21	1,2 - 2,2 mm/mês extra-alveolar	14,4 - 26,6 mm/ano
Burke (45)	1963	Modelos de gesso de 25 dentes de 20 indivíduos	11/21	0,83 - 1,3 mm/mês extra-alveolar	9,6 - 15,5 mm/ano
Sutton (46)	1968	Radiografias laterais-obliquas - pré-molar migrou para o processo coronóide	35	15 µm/dia intra-óssea	5,47 mm/ano
Darling e Levers (47)	1975	Radiografias panorâmicas 362 de 359 indivíduos, divididas - 724 hemimandíbulas	35/45	3,5 mm/ano intra-óssea e extra-alveolar	3,5 mm/ano mm/ano
			38/48	1 mm/ano intra-óssea e extra-alveolar	1 mm/ano mm/ano
Smith (48)	1980	Modelos de gesso de 70 dentes de 49 indivíduos	13/23	0,08 mm/semana (±0,06) extra-alveolar	4,16 mm/ano
			33/43	0,1 mm/semana (±0,08) extra-alveolar	5,2 mm/ano
			34/44	0,11 mm/semana (±0,08) extra-alveolar	5,72 mm/ano
			35/45	0,17 mm/semana (±0,08) extra-alveolar	8,84 mm/ano
Feasby (49)	1981	Radiografias laterais obliquas de 54 meninos e 41 meninas dos 3 aos 14 anos	33/43 (vel. máxima)	♂ 6,85 mm/ ano ♀ 6,75 mm/ano	
			34/44 (vel. máxima)	♂ 5,96 mm/ ano ♀ 6,53 mm/ano	
			35/45 (vel. máxima)	♂ 6,82 mm/ ano ♀ 6,96 mm/ano	
			36/46 (vel. máxima)	♂ 5,07 mm/ ano ♀ 5,12 mm/ano	
			37/47 (vel. máxima)	♂ 4,31 mm/ ano ♀ 4,17 mm/ano	
Orton e MacDonald (50)	1986	Radiografias panorâmicas de pré-molar - migrou para o processo coronóide	45	6-7 mm/ano	6-7 mm/ano
Loh	1988	Radiografias panorâmicas de pré-molar - migrou para o processo coronóide	45	1cm /4 anos	2,5 mm/ano
Proffit et al. (43)	1991	Sistema de video filmagem	15/25	25 - 75 µm/dia extra-alveolar	9,12 - 27,3 mm/ano
Lima et al. (4)	2008	Radiografias panorâmicas de 41 indivíduos. Dentes avaliados de acordo com o estágio de desenvolvimento de Nolla.	13/23	0,639 mm/mês no estágio 8	7,66 mm/ano
			35/45	0,534 mm/mês no estágio 8	6,40 mm/ano
Cozzatti et al. (6)	2010	Radiografias panorâmicas de 39 indivíduos com fissura palatina unilateral. Dentes avaliados de acordo com o estágio de desenvolvimento de Nolla	13/23	0,19 - 0,27 mm/mês	2,28 – 3,24 mm/ano
			35/35	0,21 - 0,26 mm/mês	2,52 – 3,12 mm/ano

Para classificação dos estágios de desenvolvimento dentário, Demirjian et al. (18) sugeriram um método com critérios descritivos objetivos de cada fase. O sistema de classificação foi desenvolvido para estimar a idade dentária dos indivíduos a partir da atribuição de escores para cada dente, em cada estágio. Os autores utilizaram radiografias panorâmicas por serem fáceis de se realizar em todas as idades e por permitirem um exame de todos os dentes mandibulares, com pouca exposição ao RX e com pequena distorção de imagem na região (3 a 10 % de aumento).

3.2 TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA DE FEIXE CÔNICO

A tomografia computadorizada (TC) é um método de diagnóstico por imagem que utiliza a radiação X e que permite a reprodução de uma secção do corpo humano em qualquer um dos três planos de espaço. A tomografia evidencia as relações estruturais no espaço, em profundidade, permitindo a delimitação de irregularidades em três dimensões (16). Além disso, as medições realizadas a partir de uma tomografia apresentam uma proporção de 1:1, ao contrário das radiografias convencionais, em que a ampliação pode variar (51).

O primeiro tomógrafo foi desenvolvido, na década de 70, por Godfrey Newbold Hounsfield – que posteriormente recebeu o prêmio Nobel em física. Inicialmente, os tomógrafos utilizavam um feixe de raios em forma de leque (fan beam), que girava em torno do paciente, enquanto o detector permanecia imóvel. Posteriormente, surgiram os tomógrafos em espirais, utilizados, como rotina, em diagnóstico na Medicina. As tomografias de feixe cônico utilizam um sistema de tubo-detector que realiza somente um giro de 360° em torno da cabeça do paciente (15, 16) e são as mais indicadas para Odontologia. O primeiro relato na literatura sobre tomografia computadorizada de feixe cônico ocorreu em 1998 por pesquisadores italianos da Universidade de Verona, apresentando resultados de um novo aparelho de tomografia computadorizada (NewTom-9000, Quantitative Radiology, Verona, Italy) para a região maxilofacial. A acurácia foi considerada

boa, com um tempo de escaneamento reduzido associado à dose de radiação significativamente baixa em relação à tomografia convencional (52).

A imagem é composta unitariamente pelo pixel, que traduz a densidade tecidual dentro da escala Hounsfield, que varia de -1000 (densidade do ar) a +1000 (densidade da cortical alveolar). A densidade do tecido será codificada como positiva, para aqueles mais densos (chamados de hiperdensos), ou como negativa, se os tecidos tiverem densidade inferior à água (chamados, então, de hipodensos). O voxel é a menor unidade de imagem na espessura do corte, em três dimensões. O tamanho do voxel determina a resolução da imagem - quanto menor o voxel, maior a resolução, maior o tempo de varredura e maior a exposição à radiação (16, 53).

No início de 1980, o Colégio Americano de Radiologia e a National Electrical Manufacturers Association uniram forças para padronizar a codificação de imagens obtidas por tomografia computadorizada e ressonância magnética. Depois de sucessivos melhoramentos, em 1993, o termo Imagem Digital e Comunicações na Medicina (DICOM - Digital Imaging and Communications in Medicine) foi adotado. Um registro de "DICOM" é composto de um arquivo "DICOMdir", que inclui informações do paciente, informações específicas sobre a aquisição de imagem, e uma lista de imagens que correspondem a fatias axiais que formam a imagem em 3D, e uma série de imagens sequencialmente codificadas que correspondem aos cortes axiais. Quando os cortes axiais são combinados na ordem correta, formam a imagem em 3D (17).

As vantagens, entretanto, da obtenção das imagens 3D devem ser consideradas em relação ao seu custo biológico, pois a tomografia computadorizada utiliza doses maiores de radiação do que as radiografias convencionais. Estudos demonstram que, apesar da TCFC utilizar menores doses de raios-X do que os tomógrafos utilizados em medicina, a quantidade de radiação ainda é maior do que nos exames radiográficos convencionais. A dose

de radiação para esses exames está diretamente relacionada ao tempo de exposição e à miliamperagem (53-56).

Uma vez que a tomografia tenha sido realizada, alguma manipulação básica e medições do conjunto de dados podem ser realizadas com o software fornecido pelo fabricante. As ferramentas de visualização, marcação dos pontos de referência, medição, registro, sobreposição e computação de imagens 3D são diferentes daquelas usadas em imagens de 2D. As medições realizadas a partir de imagens em 3D têm demonstrado valores mais confiáveis ou, no mínimo, semelhantes aos daquelas realizadas em radiografias convencionais (51, 57, 58).

3.3 SUPERPOSIÇÕES E O MÉTODO ESTRUTURAL

O termo Superposição Estrutural refere-se à superposição em estruturas anatômicas ósseas e/ou em unidades ósseas em localizações específicas do contorno periosteal ou endosteal determinadas pelo método dos implantes e/ou confirmadas pelos dados histológicos (59).

As superposições podem ser realizadas por três métodos:

- a. Superposições utilizando Linhas e Pontos cefalométricos – nas quais os pontos servem como registro e as linhas como planos de orientação;
- b. Superposições utilizando “best fit”, ou o melhor encaixe, dos contornos anatômicos baseados na percepção visual de onde não ocorreram mudanças com o tempo;
- c. Superposições utilizando marcadores de referências naturais identificados por estudos histológicos ou com implantes metálicos. Os marcadores de referência naturais são estruturas dentro do contorno ósseo, ou periosteal, consideradas estáveis por determinado período de tempo.

Björk publicou em 1955 (60) o primeiro estudo utilizando implantes metálicos e avaliou o crescimento facial. Cinco indivíduos foram avaliados com radiografias, em intervalos de 2 anos, relacionando o crescimento vertical da face com a erupção dentária. Estudos seguintes (13, 60, 61) demonstram a íntima relação entre o crescimento facial e o padrão eruptivo dos dentes. Pela superposição de radiografias sobre os implantes metálicos na mandíbula, Björk e Skieller (13) detectaram áreas estáveis ao longo do crescimento (marcas de referências naturais): 1. contorno externo da sínfise, 2. qualquer estrutura trabecular na porção interna da sínfise, 3. cortical interna da sínfise, 4. fundo da cripta de molar antes do início de formação radicular, 5. contorno do canal mandibular e 6. contorno do bordo anterior do ramo da mandíbula. Até 1985, Björk já havia estudado longitudinalmente o crescimento facial em mais de 200 indivíduos, nos quais haviam sido colocados implantes metálicos em posições específicas da face (59).

As superposições da mandíbula são indicadas quando se deseja avaliar as alterações de posição dos dentes mandibulares em relação ao osso basal (62). A validade do método, ou seja, a significância biológica, e a confiabilidade (precisão e acurácia) desse tipo de superposição são consideradas elevadas.

A análise histológica das criptas dos germes dos dentes não-erupcionados revelou que o fundo destas se mantém estável do início da calcificação da coroa até o início da formação radicular (63), como os estudos de Björk e Skieller já haviam demonstrado.

Cook e Gravely (64) estudaram os erros associados ao traçado das estruturas naturais de referência anatômica do método proposto por Björk em múltiplos traçados de 50 tele-radiografias. Os autores concluíram que os erros no sentido vertical eram maiores do que no horizontal, e que as estruturas na linha média eram mais estáveis do que as bilaterais. Além disso, a base da cripta do terceiro molar foi mais confiável do que o canal mandibular. Os autores sugeriram

que se inicie o traçado das superposições pela região anterior da sínfise, e, posteriormente, se faça o ajuste com as outras estruturas.

Buschang et al. (65) avaliaram a confiabilidade técnica da superposição cefalométrica das estruturas de referência naturais na base anterior do crânio e da mandíbula, como descrito por Björk e Skieller. Dois conjuntos de dados, incluindo 120 repetições para 20 meninos em três idades, foram avaliados. Os resultados demonstram que a superposição das estruturas da base anterior craniana é mais confiável e requer menos treinamento do que a superposição mandibular. As orientações verticais das estruturas posteriores mostraram o maior erro técnico. A superposição das estruturas naturais de referência foi considerada uma metodologia precisa e eficaz para a pesquisa longitudinal.

Krarp et al. (26) realizaram uma análise tridimensional do crescimento mandibular e realizaram superposições de acordo com o método de Björk e Skiller para radiografias de perfil. Suas conclusões corroboraram a estabilidade do contorno interno da sínfise e do canal mandibular, em uma vista lateral, assim como da base das criptas dos germes dos dentes antes da formação radicular. O canal mandibular, entretanto, é relocado lateralmente e aumenta de comprimento com o crescimento.

Springate (66) confirmou a estabilidade do canal mandibular em uma vista lateral, principalmente da porção mais anterior. O autor, no entanto, questionou a estabilidade do contorno interno da sínfise, assim como do trabeculado ósseo nessa região. Segundo seu estudo, essas estruturas sofrem remodelação.

As superposições utilizando os métodos propostos por Ricketts e por Björk foram comparadas por Springate e Jones (67). Telerradiografias laterais pré e pós-tratamento de 23 crianças com marcadores de tântalo implantados na mandíbula foram estudadas. O método proposto por Ricketts utiliza como registro o ponto Xi e como plano o corpo da mandíbula. Segundo os autores, esse método mascarou o crescimento da região condilar, dos ramos e da incisura coronóide,

além de mascarar a reabsorção abaixo do ângulo goníaco. A magnitude das diferenças aumentou com a distância a partir do centro da mandíbula e foi, geralmente, maior na horizontal do que na vertical.

Gu e McNamara (68) compararam séries de radiografias de 10 pacientes não tratados com ortodontia que possuíam implantes metálicos. Foram realizadas superposições pelo método preconizado pelo "American Board of Orthodontics" (ABO), na borda inferior da mandíbula, e superposições pelos implantes metálicos. A superposição sobre o contorno interno da cortical da sínfise e o canal do nervo alveolar inferior aproximou-se da superposição mandibular sobre implantes. Superposição na borda inferior da mandíbula não refletiu com precisão o padrão real de crescimento e remodelação da mandíbula.

Dibbets (69) desenvolveu o uso de gabaritos e de marcas fiduciais para facilitar as superposições mandibulares. Assumindo a estabilidade das estruturas de referência natural, o autor desenvolveu um processo para a marcação de duas referências artificiais (simulação de "implantes") sobre as mandíbulas em uma série longitudinal de telerradiografias. Em essência, o método baseou-se na construção de um gabarito, desenhado em uma folha auxiliar pequena, que continha somente informações relevantes para superposição estrutural mandibular. O gabarito era posteriormente superposto pelo método estrutural nas radiografias em série longitudinal, transferindo os dois pontos fiduciais. Os pontos fiduciais substituíram as imagens de implantes metálicos e, assim, facilitaram a superposição local de mandíbulas. O método mostrou-se conveniente para investigação de crescimento longitudinal e para uso na clínica.

4 DELINEAMENTO DA PESQUISA

A pesquisa foi aprovada pela Comissão Científica da Faculdade de Odontologia da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (Anexo A) e pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (Anexo B).

A seleção da amostra foi realizada nos arquivos da Faculdade de Odontologia da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul-PUCRS em documentações do período de 2007 a 2011 referentes a outras pesquisas anteriormente realizadas (aprovadas pela Comissão Científica da Faculdade de Odontologia da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul e pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul).

Com objetivo de estimar o tamanho da amostra, foi realizado o cálculo amostral. Verificou-se que para obter um nível de confiança de 95%, considerando uma margem de erro de 0,09 mm (equivalente a 25% da variação de uma média da velocidade de erupção de 0,32 mm, de acordo com estudo de Lima et al.(4)) o tamanho da amostra deveria ser de 28 pacientes.

Todas as tomografias computadorizadas de feixe cônico foram realizadas em uma clínica radiológica privada (Centro de Diagnóstico por Imagem – CDI) em Porto Alegre/RS. Para a aquisição das imagens foi utilizado o tomógrafo I-Cat (Imaging Sciences International, Hatfield, PA, EUA) com regulagem de 8 mA, 120 kV, tempo de exposição de 40 s, protocolo FULL, com resolução do voxel de 0,3 mm. Para a aquisição da imagem, o paciente deveria ficar sentado, com os olhos fechados, posicionado com o plano horizontal de Frankfurt paralelo ao solo e o plano sagital mediano perpendicular ao solo.

Os critérios de inclusão foram:

- Indivíduos com ausência de histórico de problemas de saúde;
- Idade entre 5 a 14 anos;
- Sem tratamento ortodôntico prévio ou outro tratamento que pudesse interferir no curso normal da erupção dentária dos dentes mandibulares.
- Caninos, primeiros pré-molares, segundos pré-molares e segundos molares mandibulares nos estágios D, E, F ou G de Demirjian (18)

Os critérios para exclusão foram:

- Presença de malformações congênitas e/ou agenesias dentárias;
- Presença de dentes decíduos anquilosados;
- Histórico de extrações e/ou perdas precoces de dentes decíduos;
- Discrepância de modelos superior a 3 mm.
- Dentes mandibulares em estágios anteriores ao estágio D, ou posterior ao G.

Foram selecionados exames de 39 indivíduos (23 meninas e 15 meninos), em um total de 98 tomografias. Cada indivíduo possuía de duas a quatro tomografias. O intervalo mínimo entre as tomografias foi de 57 dias e o máximo de 30,83 meses, sendo que a média de intervalo entre as tomografias foi de 10,27 meses.

A média de idade da amostra foi 9,14 anos (DP \pm 1,57); a idade mínima foi 5,71 anos e a máxima, 12,53 anos. O total de dentes avaliados foi 371, distribuídos segundo o QUADRO 1.

QUADRO 1 Caracterização da amostra quanto ao número de avaliações por dente e estágio de desenvolvimento dentário.

	Estágio de Desenvolvimento				total
	D	E	F	G	
Canino	4	32	39	16	89
Primeiro pré-molar	18	31	39	8	96
Segundo pré-molar	24	33	36	2	95
Segundo molar	28	33	28	2	91

Para a classificação do estágio de desenvolvimento dos dentes foi utilizado o método proposto por Demirjian et al. (18) em radiografias panorâmicas.

De acordo com o método, um diagrama é utilizado como uma referência para a comparação entre cada estágio (FIGURA 1, pag.). Cada estágio é acompanhado de descrição de um a três critérios. Quando existe apenas um critério referente ao estágio, ele deverá estar presente para que o germe seja considerado naquela fase. Se houver dois critérios para o estágio, o primeiro deverá ter sido atingido, para que dente tenha atingido o estágio. Pelo menos os dois primeiros critérios deverão estar presentes quando existirem três descrições para um estágio.

Para o estágio D, E, F e G, utilizam-se os seguintes critérios:

Estágio D – dentes unirradiculares

- a. A coroa está completa até a junção amelo-cementária;

- b. A borda superior da câmara pulpar tem forma definida, sendo côncava em direção à região cervical. O corno pulpar, se presente, dá à câmara pulpar um aspecto de guarda-chuva;
- c. O início da formação radicular é visto em forma de espícula.

Estágio D – dentes multirradiculares

- a. A câmara pulpar tem aspecto trapezoidal

Estágio E – dentes unirradiculares

- a. As paredes da câmara pulpar são linhas retas, cuja continuidade é quebrada somente com a presença do corno pulpar, que é maior que no estágio anterior.
- b. O comprimento da raiz é menor do que a altura da coroa.

Estágio E – dentes multirradiculares

- a. A formação inicial da bifurcação radicular é vista tanto como um ponto calcificado quanto na forma semilunar.
- b. O comprimento da raiz é ainda menor do que a altura da coroa

Estágio F – dentes unirradiculares

- a. As paredes da câmara pulpar agora formam um triângulo isóceles. O ápice termina em forma de funil.
- b. O comprimento da raiz é igual ou maior do que a altura da coroa.

Estágio F – dentes multirradiculares

- a. A região da bifurcação radicular se desenvolveu para além de seu formato semilunar, dando às raízes um formato mais definido e um contorno distinto, com forma de funil nas pontas.
- b. O comprimento da raiz é igual ou maior do que a altura da coroa.

Estágio G – dentes unirradiculares e multirradiculares

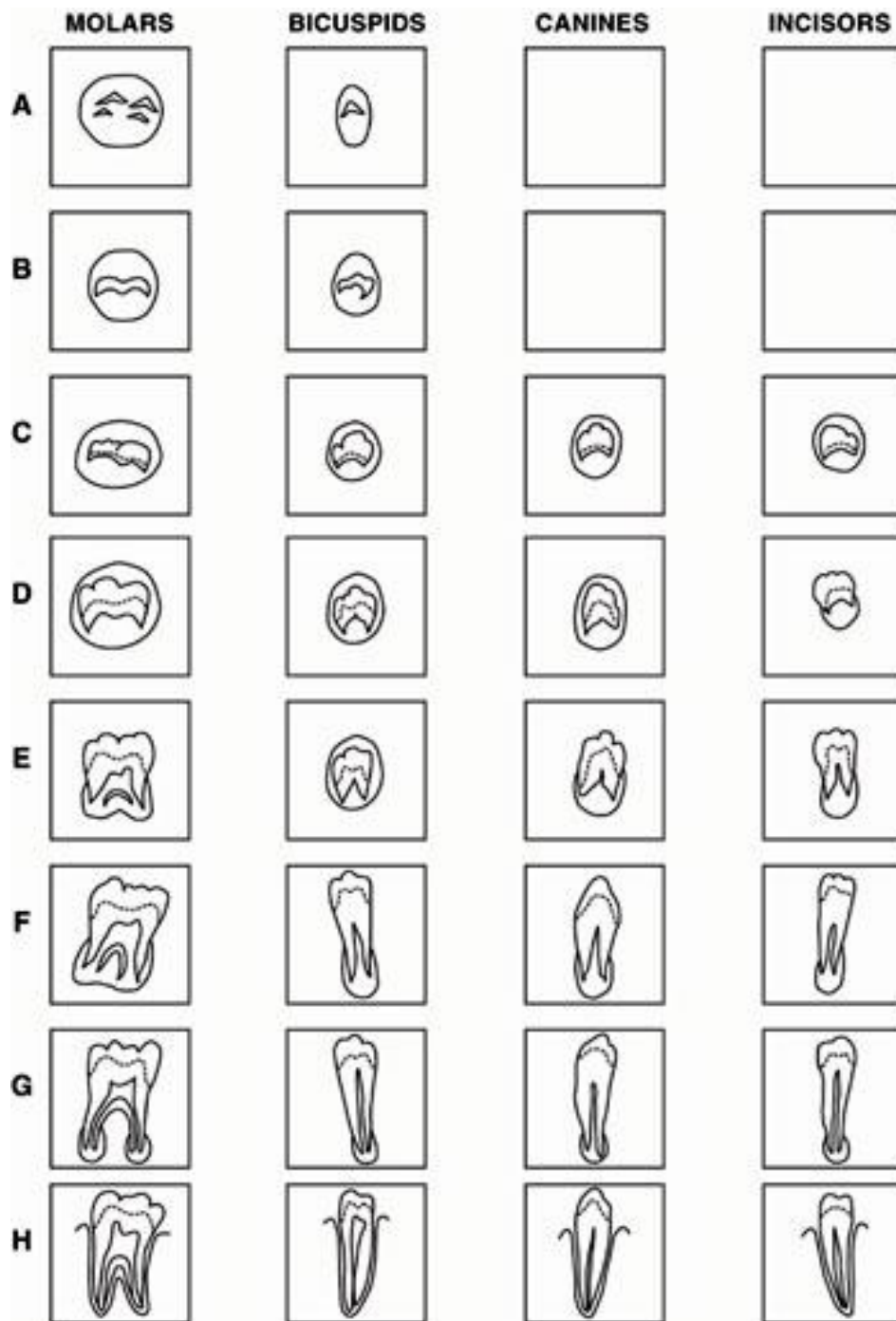
- a. As paredes da câmara pulpar agora estão paralelas e o ápice está ainda parcialmente aberto (raiz distal nos molares).

Cada dente foi classificado considerando-se os estágios D, E, F e G de formação. Assim, formaram-se grupos para cada dente, em cada estágio. Os dentes de cada lado foram analisados separadamente. A distribuição de dentes por sexo e estágio de desenvolvimento está no QUADRO 2.

QUADRO 2 Distribuição da amostra quanto ao estágio de desenvolvimento dentário e sexo.

	Estágio											
	D			E			F			G		
	sexo			sexo			sexo			sexo		
	n	F	M	n	F	M	n	F	M	n	F	M
Canino	4	4	-	32	22	10	39	18	21	16	6	10
1° pré-molar	18	14	4	31	20	11	39	17	22	8	4	4
2° pré-molar	24	20	4	33	10	23	36	28	8	2	2	-
2° molar	28	22	6	33	14	19	28	8	20	2	2	-
Total (n)	74	60	14	129	66	63	142	71	71	28	14	14

FIGURA 1 Diagrama dos estágios de desenvolvimento dentário de Demirjian.



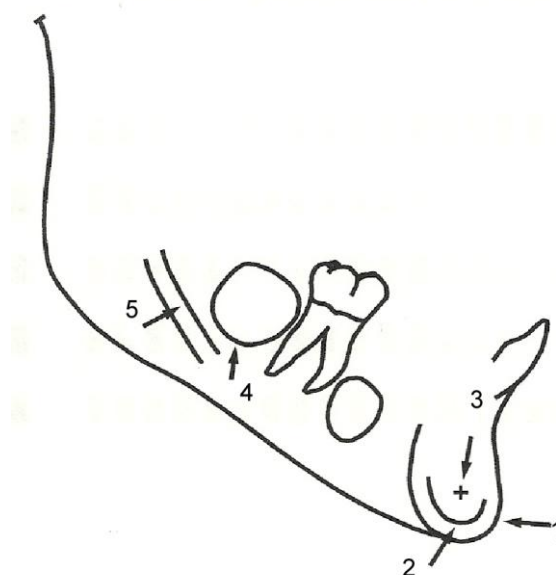
Fonte: Roberts et al., 2008 (70)

4.3 SUPERPOSIÇÃO PELO MÉTODO ESTRUTURAL

Foram utilizadas as referências anatômicas naturais e estáveis em relação ao crescimento (13, 26, 59, 61, 71) para criar uma linha que fosse semelhante à linha dos implantes dos estudos realizados por Björk e Skieller (13). As estruturas utilizadas foram: 1. o contorno anterior do queixo, 2. o contorno interno da cortical interna da sínfise, 3. qualquer estrutura trabecular distinta na sínfise, 4. o contorno inferior da cripta dos germes dentários sem formação radicular e 5. o contorno do canal mandibular. A linha criada recebeu o nome de Linha de Referência Anatômica (LRA) (FIGURA 2).

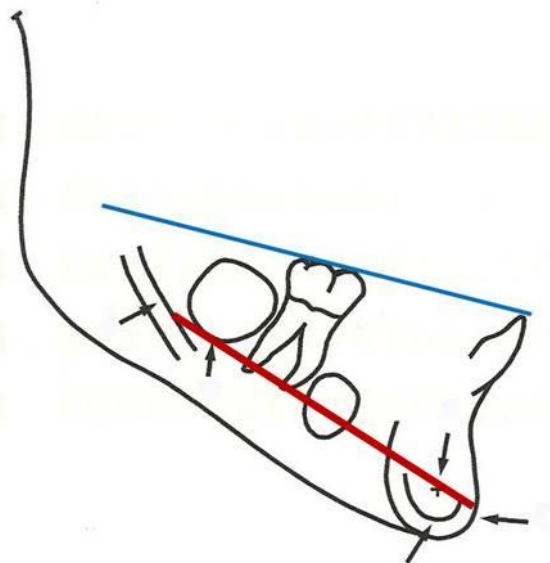
Sobre a primeira imagem de cada paciente foi traçada a Linha de Referência Anatômica. Essa linha constituiu-se da união dos pontos: a linha reversa mentoniana (localizada entre a protuberância mentoniana e a região alveolar dos incisivos inferiores) e o ponto mais inferior da cripta do germe do 3° molar. Quando este já apresentava formação radicular, utilizou-se a parede superior do canal mandibular na região entre os germes do 2° molar permanente e do 3° molar (FIGURA 3).

FIGURA 2 Estruturas anatômicas estáveis em relação ao crescimento, segundo Björk e Skieller.



1.contorno anterior do queixo; 2. contorno interno da cortical interna da sínfise,3. qualquer estrutura trabecular distinta na sínfise ; 4. contorno inferior da cripta dos germes dentários sem formação radicular; 5. contorno do canal mandibular.

FIGURA 3 Linhas e planos utilizados no trabalho.



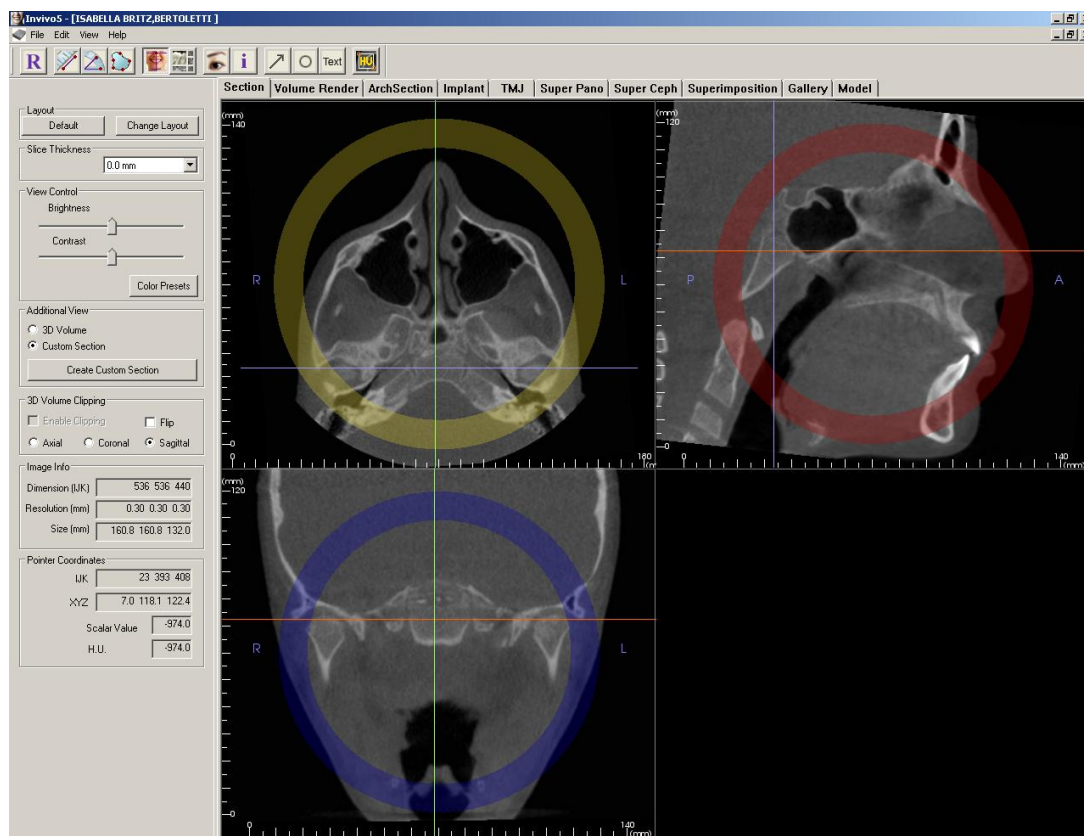
Linha azul: Plano oclusal; linha vermelha: Linha de Referência Anatômica.

A imagem da tomografia consecutiva era, então, superposta utilizando-se os pontos estáveis de crescimento como referência, e a LRA era transferida para a imagem, e assim sucessivamente. Dessa forma, adaptando-se o método proposto por Dibbets (69), uma linha de referência estável em relação ao crescimento da mandíbula, de maneira semelhante à linha dos implantes, foi desenhada e, a partir dela, foram realizadas as medições.

4.4 OBTENÇÃO DAS IMAGENS DAS TOMOGRAFIAS

O software InVivoDental 5.0 (Anatomage Inc., San Jorge, USA) foi utilizado para gerar as imagens que sofreram as medições. Após abrir os arquivos DICOM, utilizando a janela de Seção (Section), realizava-se novo posicionamento da cabeça do paciente. As referências utilizadas foram: 1. plano de Frankfurt paralelo ao solo; 2. plano bicondilar paralelo ao solo e 3. linha média inferior como referência do plano sagital. O objetivo desse reposicionamento foi possibilitar a obtenção das imagens dos lados direito e esquerdo, simétricas e padronizadas (FIGURA 4).

FIGURA 4 Posicionamento da cabeça para obtenção das imagens no programa Invivo 5.0.



Utilizando a janela de Renderização (Volume Render), foram realizados os cortes eliminando o lado esquerdo, para obter-se a imagem do lado direito sem superposição das estruturas homólogas; e do lado esquerdo, retirando-se as imagens do lado direito. As reconstruções multiplanares semelhantes a radiografias teleperfil foram criadas para o lado direito e para o lado esquerdo de cada TCFC. Todas as imagens continham escala de referência para mensurações. Cada imagem foi salva em um arquivo JPEG (FIGURAS 5 a 7), conforme proposto por Duterloo e Planché (59).

FIGURA 5 Obtenção das imagens unilaterais.

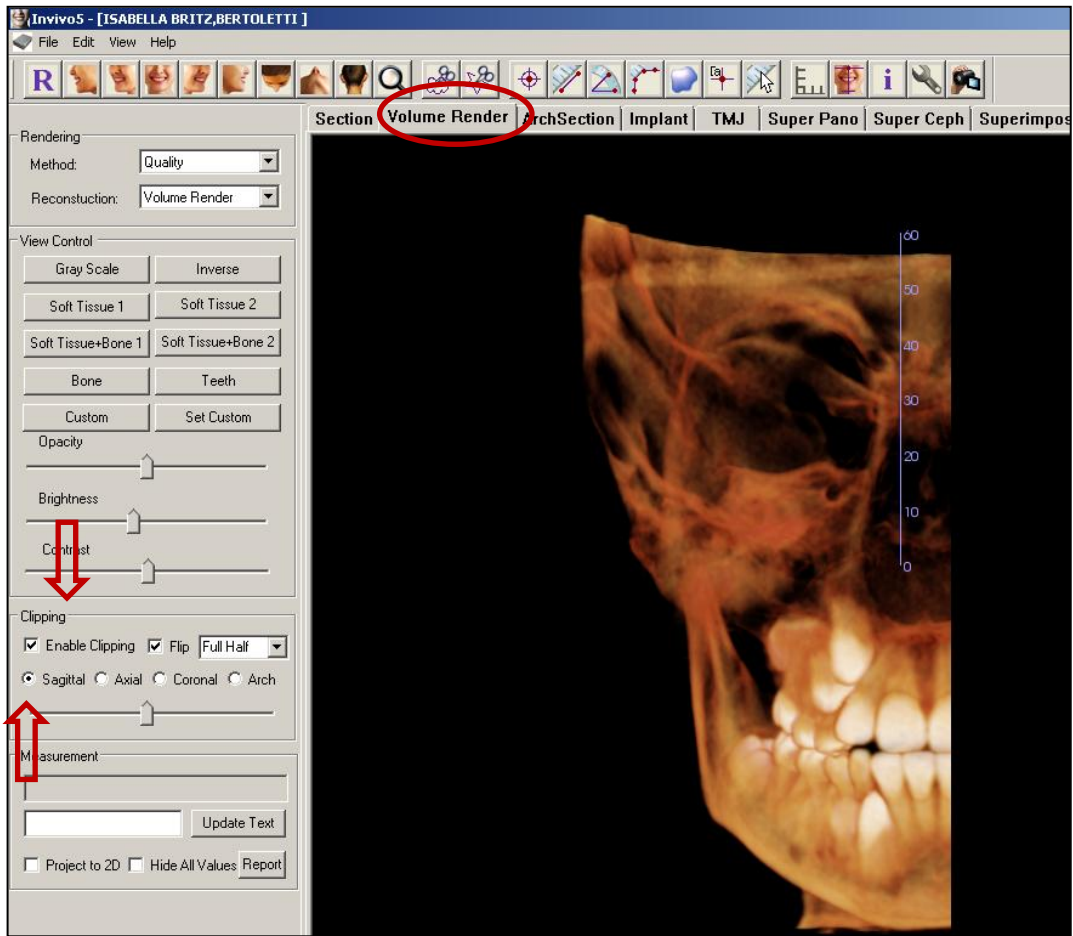


FIGURA 6 Imagem do lado direito do paciente, com escala de medidas.

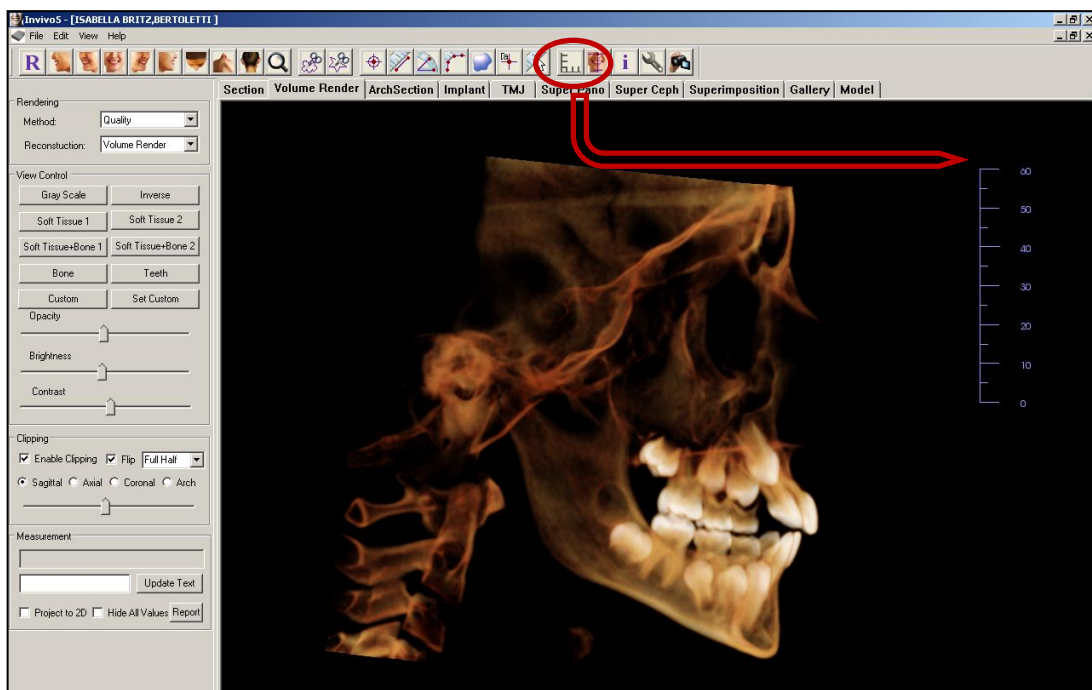
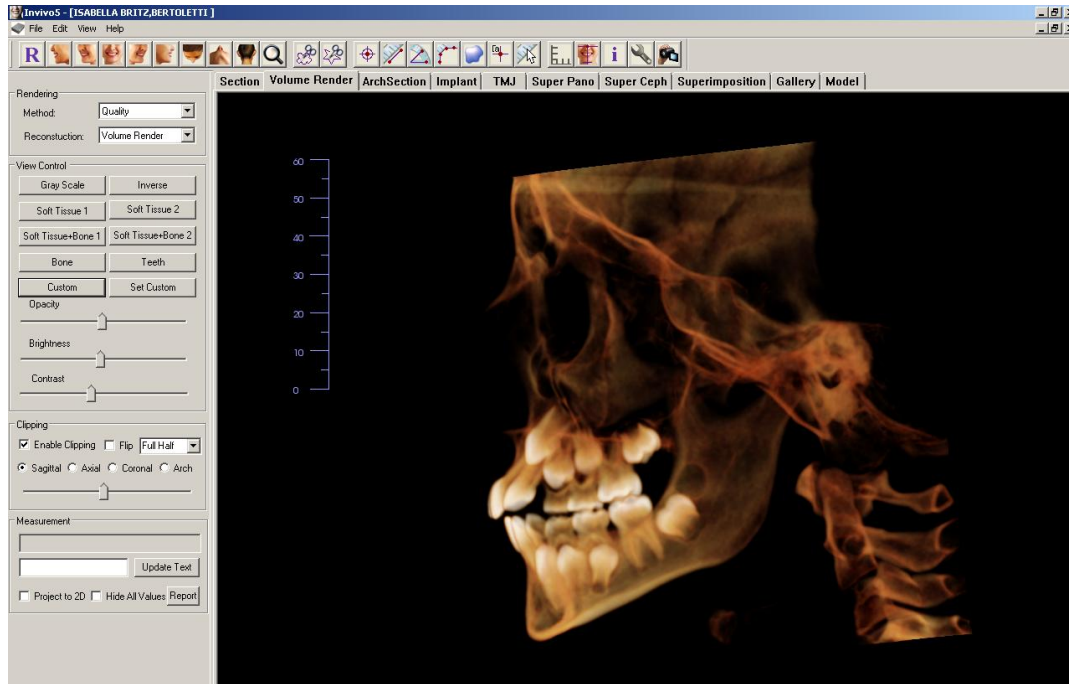
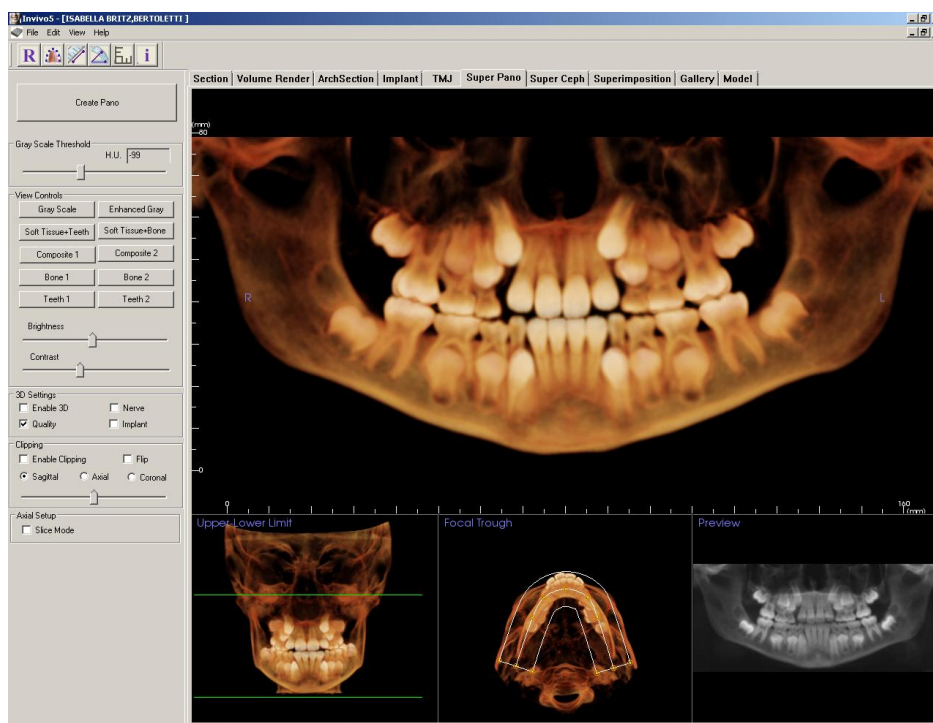


FIGURA 7 Imagem do lado esquerdo do paciente, com escala de medidas.



Na janela *Super Pano* foi gerada uma imagem Panorâmica de cada paciente, em cada uma das tomografias. Os dentes estudados foram classificados quanto ao período de desenvolvimento radicular em que se encontravam nestas imagens, pois a classificação de Demirjian et al. (18) utiliza radiografias panorâmicas (FIGURA 8).

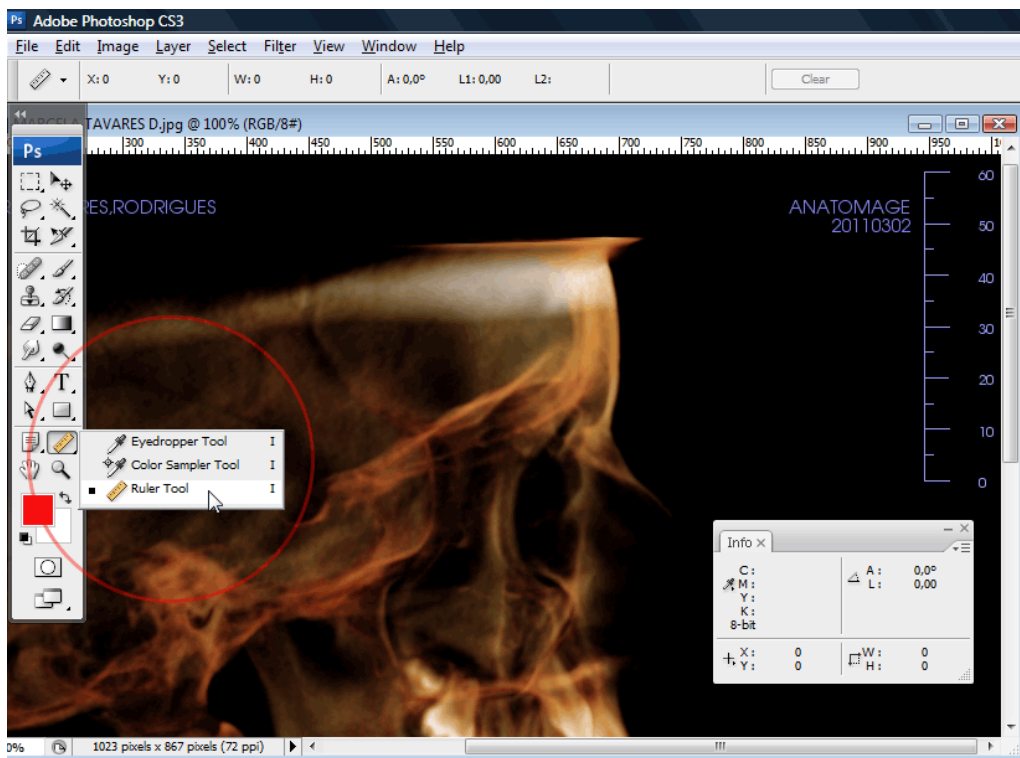
FIGURA 8 Imagem panorâmica.



Os arquivos JPEG foram redimensionados utilizando o programa Adobe Photoshop CS3 (Adobe Systems Incorporated, San Jose, USA) para que cada centímetro na escala de referência fosse sempre igual em todas as imagens (independente da medida de pixels, pois as imagens geradas no InvivoDental 5.0 poderiam ter diferentes resoluções). Assim todas as imagens ficaram do mesmo tamanho (FIGURAS 9 a 15).

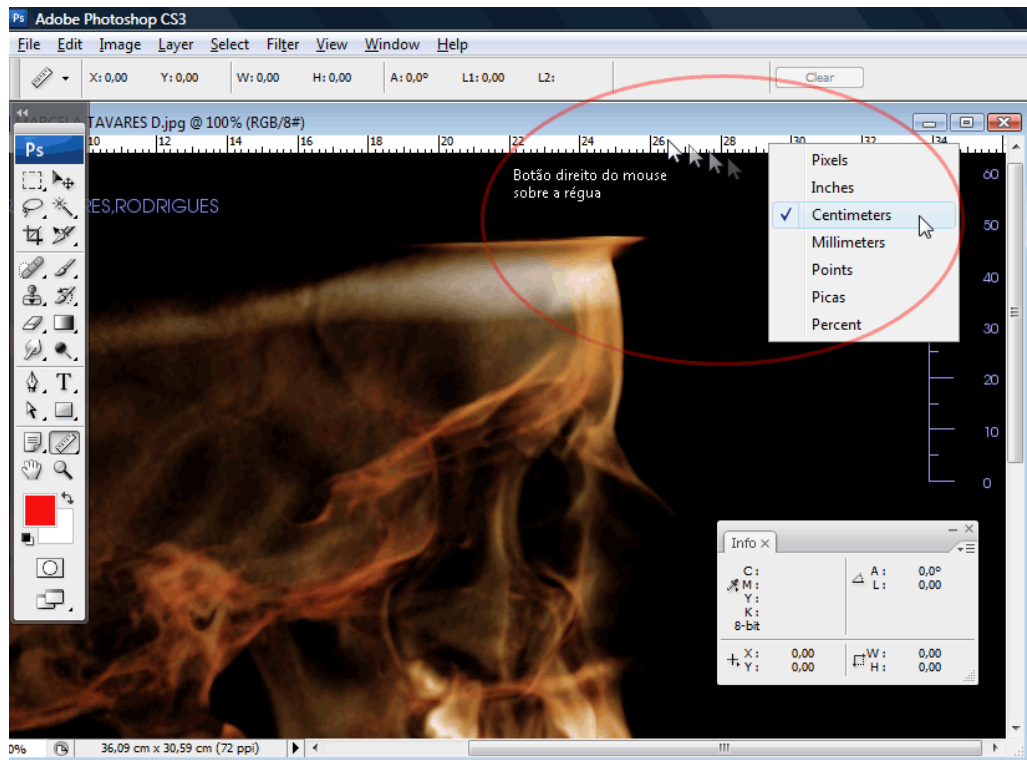
Com o programa Adobe Illustrator CS3 (Adobe Systems Incorporated, San Jose, USA) as referências anatômicas estáveis de Björk (13, 72) foram destacadas em cada imagem (FIGURA 16). A LRA foi traçada na imagem da primeira tomografia. As imagens foram, então, superpostas com a imagem da primeira tomografia usando como pontos de registro as estruturas anatômicas estáveis de Björk e Skiller anteriormente destacadas. Após a superposição, a LRA era transferida para a imagem seguinte, copiando a linha de implantes (FIGURAS 17 a 25) (59).

FIGURA 9 Obtenção de imagens do mesmo tamanho.



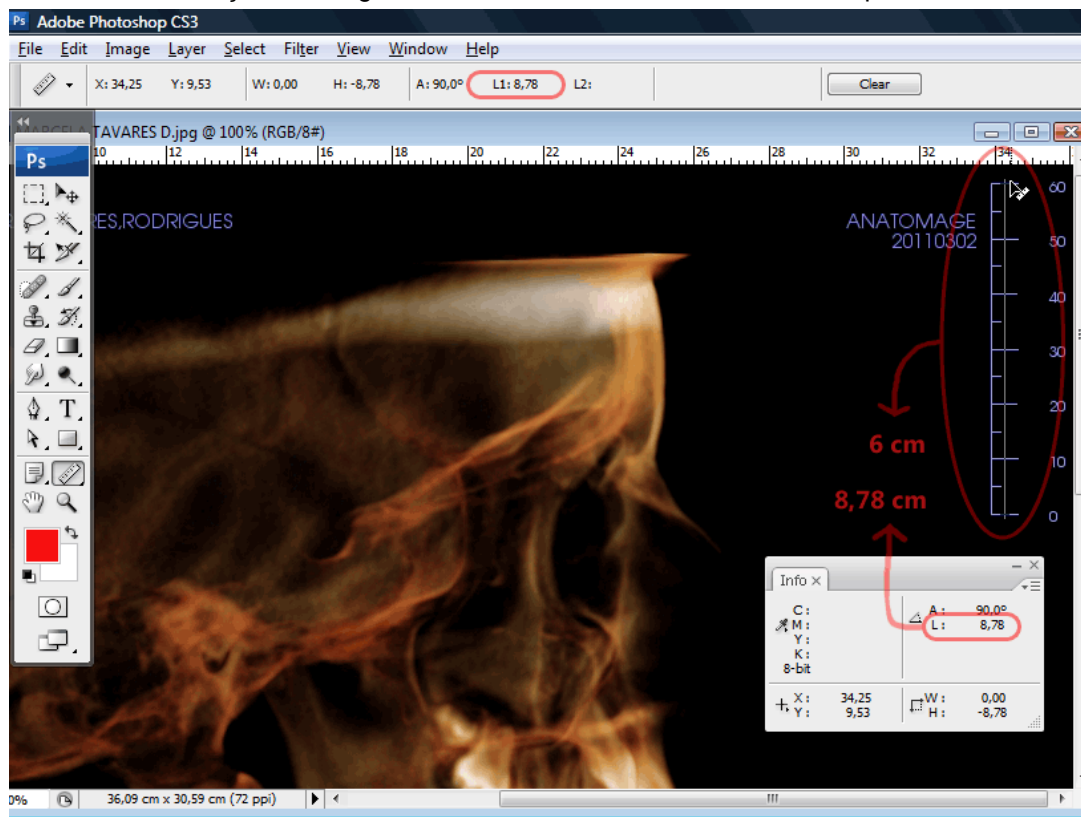
Após abrir a imagem no Photoshop, ativar (no menu de ferramentas) a ferramenta “Régua”.

FIGURA 10 Obtenção de imagens do mesmo tamanho – escolha da unidade de medida.



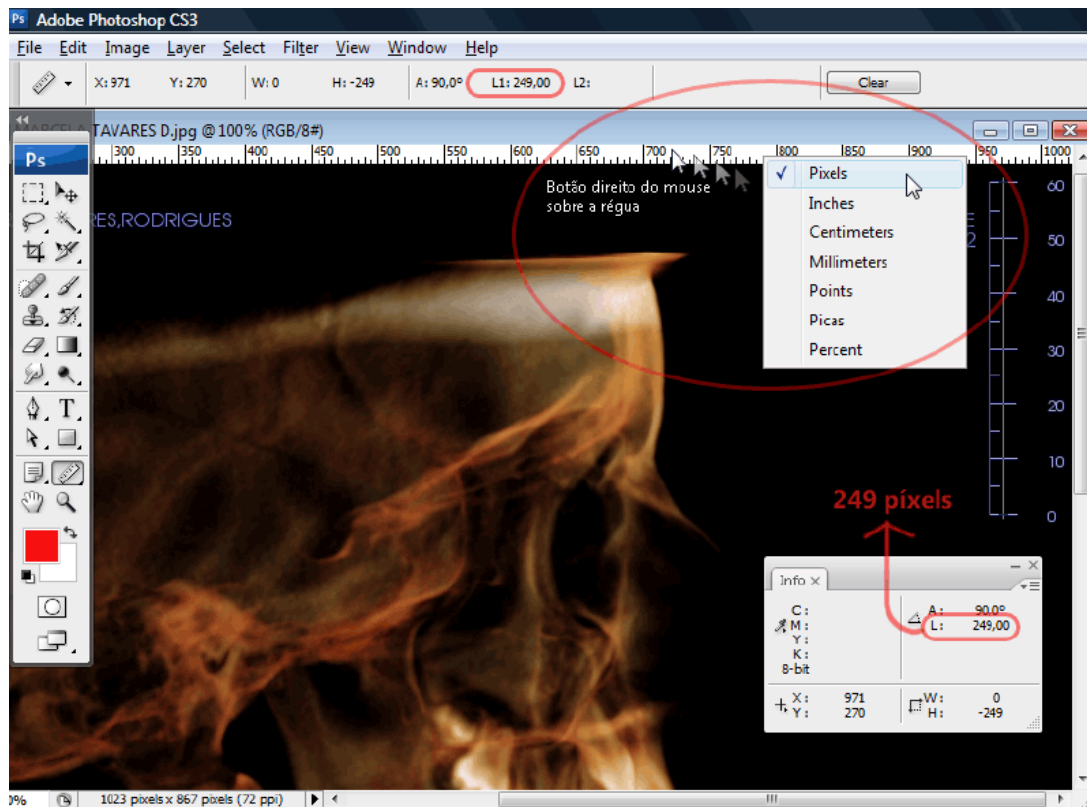
Escolher as medições em cm.

FIGURA 11 Obtenção de imagens do mesmo tamanho – tamanho de impressão.



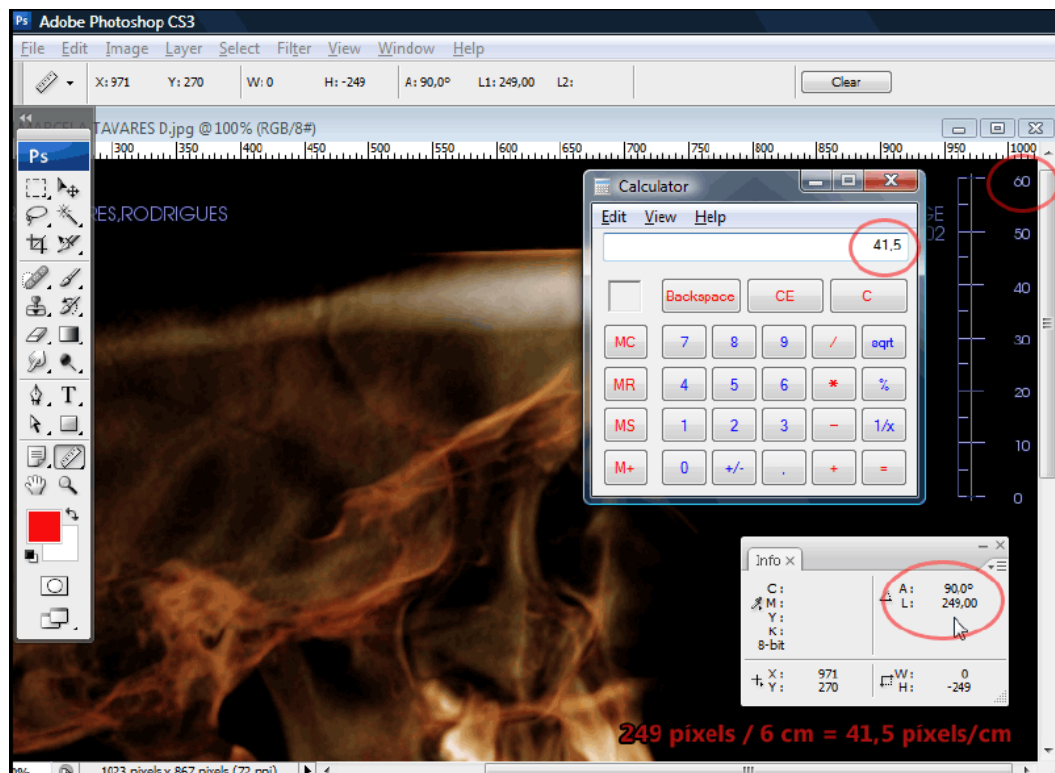
Verificar se a escala da imagem corresponde à medida no seu comprimento real (impressão).

FIGURA 12 Obtenção de imagens do mesmo tamanho – correção da densidade.



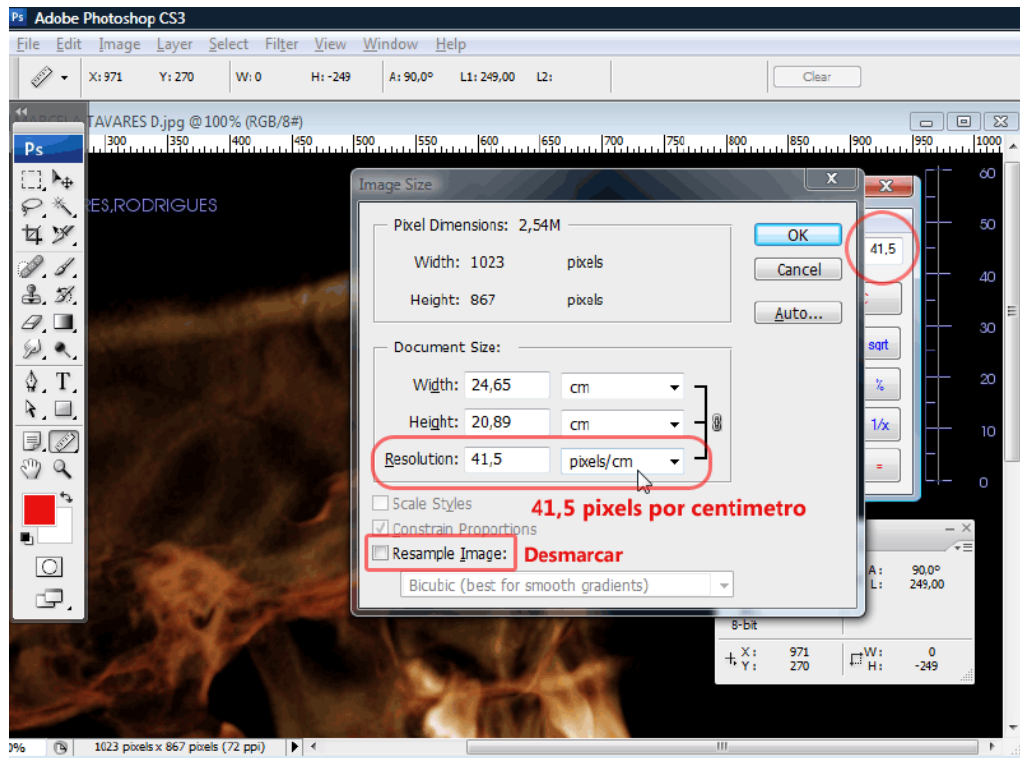
Corrigir a densidade de pixels por centímetros atribuída para esta imagem. Trocar o modo de medição para pixels e verificar o comprimento da escala referencial

FIGURA 13 Obtenção de imagens do mesmo tamanho.



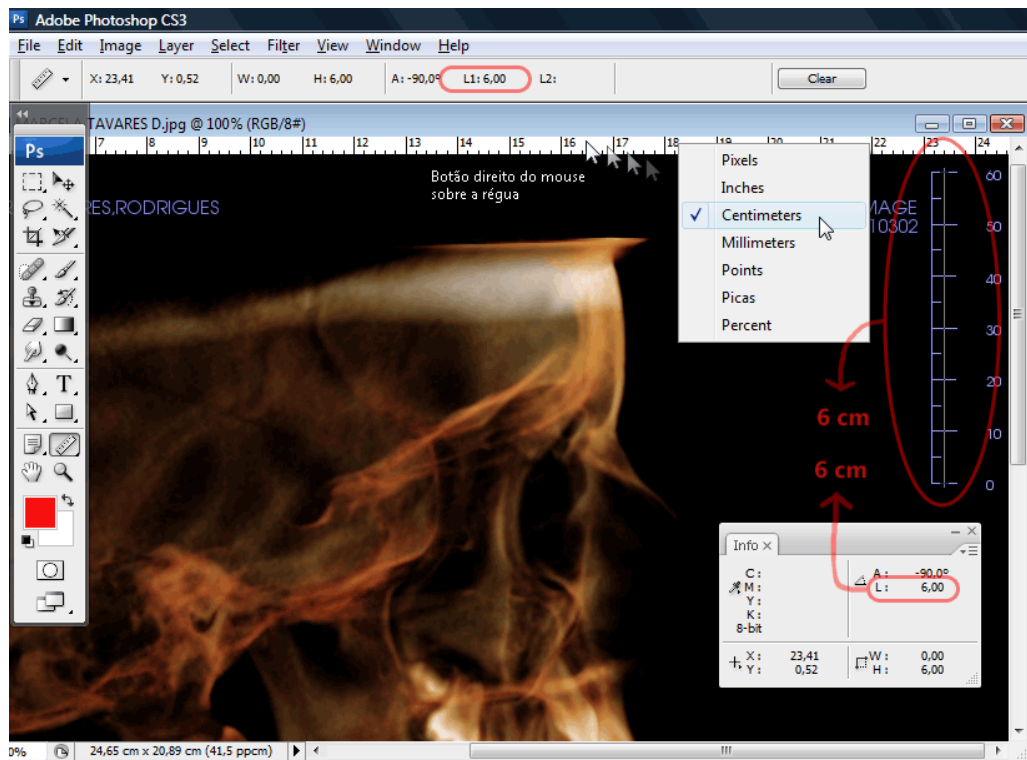
Dividir o número de pixels por centímetros da escala referencial.

FIGURA 14 Obtenção de imagens do mesmo tamanho – redefinição da resolução.



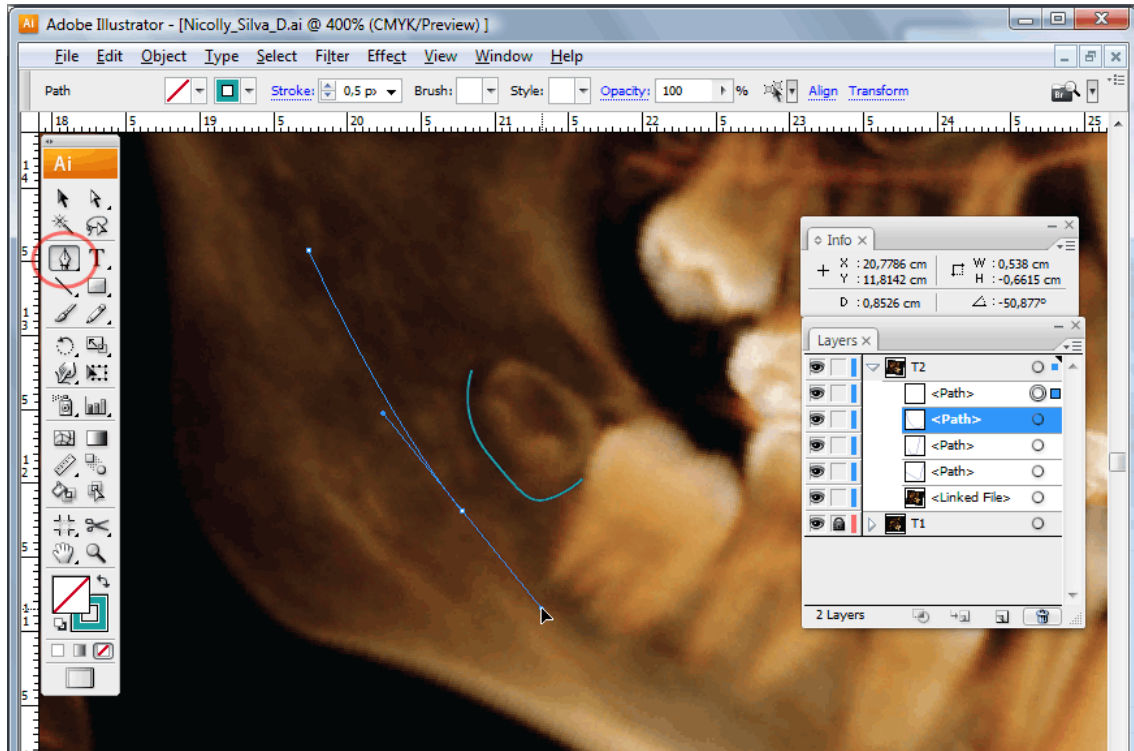
Redefinir a resolução da imagem e desmarcar a opção de redimensionamento da imagem, Clicar “OK”.

FIGURA 15 Obtenção de imagens do mesmo tamanho – conferência do tamanho.



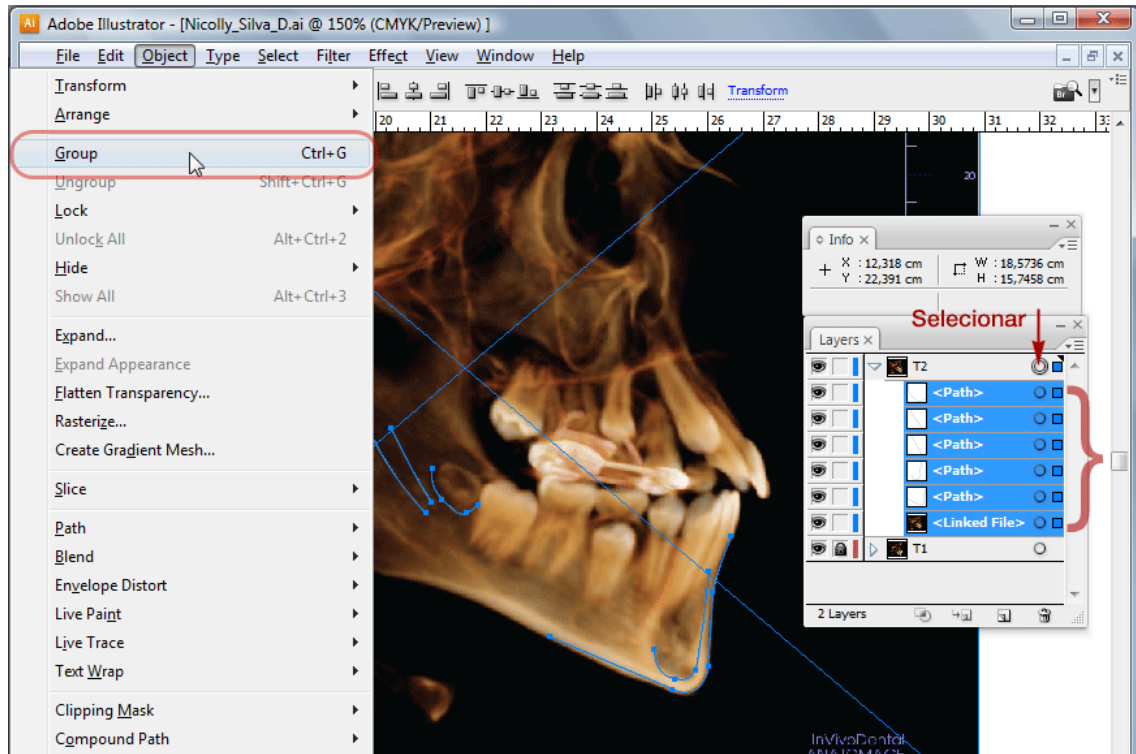
Conferir o ajuste realizado, trocando a medição para centímetros. Salvar a imagem.

FIGURA 16 Realce das estruturas anatômicas estáveis.



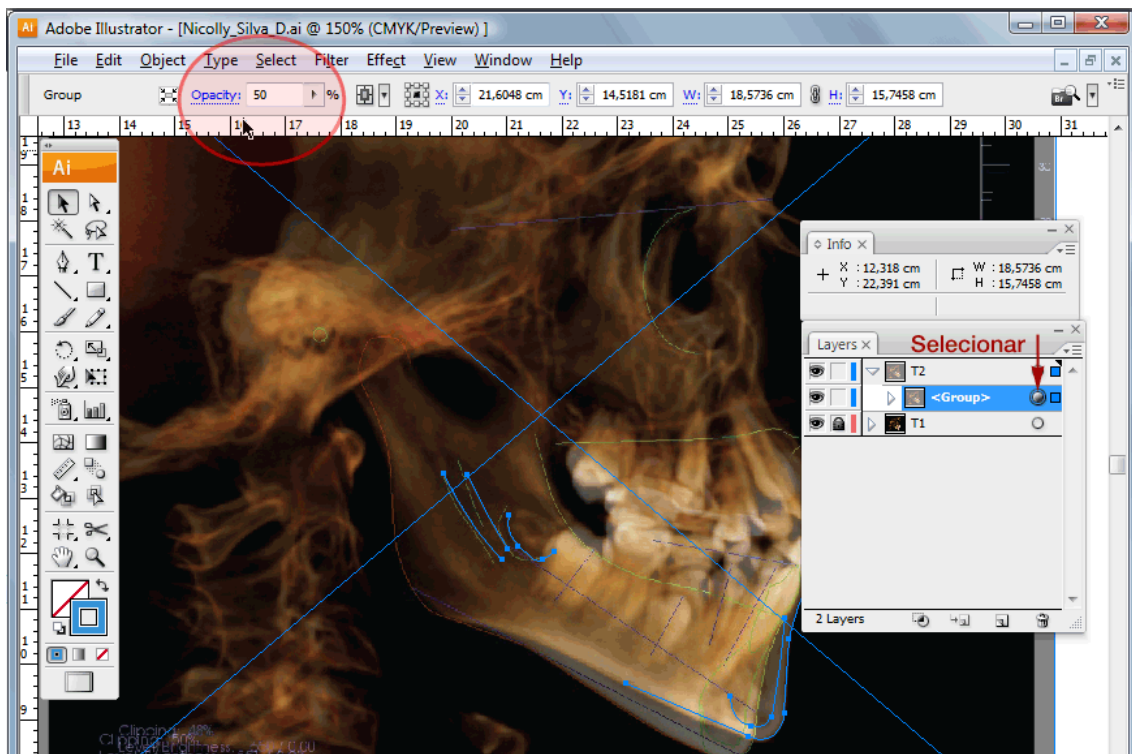
No programa Adobe Illustrator CS3, importar a imagem e utilizar a ferramenta “Pen” para traçar as estruturas anatômicas estáveis e a Linha de Referência anatômica.

FIGURA 17 Agrupamento das imagens destacadas.



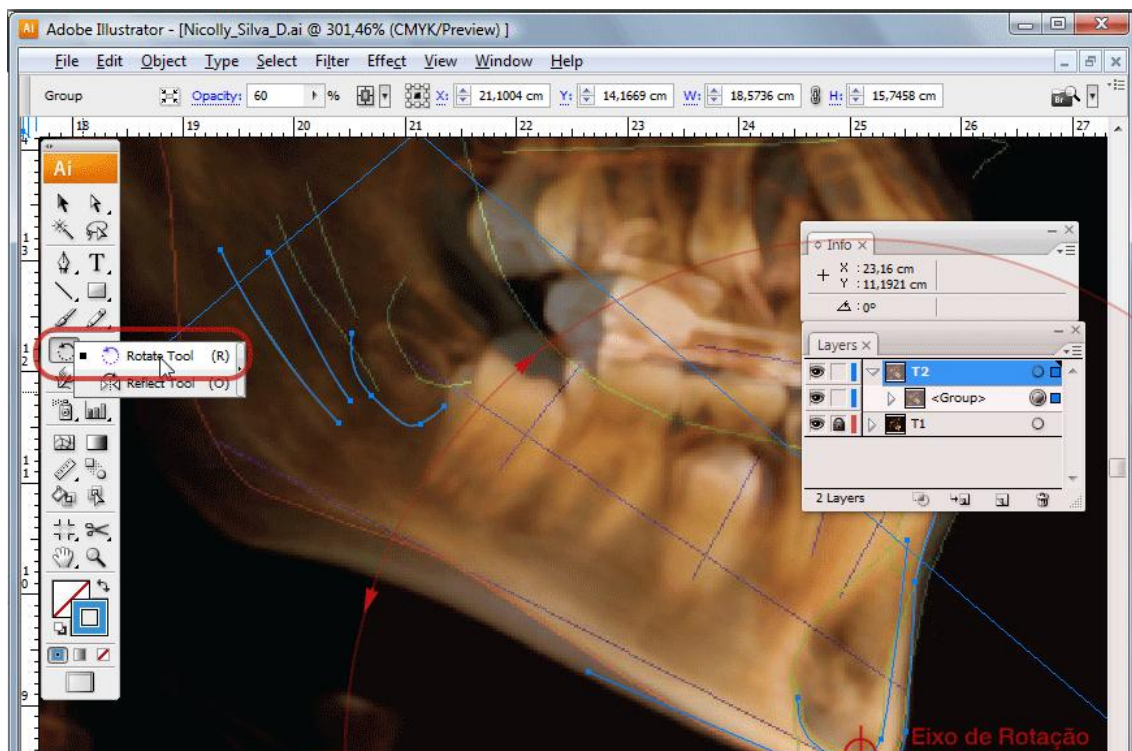
Agrupar as estruturas anatômicas estáveis com a imagem. Fazer isso em todas as imagens. Na imagem da primeira tomografia de cada paciente, determinar a Linha de Referência Anatômica.

FIGURA 18 Superposição das imagens de duas tomografias.



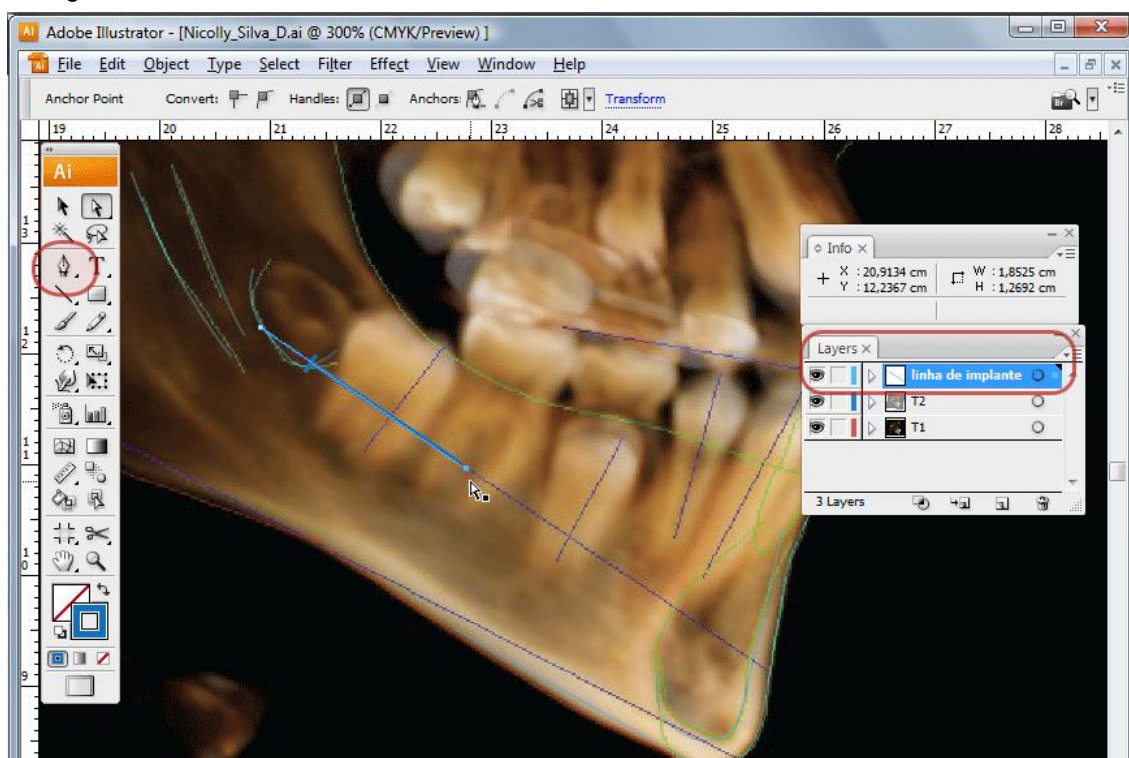
Superpor a primeira imagem com a seguinte. Diminuir a opacidade da imagem a ser traçada a Linha de Referência Anatômica.

FIGURA 19 Ajuste nas estruturas anatômicas estáveis (registro).



Ajustar todas as estruturas anatômicas estáveis.

FIGURA 20 Desenho da Linha de Referência Anatômica a partir da imagem da primeira tomografia.



Traçar a Linha de Referência Anatômica na imagem. Aumentar a opacidade da imagem, agrupar a Linha de Referência Anatômica à imagem. Exportar a imagem.

Para a realização das mensurações angulares e lineares sobre as imagens tomográficas, foi utilizado o programa Radiocef Studio 2.0 (Radio Memory, Belo Horizonte, Brazil).

4.5 MEDIDAS UTILIZADAS

No programa Radiocef Studio 2.0 foi criada uma análise específica para o trabalho (FIGURA 23 e 24). Esse programa permite a criação de pontos e referenciais para serem utilizados, além da seleção de pontos craniométricos, linhas e planos pré-existentes no seu banco de dados. Os pontos necessários aparecem na tela, e o operador marca os pontos na imagem carregada. O software calcula, então, os valores apresentados.

Após abrir a imagem no programa, as imagens eram calibradas (FIGURA 21, 22 e 23), e selecionava-se a análise que seria realizada. Os planos e os pontos utilizados no trabalho estão listados nos QUADROS 3 e 4,

respectivamente. O QUADRO 5 lista as medidas lineares e angulares utilizadas no trabalho.

Quadro 3 Planos e linhas utilizados na análise.

PLANOS E LINHAS UTILIZADOS NA ANÁLISE	
Plano de Frankfurt	Po – Or
Plano Oclusal (PLO)	lII – 6-mv
Linha de Referência Anatômica	LRM – Rd
Plano Mandibular	Go – Gn

Quadro 4 Definições e siglas dos pontos utilizados nas análises.

PONTOS UTILIZADOS NA ANÁLISE		
SIGLA	NOME	DEFINIÇÃO
Po	Pório	Ponto mais alto do conduto auditivo externo
Or	Orbitário	Ponto mais inferior da margem inferior da órbita
Go	Gônio	Ponto médio entre os pontos mais posterior e mais inferior do ângulo mandibular
Gn	Gnátio	Ponto na metade da distância entre os pontos mais anterior (Pog) e o mais inferior (Me) do contorno da sínfise mandibular
A	Subespinhal	Ponto mais profundo do contorno anterior da maxila
B	Supramental	Ponto mais profundo do contorno do processo alveolar da mandíbula
lII	Borda incisal do incisivo Inferior	Ponto mais superior da borda inicial do incisivo central inferior
6-mv	Cúspide méso-vestibular do 1° molar inferior	Ponta da cúspide méso-vestibular do 1° molar inferior
/3	canino inferior	Ponta da cúspide do canino inferior
/4	1° pré-molar inferior	Ponta da cúspide vestibular do 1° pré-molar inferior
/5	2° pré-molar inferior	Ponta da cúspide vestibular do 2° pré-molar inferior
/7	2° molar inferior	Ponta da cúspide méso-vestibular do 2° molar inferior
Rd	Referência distal	Base da Cripta do germe do 3°molar inferior; ou parede superior do canal mandibular
LRM	Linha Reversa Mentoniana	Localizada entre a protuberância mentoniana e a região alveolar dos incisivos inferiores(73)

Quadro 5 Medidas lineares utilizadas na análise

MEDIDAS LINEARES	SIGNIFICADO
/3 – LRA	Distância da ponta da cúspide do canino inferior à LRA
/4 – LRA	Distância da ponta da cúspide vestibular do 1° pré-molar inferior à LRA
/5 – LRA	Distância da ponta da cúspide vestibular do 2° pré-molar inferior à LRA
/7 – LRA	Distância da ponta da cúspide méso-vestibular do 2° molar inferior à LRA
/3 – PLO	Distância da ponta da cúspide do canino inferior ao plano oclusal
/4 – PLO	Distância da ponta da cúspide vestibular do 1° pré-molar inferior ao plano oclusal
/5 – PLO	Distância da ponta da cúspide vestibular do 2° pré-molar inferior ao plano oclusal
/7 – PLO	Distância da ponta da cúspide méso-vestibular do 2° molar inferior ao plano oclusal

FIGURA 21 Análise no Radiocef Studio 2.

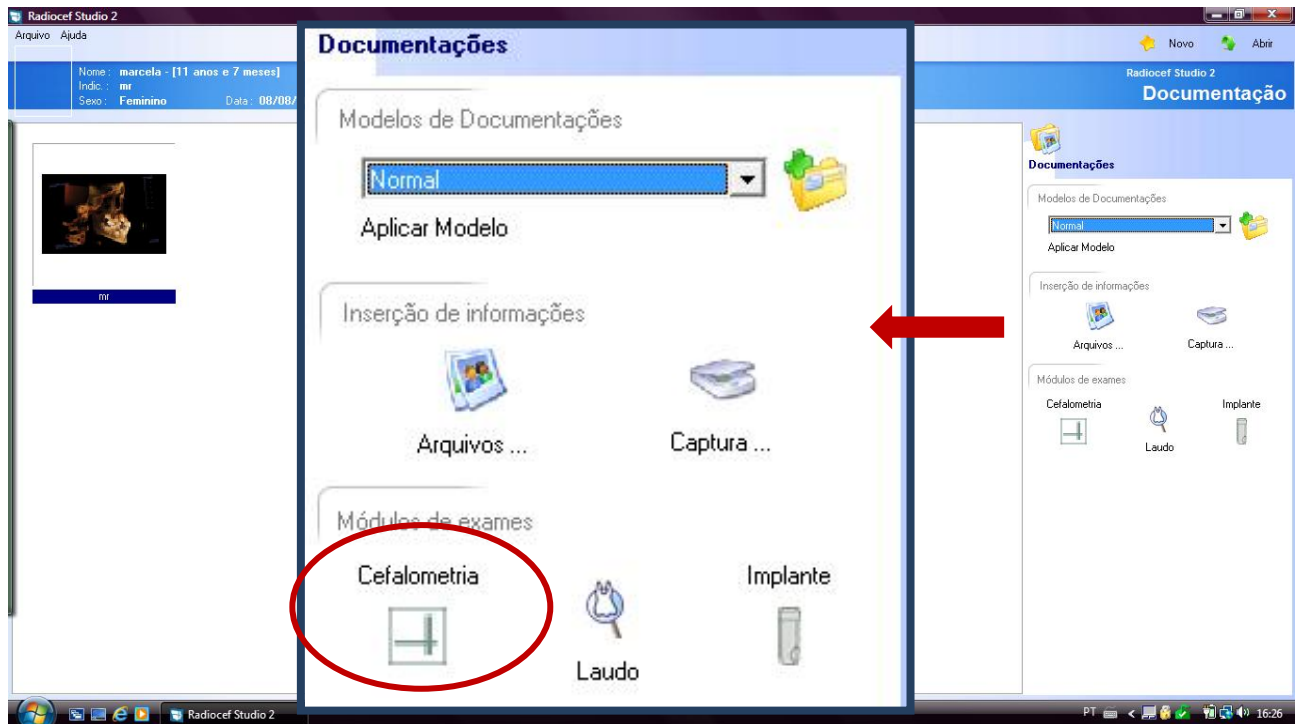


FIGURA 22 Calibração da Imagem.

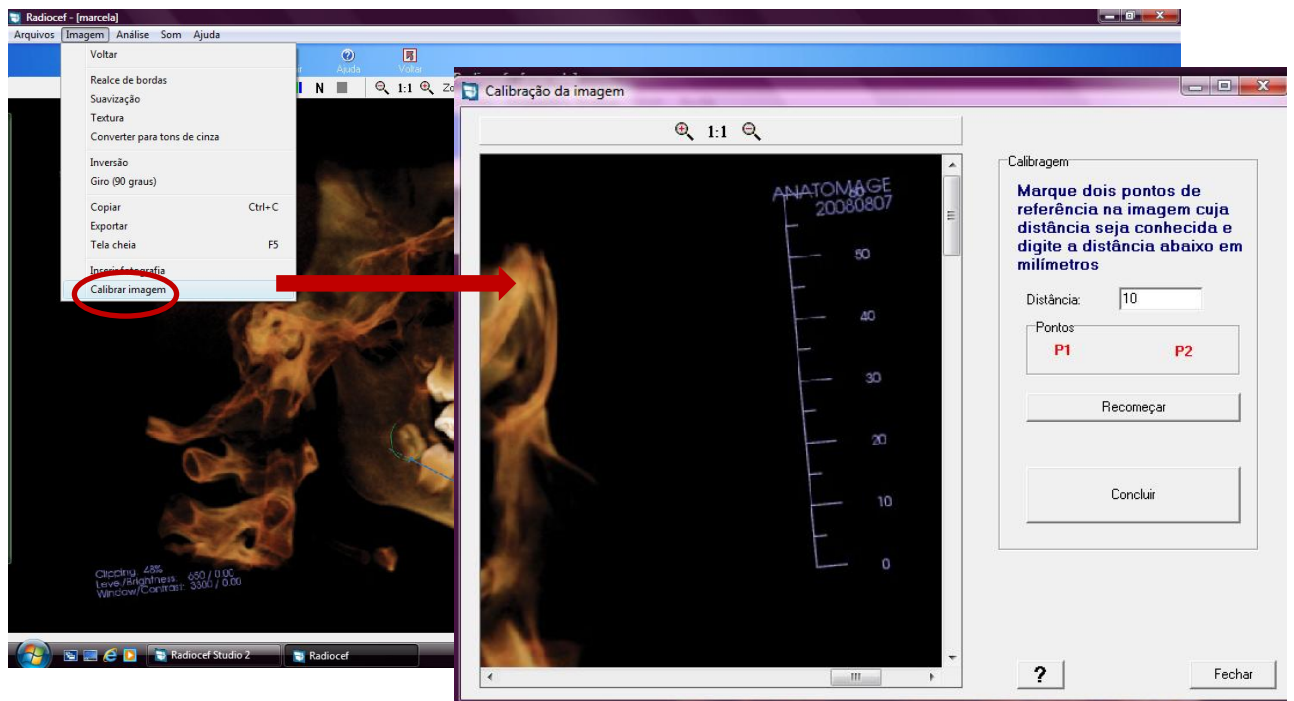


FIGURA 23 Criação da análise para medir as distâncias nas imagens.

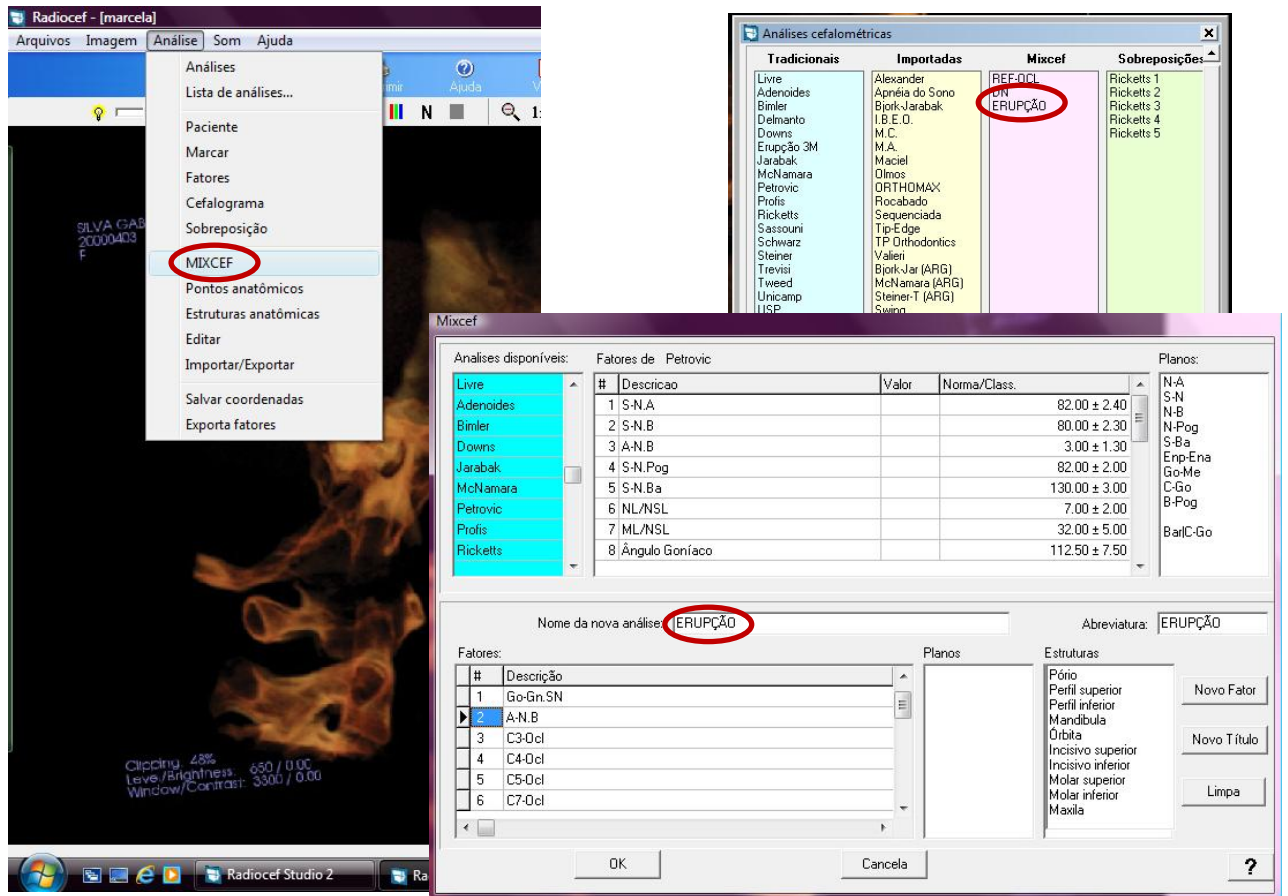
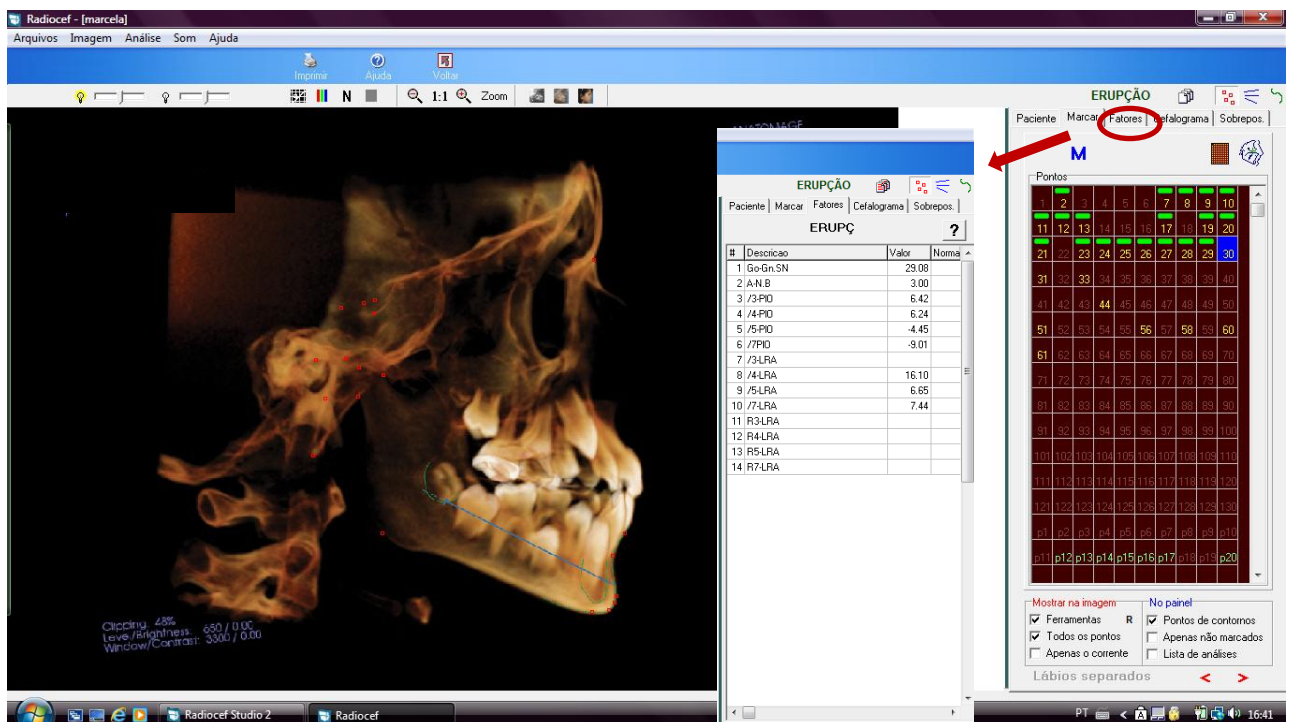


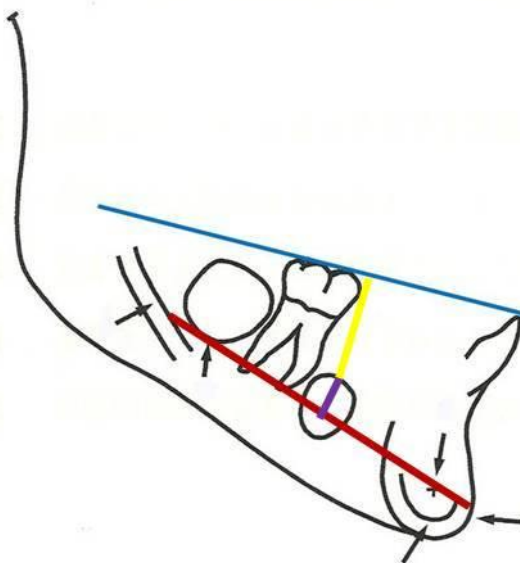
FIGURA 24 Seleção dos pontos necessários às medidas.



Além da LRA, foi considerado o plano oclusal (determinado por uma linha que une os bordos incisais dos incisivos inferiores com a cúspide méso-vestibular dos 1^{os} molares inferiores) (FIGURA 3).

Na FIGURA 25, está representada a medida que foi realizada da ponta de cúspide à LRA (roxo), e a distância da ponta de cúspide ao plano oclusal está ilustrada em amarelo.

FIGURA 25: Ilustração das estruturas e linhas utilizadas.



1. contorno anterior do queixo; 2. cortical interna da sínfise; 3. qualquer estrutura trabecular distinta na sínfise; 4. contorno do canal mandibular; 5. contorno inferior da cripta dos germes dentários sem formação radicular; linha azul – plano oclusal; linha vermelha - Linha de Referência Anatômica; linha roxa - distância da ponta da cúspide à linha de referência anatômica; linha amarela - distância da ponta da cúspide ao plano oclusal

As distâncias foram tomadas em milímetros (mm). As velocidades de erupção foram avaliadas nas transições dos estágios D/E; E/F e F/G, divididas entre os intervalos das tomografias, quantificados em anos – obtendo-se a velocidade de erupção em milímetros por ano (mm/ano).

4.6 ANÁLISE DE CONCORDÂNCIA

Para o estudo do erro foram selecionadas aleatoriamente 20 tomografias nas quais foram realizadas as mensurações e a classificação do estágio de desenvolvimento dos dentes. As aferições foram repedidas pelo mesmo avaliador após um período de 30 dias. A precisão das medidas foi determinada pelo índice de correlação intraclasse (ICC), pelo teste *t* de Student e pelo coeficiente Kappa. Os valores estão expressos nas TABELAS 2, 3 e 4.

TABELA 2 ICC para as distâncias avaliadas nos dois momentos.

Diferenças entre os pares					Intervalo de confiança de 95% t de Diferença		
Tempo 1	Tempo 2	Média	Desvio Padrão	Erro padrão	Mínimo	Máximo	t
/3- PLO	/3-PLO2	-0,046	1,261	0,283	-0,639	0,546	-0,164
/4- PLO	/4-PLO2	-0,029	0,568	0,127	-0,295	0,237	-0,228
/5- PLO	/5-PLO2	-0,143	0,506	0,113	-0,380	0,093	-1,268
/7- PLO	/7-PLO2	0,334	0,887	0,198	-0,081	0,749	1,684
/3-LRA	/3-LRA2	-0,750	1,327	0,296	-0,628	0,613	-0,225
/4-LRA	/4-LRA2	0,055	0,929	0,207	-0,379	0,490	0,267
/5-LRA	/5-LRA2	-0,041	0,548	0,122	-0,298	0,215	-0,338
/7-LRA	/7-LRA2	-0,285	0,889	0,198	-0,701	0,131	-1,433

TABELA 3 Coeficiente Kappa (κ) da classificação dos estágios de erupção.

	Correlação intraclasse	Intervalo de confiança de 95%	
		Limite inferior	Limite superior
Medidas simples	,885 ^b	,734	,953
Medidas médias	,939 ^c	,847	,976

Duas vias modelo de efeitos mistos, em que os efeitos das pessoas são aleatórios e os efeitos das medidas são fixos.

a. Tipo C coeficientes de correlação intraclasse usando uma consistência definição a variação entre-medida é excluído da variância denominador.

b. O estimador é o mesmo, independentemente de o efeito de interação estar presente ou não.

c. Esta estimativa é calculada assumindo que o efeito de interação está ausente, porque não é calculável contrário.

TABELA 4 Teste “t” para as distâncias avaliadas nos momentos 1 e 2.

		Correlação intraclasse ^a	Intervalo de Confiança 95%		Teste F com Verdadeiro Valor 0			
Medida			Limite inferior	Limite superio r	Valor	df1	df2	Sig
/3-PLO /3-PLO2	Simple	0,971 ^b	0,928	0,988	67,739	19	19	,000
	Média	0,985 ^c	0,963	0,994	67,739	19	19	,000
/4-PLO /4-PLO2	Simple	0,976 ^b	0,941	0,990	74,210	19	19	,000
	Média	0,986 ^c	0,969	0,992	74,210	19	19	,000
/5-PLO /5-PLO2	Simple	0,976 ^b	0,941	0,991	83,410	19	19	,000
	Média	0,988 ^c	0,970	0,995	83,410	19	19	,000
/7-PLO /7-PLO2	Simple	0,960 ^b	0,901	0,984	48,759	19	19	,000
	Média	0,979 ^c	0,948	0,992	48,759	19	19	,000
/3-LRA /3-LRA2	Simple	0,979 ^b	0,948	0,992	94,229	19	19	,000
	Média	0,989 ^c	0,973	0,996	94,229	19	19	,000
/4-LRA /4-LRA2	Simple	0,981 ^b	0,953	0,992	105,138	19	19	,000
	Média	0,990 ^c	0,976	0,996	105,138	19	19	,000
/5-LRA /5-LRA2	Simple	0,988 ^b	0,971	0,995	172,735	19	19	,000
	Média	0,994 ^c	0,985	0,998	172,735	19	19	,000
/7-LRA /7-LRA2	Simple	0,964 ^b	0,912	0,986	55,021	19	19	,000
	Média	0,982 ^c	0,954	0,993	55,021	19	19	,000

Duas vias modelo de efeitos mistos, onde os efeitos das pessoas são aleatórios e os efeitos das medidas são fixos.

a. Tipo C coeficientes de correlação intraclasse usando uma consistência definição a variação entre-medida é excluído da variância denominador.

b. O estimador é o mesmo, independentemente de o efeito de interação estar presente ou não.

c. Esta estimativa é calculada assumindo que o efeito de interação está ausente, porque não é calculável contrário.

4.7 ANÁLISE ESTATÍSTICA

A análise estatística deste trabalho foi realizada através de tabelas simples e cruzadas, gráficos, estatísticas descritivas (mediana e percentil) e testes estatísticos.

Para a verificação da normalidade dos dados foi utilizado o teste não-paramétrico Kolmogorov-Smirnov. Este teste é considerado uma prova de aderência, diz respeito ao grau de concordância entre a distribuição de um conjunto de valores amostrais e determinada distribuição teórica específica, neste

caso, a distribuição normal. Os dados obtidos no estudo não apresentaram distribuição normal.

Com o objetivo de comparar a velocidade dos estágios entre os diferentes dentes, utilizando-se os valores encontrados no percentil 50, foi realizado o teste não-paramétrico de Kruskal-Wallis. Assim como para comparar a velocidade de erupção entres os estágios de desenvolvimento em cada dente.

Para a comparação entre os dentes homólogos e para comparação entre os sexos foi utilizado o teste de comparações Mann Whitney para dados independentes.

As comparações entre a velocidade de erupção a partir da LRA com as velocidades de erupção a partir do PLO foram realizadas pelo teste de Wilcoxon para medidas relacionadas, assim como as comparações das velocidades totais de cada dente.

Para o processamento e análise desses dados foi utilizado o *software* estatístico SPSS versão 18.0 (IBM Corporation, New York, USA).

5 RESULTADOS

Os resultados obtidos para a velocidade de erupção, por dente, em cada estágio estão apresentados nas Tabelas de 5 a 8. A Tabela 9 e os Gráficos 1 e 2 apresentam as velocidades de erupção em cada estágio de desenvolvimento, em cada tipo de dente, no percentil 50.

A maior velocidade de erupção dos caninos permanentes inferiores ocorreu no estágio E, tanto com referência em LRA (5,75 mm/ano) quanto com referência no plano oclusal (4,48 mm/ano). A velocidade de erupção foi menor no estágio G, em LRA e PLO ($p \leq 0,01$).

TABELA 5 Valores máximos, valores mínimos, mediana, percentil 25, percentil 75, e teste Kruskal-Wallis comparando a velocidade de erupção dos caninos permanentes inferiores nos estágios D, E, F e G.

Dente	Estágio	n	Mínimo	Máximo	Percentil			p	
					25	Mediana	75		
D3	V3 – LRA (mm/ano)	D	4	0,772	5,712	0,873	3,161 ^{ab}	5,570	0,004
		E	32	-0,614	17,007	3,079	5,756 ^a	8,638	
		F	39	-1,435	12,810	3,271	4,890 ^a	8,119	
		G	16	-1,323	7,688	0,679	2,396 ^b	3,023	
	V3 – PLO (mm/ano)	D	4	-0,643	4,500	-0,341	2,275 ^{ab}	4,371	0,010
		E	32	0,817	11,611	3,072	4,484 ^a	6,921	
		F	39	-0,151	10,642	2,497	4,174 ^{ab}	6,893	
		G	16	0,526	5,824	1,335	2,487 ^b	3,567	

* O teste estatístico foi realizado para os valores da Mediana. Valores seguidos por letras iguais, na mesma coluna, não apresentam diferença estatística significativa ($p \leq 0,05$).

A maior velocidade de erupção dos primeiros pré-molares foi encontrada no estágio E: 4,70 mm/ano (LRA) e 3,18 mm/ano (VPLO). A velocidade de erupção (VLRA) foi maior no estágio E do que no estágio G ($p < 0,01$).

TABELA 6 Valores máximos, valores mínimos, mediana, percentil 25, percentil 75, e teste Kruskal-Wallis comparando a velocidade de erupção dos primeiros pré-molares inferiores nos estágios D, E, F e G.

Dente	Estágio	n	Mínimo	Máximo	Percentil			p	
					25	Mediana	75		
D4	V4 – LRA (mm/ano)	D	18	-4,293	13,521	1,405	2,211 ^{ab}	5,401	0,007
		E	31	0,068	13,045	2,887	4,702 ^a	7,443	
		F	39	-0,186	8,509	1,148	3,288 ^{ab}	6,141	
		G	8	-4,370	6,230	-1,45	0,811 ^b	5,041	
	V4 – PLO (mm/ano)	D	18	-2,435	5,831	0,699	2,380	4,019	0,186
		E	31	-3,131	10,018	1,461	3,180	5,519	
		F	39	-1,405	8,143	0,619	2,544	5,017	
		G	8	-0,316	6,754	0,548	3,032	4,554	

* O teste estatístico foi realizado para os valores da Mediana. Valores seguidos por letras iguais, na mesma coluna, não apresentam diferença estatística significativa ($p \leq 0,05$).

A maior velocidade de erupção para os segundos pré-molares inferiores ocorreu no estágio F, tanto com referência a LRA (4,93 mm/ano, $p = 0,670$) como em relação ao PLO (4,98 mm/ano, $p < 0,01$).

TABELA 7 Valores máximos, valores mínimos, mediana, percentil 25, percentil 75, e teste Kruskal-Wallis comparando a velocidade de erupção dos segundos pré-molares inferiores nos estágios D, E, F e G.

Dente	Estágio	n	Mínimo	Máximo	Percentil			p	
					25	Mediana	75		
D5	V5 – LRA (mm/ano)	D	24	-2,103	4,870	1,601	2,550	4,158	0,670
		E	33	0,102	15,784	1,283	2,933	5,196	
		F	36	-2,000	10,369	2,911	4,932	7,223	
		G	2	1,644	1,670	1,643	1,656	-	
	V5 – PLO (mm/ano)	D	24	-4,451	4,491	0,708	1,860 ^a	2,656	0,000
		E	33	-4,174	11,740	0,492	1,634 ^{ab}	3,836	
		F	36	-0,111	11,886	1,942	4,98 ^b	7,610	
		G	2	0,026	1,552	0,026	0,789 ^{ab}	-	

* O teste estatístico foi realizado para os valores da Mediana. Valores seguidos por letras iguais, na mesma coluna, não apresentam diferença estatística significativa ($p \leq 0,05$).

A maior velocidade de erupção para os Segundos Molares foi encontrada no estágio F: 3,54 mm/ano, tendo como referência o PLO (Gráfico 2), e 2,5 mm/ano com LRA. Quando o plano oclusal foi utilizado como referência, a velocidade de erupção foi maior no estágio F do que nos estágios D e E ($p < 0,01$).

TABELA 8 Valores máximos, valores mínimos, mediana, percentil 25, percentil 75, e teste Kruskal-Wallis comparando a velocidade de erupção dos segundos molares permanentes inferiores nos estágios D, E, F e G.

Dente	Estágio	n	Mínimo	Máximo	Percentil			p	
					25	Mediana	75		
D7	V7- LRA (mm/ano)	D	28	-2,151	5,022	0,247	1,481	2,903	0,200
		E	33	-0,841	6,980	0,523	1,945	3,043	
		F	28	-0,559	5,400	0,911	2,502	3,208	
		G	2	-2,766	0,142	-2,765	-1,312	.	
	V7 – PLO (mm/ano)	D	28	-9,873	4,890	-0,288	0,720 ^a	2,254	0,00
		E	33	-3,611	6,189	-0,150	1,031 ^a	1,959	
		F	28	-2,516	7,305	2,220	3,543 ^b	4,345	
		G	2	-0,496	0,647	-0,496	0,075 ^{ab}	.	

* O teste estatístico foi realizado para os valores da Mediana. Valores seguidos por letras iguais, na mesma coluna, não apresentam diferença estatística significativa ($p \leq 0,05$).

No estágio D não houve diferença entre as velocidades de erupção ($p > 0,05$) medidas em LRA ou PLO. No estágio E, os caninos apresentaram maior velocidade de erupção do que os segundos pré-molares (VLRA) e os segundos molares. No estágio F, os segundos pré-molares apresentaram velocidade de erupção igual à dos primeiros pré-molares e caninos (VLRA); os caninos tiveram maior velocidade que os primeiros pré-molares e os segundos molares ($p < 0,05$). No estágio G, não ocorreu diferença entre as velocidades de erupção.

TABELA 9 Mediana e teste Kruskal-Wallis comparando as velocidades de erupção (mm/ano) por estágio de desenvolvimento.

Estágio/ Dente	n	VLRA	p	VPLO	p
D	D3	4	3,16	2,27	0,200
	D4	18	2,21	2,38	
	D5	24	2,55	1,86	
	D7	28	1,48	0,72	
E	D3	32	5,75 ^a	4,48 ^a	0,000
	D4	31	4,70 ^{ab}	3,18 ^{ab}	
	D5	33	2,93 ^{bc}	1,63 ^{bc}	
	D7	33	1,94 ^c	1,03 ^c	
F	D3	39	4,89 ^a	4,17 ^{ab}	0,008
	D4	39	3,28 ^{bc}	2,54 ^a	
	D5	36	4,93 ^{ab}	4,98 ^b	
	D7	28	2,50 ^c	3,54 ^{ab}	
G	D3	16	2,39	2,48	0,120
	D4	8	0,81	3,03	
	D5	2	1,65	0,78	
	D7	2	-1,31	0,07	

* O teste estatístico foi realizado para os valores da Mediana. Valores seguidos por letras iguais, na mesma coluna, não apresentam diferença estatística significativa ($p \leq 0,05$).

GRÁFICO 1 Velocidade de erupção dentária medida a partir de LRA para cada dente nos estágios D,E, F e G de Demirjian.

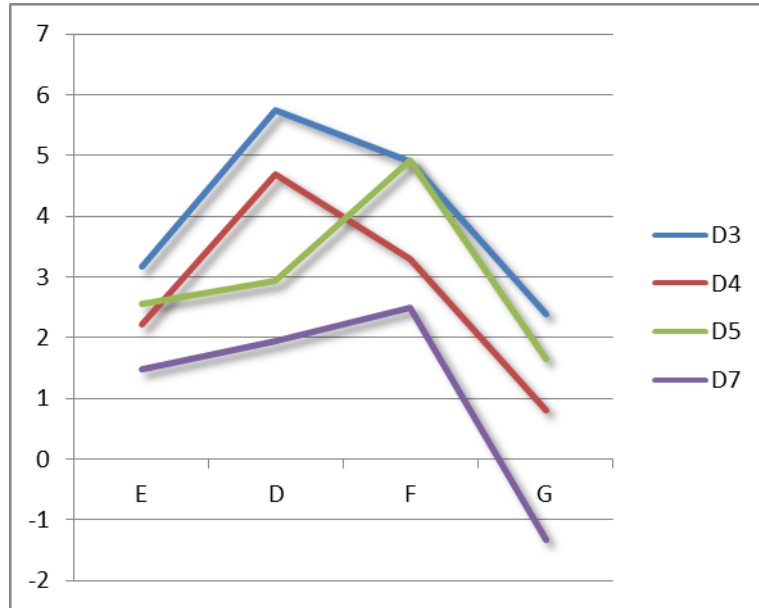


GRÁFICO 2 Velocidade de erupção dentária medida a partir de PLO para cada dente nos estágios D,E, F e G de Demirjian.

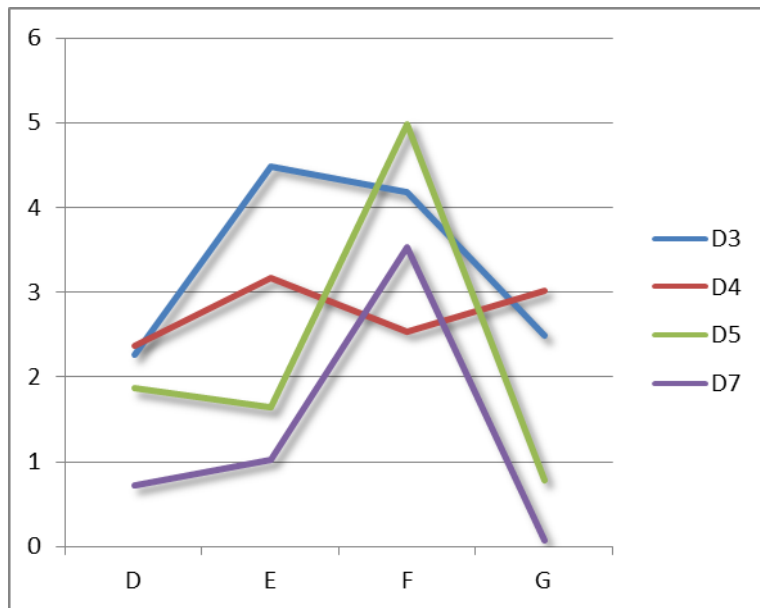
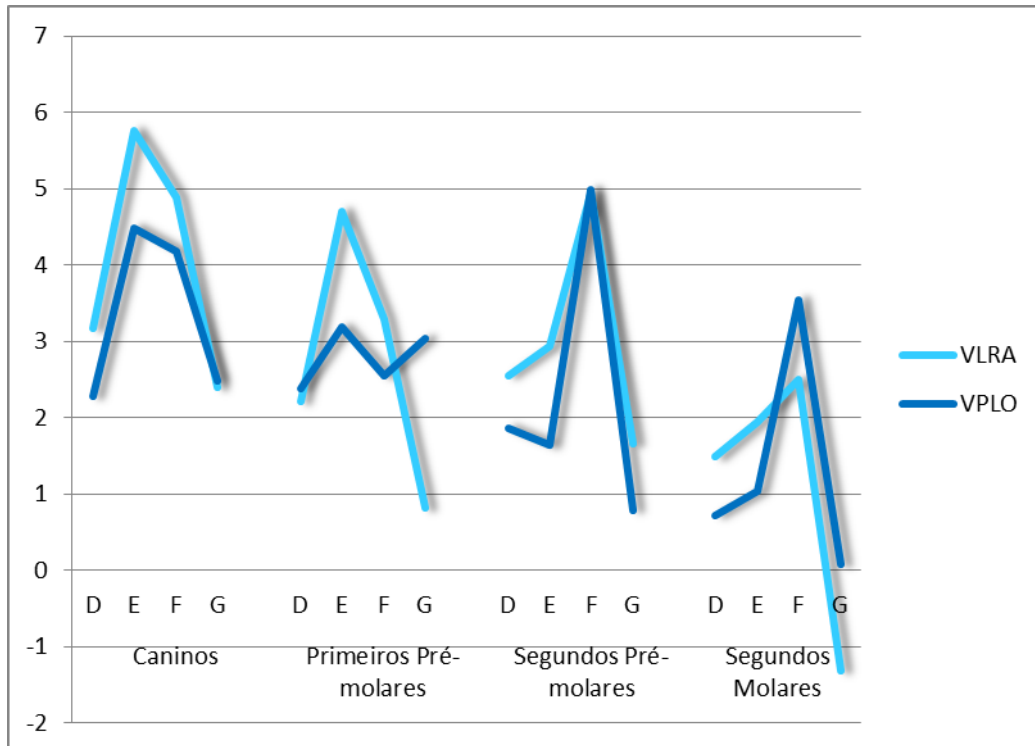


GRÁFICO 3 Velocidade de erupção dentária medida a partir de LRA e PLO para cada dente nos estágios D,E, F e G de Demirjian.



A velocidade de erupção de caninos (VPLO), no estágio E, foi maior nas meninas (4,93 mm/ano, $p < 0,05$) do que nos meninos (Tabela 10).

A velocidade de erupção (VLRA) dos segundos pré-molares e dos segundos molares (Tabelas 12 e 13) foi maior nas meninas no estágio E ($p < 0,05$).

TABELA 10 Valores máximos, valores mínimos, mediana, percentil 25, percentil 75, e teste Mann-Whitney para amostras independentes (U) comparando a velocidade de erupção dos caninos permanentes inferiores nos estágios D, E, F e G em cada sexo.

	Estágio	n	Sexo	Mínimo	Máximo	Percentil			p
						25	Mediana	75	
V3 – LRA (mm/ano)	D	0	M	-	-	-	-	-	-
		4	F	0,772	5,712	0,87353	3,16125	5,57006	
	E	10	M	0,462	17,007	2,28703	3,50535	7,29143	0,151
		22	F	-0,614	13,713	4,45518	6,77369	8,76295	
	F	21	M	0,525	12,810	2,45959	5,81535	9,92727	0,735
		18	F	-1,435	10,978	3,46366	4,82378	7,55207	
	G	6	M	0,604	6,615	2,02563	2,74607	3,92974	0,220
		10	F	-1,323	7,688	0,27890	1,90900	3,75436	
V3 – PLO (mm/ano)	D	0	M	-	-	-	-	-	-
		4	F	-0,643	4,500	-0,3414	2,27544	4,37134	
	E	10	M	0,817	7,583	2,25573	3,36824*	4,95085	0,028
		22	F	1,914	11,611	3,98893	4,93024*	7,23498	
	F	21	M	0,655	10,642	1,95361	4,17429	7,63389	0,632
		18	F	-0,151	9,365	2,11617	4,07975	6,67521	
	G	6	M	0,736	5,824	1,45437	2,39349	4,08033	0,792
		10	F	0,526	5,554	1,27829	2,48725	3,77117	

* O teste estatístico foi realizado para os valores da Mediana. Valores seguidos *, na mesma coluna, apresentam diferença estatística significativa ($p \leq 0,05$).

TABELA 11 Valores máximos, valores mínimos, mediana, percentil 25, percentil 75, e teste Mann-Whitney para amostras independentes (U) comparando a velocidade de erupção dos primeiros pré-molares inferiores nos estágios D, E, F e G em cada sexo.

	Estágio	n	Sexo	Mínimo	Máximo	Percentil			p
						25	Mediana	75	
V4 – LRA (mm/ano)	D	4	M	0,817	7,933	1,10191	3,57532	7,24793	0,798
		14	F	-4,293	13,521	1,40596	2,21137	5,40104	
	E	11	M	1,275	13,045	2,67850	4,81061	7,33109	0,887
		20	F	0,068	10,092	3,07355	4,49269	7,60051	
	F	22	M	-0,186	8,509	1,08785	2,25558*	3,92708	0,066
		17	F	-0,109	7,801	1,80219	5,13161*	6,85162	
	G	0	M	-	-	-	-	-	-
		8	F	-4,370	6,230	-	0,81107	5,04140	
V4 – PLO (mm/ano)	D	4	M	0,571	1,341	0,61351	0,98741	1,31382	0,101
		14	F	-2,435	5,831	1,39112	2,93032	4,21347	
	E	11	M	-3,131	10,018	1,05072	2,59154	4,92197	0,855
		20	F	0,231	8,292	1,46333	3,05234	5,65630	
	F	22	M	-1,405	7,957	0,31498	1,48096*	3,02873	0,079
		17	F	-0,533	8,143	1,26070	2,88846*	6,90855	
	G	0	M	-	-	-	-	-	-
		8	F	-0,316	6,754	0,54831	3,18098	4,55463	

* O teste estatístico foi realizado para os valores da Mediana. Valores seguidos *, na mesma coluna, apresentam diferença estatística significativa ($p \leq 0,05$).

TABELA 12 Valores máximos, valores mínimos, mediana, percentil 25, percentil 75, e teste Mann-Whitney para amostras independentes (U) comparando a velocidade de erupção dos segundos pré-molares inferiores nos estágios D, E, F e G em cada sexo.

	Estágio	n	Sexo	Mínimo	Máximo	Percentil			p	
						25	Mediana	75		
V5 – LRA (mm/ano)	D	4	M	2,365	4,794	2,37413	2,71247	4,35161	0,575	
		20	F	-2,103	4,870	1,18209	2,55008	4,15839		
	E	23	M	0,102	15,784	0,98691	2,00801*	3,67804	0,042	
		10	F	0,758	7,443	2,73278	4,93812*	6,01289		
	F	8	M	-1,237	8,529	2,07830	3,18106	5,91278	0,236	
		28	F	-2,000	10,369	2,94389	5,19089	7,33530		
	G	0	M	-	-	-	-	-	-	
		2	F	1,644	1,670	1,64363	1,65667	-		
	V5 – PLO (mm/ano)	D	4	M	-4,451	2,626	-	-0,55711	2,40456	0,183
			20	F	0,241	4,491	4,05199	0,94704	2,00980	
E		23	M	-4,174	11,740	0,40137	1,17453	3,57455	0,144	
		10	F	0,294	5,245	0,77840	3,09883	4,30843		
F		8	M	0,117	7,206	0,86450	2,67587	5,43886	0,070	
		28	F	-0,111	11,886	2,71170	5,54505	8,09839		
G		0	M	-	-	-	-	-	-	
		2	F	0,026	1,552	0,02609	0,78920	-		

* O teste estatístico foi realizado para os valores da Mediana. Valores seguidos *, na mesma coluna, apresentam diferença estatística significativa ($p \leq 0,05$).

TABELA 13 Valores máximos, valores mínimos, mediana, percentil 25, percentil 75, e teste Mann-Whitney para amostras independentes (U) comparando a velocidade de erupção dos segundos molares inferiores nos estágios D, E, F e G em cada sexo.

	Estágio	n	Sexo	Mínimo	Máximo	Percentil			p
						25	Mediana	75	
V7 – LRA (mm/ano)	D	6	M	0,468	5,022	0,67784	1,65017	3,17311	0,764
		22	F	-2,151	4,550	0,11795	1,48161	2,93697	
	E	19	M	-0,461	4,150	0,22507	0,74710*	2,40824	0,035
		14	F	-0,841	6,980	1,76356	2,47175*	3,93258	
	F	8	M	1,122	5,400	2,35330	2,83793	5,11600	0,063
		20	F	-0,559	4,683	0,73275	2,08492	3,08995	
	G	2	M	-2,766	0,142	-2,7659	-1,31206	-	-
		0	F	-	-	-	-	-	
V7 – PLO (mm/ano)	D	6	M	-9,873	3,597	-2,9391	1,16214	2,16454	0,723
		22	F	-0,462	4,890	-0,2823	0,64422	2,37524	
	E	19	M	-2,464	3,893	-0,3689	0,20292*	1,64449	0,050
		14	F	-3,611	6,189	0,51889	1,70964*	3,43856	
	F	8	M	3,559	4,703	3,59012	3,97609	4,55012	0,063
		20	F	-2,516	7,305	1,35845	2,86201	4,27994	
	G	2	M	-0,496	0,647	-0,4964	0,07535	-	-
		0	F	-	-	-	-	-	

* O teste estatístico foi realizado para os valores da Mediana. Valores seguidos *, na mesma coluna, apresentam diferença estatística significativa ($p \leq 0,05$).

As velocidades de erupção medidas a partir da LRA comparadas com as medidas a partir do plano oclusal apresentaram diferenças estatisticamente significativas nos estágios E para os primeiros pré-molares, segundos pré-molares e segundos molares; e no estágio F para os caninos, primeiros pré-molares e segundos molares (Gráfico 3). De maneira geral, os dentes tiveram uma tendência de apresentar maiores velocidades de erupção quando o referencial foi a LRA com exceção dos segundos pré-molares na fase F e os segundos molares na fase F - nos quais a velocidade medida a partir do plano oclusal foi maior do que a da LRA.

TABELA 14 Teste de Wilcoxon para medidas pareadas comparando a velocidade de erupção (mm/ano) VLRA com /D – PLO nos estágios D, E, F e G.

Estágio	D3		D4		D5		D7	
	VLRA	VPLO	VLRA	VPLO	VLRA	VPLO	VLRA	PLO
D	3,16	2,27	2,21	2,38	2,55	1,86	1,48	0,72
p	0,068		0,286		0,072		0,172	
E	5,75	4,48	4,70	3,18	2,93	1,63	1,94	1,03
p	0,085		0,000		0,000		0,007	
F	4,89	4,17	3,28	2,54	4,93	4,98	2,50	3,54
p	0,003		0,021		0,671		0,045	
G	2,39	2,48	0,81	3,03	1,65	0,78	-1,31	0,07
p	0,959		0,093		0,180		0,180	

* O teste estatístico foi realizado para os valores da Mediana. Nível de significância de 95% ($p \leq 0,05$).

A velocidade de erupção total dos dentes que compuseram a amostra estudada foi calculada (Tabela 15). Quando avaliados os dentes, sem considerar o estágio de desenvolvimento, somente considerando as diferenças do plano de referência para a medida, observa-se que em todos os dentes as velocidades de erupção foram maiores quando medidas a partir de LRA.

A comparação dos valores das medianas das velocidades totais de erupção medidas a partir de LRA e PLO mostrou significância estatística entre os dentes caninos, primeiros pré-molares e segundos pré-molares.

Tabela 15 Valores máximos, valores mínimos, mediana, percentil 25, percentil 75, e Teste de Wilcoxon para medidas pareadas comparando a velocidade de erupção total em LRA e PLO dos dentes inferiores nos estágios D, E, F e G.

	Mínimo	Máximo	PERCENTIL			p
			25	50	75	
V3-LRA	-10,550	16,995	2,607	3,970	7,070	0,002
V3-PLO	-6,786	11,112	2,357	3,834	5,081	
V4-LRA	-2,042	13,035	1,731	3,416	5,332	0,000
V4-PLO	-3,128	8,137	1,203	2,659	4,297	
V5-LRA	-1,185	15,773	1,531	3,260	5,336	0,007
V5-PLO	-4,448	10,902	0,908	2,347	4,196	
V7-LRA	-2,764	5,018	0,375	2,057	3,097	0,336
V7-PLO	-9,866	5,737	0,023	1,512	3,405	

* O teste estatístico foi realizado para os valores da Mediana. Nível de significância de 95% ($p \leq 0,05$).

6 ARTIGOS

6.1 ERUPÇÃO DENTÁRIA: DA FORMAÇÃO DO GERME AO SURGIMENTO NA CAVIDADE BUCAL - REVISÃO DE LITERATURA

RESUMO

A formação e a erupção dentária são importantes etapas do crescimento e desenvolvimento do complexo craniofacial. Desde a formação da lâmina dentária, diversos genes ativam a expressão de fatores de crescimento que regulam os processos de formação do dente e da erupção. O conhecimento dos determinantes biológicos desse processo pode auxiliar o clínico na decisão das condutas interceptivas baseadas nas evidências científicas disponíveis até o momento. A morfogênese dos tecidos dentários e do osso alveolar, assim como a regulação molecular do desenvolvimento desses tecidos, parecem ser a chave para a elucidação do processo eruptivo. Este artigo tem como objetivo fazer uma revisão na literatura relacionando o desenvolvimento dos dentes às teorias de erupção.

PALAVRAS CHAVE: odontogênese; erupção dentária; processo alveolar; folículo dentário

ABSTRACT

The development and the eruption of the teeth are important steps in the growth and development of the craniofacial complex. Since the formation of the epithelial sheet, several genes activate the expression of growth factors that regulate the processes of formation and tooth eruption. The knowledge of the biological determinants of this process may assist the clinician in interceptive decisions based on the scientific evidence available. The morphogenesis of the dental tissues and alveolar bone, as well as the molecular regulation of development of these tissues, appear to be the key to the elucidation of the eruptive process. This article aims to review the literature about tooth development and eruption theories.

KEY WORDS: odontogenesis; tooth eruption; alveolar process; dental follicle

1 INTRODUÇÃO:

Os dentes são órgãos de origem epitélio-mesenquimática que se desenvolvem e se mantêm, ao longo da vida, em íntima relação com os tecidos periodontais e o osso circundante. Durante a erupção dos dentes, as bases esqueléticas e o processo alveolar crescem seguindo um padrão similar e, assim, definindo a altura inferior da face (1-3).

Desde a formação da lâmina dentária, diversos genes ativam a expressão de fatores de crescimento que regulam os processos de formação do dente e sua erupção. Qualquer alteração nas moléculas codificadas poderá ocasionar desde a anodontia até as alterações de forma, cor e estrutura dentária, tanto na coroa quanto na raiz, e o atraso ou falha na erupção (1, 4, 5).

O momento oportuno para iniciar ações interceptivas e a predição do diâmetro méso-distal dos dentes não irrompidos, fatores importantes para o tratamento ortodôntico, são relacionados à erupção dentária, e esta é um processo ainda não completamente esclarecido (6, 7). A morfogênese dos tecidos dentários e do osso alveolar, assim como a regulação molecular do desenvolvimento desses tecidos, parece ser a chave para a elucidação do processo eruptivo. O conhecimento dos determinantes biológicos desse processo pode auxiliar o clínico na decisão das condutas baseadas em evidências científicas.

2 FORMAÇÃO DENTÁRIA

A lâmina dentária é formada, aproximadamente, aos 37 dias de desenvolvimento embrionário, pelo espessamento das células epiteliais de origem ectodérmica que recobrem os futuros arcos dentais. Após a invaginação da lâmina dentária no ectomesênquima circundante, formam-se os placóides, responsáveis pelo surgimento de várias famílias de dentes. A formação e o crescimento dos placóides envolvem fatores de transcrição, como o *TP63* (“Tumor protein TP63”), *TNFRSF19* (“Tumor Necrosis Factor receptor superfamily, member 19”) e *EDA* (“ectodysplasin”). Os defeitos nesses caminhos levam a ausências de dentes e a alterações de forma. Assim como a superativação dos receptores para *EDA* acarreta dentes extra-numerários. A

ação coordenada dos sinalizadores, *FGF* (“Fibroblast Growth Factor”) e *WNT* (“Wingless homologue in vertebrates”) e *BMP4* (“Bone morphogenetic proteins”), conduz ao tipo de dente que será formado em cada região do arco (5).

Ao redor dos placóides ocorre uma condensação de células ectomesenquimáticas, formando o germe dental. Nesse momento, o potencial odontogênico, deslocado para o mesênquima dental, irá emitir sinais induzindo à formação do centro de sinalização epitelial que regula a transição do broto a casquete (nó do esmalte primário). Na fase seguinte (de campânula), as células mesenquimais em contato com o epitélio dental diferenciam-se em odontoblastos secretores, e a camada de células adjacente ao epitélio interno do esmalte, em ameloblastos (5).

As estruturas periodontais, cimento, ligamento periodontal (LPD) e o osso alveolar formam-se após a coroa estar completa, oriundas do folículo dentário circundante, do órgão do esmalte e da papila dentária (futura polpa dentária). O folículo dentário é uma camada de tecido conjuntivo denso, porém de pouca espessura, que circunda o órgão do esmalte e a papila. É separado do órgão do esmalte pela membrana basal e, das células ósseas que circundam a cripta, por um tecido conjuntivo frouxo (2, 8).

Na margem cervical do órgão do esmalte, células epiteliais proliferam e formam a bainha epitelial de Hertwig, que originará a raiz. A bainha está envolvida com o recrutamento das células do ligamento periodontal e da formação da cripta óssea do germe dentário (1, 5, 8). Na face interna da bainha, células epiteliais promovem a diferenciação de células progenitoras da polpa, os odontoblastos secretores da dentina radicular.

Conforme progride a formação radicular, a bainha de Hertwig desintegra-se, mantendo-se somente na região mais apical da raiz, onde ainda ocorre histodiferenciação de células até a completa formação radicular. A origem dos cementoblastos ainda não está completamente elucidada (1, 2, 5). Especula-se que possam ter origem nas células do folículo dentário, ou que sejam oriundos de diferenciação das células epiteliais da bainha de Hertwig – em mais um

exemplo de transformação epitélio mesenquimática (2, 5). A interação da bainha epitelial de Hertwig com as células mesenquimáticas do folículo dentário controla a forma da futura raiz. A estimulação artificial dos receptores para *IGF1* (“Insulin growth factor 1”) resultou em aumento do comprimento da raiz; enquanto que o aumento da *BMP4*, no encurtamento radicular (9). Ratos que não produzem *MSX2*, um fator expresso pela bainha epitelial, têm raízes mal formadas (10). Portanto, é possível que o formato da raiz seja controlado, assim como a formação da coroa, por uma interação epitélio-mesenquimal (2, 10, 11).

Da fragmentação da bainha de Hertwig formam-se os restos epiteliais de Malassez; acredita-se cada vez mais que estes desempenhem funções de manutenção na regeneração no ligamento periodontal (5).

3 ERUPÇÃO DENTÁRIA

A erupção dentária é definida como o movimento do dente do seu local de desenvolvimento dentro do processo alveolar até sua posição funcional na cavidade bucal (12).

O processo eruptivo pode ser dividido em erupção pré-emergente (crescimento folicular e migração intraóssea) e erupção pós-emergente, sendo que a erupção pós-emergente possui quatro estágios (13, 14): 1. Surto pré-funcional: compreende o momento em que o dente aparece na cavidade bucal até chegar ao plano oclusal; 2. Equilíbrio juvenil: quando tanto as bases esqueléticas crescem e a erupção é lenta; 3. Surto eruptivo adolescente: com o crescimento esquelético acelerado, os dentes erupcionam para manter a oclusão, e 4. Equilíbrio adulto.

O desenvolvimento dos germes dentários é acompanhado pela formação dos processos alveolares. Ao nascimento, por exemplo, a altura da maxila é pouco maior do que o alvéolo contendo os dentes (5, 15).

Durante a formação da coroa, o dente permanece na mesma posição intraóssea (16-18). A erupção começa tão logo inicia a formação radicular (1, 5, 19). Antes de iniciar a penetração da mucosa, a velocidade de erupção começa

a acelerar. Quando o plano oclusal aproxima-se, a velocidade de erupção diminui. Antes que o dente atinja o plano oclusal, é preciso consolidação do suporte periodontal e fechamento do ápice radicular. Posteriormente, a erupção e o crescimento alveolar em altura continuam lentos, aumentando e mantendo a dimensão vertical da face, compensando o desgaste dos dentes (1, 7, 20, 21).

3.1 Teorias de Erupção Dentária

A erupção dentária é o resultado de um processo coordenado no qual o folículo dentário interage com osteoclastos e osteoblastos(22). A primeira etapa é através do osso, e, para a maioria dos dentes, através do espaço ocupado pelas raízes dos dentes decíduos, com o alargamento dos canais gubernaculares (1, 5, 22). Os canais gubernaculares são o espaço formado pela presença de um cordão de células epiteliais que unem o epitélio reduzido do órgão do esmalte à mucosa bucal.

As raízes formam-se durante a erupção dentária e por isso, por muito tempo, foram consideradas as responsáveis pela erupção do dente. Entretanto, a formação de um caminho para a erupção dentária ocorre independentemente da formação das raízes dos dentes, e dentes sem raízes também erupcionam (23). Assim, entende-se que as raízes não são a causa da erupção (20, 24).

Cahill e Marks (24) demonstraram que a remoção do folículo dentário antes do início da erupção dentária poderia interrompê-la, pois não há a formação do caminho para a erupção. Se algum material (metal ou silicone) é colocado dentro do folículo dentário, ocorre a erupção como se o material fosse um dente, mesmo sem a formação de raiz e ligamento periodontal (25).

O folículo dentário relaciona-se com os eventos iniciais da erupção, pois parte dele é perdida após a penetração do dente na mucosa. O fato de a erupção ativa apenas iniciar após a coroa dentária estar completa sugere a também participação do órgão do esmalte e de suas proteases na sinalização inicial para a erupção. A proximidade do órgão do esmalte e do folículo indica

que muitos dos efeitos atribuídos a este último podem, na verdade, ser causados pelo epitélio reduzido do órgão do esmalte. Nesse caso, a erupção dentária poderia ser mais um exemplo da interação epitélio-mesenquimática no desenvolvimento (20, 26, 27).

Na erupção ativa, a cripta dentária possui osteoclastos na sua porção mais superior que serão os responsáveis pela formação do caminho para erupção do dente através do osso. A regulação da atividade osteoclástica é controlada pelo folículo dentário, que fornece células clásticas e recebe sinais do dente (8, 28). Estudos (29, 30) mostram a presença de células mononucleares, com algumas semelhanças com pré-osteoclastos e que podem se fundir com osteoclastos, na parte coronal do folículo dentário, alguns dias antes de a erupção iniciar.

Estudos com modelos em animais indicam quais seriam as moléculas reguladoras presentes, no folículo dentário, responsáveis pela osteoclastogênese (28, 31-33). Em ratos, a presença de moléculas quimiotáticas como *CCL2* ("Monocyte chemotactic protein-1") e *CSF1* ("Colony-stimulating fator-1") no folículo dentário coincide com o maior número de células mononucleares no mesmo (31). A diferenciação das células mononucleares progenitoras dos osteoclastos em osteoclastos maduros envolve a fusão de células e a polarização das mesmas. Esse processo é mediado pelo *CSF1* com a participação do sistema *RANKL/RANK/OPG* (2).

No folículo dentário, assim como no LPD, ocorre a expressão da osteoprotegerina (*OPG*, ou ainda *OCIF*), que inibe a formação dos osteoclastos. Assim, deve haver a diminuição da atividade da osteoprotegerina na fase de formação do caminho de erupção para o dente (28). Acredita-se que a osteoprotegerina tem a função de impedir a reabsorção do osso alveolar, contribuindo na integridade das estruturas periodontais. O *CSF1* e a *PTH1H* ("Parathyroid hormone-like hormone") diminuem a expressão da osteoprotegerina momentaneamente (34), explicando, então, a presença do *PTH1H* no retículo estrelado do órgão do esmalte (27, 35).

A osteoprotegerina é um receptor que inativa o *RANKL* (“Receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand”, também conhecido como “osteoclast differentiation factor – *ODF*”). Em molares de ratos, a metade coronal do folículo dentário, comparada com a metade basal, possui uma maior expressão de genes para *RANKL* (36). Esse achado corrobora a pesquisa de Marks e Cahill (37), na qual a remoção da porção coronal do folículo dentário de pré-molares de cães impossibilitou a formação do caminho de erupção do dente. A expressão exagerada do *RANKL*, em ratos transgênicos, induziu a erupção dentária precoce, com alongamento normal da raiz, porém, com diminuição do diâmetro da mesma. O diâmetro radicular parece estar relacionado com o nível de atividade de reabsorção do osso alveolar (10). Outras moléculas ligadas à osteoclastogênese, como a *IL1A* (interleukin 1 alpha) também está presente no folículo dentário (2).

Na porção basal do folículo dentário, concentram-se os osteoblastos (37). Diferenças entre o aspecto do teto da cripta óssea com áreas nítidas de lacunas de reabsorção óssea, e da sua porção basal, com paredes lisas ou com tecido ósseo jovem, sugerem a expressão de diferentes genes na porção coronal e basal do folículo (22, 36, 38).

O processo alveolar desenvolve-se simultaneamente com a formação radicular, durante a erupção, sendo parte fundamental do processo eruptivo (2). Osso alveolar forma-se a partir de osteoblastos oriundos das células mesenquimais em um modelo de ossificação intramembranosa (5). O controle da formação alveolar parece ser exercido por genes presentes no folículo dentário e na bainha epitelial de Hertwig (2). Ratos homozigóticos para o gene *MMP14* (“membrane type 1 matrix metalloproteinase”) apresentaram defeitos ósseos alveolares, molares com raízes malformadas e atraso na erupção. A *MMP14* é essencial para a formação óssea e participa da formação da dentina e do esmalte (39, 40).

Em ratos, a *BMP2* é encontrada em maior quantidade na porção basal do folículo dentário (36), entre o terceiro e o 11º dias de vida pós-natal. Esse fator é um condicionante da formação de osteoblastos e estimula a cementogênese no ligamento periodontal, juntamente com a *BMP7* (2, 41). No

estudo de Marks e Cahill (42), a porção basal do folículo dentário de pré-molares de cães foi removida antes do início da erupção. Não houve crescimento alveolar e os dentes não erupcionaram, apesar de ter sido formado o caminho para erupção.

Após 11 dias de vida pós-natal, a expressão do *BMP6* é que chama a atenção na porção basal do folículo dentário nos molares dos ratos. Wise et al. (43) inibiram a expressão do gen *BMP6* após 7 e 11 dias de vida pós-natal desses animais. Assim, evitaram que genes de efeitos redundantes ao da *BMP6* pudessem mascarar sua atividade, pela substituição da função desse fator. A ausência do fator de crescimento inibiu a formação alveolar e, conseqüentemente, a erupção dentária. A *BMP6* parece ser uma molécula chave no crescimento da base do osso alveolar. Em seres humanos, no ligamento periodontal (oriundo do folículo dentário), a *BMP6* está presente em condições de tensões cíclicas – reforçando a ideia de sua atividade na osteogênese (43).

O LP começa a ser definido durante a formação radicular. Oriundos do folículo dentário, feixes de fibras estendem-se frouxamente do osso ao cimento acelular recém-formados (5). As fibras colágenas inseridas no cimento e no osso sofrem um rearranjo conforme o dente erupciona e alteram sua relação com o alvéolo circundante. Após o dente iniciar sua função, os feixes de fibras ficarão mais espessos (5, 44).

Ainda não está esclarecido como o LP se mantém intacto entre o osso e o cimento. *MSX2* previne a diferenciação dos fibroblastos em osteoblastos no ligamento periodontal, reprimindo a atividade do *RUNX2*. A *BMP3* neutraliza a ação das *BMP2* e *BMP7*, inibindo a diferenciação de osteoblastos na área. Além disso, as células do ligamento periodontal expressam *NOG*, que reprime as funções osteogênicas da *BMP4* (2, 5).

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A formação dos dentes e a erupção dentária são eventos locais, regulados por diversos fatores de crescimento, fatores de transcrição e moléculas da matriz extracelular (1, 2, 5, 43, 45), muitos dos quais têm ações

que se sobrepõem e, por isso, difíceis de ser determinados. Muitas das teorias propostas no passado para a erupção dentária são agora analisadas à luz dos conhecimentos em genética e bioengenharia.

Enclausurados em uma cripta óssea, para que o dente surja na cavidade bucal, é evidente a necessidade de reabsorção óssea. Já está estabelecido que em casos de mutações osteopetróticas ou na administração de bifosfonatos, situações que limitam a atividade dos osteoclastos, a erupção dentária não ocorre ou é atrasada (20, 27, 31, 46). Os estudos realizados comprovaram a importância da formação de um caminho para erupção, controlado pelo folículo dentário, sem o qual o dente não erupciona (24, 25, 29, 30, 47, 48).

O LPD não está envolvido na erupção intra-óssea, pois não está completamente formado até o dente romper a gengiva (25, 43, 49). Em dentes que não têm crescimento contínuo, a presença de LP não assegura a erupção, não sendo este essencial para a erupção dentária em humanos (20, 25, 50). No entanto, após a erupção, as fibras colágenas do LP orientam-se para sustentar o dente contra as forças oclusais. A contração da maturação das fibrilas do ligamento tem um mecanismo propulsivo potencial e pode participar da erupção pós-emergente na cavidade bucal (14, 38, 50).

A erupção do dente resulta do equilíbrio entre reabsorção/formação óssea alveolar (20, 47, 51). A formação óssea na base da cripta e no septo interradicular é essencial para que haja o movimento do dente, assim como nas paredes laterais da cripta, mudando sua inclinação axial. É ainda provável que o folículo dentário sirva para transmitir os efeitos do crescimento alveolar ao dente, pois as raízes em formação nunca tocam o alvéolo, levando à erupção.

Com base nos estudos revisados nesse artigo considera-se que a erupção intra-óssea nos dentes dos seres humanos é o resultado da formação de um caminho de erupção sobre o germe e do crescimento alveolar na base da cripta e no septo inter-radicular (36-38, 43, 48).

GLOSSÁRIO DE TERMOS EM GENÉTICA (2, 52-57)

BMP (Bone morphogenetic proteins)	São fatores de crescimento, também conhecidos como citocinas, membros da família dos <i>Transforming Growth Factors beta (TGFB)</i> que se relacionam com a formação e o metabolismo ósseo. A <i>BMP</i> desempenha atividade fundamental na transformação de células mesenquimais em células de cartilagem e osso, podendo induzir o crescimento ósseo ectópico. As <i>BMPs</i> 2 a 7 pertencem à superfamília do fator transformador de crescimento beta (<i>TGFB</i>); a <i>BMP1</i> é conhecida como metaloproteinase.
BMP2 (Bone morphogenetic protein 2)	Induz a formação de osso e cartilagem; desempenha função chave na diferenciação de osteoblastos.
BMP3 (Bone morphogenetic protein 3) ou osteogenina	Induz a formação óssea
BMP4 (Bone morphogenetic protein 4)	Desempenha papel na formação dos dentes; na reparação de fraturas e no início da formação de osso endocondral em seres humanos. A redução na expressão tem sido associada a uma variedade de doenças ósseas, incluindo a Fibrodissplasia Ossificante Progressiva.
BMP6 (Bone morphogenetic protein 6)	Baseando-se em sua expressão no início da embriogênese, a <i>BMP6</i> tem um papel proposto no início do desenvolvimento. Além disso, está intimamente relacionada com <i>BMP5</i> e <i>BMP7</i> , levando à especulação de possível atividade indutiva de osso.
BMP7 (Bone morphogenetic protein 7)	Desempenha um papel fundamental na diferenciação de osteoblastos. Também induz a produção de <i>SMAD1</i> .
CCL2, MCP1 (Monocyte Chemotactic Protein 1)	Esta citocina exibe a atividade quimiotática para monócitos e basófilos, mas não para os neutrófilos ou eosinófilos. Tem sido implicada na patogênese de doenças caracterizadas por infiltrados monocitários, como psoríase, artrite reumatóide e aterosclerose. Liga-se aos receptores do CCR2 e CCR4 CSF1 (<i>Colony-stimulation fator 1</i>)
CSF1 (Colony-stimulating Factor 1), MCSF1 (Macrophage Colony-stimulation Factor)	Controla a produção, diferenciação e função dos macrófagos.
DLX2	Membros da família do gene <i>DLX</i> contêm um homeobox que está relacionado ao desenvolvimento craniofacial e do prosencéfalo
EDA (ectodysplasin A)	Pertence à família do fator de necrose tumoral (<i>TGF</i>), atua na sinalização célula-célula durante o desenvolvimento dos órgãos ectodérmicos. Defeitos neste gene causam displasia ectodérmica anidrótica, que também é conhecida como displasia ectodérmica hipodrótica ligada ao X.
Fator de crescimento	Qualquer das famílias de fatores proteicos necessários para a proliferação e a diferenciação de muitos tipos de células animais.

Fatores de transcrição	Proteína que se liga ao DNA para ativar ou regular a transcrição gênica.
FGF (Fibroblast Growth Factor)	A proteína codificada por este gene é um membro da família de receptores de fator de crescimento fibroblástico (<i>FGFR</i>), durante o desenvolvimento embrionário, <i>FGF</i> tem diversas funções na regulação da diferenciação, migração e proliferação celular. No organismo adulto, <i>FGFs</i> são fatores homeostáticos e atuam como resposta à lesão, promovendo reparação tecidual.
Gene homeobox	Genes reguladores do desenvolvimento, cuja atuação se dá por ativação ou inibição de outros genes que, por sua vez, produzem proteínas que vão se ligar e influenciar a atividade de outros genes, sucessivamente em um efeito cascata. Contêm uma região codificadora com 180 pares de bases – denominada de homeobox.
IL1A (Interleukin 1 Alfa)	A proteína codificada por este gene é um membro da família citocinas interleucina 1. Envolvida em várias respostas imunológicas, processos inflamatórios e hematopoiese, esta citocina é produzida por monócitos e macrófagos como pró-proteína. Nos osteoclastos, ativa a ação da colagenase.
MMP14 (Membrane Type 1 Matrix Metalloproteinase)	Proteínas da família matriz metaloproteinase (<i>MMP</i>) estão envolvidas na degradação da matriz extracelular em processos fisiológicos normais, tais como o desenvolvimento embrionário, reprodução e remodelação do tecido. Ratos deficientes nesse gene, apresentam aumento na reabsorção óssea e atrasos na erupção.
MSX1	Seu gene codifica um membro da família de gene de homeobox de segmento muscular. A proteína codificada funciona como um repressor transcricional durante a embriogênese da <i>BMP4</i> (inibindo a ativação do <i>RUNX2</i> e <i>DLX5</i>). Tem ação no desenvolvimento craniofacial, particularmente a odontogênese. Mutações neste gene têm sido associadas com fissura labial com ou sem fenda palatina e hipodontia autossômica dominante.
MSX2	É expresso na bainha epitelial de Hertwig, sendo um repressor transcricional cuja atividade normal pode estabelecer um equilíbrio entre a sobrevivência e a apoptose de células derivadas de crista neural necessárias para adequada morfogênese craniofacial. Mutações neste gene estão associadas a craniosinostose tipo 2.
NOG	Esse polipeptídeo secretado se liga e inativa membros da superfamília de fator de crescimento beta transformadora (<i>TGFB</i>), sinalizando proteínas, tais como osso proteína morfogenética 4 (<i>BMP4</i>). Esta proteína pode ter um papel principal na criação de gradientes morfogênicos.
Operador	Lócus no DNA que controla a transcrição por meio da ligação a um repressor ou um ativador, ou indutor.
Osteoprotegerina, OCIF (osteoclastogenesis inhibitory factor),	A proteína codificada por este gene é um membro da superfamília de receptores <i>TNF</i> . Esta proteína é um receptor chamariz secretado por osteoblastos que funciona como um regulador negativo de reabsorção óssea. Esta proteína liga especificamente seu ligante, ligante osteoprotegerina, ambos os quais são reguladores extracelulares chaves do

TNFRSF11B, TR1

desenvolvimento do osteoclasto. *OPG* pode reduzir a produção de osteoclastos inibindo a diferenciação dos seus precursores. A ligação de *OPG/RANKL* em osteoblastos bloqueia a interação *RANKL/RANK* entre células osteoblastos e precursores do osteoclasto. Isso tem o efeito de inibir a diferenciação do precursor do osteoclasto em um osteoclasto maduro.

PTH1H (parathyroid hormone-like hormone)

Esse hormônio regula o desenvolvimento de osso endocondral e interações epiteliais-mesenquimais durante a formação das glândulas mamárias e dentes.

RANK, NFKB activator, TRANCE, TNFSF11A (Tumor necrosis factor receptor superfamily, member 11a, NFKB activator)

A proteína codificada por este gene é um membro da superfamília de receptores *TNF*. Este receptor e seu ligante são importantes reguladores da interação entre as células T e células dendríticas. Este receptor é também um mediador essencial para o desenvolvimento do osteoclasto. Mutações neste locus têm sido associadas com Osteopetrose e doença de Paget do osso.

RANKL, OPGL, osteoprotegerin ligand, TRANCE, TNFSF11(Tumor necrosis factor ligand superfamily, member 11a)

São moléculas sinalizadoras. A proteína codificada por este gene é um membro da superfamília de receptores *TNF*. É um ligante da osteoprotegerina e exerce funções na ativação e diferenciação de osteoclastos. A ativação de células T foi relacionada a induzir a expressão deste gene, levar ao aumento da osteoclastogênese e à diminuição de osso. Perturbações específicas do gene em ratos relacionam-se à osteopetrose grave e à falta de osteoclastos.

Repressor transcricional

Substância produzida por um gene regulador que se combina com um operador para repressão de outro gene (operon) ou da síntese proteica.

RUNX2

É um fator de transcrição que diretamente ativa a expressão de marcadores de osteoblastos/osteócitos (osteocalcina, sialoproteína do osso e colágeno tipo 1 e 1A). Esta proteína é essencial para a diferenciação osteoblástica e morfogênese esquelética e atua como um suporte para ácidos nucleicos e fatores reguladores envolvidos na expressão gênica esquelética. Mutações neste gene têm sido associadas com a displasia óssea Cleidocraniana. Pode estar envolvida na diferenciação dos cementoblastos.

SHH (Sonic hedgehog)

Seu gene codifica uma proteína que é fundamental na padronização do embrião. Tem sido implicada como o sinal

indutivo chave na padronização de tubo neural ventral, o eixo anteroposterior dos membros e os somitos ventrais. É essencial para a evolução do germe dentário para além do estágio de broto.

SMAD1

Esta proteína medeia os sinais das proteínas morfogenéticas ósseas (*BMPs*), que estão envolvidos em uma variedade de atividades biológicas, incluindo o crescimento celular, apoptose, morfogênese, desenvolvimento e respostas imunes.

TNF (Tumor Necrosis Factor)

Citocina pró-inflamatória multifuncional que pertence à Superfamília do fator de necrose tumoral (*TNF*). Esta citocina é secretada principalmente por macrófagos. Está envolvida na regulação de um amplo espectro de processos biológicos, incluindo proliferação celular, diferenciação, apoptose, metabolismo lipídico e coagulação.

TP63

Este gene codifica um membro da família de fatores de transcrição p53; esta proteína atua no desenvolvimento e na manutenção dos tecidos epiteliais estratificados. Mutações neste gene estão associadas com displasia ectodérmica e com síndromes com fissuras lábio palatinas.

WNT

A família do gene WNT consiste de genes estruturalmente relacionados que codificam as proteínas de sinalização secretadas. Estas proteínas têm sido implicadas na oncogênese e em vários processos de desenvolvimento, incluindo a morte celular e a padronização durante a embriogênese.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Retrouvey J-M, Goldberg M, Schwartz S, Francis HG, John MP, Harald Juppner - Francis H. Glorieux JMP, et al. Chapter 5 - Dental Development and Maturation, from the Dental Crypt to the Final Occlusion. *Pediatric Bone (Second Edition)*. San Diego: Academic Press; 2011. p. 83-108.
2. Fleischmannova J, Matalova E, Sharpe PT, Misek I, Radlanski RJ. Formation of the Tooth-Bone Interface. *JDR*. 2010;89(2):108-15.
3. Liu SS, Buschang PH. How does tooth eruption relate to vertical mandibular growth displacement? *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. Jun;139(6):745-51.
4. Townsend G, Bockmann M, Hughes T, Brook A. Genetic, environmental and epigenetic influences on variation in human tooth number, size and shape. *Odontology*. 2012 Jan;100(1):1-9.
5. Nanci A. *Ten Cate's Oral Histology: Development, Structure, and Function*. 8 ed. St. Louis: Elsevier Health Sciences; 2012.
6. Martinelli FL, de Lima EM, Rocha R, Tirre-Araujo MS. Prediction of Lower Permanent Canine and Premolars Width by Correlation Methods. *Angle Orthod*. 2005;75(5):805-8.
7. de Lima EM, Schmidt CB, de Araujo LL, Rizzato SM, Martinelli FL. How to predict the timing of eruption of mandibular second premolars. *Angle Orthod*. 2012 Nov;82(6):1067-70.
8. Wise GE, Frazier-Bowers S, D'Souza RN. Cellular, molecular, and genetic determinants of tooth eruption. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2002;13(4):323-34.
9. Fujiwara N, Tabata MJ, Endoh M, Ishizeki K, Nawa T. Insulin-like growth factor-I stimulates cell proliferation in the outer layer of Hertwig's epithelial root sheath and elongation of the tooth root in mouse molars in vitro. *Cell Tissue Res*. 2005;320(1):69-75.
10. Castaneda B, Simon Y, Jacques J, Hess E, Choi YW, Blin-Wakkach C, et al. Bone resorption control of tooth eruption and root morphogenesis: Involvement of the receptor activator of NF-kappaB (RANK). *J Cell Physiol*. 2011 Jan;226(1):74-85.
11. Hung Y, Huang X, Chai Y. Molecular regulatory mechanism of root development. *J Calif Dent Assoc*. May;39(5):321-4.
12. Massler M, Schour I. Studies in tooth development: Theories of eruption. *Am J Orthod Oral Surg*. 1941;27(10):552-76.
13. Steedle JR, Proffit WR. The pattern and control of eruptive tooth movements. *Am J Orthod*. 1985;87(1):56-66.
14. Proffit WR, Frazier-Bowers SA. Mechanism and control of tooth eruption: overview and clinical implications. *Orthod Craniofac Res*. 2009 May;12(2):59-66.
15. Enlow DH, Hans MG. *Essentials of facial growth*. 2 ed. Philadelphia: W B Saunders; 2008.

16. Krarup S, Darvann TA, Larsen P, Marsh JL, Kreiborg S. Three-dimensional analysis of mandibular growth and tooth eruption. *J Anat.* 2005 Nov;207(5):669-82.
17. Ackerman JL, Kean MR, Proffit WR. The interaction of function and stability in the dentition. *Aust Orthod J.* 2009 Nov;25(2):169-72.
18. Bjork A, Skieller V. Facial development and tooth eruption. An implant study at the age of puberty. *Am J Orthod.* 1972 Oct;62(4):339-83.
19. Carlson H. Studies on the rate and amount of eruption of certain human teeth. *Am J Orthod Oral Surg.* 1944;30(11):575-88.
20. Marks SC, Jr., Schroeder HE. Tooth eruption: theories and facts. *Anat Rec.* 1996 Jun;245(2):374-93.
21. Lima E, Lütz, LA, Souza, RM, Vieira, G, Araújo, VP. Velocidade de erupção de caninos permanentes superiores e segundos pré-molares inferiores de acordo com os estágios de Nolla. *Ortodontia Gaúcha.* 2008 Jan-Jun;12(1):5-11.
22. Duterloo HS. An atlas of dentition in childhood: orthodontic diagnosis and panoramic radiology. London: Wolfe Publishing; 1991.
23. Shapira Y, Kuftinec MM. Rootless eruption of a mandibular permanent canine. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* Apr;139(4):563-6.
24. Cahill DR, Marks Jr SC. Tooth eruption: Evidence for the central role of the dental follicle. *J Oral Pathol.* 1980;9(4):189-200.
25. Marks Jr SC, Cahill DR. Experimental study in the dog of the non-active role of the tooth in the eruptive process. *Arch Oral Biol.* 1984;29(4):311-22.
26. Wise GE. Cellular and molecular basis of tooth eruption. *Orthod Craniofac Res.* 2009 May;12(2):67-73.
27. Wise GE, King GJ. Mechanisms of tooth eruption and orthodontic tooth movement. *J Dent Res.* 2008 May;87(5):414-34.
28. Wise GE, Yao S, Zhang Q, Ren Y. Inhibition of osteoclastogenesis by the secretion of osteoprotegerin in vitro by rat dental follicle cells and its implications for tooth eruption. *Arch Oral Biol.* 2002 Mar;47(3):247-54.
29. Marks SC, Jr., Cahill DR, Wise GE. The cytology of the dental follicle and adjacent alveolar bone during tooth eruption in the dog. *Am J Anat.* 1983 Nov;168(3):277-89.
30. Wise GE, Marks SC, Jr., Cahill DR. Ultrastructural features of the dental follicle associated with formation of the tooth eruption pathway in the dog. *J Oral Pathol.* 1985 Jan;14(1):15-26.
31. Wise GE, Lin F. The molecular biology of initiation of tooth eruption. *J Dent Res.* 1995 Jan;74(1):303-6.

32. Liu D, Wise GE. Expression of endothelial monocyte-activating polypeptide II in the rat dental follicle and its potential role in tooth eruption. *Eur J Oral Sci.* 2008 Aug;116(4):334-40.
33. Grier RL, Zhao L, Adams CE, Wise GE. Secretion of CSF-1 and its inhibition in rat dental follicle cells: implications for tooth eruption. *Eur J Oral Sci.* 1998 Jun;106(3):808-15.
34. Wise GE, Lumpkin SJ, Huang H, Zhang Q. Osteoprotegerin and osteoclast differentiation factor in tooth eruption. *J Dent Res.* 2000 Dec;79(12):1937-42.
35. Philbrick WM, Dreyer BE, Nakchbandi IA, Karaplis AC. Parathyroid hormone-related protein is required for tooth eruption. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1998 Sep 29;95(20):11846-51.
36. Wise GE, Yao S. Regional differences of expression of bone morphogenetic protein-2 and RANKL in the rat dental follicle. *European Journal of Oral Sciences.* 2006;114(6):512-6.
37. Marks Jr SC, Cahill DR. Regional control by the dental follicle of alterations in alveolar bone metabolism during tooth eruption. *J Oral Pathol.* 1987;16(4):164-9.
38. Wise GE, Yao S, Henk WG. Bone formation as a potential motive force of tooth eruption in the rat molar. *Clin Anat.* 2007 Aug;20(6):632-9.
39. Bartlett JD, Zhou Z, Skobe Z, Dobeck JM, Tryggvason K. Delayed Tooth Eruption in Membrane Type-1 Matrix Metalloproteinase Deficient Mice. *Connective Tissue Research.* 2003;44:300-4.
40. Beertsen W, Holmbeck K. On the role of MT1-MMP, a matrix metalloproteinase essential to collagen remodeling, in murine molar eruption and root growth. *European Journal of Oral Sciences.* 2002;110(6):445.
41. Wikesjö UME, Qahash M, Huang YH, Xiropaidis A, Polimeni G, Susin C. Bone morphogenetic proteins for periodontal and alveolar indications; biological observations – clinical implications. *Orthodontics & Craniofacial Research.* 2009;12(3):263-70.
42. Marks Jr SC, Cahill DR. Regional control by the dental follicle of alterations in alveolar bone metabolism during tooth eruption. *J Oral Pathol Med.* 1987;16(4):164-9.
43. Wise GE, He H, Gutierrez DL, Ring S, Yao S. Requirement of alveolar bone formation for eruption of rat molars. *Eur J Oral Sci.* 2011;119(5):333-8.
44. Oikawa T, Nomura Y, Arai C, Noda K, Hanada N, Nakamura Y. Mechanism of active eruption of molars in adolescent rats. *The European Journal of Orthodontics.* June 1, 2011;33(3):221-7.
45. Borges-Osorio MR, Robinson WM. *Genetica para Odontologia.* 2 ed. Porto Alegre: ARTMED; 2006.
46. Grier IV RL, Wise GE. Inhibition of Tooth Eruption in the Rat by a Bisphosphonate. *Journal of Dental Research.* 1998;77(1):8-15.
47. Cahill DR. Eruption pathway formation in the presence of experimental tooth impaction in puppies. *Anat Rec.* 1969;164(1):67-77.

48. Cahill DR. The histology and rate of tooth eruption with and without temporary impaction in the dog. *Anat Rec.* 1970;166(2):225-37.
49. Cahill DR, Marks SC. Chronology and histology of exfoliation and eruption of mandibular premolars in dogs. *JOM.* 1982;171(2):213-8.
50. Marks S.C, Jr., Gorski JP, Cahill DR, Wise GE. Tooth eruption - A synthesis of experimental observations. *The Biological Mechanisms of Tooth Eruption and Root Resorption.* 1988:161-9.
51. Gorski JP, Marks SC, Jr., Cahill DR, Wise GE. Developmental changes in the extracellular matrix of the dental follicle during tooth eruption. *Connect Tissue Res.* 1988;18(3):175-90.
52. Reddi AH, Reddi A. Bone morphogenetic proteins (BMPs): From morphogens to metabologens. *Cytokine Growth Factor Rev.* 2009;20(6):341-2.
53. Chen D, Zhao M, Mundy GR. Bone Morphogenetic Proteins. *Growth Factors.* 2004;22(4):233-41.
54. Tooth and Craniofacial Development Group of the Developmental Biology Programme IoB, University of Helsinki. Gene Expression in tooth 2012 [cited 2012 Out/2012]. Available from: <http://bite-it.helsinki.fi/>.
55. NCBI. Gene 2012 [cited 2012 Out/2012]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene>.
56. Urist MR, Strates BS. Bone Morphogenetic Protein. *J Dent Res.* 1971;50(6):1392-406.
57. HUGO. HGNC - Gen Nomenclature Committee 2012 [cited 2012 Out/2012]. Available from: <http://www.genenames.org/>.

6.2 VELOCIDADE DE ERUPÇÃO DOS DENTES INFERIORES AVALIADA EM TOMOGRAFIAS COMPUTADORIZADAS DE FEIXE CÔNICO UTILIZANDO SUPERPOSIÇÕES PELO MÉTODO ESTRUTURAL

RESUMO

Objetivo: O objetivo deste estudo foi avaliar a velocidade de erupção de dentes mandibulares, considerando seu estágio de desenvolvimento. O método de superposição estrutural foi usado para medir a erupção dentária a partir de uma linha de referência anatômica estável (LRA) e do plano oclusal (PLO). **Material e método:** Foram criadas reconstruções multiplanares dos lados direito e esquerdo a partir de tomografias de 39 sujeitos. O intervalo médio entre as tomografias foi 10,27 meses. Cada indivíduo possuía de 2 a quatro tomografias. As imagens foram sobrepostas, empregando-se para o registro as estruturas de referência anatômica estáveis descritas por Björk e Skieller. Os dentes inferiores permanentes em erupção foram classificados pelo estágio de desenvolvimento pelo método de Demirjian et al.. As velocidades de erupção dos dentes em cada etapa foram obtidas em mm/ano. **Resultados:** A maior velocidade de erupção foi medida a partir de LRA no estágio E dos caninos (5,75 mm/ano). As velocidades de erupção medidas em LRA, comparadas com as medidas em PLO apresentaram diferenças estatisticamente significativas no estágio E para os primeiros pré-molares, segundos pré-molares e segundos molares; e no estágio F para caninos, segundos pré-molares e segundos molares. **Conclusão:** A velocidade de erupção tende a ser maior quando medida a partir de LRA. Quando se utiliza o PLO, alterações na inclinação do plano e o crescimento alveolar mascaram a velocidade com que o dente é movido de sua posição inicial.

PALAVRAS-CHAVE: odontogênese, erupção dentária, tomografia computadorizada de feixe cônico

ABSTRACT

Introduction: The aim of this study was to compare the speed of eruption of mandibular teeth considering the developmental stage of these teeth. The structural method of superimposition was used to show the dental eruption from a stable anatomical reference line (ARL) and from the occlusal plane (OCP).

Methods: Multiplanar reconstructions were generated of each side of 39 subjects. The average interval between the CBCT was 10.27 months. Each individual had from 2 to 4 CBCT. The images were superposed, employing for registration the stable anatomical reference structures described by Björk and Skieller. The erupting permanent inferior teeth were classified by development stage with Demirjian et al. method. The speeds of eruption of the teeth in each stage were obtained in mm/year. **Results:** The highest speed of eruption was found in stage E of canines measured by ARL. The speeds of eruption measured from ARL compared with the measured from OCP showed statistically significant differences in the stage E for first premolars, second premolars and second molars; and in stage F for canines, second premolars and second molars.

Conclusion: The speeds of eruption tend to be higher when measured from the LRA. When the PLO was used, changes in the inclination of the plan and alveolar growth mask the speed that the tooth is moved from its initial position. However, by looking at the absolute values we consider that these differences have no clinical relevance.

KEY WORDS: odontogenesis, tooth eruption, cone-beam computed tomography

1 INTRODUÇÃO

O momento oportuno para ações interceptivas para o início do tratamento ortodôntico, e a predição do diâmetro méso-distal dos dentes não irrompidos são fatores importantes relacionados com a erupção dentária – processo ainda não completamente elucidado. Os estudos recentes, à luz da biologia molecular, relacionam a força de erupção dentária ao crescimento ósseo na região da base da cripta e do septo inter-radicular (1, 2). O conhecimento da velocidade de erupção dentária, um parâmetro clínico importante, pode auxiliar na decisão de condutas terapêuticas (3, 4).

A determinação do período de desenvolvimento esquelético associada à fase eruptiva dos dentes condicionará a época ideal das intervenções e do início do tratamento ortodôntico. Esse conhecimento é de fundamental importância para a Odontologia e, em especial para a Ortodontia, na sua prática cotidiana (5).

A idade esquelética é avaliada através de exames radiográficos de mão e punho ou da avaliação das primeiras vértebras cervicais. A calcificação dentária pode ser usada como critério de idade dentária e da idade fisiológica do paciente (6). Para calcular a idade dentária foram desenvolvidas diversas análises, que consideram os estágios de calcificação dos germes, a rizólise dos dentes decíduos, a rizogênese dos dentes permanentes e a erupção dentária (6-8). Variações genéticas e ambientais fazem com que se deva avaliar com cautela os dados oriundos dos estudos baseados na cronologia de mineralização e erupção dos dentes, quando se pretende extrapolação para populações diversas daquelas estudadas (9, 10).

A velocidade de erupção dentária intraóssea, assim como o percurso de erupção que o germe realiza antes da erupção na cavidade bucal foram avaliados previamente através de radiografias teleperfil, oblíqua de 45° e panorâmicas (4, 6, 11, 12).

O estudo da erupção dentária é um desafio, pois esta ocorre lentamente, e os dentes são inacessíveis até emergirem na cavidade bucal. Desse modo, o

mecanismo de erupção e os fatores que o controlam ainda não são completamente entendidos (13).

O objetivo deste estudo foi estudar a velocidade de erupção de dentes mandibulares de acordo com o estágio de desenvolvimento utilizando tomografias computadorizadas de feixe cônico (TCFC). O método de superposição estrutural foi empregado para comparar a erupção dentária a partir de uma referência anatômica estável e o plano oclusal.

2 MATERIAL E MÉTODO

A pesquisa foi aprovada pela Comissão Científica da Faculdade de Odontologia da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul e pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul.

A seleção da amostra foi realizada nos arquivos da Faculdade de Odontologia da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul em documentações do período de 2007 a 2011 referentes a outras pesquisas anteriormente realizadas (aprovadas pela Comissão Científica da Faculdade de Odontologia da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul e pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul).

Os critérios de inclusão foram:

- Indivíduos com ausência de histórico de problemas de saúde;
- Idade entre 5 e 14 anos;
- Sem tratamento ortodôntico prévio ou outro tratamento que pudesse interferir no curso normal da erupção dentária dos dentes mandibulares;

- Caninos, primeiros pré-molares, segundos pré-molares e segundos molares mandibulares nos estágios D, E, F ou G de Demirjian (14)

Os critérios para exclusão foram:

- Presença de malformações congênitas e/ou agenesias dentárias;
- Presença de dentes decíduos anquilosados;
- Histórico de extrações e/ou perdas precoces de dentes decíduos;
- Discrepância de modelos superior a 3 mm;
- Dentes mandibulares em estágios anteriores ao estágio D, ou posterior ao G.

Foram selecionados exames de 39 indivíduos (23 meninas e 15 meninos), em um total de 98 tomografias. Cada indivíduo possuía de duas a quatro TCCB. O intervalo mínimo entre as tomografias foi de 57 dias e o máximo de 30,83 meses, sendo que a média de intervalo entre as tomografias foi de 10,27 meses.

A média de idade da amostra foi 9,14 anos (DP \pm 1,57); a idade mínima foi 5,71 anos e a máxima, 12,53 anos. O total de dentes avaliados foi 371, distribuídos segundo o QUADRO 1.

QUADRO 1 Caracterização da amostra quanto ao número de avaliações por dente e estágio de desenvolvimento dentário.

	<i>Estágio de Desenvolvimento</i>				
	D	E	F	G	total
Canino	4	32	39	16	89
Primeiro pré-molar	18	31	39	8	96
Segundo pré-molar	24	33	36	2	95
Segundo molar	28	33	28	2	91

Todas as tomografias computadorizadas de feixe cônico foram realizadas em uma clínica radiológica privada em Porto Alegre/RS. Para a aquisição das imagens foi utilizado o tomógrafo *I-Cat* (Imaging Sciences International, Hatfield, PA, EUA) com regulagem de 8 mA, 120 kV, tempo de exposição de 40 s, protocolo *FULL*, com resolução do *voxel* de 0,3 mm.

Para a classificação do estágio de desenvolvimento dos dentes foi utilizado o método proposto por Demirjian et al. (14) em radiografias panorâmicas.

Cada dente foi classificado considerando-se os estágios D, E, F ou G de formação. Assim, formaram-se grupos para cada dente, em cada estágio. Os dentes de cada lado foram analisados separadamente.

2.1 SUPERPOSIÇÃO PELO MÉTODO ESTRUTURAL

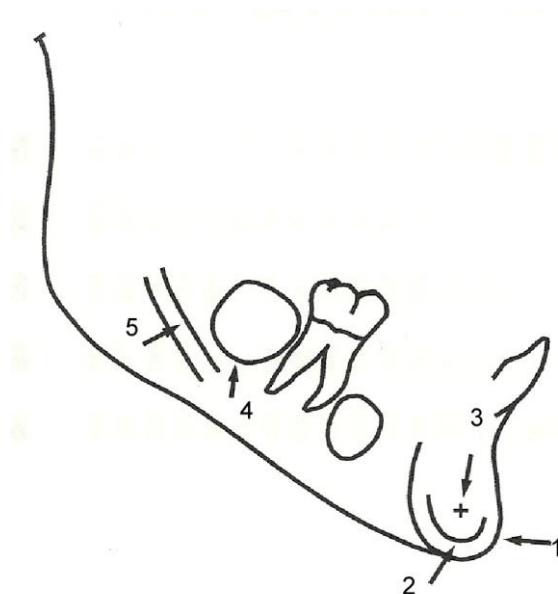
Foram utilizadas as referências anatômicas naturais e estáveis em relação ao crescimento (11, 15-18), para criar uma linha que fosse semelhante à linha dos implantes dos estudos realizados por Björk e Skieller. As estruturas utilizadas foram: 1. o contorno anterior do queixo, 2. o contorno interno da cortical interna da sínfise, 3. qualquer estrutura trabecular distinta na sínfise, 4. o contorno inferior da cripta dos germes dentários sem formação radicular e 5. o contorno do canal mandibular. A linha criada recebeu o nome de Linha de Referência Anatômica (LRA) (FIGURA 1).

Sobre a primeira imagem de cada paciente foi traçada a Linha de Referência Anatômica. Essa linha constituiu-se da união dos seguintes pontos: a linha reversa mentoniana (localizada entre a protuberância mentoniana e a região alveolar dos incisivos inferiores) e o ponto mais inferior da cripta do germe do 3° molar. Quando este já apresentava formação radicular, utilizou-se a parede superior do canal mandibular na região entre os germes do 2° molar permanente e 3° molar (FIGURA 2).

A imagem da tomografia consecutiva era, então, superposta utilizando-se os pontos estáveis de crescimento como referência, e a LRA era transferida

para a imagem, e assim sucessivamente. Dessa forma, adaptando-se o método proposto por Dibbets (19), uma linha de referência estável em relação ao crescimento da mandíbula, de maneira semelhante à linha dos implantes, foi desenhada e, a partir dela, foram realizadas as medições.

FIGURA 1 Estruturas anatômicas estáveis em relação ao crescimento, segundo Björk e Skieller.



1. contorno anterior do queixo; 2. contorno interno da cortical interna da sínfise; 3. qualquer estrutura trabecular distinta na sínfise; 4. contorno inferior da cripta dos germes dentários sem formação radicular; 5. contorno do canal mandibular.

2.2 OBTENÇÃO DAS IMAGENS DAS TOMOGRAFIAS

O *software* InvivoDental 5.0 (Anatomage Inc., San Jorge, USA) foi utilizado para gerar as imagens para as medições. As referências utilizadas para o posicionamento da cabeça do paciente foram: 1. no corte sagital, o plano de Frankfurt paralelo ao solo; 2. no corte coronal, o plano bicondilar paralelo ao solo, e 3. no corte axial, a linha média esquelética inferior como referência do plano sagital. O objetivo desse reposicionamento foi possibilitar a obtenção das imagens dos lados direito e esquerdo, simétricas e padronizadas.

Utilizando a janela de Renderização (Volume Render), foram realizados os cortes eliminando o lado esquerdo, para obter-se a imagem do lado direito sem superposição das estruturas homólogas; e do lado esquerdo, retirando-se as imagens do lado direito, criando-se imagens semelhantes a radiografias teleperfil. Cada imagem foi salva em um arquivo JPEG de acordo com o método proposto por Duterloo e Planché(18).

Na janela *Super Pano*, foi gerada uma imagem Panorâmica de cada paciente, em cada uma das tomografias, para que fosse realizada a classificação do estágio de desenvolvimento dentário dos germes pelo método de Demirjian et al. (14).

Os arquivos JPEG foram redimensionados utilizando o programa Adobe Photoshop CS3 (Adobe Systems Incorporated, San Jose, USA), para que cada centímetro na escala de referência fosse sempre igual em todas as imagens.

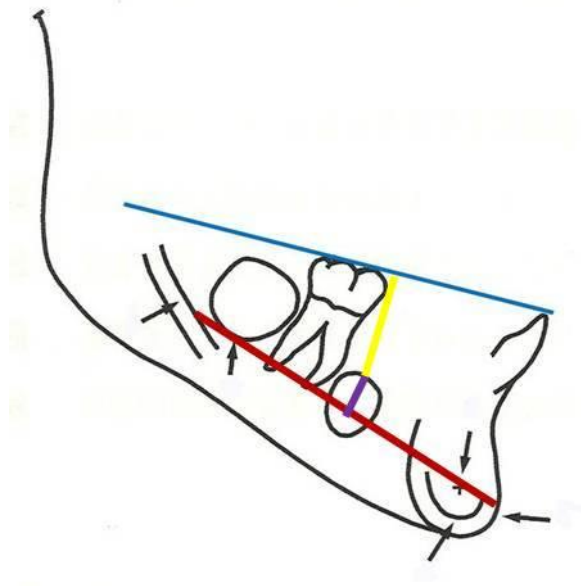
Com o programa Adobe Illustrator CS3 (Adobe Systems Incorporated, San Jose, USA), as referências anatômicas estáveis de Björk e Skieller (11, 20) foram destacadas em cada imagem. A LRA foi traçada na imagem da primeira tomografia. As imagens foram, então, superpostas com a imagem da primeira tomografia, usando como pontos de registro as estruturas anatômicas estáveis de Björk e Skiller anteriormente destacadas. Após a superposição, a LRA era transferida para a imagem seguinte, copiando a linha de implantes.

Para a realização das mensurações lineares sobre as imagens tomográficas, foi utilizado o programa Radiocef Studio 2.0 (Radio Memory, Belo Horizonte, Brazil).

Além da LRA, foi considerado o plano oclusal (determinado por uma linha que une os bordos incisais dos incisivos inferiores com a cúspide méso-vestibular dos 1^{os} molares inferiores) (FIGURA 2).

As distâncias foram tomadas em milímetros (mm). As velocidades de erupção foram avaliadas nas transições dos estágios D/E; E/F e F/G, divididas entre os intervalos das tomografias, quantificados em anos – obtendo-se a velocidade de erupção em milímetros por ano (mm/ano).

FIGURA 2: Ilustração das estruturas e linhas utilizadas.



1. contorno anterior do queixo;
 2. cortical interna da sínfise;
 3. qualquer estrutura trabecular distinta na sínfise;
 4. contorno do canal mandibular;
 5. contorno inferior da cripta dos germes dentários sem formação radicular;
- linha azul – plano oclusal; linha vermelha - Linha de Referência Anatômica; Linha Roxa - distância da ponta da cúspide à linha de referência anatômica; Linha Amarela - distância da ponta da cúspide ao plano oclusal

2.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para o estudo do erro foram selecionadas 20 tomografias nas quais foram realizadas as mensurações e a classificação do estágio de desenvolvimento dos dentes. As aferições foram repetidas pelo mesmo avaliador após um período de 30 dias. A precisão das medidas foi determinada pelo índice de correlação intraclassa (ICC), pelo teste *t* de Student e pelo coeficiente *kappa*, tendo atingido valores considerados acurados (TABELAS 1,2 e 3).

TABELA 1 ICC para as distâncias avaliadas nos dois momentos.

Diferenças entre os pares					Intervalo de confiança de 95% t de Diferença		
Tempo 1	Tempo 2	Média	Desvio Padrão	Erro padrão	Mínimo	Máximo	t
/3- PLO	/3-PLO2	-0,046	1,261	0,283	-0,639	0,546	-0,164
/4- PLO	/4-PLO2	-0,029	0,568	0,127	-0,295	0,237	-0,228
/5- PLO	/5-PLO2	-0,143	0,506	0,113	-0,380	0,093	-1,268
/7- PLO	/7-PLO2	0,334	0,887	0,198	-0,081	0,749	1,684
/3-LRA	/3-LRA2	-0,750	1,327	0,296	-0,628	0,613	-0,225
/4-LRA	/4-LRA2	0,055	0,929	0,207	-0,379	0,490	0,267
/5-LRA	/5-LRA2	-0,041	0,548	0,122	-0,298	0,215	-0,338
/7-LRA	/7-LRA2	-0,285	0,889	0,198	-0,701	0,131	-1,433

TABELA 2 Coeficiente Kappa (κ) da classificação dos estágios de erupção.

	Correlação intraclassa	Intervalo de confiança de 95%	
		Limite inferior	Limite superior
Medidas simples	,885 ^b	,734	,953
Medidas médias	,939 ^c	,847	,976

Duas vias modelo de efeitos mistos, em que os efeitos das pessoas são aleatórios e os efeitos das medidas são fixos.

a. Tipo C coeficientes de correlação intraclassa usando uma consistência definição a variação entre-medida é excluído da variância denominador.

b. O estimador é o mesmo, independentemente de o efeito de interação estar presente ou não.

c. Esta estimativa é calculada assumindo que o efeito de interação está ausente, porque não é calculável contrário.

TABELA 3 Teste “t” para as distâncias avaliadas nos momentos 1 e 2

	Medida	Correlação intraclasse ^a	Intervalo de Confiança 95%		Teste F com Verdadeiro Valor 0			
			Limite inferior	Limite superior	Valor	df1	df2	Sig
/3-PLO /3-PLO2	Simple	0,971 ^b	0,928	0,988	67,739	19	19	,000
	Média	0,985 ^c	0,963	0,994	67,739	19	19	,000
/4-PLO /4-PLO2	Simple	0,976 ^b	0,941	0,990	74,210	19	19	,000
	Média	0,986 ^c	0,969	0,992	74,210	19	19	,000
/5-PLO /5-PLO2	Simple	0,976 ^b	0,941	0,991	83,410	19	19	,000
	Média	0,988 ^c	0,970	0,995	83,410	19	19	,000
/7-PLO /7-PLO2	Simple	0,960 ^b	0,901	0,984	48,759	19	19	,000
	Média	0,979 ^c	0,948	0,992	48,759	19	19	,000
/3-LRA /3-LRA2	Simple	0,979 ^b	0,948	0,992	94,229	19	19	,000
	Média	0,989 ^c	0,973	0,996	94,229	19	19	,000
/4-LRA /4-LRA2	Simple	0,981 ^b	0,953	0,992	105,138	19	19	,000
	Média	0,990 ^c	0,976	0,996	105,138	19	19	,000
/5-LRA /5-LRA2	Simple	0,988 ^b	0,971	0,995	172,735	19	19	,000
	Média	0,994 ^c	0,985	0,998	172,735	19	19	,000
/7-LRA /7-LRA2	Simple	0,964 ^b	0,912	0,986	55,021	19	19	,000
	Média	0,982 ^c	0,954	0,993	55,021	19	19	,000

Duas vias modelo de efeitos mistos, onde os efeitos das pessoas são aleatórios e os efeitos das medidas são fixos.

a. Tipo C coeficientes de correlação intraclasse usando uma consistência definição a variação entre-medida é excluído da variância denominador.

b. O estimador é o mesmo, independentemente de o efeito de interação estar presente ou não.

c. Esta estimativa é calculada assumindo que o efeito de interação está ausente, porque não é calculável contrário.

a. Tipo C coeficientes de correlação intraclasse usando uma consistência definição a variação entre-medida é excluído da variância denominador.

b. O estimador é o mesmo, independentemente de o efeito de interação estar presente ou não.

c. Esta estimativa é calculada assumindo que o efeito de interação está ausente, porque não é calculável contrário.

Para a verificação da normalidade dos dados foi utilizado o teste não-paramétrico Kolmogorov-Smirnov. Os dados obtidos no estudo não apresentaram distribuição normal.

Com o objetivo de comparar a velocidade dos estágios entre os diferentes dentes, utilizando-se as medianas, foi realizado o teste não-paramétrico de Kruskal-Wallis. Assim como para comparar a velocidade de erupção entre os estágios de desenvolvimento de cada dente.

Para a comparação entre os dentes homólogos, foi utilizado o teste de comparações Mann Whitney para dados independentes;

Para a comparação entre os sexos, foi utilizado o teste de comparações de Mann Whitney para dados independentes.

As comparações entre a velocidade de erupção a partir da LRA com as velocidades de erupção a partir do PIO foram realizadas pelo teste de Wilcoxon para medidas relacionadas, assim como as comparações das velocidades totais de cada dente.

Para o processamento e análise desses dados, foi utilizado o *software* estatístico SPSS versão 18.0 (IBM Corporation, New York, USA).

3 RESULTADOS

As comparações dos valores das medianas das velocidades de erupção encontradas para cada dente em cada um dos estágios avaliados encontram-se na TABELA 4. As maiores velocidades de erupção ocorreram nos caninos permanentes inferiores (5,75 mm/ano) no estágio E, e nos segundos pré-molares no estágio F (4,93 mm/ano) em LRA (TABELA 4).

Quando comparadas as velocidades de erupção entre meninos e meninas, os caninos nas meninas apresentaram maiores velocidades (VPLO - 4,93 mm/ano, $p < 0,05$) no estágio E, do que os dos meninos (3,36 mm/ano). A velocidade de erupção (VLRA) dos segundos pré-molares (4,93 mm/ano) e dos segundos molares (2,47 mm/ano) foi maior nas meninas no estágio E do que nos meninos (2,00 mm/ano e 0,74 mm/ano, respectivamente) ($p < 0,05$).

As velocidades de erupção medidas a partir da LRA comparadas com as medidas a partir do plano oclusal apresentaram diferenças estatisticamente significativas nos estágios E para os primeiros pré-molares, segundos pré-molares e segundos molares; e no estágio F para os caninos, segundos pré-molares e segundos molares (TABELA 5). A velocidade de erupção total dos dentes que compuseram a amostra estudada foi calculada (TABELA 6).

Quando avaliados os dentes, sem considerar o estágio de desenvolvimento, somente considerando as diferenças do plano de referência para a medida, observa-se que em todos os dentes as velocidades de erupção foram maiores quando medidas a partir de LRA.

Tabela 4 Mediana e teste Kruskal-Wallis comparando as velocidades de erupção (mm/ano) por estágio de desenvolvimento

Estágio/ Dente	n	VLRA	p	VPIO	p	
D	D3	4	3,16	2,27	0,179	0,200
	D4	18	2,21	2,38		
	D5	24	2,55	1,86		
	D7	28	1,48	0,72		
E	D3	32	5,75 ^a	4,48 ^a	0,000	0,000
	D4	31	4,70 ^{ab}	3,18 ^{ab}		
	D5	33	2,93 ^{bc}	1,63 ^{bc}		
	D7	33	1,94 ^c	1,03 ^c		
F	D3	39	4,89 ^a	4,17 ^{ab}	0,000	0,008
	D4	39	3,28 ^{bc}	2,54 ^a		
	D5	36	4,93 ^{ab}	4,98 ^b		
	D7	28	2,50 ^b	3,54 ^{ab}		
G	D3	16	2,39	2,48	0,200	0,120
	D4	8	0,81	3,03		
	D5	2	1,65	0,78		
	D7	2	-1,31	0,07		

Tabela 5 Teste de Wilcoxon para medidas pareadas comparando a velocidade de erupção VLRA com VPIO nos estágios D, E, F e G.

Estágio	D3		D4		D5		D7	
	VLRA	VPIO	VLRA	VPIO	VLRA	VPIO	VLRA	VPIO
D	3,16	2,27	2,21	2,38	2,55	1,86	1,48	0,72
p	0,068		0,286		0,072		0,172	
E	5,75	4,48	4,70	3,18	2,93	1,63	1,94	1,03
p	0,085		0,000		0,000		0,007	
F	4,89	4,17	3,28	2,54	4,93	4,98	2,50	3,54
p	0,003		0,021		0,671		0,045	
G	2,39	2,48	0,81	3,03	1,65	0,78	-1,31	0,07
p	0,959		0,093		0,180		0,180	

* O teste estatístico foi realizado para os valores da Mediana. Nível de significância de 95% ($p \leq 0,05$).

Tabela 6 Valores máximos, valores mínimos, mediana, percentil 25, percentil 75, e Teste de Wilcoxon para medidas pareadas comparando a velocidade de erupção total em LRA e PLO dos dentes inferiores .

	PERCENTIL					p
	Mínimo	Máximo	25	50	75	
V3-LRA	-10,550	16,995	2,607	3,970	7,070	0,002
V3-PIO	-6,786	11,112	2,357	3,834	5,081	
V4-LRA	-2,042	13,035	1,731	3,416	5,332	0,000
V4-PIO	-3,128	8,137	1,203	2,659	4,297	
V5-LRA	-1,185	15,773	1,531	3,260	5,336	0,007
V5-PIO	-4,448	10,902	0,908	2,347	4,196	
V7-LRA	-2,764	5,018	0,375	2,057	3,097	0,336
V7-PIO	-9,866	5,737	,0234	1,512	3,405	

* O teste estatístico foi realizado para os valores da Mediana. Nível de significância de 95% ($p \leq 0,05$).

4 DISCUSSÃO

A formação dentária e a erupção estão associadas e ocorrem de forma simultânea como mostram os trabalhos sobre idade dentária e desenvolvimento, e os mais recentes estudos sobre o controle genético desses processos (6, 9, 21-27).

Os resultados encontrados neste trabalho evidenciam que, de modo geral, a velocidade de erupção foi menor no estágio D (início da formação radicular), sofreu aceleração nos estágios E e F, e novamente diminuiu no estágio de desenvolvimento G (ápice parcialmente aberto). Para os caninos e primeiros pré-molares, a maior velocidade de erupção foi encontrada no estágio E, e nos segundos pré-molares e molares no estágio F, em nosso trabalho.

Haavikko (25) utilizou amostra com 1162 crianças, em um estudo transversal que avaliou a formação dentária e a erupção alveolar e clínica nos dentes permanentes. A erupção alveolar ocorreu nos caninos com $\frac{3}{4}$ da raiz completa, e nos primeiros pré-molares, segundos pré-molares e segundos molares com $\frac{1}{2}$ da raiz. A erupção clínica dos dentes inferiores ocorreu quando o canino estava com $\frac{3}{4}$ ou toda a raiz formada, faltando somente o ápice ser fechado; os primeiros pré-molares, os segundos pré-molares e os segundos molares com $\frac{3}{4}$ de raiz formada. As meninas podem ter a erupção clínica um pouco mais precoce do que os meninos.

Os dentes precedidos por dentes decíduos formam-se e erupcionam mais rápido do que os outros (25).

De fato, neste trabalho, os segundos molares permanentes foram os dentes que tiveram menores velocidades de erupção – sendo que a diferença foi estatisticamente significativa nas velocidades de erupção a partir da LRA e do plano oclusal, no estágio E, entre segundo molares e caninos, e segundos

molares e primeiros pré-molares. No estágio F, houve diferença estatisticamente significativa entre velocidades de erupção a partir da LRA entre segundo molares e caninos, e segundos molares e segundos pré-molares.

Fanning (28) realizou extrações de molares decíduos em diferentes estágios de desenvolvimento dos germes dos dentes permanentes. Segundo ela, se o dente permanente já possui raiz formada e já iniciou seu processo eruptivo, a remoção do dente decíduo acelera a emergência do pré-molar. A destruição do osso na região inter-radicular provocada por necrose dos dentes decíduos também é um fator que acelera a erupção do dente permanente. Esses dados clínicos corroboram a ideia de que a velocidade de erupção intraóssea é determinada pela velocidade de formação do caminho para a erupção – atividade das células clásticas (29, 30). A erupção mais rápida de dentes precedidos por decíduos poderia ser explicada pela maior atividade de células clásticas para reabsorver raízes de dentes decíduos e formar o caminho eruptivo.

Quando a LRA foi utilizada como parâmetro para medir a velocidade, maior velocidade foi a dos caninos no estágio E (5,75 mm/ano). Entretanto, quando o parâmetro foi o plano oclusal, a maior velocidade foi dos segundos pré-molares (4,98 mm/ano). Em ordem decrescente, as maiores velocidades de erupção a partir da LRA foram: caninos (E), segundos pré-molares (F), primeiros pré-molares (E) e segundos molares (F). Já na velocidade de erupção medida a partir do plano oclusal, houve uma inversão nessa sequência: segundos pré-molares (F), caninos (E), segundos molares (F) e primeiros pré-molares (E). Os dentes posteriores tiveram, assim, uma tendência a apresentar maiores valores na velocidade de erupção medida a partir do plano oclusal, acontecendo o contrário com os dentes mais anteriores.

As velocidades de erupção medidas a partir da LRA comparadas com as medidas a partir do plano oclusal apresentaram diferenças estatisticamente

significativas nos estágios E para primeiros pré-molares, segundos pré-molares e segundos molares; e no estágio F para primeiros pré-molares e segundos molares. A tendência geral de as maiores velocidades de erupção serem encontradas com referencial em LRA poderia ser explicada pelas alterações causadas com a extrusão de molares e incisivos, ao longo do crescimento. Os estudos de Watanabe et al. (31) utilizaram também as estruturas naturais estáveis de Björk para medir a extrusão e a migração dos incisivos e molares inferiores, em crianças franco-canadenses entre 8-15 anos. No trabalho, os incisivos sofreram extrusão de 5,04 mm em meninos, e 3,73 mm meninas; os molares erupcionaram 5,73 mm em meninos, e 4,24 mm meninas. A idade da nossa amostra é semelhante à idade da amostra do estudo de Watanabe et al. (31), assim poderíamos considerar que a real quantidade de erupção dos dentes possa ser subestimada quando medida a partir do plano oclusal, que está se afastando da ponta das cúspides dos dentes em erupção.

Nesse mesmo trabalho, Watanabe et al. (31) avaliaram as alterações sofridas na angulação do plano oclusal e constataram que em consequência da maior extrusão dos molares (0,4 mm e 0,7 mm, para meninos e meninas respectivamente) houve alteração no plano oclusal de $-0,15^\circ$ nos meninos e $1,28^\circ$ nas meninas, o que foi considerado insignificante.

Entretanto, uma rotação do plano oclusal no sentido anti-horário poderia explicar a tendência de maiores velocidades de erupção serem apresentadas pelos dentes posteriores quando medidas a partir do plano oclusal. Braun e Legan (32) definiram geometricamente e matematicamente as relações entre a oclusão dentária e as inclinações do plano oclusal. Os autores concluíram que a cada grau de alteração no plano oclusal (tanto no sentido horário, como no sentido anti-horário), ocorre uma alteração de 0,5 mm nas relações oclusais.

As dimensões das arcadas dentárias na faixa etária que constituiu a amostra estão em transição. É sabido que a arcada inferior, durante a dentição mista, sofre importantes alterações: aumento na distância intercaninos (no

primeiro período transitório) e subsequente diminuição (no segundo período transitório); diminuição no comprimento do arco (redução do *leeway space*), início da formação da curva de Spee (26, 33, 34). No segundo período transitório há, portanto, uma tendência de aumento da sobremordida, tanto pela migração mesial do 1º molar permanente, como pela retroinclinação dos incisivos, que depois, com o crescimento da mandíbula e a erupção dos segundos e terceiros molares, tende a diminuir (35, 36). Assim, parece ser plausível que o plano oclusal tenha sofrido uma rotação no sentido anti-horário, aproximando-se do segundo molar, aumentando a velocidade de erupção nesse dente. Observou-se que as maiores velocidades ocorreram no estágio de desenvolvimento F – quando, provavelmente, os molares decíduos já haviam esfoliado, permitindo a inclinação mesial do primeiro molar permanente.

A velocidade total de erupção dos dentes obtida neste estudo fornece uma medida de comparação do comportamento apresentado nesta amostra. O maior número de sujeitos presentes nos estágios D, E e F faz com que os valores encontrados não possam ser considerados como valores reais de velocidade de erupção para os dentes estudados. No entanto, as medidas encontradas neste trabalho estão emparelhadas e podem espelhar a diferença que podemos encontrar quando se utiliza o referencial de uma estrutura anatômica estável ou o plano oclusal – que está em modificação nessa faixa etária.

As velocidades com referência em LRA e com referência em PIO são estatisticamente diferentes para os caninos, primeiros pré-molares e segundos pré-molares. A posição dos dentes deveria ser sempre analisada a partir de uma estrutura estável, pois muitas vezes a relação oclusal poderá se modificar em função do crescimento esquelético ou de modificações na posição dentária (18). No entanto, o bordo inferior da mandíbula (37) e o plano oclusal já foram utilizados como referência para mediar a velocidade de erupção (4, 38). Ao utilizarmos uma referência estável para medir a velocidade de erupção (LRA) e outra não, no caso o plano oclusal, houve uma tendência de observarmos maiores velocidades na erupção a partir da LRA.

5 CONCLUSÃO

As maiores velocidades de erupção a partir de LRA foram encontradas para os caninos (5,75 mm/ano) e segundos pré-molares (4,93 mm/ano) nos estágios E e F, respectivamente.

Quando a velocidade foi medida a partir do plano oclusal, as maiores velocidades foram encontradas nos segundos pré-molares (4,98 mm/ano) e nos caninos (4,48 mm/ano), todos no estágio F e E, respectivamente.

As velocidades de erupção medidas a partir da LRA comparadas com as medidas a partir do plano oclusal apresentaram diferenças estatisticamente significativas nos estágios E para os primeiros pré-molares, segundos pré-molares e segundos molares; e no estágio F para os caninos, primeiros pré-molares e segundos molares. Quando a velocidade de erupção é medida pelo plano oclusal, o crescimento alveolar é subtraído da real velocidade em que o dente é movido de sua posição inicial na base esquelética. As alterações na inclinação do plano oclusal, provocadas por alterações na posição dos primeiros molares e incisivos, também podem influenciar os valores.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wise GE. Cellular and molecular basis of tooth eruption. *Orthod Craniofac Res.* 2009 May;12(2):67-73.
2. Wise GE, He H, Gutierrez DL, Ring S, Yao S. Requirement of alveolar bone formation for eruption of rat molars. *Eur J Oral Sci.* 2011;119(5):333-8.
3. Martinelli FL, de Lima EM, Rocha R, Tirre-Araujo MS. Prediction of Lower Permanent Canine and Premolars Width by Correlation Methods. *Angle Orthod.* 2005;75(5):805-8.
4. Lima E, Lütz, LA, Souza, RM, Vieira, G, Araújo, VP. Velocidade de erupção de caninos permanentes superiores e segundos pré-molares inferiores de acordo com os estágios de Nolla. *Ortodontia Gaúcha.* 2008 Jan-Jun;12(1):5-11.
5. Moyers RE. *Ortodontia.* 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1979.
6. Nolla CM. The development of the permanent teeth. *JDC.* 1960 Nov;27(4):254-66.

7. Haruki T, Kanomi R, Shimono T. The differences in the chronology and calcification of second molars between angle Class III and Class II occlusions in Japanese children. *ASDC J Dent Child*. 1997 Nov-Dec;64(6):400-4.
8. Darling AI, Levers BGH. The pattern of eruption of some human teeth. *Arch Oral Biol*. 1975;20(2):89-96.
9. Moorrees CF, Fanning EA, Hunt EE, Jr. Age Variation of Formation Stages for Ten Permanent Teeth. *J Dent Res*. 1963 Nov-Dec;42:1490-502.
10. Moorrees CF, Fanning EA, Hunt EE, Jr. Formation and Resorption of Three Deciduous Teeth in Children. *Am J Phys Anthropol*. 1963 Jun;21:205-13.
11. Bjork A, Skieller V. Facial development and tooth eruption. An implant study at the age of puberty. *Am J Orthod*. 1972 Oct;62(4):339-83.
12. de Lima EM, Schmidt CB, de Araujo LL, Rizzato SM, Martinelli FL. How to predict the timing of eruption of mandibular second premolars. *Angle Orthod*. 2012 Nov;82(6):1067-70.
13. Proffit WR, Frazier-Bowers SA. Mechanism and control of tooth eruption: overview and clinical implications. *Orthod Craniofac Res*. 2009 May;12(2):59-66.
14. Demirjian A, Goldstein H, Tanner JM. A new system of dental age assessment. *Hum Biol*. 1973 May;45(2):211-27.
15. Bjork A. Prediction of mandibular growth rotation. *Am J Orthod*. 1969 Jun;55(6):585-99.
16. Bjork A, Skieller V. Normal and abnormal growth of the mandible. A synthesis of longitudinal cephalometric implant studies over a period of 25 years. *Eur J Orthod*. 1983 Feb;5(1):1-46.
17. Krarup S, Darvann TA, Larsen P, Marsh JL, Kreiborg S. Three-dimensional analysis of mandibular growth and tooth eruption. *J Anat*. 2005 Nov;207(5):669-82.
18. Duterloo HS, Planché PG. *Handbook of Cephalometric Superimposition*. 1 ed. Chicago: Quintessence Pub.; 2011.
19. Dibbets JMH. A method for structural mandibular superimpositioning. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1990;97(1):66-73.
20. Bjork A. The use of metallic implants in the study of facial growth in children: method and application. *Am J Phys Anthropol*. 1968 Sep;29(2):243-54.
21. Castaneda B, Simon Y, Jacques J, Hess E, Choi YW, Blin-Wakkach C, et al. Bone resorption control of tooth eruption and root morphogenesis: Involvement of the receptor activator of NF-kappaB (RANK). *J Cell Physiol*. 2011 Jan;226(1):74-85.
22. Fanning EA. Effect of Extraction of Deciduous Molars on the Formation and Eruption of their Successors. *Angle Orthod*. 1962;32(1):44-53.
23. Gron AM. Prediction of tooth emergence. *J Dent Res*. 1962 May-Jun;41:573-85.

24. Retrouvey J-M, Goldberg M, Schwartz S, Francis HG, John MP, Harald Juppner - Francis H. Glorieux JMP, et al. Chapter 5 - Dental Development and Maturation, from the Dental Crypt to the Final Occlusion. *Pediatric Bone (Second Edition)*. San Diego: Academic Press; 2011. p. 83-108.

25. Haavikko K. The formation and the alveolar and clinical eruption of the permanent teeth. An orthopantomographic study. *Suom Hammaslaak Toim*. 1970;66(3):103-70.

26. Moorrees CF. Normal Variation in Dental Development Determined with Reference to Tooth Eruption Status. *J Dent Res*. 1965 Jan-Feb;44:SUPPL:161-73.

27. Lallam-Laroye C Fau - Baroukh B, Baroukh B Fau - Doucet P, Doucet P Fau - Barritault D, Barritault D Fau - Saffar J-L, Saffar JI Fau - Colombier M-L, Colombier ML. ReGeneraTing agents matrix therapy regenerates a functional root attachment in hamsters with periodontitis. (1937-335X (Electronic)).

28. Fanning EA. A longitudinal study of tooth formation and root resorption. *N Z Dent J*. 1961 Oct;57:202-17.

29. Marks Jr SC, Cahill DR. Experimental study in the dog of the non-active role of the tooth in the eruptive process. *Archives of Oral Biology*. 1984;29(4):311-22.

30. Marks SC, Jr., Schroeder HE. Tooth eruption: theories and facts. *Anat Rec*. 1996 Jun;245(2):374-93.

31. Watanabe E, Demirjian A, Buschang P. Longitudinal post-eruptive mandibular tooth movements of males and females. *Eur J Orthod*. 1999 Oct;21(5):459-68.

32. Braun S, Legan HL. Changes in occlusion related to the cant of the occlusal plane. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1997 Feb;111(2):184-8.

33. Moorrees CF, Chadha JM. Available Space for the Incisors during Dental Development-a Growth Study Based on Physiologic Age. *Angle Orthod*. 1965 Jan;35:12-22.

34. Moorrees CFA, Fanning EA, Gron A-M. The Consideration Of Dental Development In Serial Extraction. *Angle Orthod*. 1963 2012/10/17;33(1):44-59.

35. Baccetti T, Franchi L, McNamara JA, Jr. Longitudinal growth changes in subjects with deepbite. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2011 Aug;140(2):202-9.

36. Bergersen EO. A Longitudinal Study of Anterior Vertical Overbite from Eight to Twenty Years of Age. *Angle Orthod*. 1988;58(3):237-56.

37. Carlson H. Studies on the rate and amount of eruption of certain human teeth. *Am J Orthod Oral Surg*. 1944;30(11):575-88.

38. Cozatti L, Araujo L, Lima E, Menezes L. Avaliação da velocidade de erupção de segundos pré-molares inferiores e caninos permanentes superiores em indivíduos com fissura lábio-palatina. *Ortodontia Gaúcha*. 2010 Jul-Dez;14(2):5-11.

7 DISCUSSÃO GERAL

7.1 TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA DE FEIXE CÔNICO, SUPERPOSIÇÕES E O MÉTODO ESTRUTURAL

A tomografia computadorizada (TC) é um método de diagnóstico por imagem que utiliza a radiação X e que permite a reprodução de uma secção do corpo humano em qualquer um dos três planos de espaço. A tomografia evidencia as relações estruturais no espaço, em profundidade, permitindo a delimitação de irregularidades em três dimensões (16). Além disso, as medições realizadas a partir de uma tomografia apresentam uma proporção de 1:1, ao contrário das radiografias convencionais, em que a ampliação pode variar (51).

As vantagens, entretanto, da obtenção das imagens 3D devem ser consideradas em relação ao seu custo biológico, pois a tomografia computadorizada utiliza doses maiores de radiação do que as radiografias convencionais (74). Estudos recentes (53, 55, 74, 75) demonstram que, apesar da TCFC utilizar menores doses de raios-X do que os tomógrafos utilizados em medicina, a quantidade de radiação ainda é maior do que nos exames radiográficos convencionais. A dose de radiação para esses exames está diretamente relacionada ao tempo de exposição, ao FOV (Field of View), ao tamanho do voxel e à miliamperagem (53, 56). Além disso, crianças são mais suscetíveis à exposição à radiação – o que exige uma justificativa precisa da indicação desse tipo de exame. De acordo com a SEDENTEXCT (SEDENTEXCT foi um projeto colaborativo que pretendia buscar informações necessárias para a utilização de TCFC, em Odontologia, baseada em evidências científicas e de forma segura - <http://www.sedentexct.eu/content/dental-uses-cbct>), as indicações para o uso de tomografias de feixe cônico em pacientes com a dentição em desenvolvimento são: localização de dentes inclusos, reabsorção externa

relacionada a dentes não erupcionados, avaliação de fenda palatina, posição dos dentes e localização, medição de dimensões de ossos para a colocação de mini-implante, expansão rápida da maxila, cefalometria 3D, avaliação do espaço aéreo, avaliação da idade, e investigação das parestesias associadas a tratamento ortodôntico – desde que forneçam informações imprescindíveis, as quais não seriam obtidas com as radiografias convencionais (76).

Uma vez que a tomografia tenha sido realizada, alguma manipulação básica e medições do conjunto de dados podem ser realizadas com o *software* fornecido pelo fabricante. As ferramentas de visualização, marcação dos pontos de referência, medição, registro, sobreposição e computação de imagens 3D são diferentes daquelas usadas em imagens de 2D. Embora já haja autores que indiquem a boa reprodutibilidade da cefalometria em 3D, o consenso é de que vivemos um período de transição entre as imagens 2D e 3D e, por isso, mais estudos sobre o tema são necessários. Devemos considerar que as linhas e os planos utilizados nas análises cefalométricas atuais não possuem definições claras de suas localizações nos três planos do espaço. Sem essas definições, a marcação de pontos e planos nas imagens tridimensionais torna-se mais demorada e mais difícil de ser reproduzida. Além disso, muitos desses pontos estão localizados em superfícies curvas, ou instáveis em relação ao crescimento – tornando a tarefa de marcação menos precisa (77-81). As medições realizadas de imagens em cortes, ou em reconstruções 2D, a partir de TCFC têm demonstrado valores confiáveis ou, no mínimo, semelhantes aos daquelas realizadas em radiografias convencionais (51, 57, 79).

As superposições realizadas com TCFC têm como objetivos compreender as mudanças em tamanho e forma, e o deslocamento dos tecidos moles faciais relacionados ao tratamento. As mudanças podem ser medidas quantitativamente através de *software* que analisa as distâncias entre as superfícies dos modelos 3D (utilizando mapa de cores ou semitransparências), descrevendo os resultados não como deslocamento absoluto, mas como deslocamentos em relação à base do crânio – onde é registrado esse tipo de

superposição. A realização de superposições em TCFC é demorada, demanda *softwares* específicos e computadores de alto desempenho (17, 82-84). Além disso, não é possível obtermos superposições dentárias, esqueléticas e de tecidos moles com qualidade sem realizar fusão de imagens (modelos digitais, TCFC e fotografias 3D) (85).

A maioria das estruturas estáveis de Björk é interna, ou então, como o canal mandibular, estáveis somente no sentido sagital. Isso inviabiliza a realização de superposições volumétricas usando como registro as estruturas estáveis preconizadas por Björk e Skieller, como o próprio estudo de Krarup et al. evidenciou (26). O uso de reconstruções 2D a partir das TCFCs, ainda assim, ofereceu vantagens para a realização das superposições estruturais. A possibilidade de separar as imagens do lado direito e do lado esquerdo facilitou a visualização das estruturas anatômicas bilaterais e de cada germe dentário. Além disso, a manipulação da reorientação da cabeça na TCFC permitiu a criação de imagens com a mesma posição mandibular – o que muitas vezes não ocorre nas radiografias convencionais, pois podem acontecer pequenas inclinações ou rotações da cabeça (sentidos coronal e/ou axial), que distorcem a forma da estrutura na imagem obtida.

7.2 FORMAÇÃO DA RAIZ E ERUPÇÃO DENTÁRIA

A formação dentária e a erupção estão associadas e ocorrem de forma simultânea como mostram os trabalhos sobre idade dentária e desenvolvimento, e os mais recentes estudos sobre o controle genético desses processos (7, 10, 19, 86-91). De fato, a erupção ativa inicia apenas após a coroa dentária estar completa. As interações moleculares entre a bainha epitelial de Hertwig e as células mesenquimais direcionam a formação do periodonto. A importância do equilíbrio dessa interação entre dentes e o osso alveolar torna-se visível quando este é rompido. Na doença periodontal, por exemplo, o infiltrado leucocitário aumenta a reabsorção óssea, tanto via produção de *RANKL*, quanto pela liberação de *IL1* e prostaglandina E_2 , levando

a perda do dente. A perda precoce de um dente permanente, por sua vez, leva ao hipodesenvolvimento daquela região alveolar (21).

Neste estudo, as maiores velocidades de erupção foram encontradas em estágios intraósseos do germe, de maneira semelhante às conclusões de Carlson (30). Para o autor, a velocidade de erupção dentária exibiu três fases. A erupção intra-óssea foi lenta no começo e, logo após o início da formação radicular até após atingir a crista alveolar, tornou-se rápida. Ao se aproximar do plano oclusal, os dentes voltaram a erupcionar lentamente. Convém destacar que Carlson utilizou a borda inferior do corpo da mandíbula para realizar sua análise – esta referência não é considerada ideal, pois é uma região que sofre intensa aposição óssea durante o crescimento.

Os resultados encontrados neste trabalho evidenciam que, de modo geral, a velocidade de erupção foi menor no estágio D (início da formação radicular), sofreu aceleração nos estágios E e F, e novamente diminuiu no estágio de desenvolvimento G (ápice parcialmente aberto). Para os caninos e primeiros pré-molares, a maior velocidade de erupção foi encontrada no estágio E, e nos segundos pré-molares e molares no estágio F, em nosso trabalho.

Moorrees et al.(90) e Grøn (88) relataram que os pré-molares inferiores irrompem com $\frac{3}{4}$ de raiz completa, e os caninos inferiores com um pouco mais de $\frac{3}{4}$ de raiz completa.

Haavikko (89) utilizou uma grande amostra, 1162 crianças, em um estudo transversal que avaliou a formação dentária e a erupção alveolar e clínica nos dentes permanentes. A erupção alveolar ocorreu nos caninos com $\frac{3}{4}$ da raiz completa, e nos primeiros pré-molares, segundos pré-molares e segundos molares com $\frac{1}{2}$ da raiz. A erupção clínica dos dentes inferiores ocorreu quando o canino estava com $\frac{3}{4}$ ou toda a raiz formada, faltando somente o ápice ser fechado; os primeiros pré-molares, os segundos pré-

molares e os segundos molares com $\frac{3}{4}$ de raiz formada. As meninas podem ter a erupção clínica um pouco mais precoce do que os meninos.

Além disso, Haavikko (89) constatou que os dentes precedidos por dentes decíduos formavam-se e erupcionavam mais rápido do que os outros (Caso 1, pág. 124) De fato, neste trabalho, dentre os dentes estudados, os segundos molares permanentes foram os dentes que tiveram menores velocidades de erupção – sendo que a diferença foi estatisticamente significativa nas velocidades de erupção a partir da LRA e do plano oclusal, no estágio E, entre segundos molares e caninos e segundos molares e primeiros pré-molares. No estágio F, houve diferença estatisticamente significativa entre velocidades de erupção a partir da LRA entre segundo molares e caninos e segundos molares e segundos pré-molares. Fanning (92) realizou extrações de molares decíduos em diferentes estágios de desenvolvimento dos germes dos dentes permanentes. Segundo ela, se o dente permanente já possui raiz formada e já iniciou seu processo eruptivo, a remoção do dente decíduo acelera a emergência do pré-molar. A destruição do osso na região inter-radicular provocada por necrose dos dentes decíduos também é um fator que acelera a erupção do dente permanente. Esses dados clínicos corroboram a ideia de que a velocidade de erupção intra-óssa é determinada pela velocidade de formação do caminho para a erupção – atividade das células clásticas (24, 32). A erupção mais rápida de dentes precedidos por decíduos poderia ser explicada pela maior atividade de células clásticas para reabsorver raízes de dentes decíduos e formar o caminho eruptivo.

Neste trabalho, caninos e primeiros pré-molares tiveram maiores velocidades de erupção no período anterior às erupções alveolar e clínica - maior velocidade de erupção foi no estágio E (aproximadamente $\frac{1}{2}$ da raiz formada). Os segundos pré-molares e os segundos molares tiveram o mesmo padrão, sendo que a maior velocidade de erupção foi no estágio F (aproximadamente $\frac{2}{3}$ da raiz formada). Esses dados confirmam as afirmações de Dale e Brandt (93), e Dale e Dale (29) de que os dentes erupcionam quando o desenvolvimento de suas raízes já atingiu metade de seu comprimento.

Para Demirjian e Lavesque (94), a erupção clínica ocorre após os dentes mandibulares atingirem o estágio de desenvolvimento F. Os caninos erupcionam no estágio G de desenvolvimento, enquanto que, nos demais dentes, a erupção precede alguns meses a chegada a esse estágio.

No estudo de Smith e Buschang (95), a erupção alveolar ocorreu nos caninos quando o comprimento da raiz do dente atingiu 70% do comprimento total do dente; nos pré-molares isso aconteceu com 65% do comprimento total. A erupção pode ser prevista quando o dente tiver atingido os estágios F ou G, e sua raiz representar 60% do total do seu comprimento.

Grøn (88) explicou a diferença nos estágios de desenvolvimento entre os grupos de dentes no momento da irrupção como uma consequência da distância inicial da coroa ao nível gengival. Os caninos, por exemplo, por possuírem uma posição mais baixa, irrompem com a raiz quase completamente formada.

7.3 VELOCIDADE DE ERUPÇÃO

A imagem dos gráficos da superposição das medianas dos caninos e dos primeiros pré-molares exhibe comportamentos semelhantes (maior velocidade de erupção no estágio E), assim como os segundos pré-molares e os segundos molares (maior velocidade de erupção no estágio F) (pág. 66). Haavikko (89) identificou ritmos de formação radicular semelhantes entre caninos e primeiros pré-molares, e entre segundos pré-molares e segundos molares. Nos meninos, por exemplo, os primeiros pré-molares podem estar com seu ápice completo até 1 ano antes dos segundos pré-molares (Caso 2, pág. 125).

Neste trabalho, as maiores velocidades de erupção para caninos não foram encontradas no mesmo estágio de desenvolvimento que o constatado por Lima et al. (4). No estudo de Lima et al. (4), as maiores velocidades de

erupção dos caninos superiores e dos segundos pré-molares inferiores foram encontradas no estágio 8 de Nolla (7) – 2/3 de raiz formada – o que equivaleria ao estágio F de Demirjian (18). Entretanto, os caninos avaliados no estudo de Lima et al.(4) foram os superiores. Os segundos pré-molares inferiores apresentaram as maiores velocidades no mesmo estágio de desenvolvimento em ambos os estudos. Comparando as velocidades de erupção dos caninos superiores e dos segundos pré-molares inferiores, Lima et al(4). não encontraram diferenças estatísticas significativas em nenhum dos estágios de desenvolvimento estudados.

Quando a LRA foi utilizada como parâmetro para medir a velocidade, maior velocidade foi a dos caninos no estágio E (5,75 mm/ano). Entretanto, quando o parâmetro foi o plano oclusal, a maior velocidade foi dos segundos pré-molares (4,98 mm/ano). Em ordem decrescente, as maiores velocidades de erupção a partir da LRA foram: caninos (E), segundos pré-molares (F), primeiros pré-molares (E) e segundos molares (F). Já na velocidade de erupção medida a partir do plano oclusal, houve uma inversão nesta sequência: segundos pré-molares (F), caninos (E), segundos molares (F) e primeiros pré-molares (E). Os dentes posteriores tiveram, assim, uma tendência a apresentar maiores valores na velocidade de erupção medida a partir do plano oclusal, acontecendo o contrário com os dentes mais anteriores.

As velocidades de erupção medidas a partir da LRA comparadas com as medidas a partir do plano oclusal apresentaram diferenças estatisticamente significativas nos estágios E para primeiros pré-molares, segundos pré-molares e segundos molares; e no estágio F para primeiros pré-molares e segundos molares. A tendência geral de as maiores velocidades de erupção serem encontradas com referencial em LRA poderia ser explicada pelas alterações causadas com a extrusão de molares e incisivos, ao longo do crescimento. O estudo de Watanabe et al.(38) utilizou também as estruturas naturais estáveis de Björk para medir a extrusão e a migração dos incisivos e molares inferiores, em crianças franco-canadenses entre 8-15 anos. No trabalho, os incisivos sofreram extrusão de 5,04 mm em meninos, e 3,73 mm meninas; os molares

erupcionaram 5,73 mm em meninos, e 4,24 mm meninas. A idade da nossa amostra é semelhante à idade da amostra do estudo de Watanabe et al. (38), assim poderíamos considerar que a real quantidade de erupção dos dentes pudesse ser subestimada quando medida a partir do plano oclusal, que estava se afastando da ponta das cúspides dos dentes em erupção.

Nesse mesmo trabalho, Watanabe et al. (38) avaliaram as alterações sofridas na angulação do plano oclusal e constataram que em consequência da maior extrusão dos molares (0,4 mm e 0,7 mm, para meninos e meninas respectivamente), houve alteração no plano oclusal de $-0,15^\circ$ nos meninos e $1,28^\circ$ nas meninas, o que foi considerado insignificante.

Entretanto, uma rotação do plano oclusal no sentido anti-horário poderia explicar a tendência de maiores velocidades de erupção serem apresentadas pelos dentes posteriores quando medidas a partir do plano oclusal. Braun e Legan (96) definiram geometricamente e matematicamente as relações entre a oclusão dentária e as inclinações do plano oclusal. Os autores concluíram que a cada grau de alteração no plano oclusal (tanto no sentido horário, como no sentido anti-horário) ocorre uma alteração de 0,5 mm nas relações oclusais.

As dimensões das arcadas dentárias na faixa etária que constituiu a amostra estão em transição. É sabido que a arcada inferior, durante a dentição mista, sofre importantes alterações: aumento na distância intercaninos (no primeiro período transitório) e subsequente diminuição (no segundo período transitório); diminuição no comprimento do arco (redução do *leeway space*), início da formação da curva de Spee (90, 97, 98). No segundo período transitório há, portanto, uma tendência de aumento da sobremordida, tanto pela migração mesial do 1º molar permanente, como pela retroinclinação dos incisivos, que, depois, com o crescimento da mandíbula e a erupção dos segundos e terceiros molares, tende a diminuir (99, 100). Assim, parece ser plausível que o plano oclusal tenha sofrido uma rotação no sentido anti-horário, aproximando-se do segundo molar, aumentando a velocidade de erupção

nesse dente. Observa-se que as maiores velocidades ocorreram no estágio de desenvolvimento F – quando, provavelmente, os molares decíduos já haviam esfoliado, permitindo a inclinação mesial do primeiro molar permanente (Caso 3 e Caso 5).

Comparando-se a erupção dentária entre meninos e meninas, foram encontradas diferenças estatísticas significantes nas velocidades de erupção dos caninos e segundos molares com referência no plano oclusal (V3-PLO e V7-PLO) no estágio E, maior nas meninas (4,93 mm/ano para as meninas e 3,36 mm/ano para os meninos, $p = 0,028$). A velocidade de erupção dos segundos pré-molares e dos segundos molares no estágio E, com referência em LRA foi mais rápida para meninas (4,93 mm/ano para as meninas e 2,00 mm/ano para os meninos; e 2,47 mm/ano nas meninas e 0,74 mm/ano nos meninos, respectivamente para o segundo pré-molar e o segundo molar).

Fanning (87) e Haavikko (89) constataram que os caninos formam-se até 0,5 anos mais rápido nas meninas do que nos meninos, e sua erupção também é mais precoce.

Moorrees et al. (10) concluíram que as raízes dos caninos e pré-molares nas meninas levam de 4,6 - 4,9 anos para se formarem. Nos meninos, 5,3 e 5,4 anos são necessários para a formação das raízes dos primeiros pré-molares e dos segundos pré-molares, respectivamente, e 6,2 anos para a formação radicular dos caninos. Os autores encontraram uma diferença de até 1,3 anos na erupção clínica dos caninos entre meninas e meninos. No estudo de Jerolimov e Muretić (101), em que foram avaliadas as posições dos germes dentários de caninos e pré-molares em meninos e meninas, foi concluído que o germe dos caninos das meninas encontrava-se mais próximo ao plano oclusal.

Os caninos são os dentes que apresentam maiores diferenças entre os sexos no que diz respeito à erupção dentária de acordo com a literatura (10, 87-89, 92). Considerando-se as mais recentes teorias de erupção, que

relacionam a força eruptiva ao crescimento do processo alveolar, parece esperado que as meninas, por apresentarem um menor período de crescimento esquelético do que meninos, tenham a sua erupção mais rápida. Quando o dente faz a sua erupção alveolar, a região do rebordo desaparece para a passagem da coroa, diminuindo o nível ósseo. Conforme o dente realiza a sua erupção, ocorre aposição óssea em torno da raiz em formação, garantido a sustentação do dente e o preenchimento do alvéolo até então reabsorvido para a passagem da coroa (mais volumosa que a raiz) (63, 102) (Caso 4).

Uma investigação com uma amostra mais homogênea do que a presente poderia averiguar se existem outras causas para as diferenças entre as velocidades encontradas, ou se esta ocorrência é mais uma situação do dimorfismo sexual.

A velocidade total de erupção dos dentes obtida neste fornece uma medida de comparação do comportamento apresentado nesta amostra. As medidas encontradas neste trabalho estão emparelhadas, e podem espelhar a diferença que podemos encontrar quando se utiliza o referencial de uma estrutura anatômica estável ou o plano oclusal – que está em modificação nesta faixa etária.

As velocidades com referência em LRA e com referência em PLO são estatisticamente diferentes para os caninos, primeiros pré-molares e segundos pré-molares. A posição dos dentes deveria ser sempre analisada a partir de uma estrutura estável, pois muitas vezes a relação oclusal poderá se modificar em função do crescimento esquelético ou de modificações na posição dentária (59). No entanto, o bordo inferior da mandíbula (30) e o plano oclusal já foram utilizados como referência para mediar a velocidade de erupção (4, 6). Ao utilizarmos uma referência estável para medir a velocidade de erupção (LRA) e outra não, no caso o plano oclusal, houve uma tendência de observarmos maiores velocidades na erupção a partir da LRA. Essa diferença, no entanto, é irrelevante clinicamente, mesmo considerando o tempo total que os dentes

levam do início da erupção até o contato oclusal – caninos, aproximadamente, 5 anos e demais dentes, 3 anos.

8 CONCLUSÃO

As maiores velocidades de erupção a partir de LRA foram encontradas para os caninos (5,75 mm/ano) e segundos pré-molares (4,93 mm/ano) nos estágios E e F, respectivamente. Quando a velocidade foi medida a partir do plano oclusal, as maiores velocidades foram constatadas nos segundos pré-molares (4,98 mm/ano) e nos caninos (4,48 mm/ano), todos no estágio F e E, respectivamente.

As velocidades de erupção medidas a partir da LRA comparadas com as medidas a partir do plano oclusal apresentaram diferenças estatisticamente significativas nos estágios E para os primeiros pré-molares, segundos pré-molares e segundos molares; e no estágio F para os caninos, primeiros pré-molares e segundos molares. Quando a velocidade de erupção é medida pelo plano oclusal, o crescimento alveolar é subtraído da real velocidade em que o dente é movido de sua posição inicial na base esquelética. As alterações na inclinação do plano oclusal, provocadas por alterações na posição dos primeiros molares e incisivos, também podem influenciar os valores.

A velocidade de erupção, sem considerar os estágios de desenvolvimento dos dentes, foi maior medida por LRA do que quando medida pelo plano oclusal com significância estatística, com exceção dos segundos molares. Seriam necessários mais estudos investigando a importância clínica dessas diferenças observadas.

CASO 1

Em estágios precoces de desenvolvimento radicular, não ocorreu alteração importante na inclinação do plano oclusal. Canino, 1º pré-molar e 2º pré-molar apresentaram erupção semelhante. O 2º molar erupcionou menos.



Vermelho ♀ 7 a. 3 m.

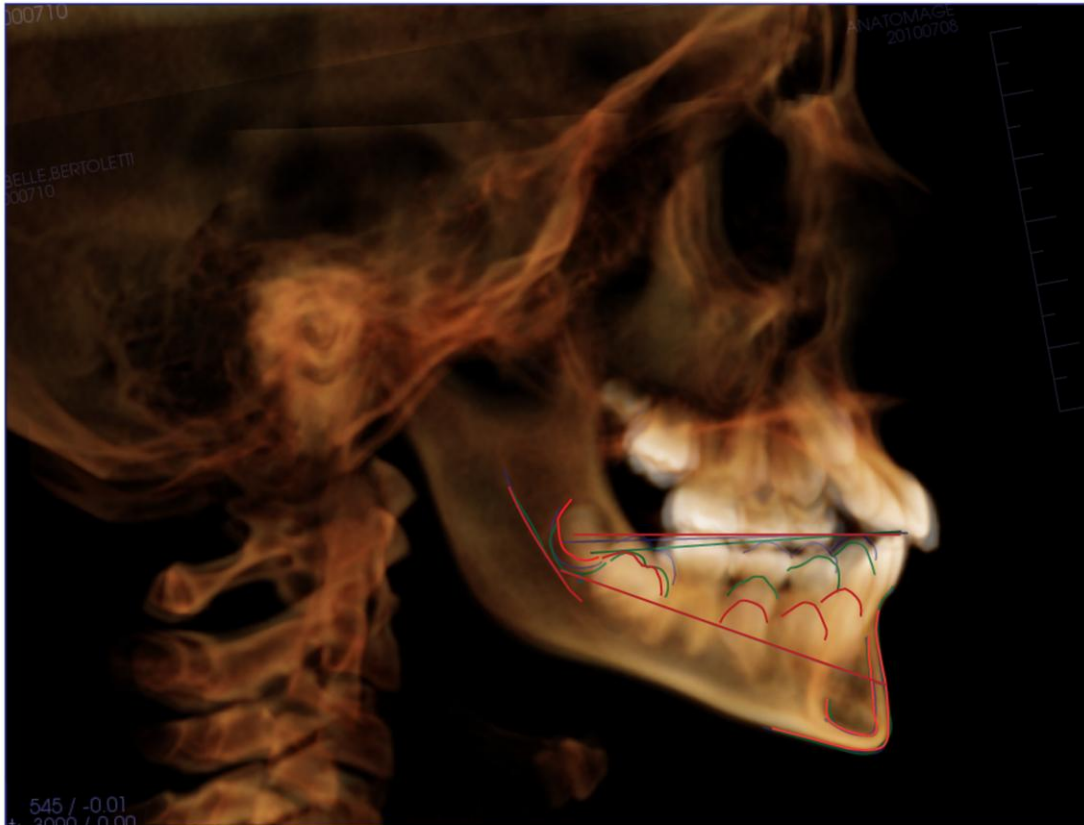
Estágio de desenvolvimento dos germes: C: E 1º PM: D 2º PM: D 2º M: D

Azul ♀ 7a. 11 m.

Estágio de desenvolvimento dos germes: C: E 1º PM: E 2º PM: E 2º M: D

CASO 2

O canino entre os estágios F e G erupcionou consideravelmente; após atingir o estágio G mostrou menor quantidade de erupção. Repare o ritmo semelhante de erupção entre canino e 1º pré-molar, e entre 2º pré-molar e 2º molar. O plano oclusal modifica sua inclinação com a mesialização do 1º molar permanente após a esfoliação do 1º molar decíduo.



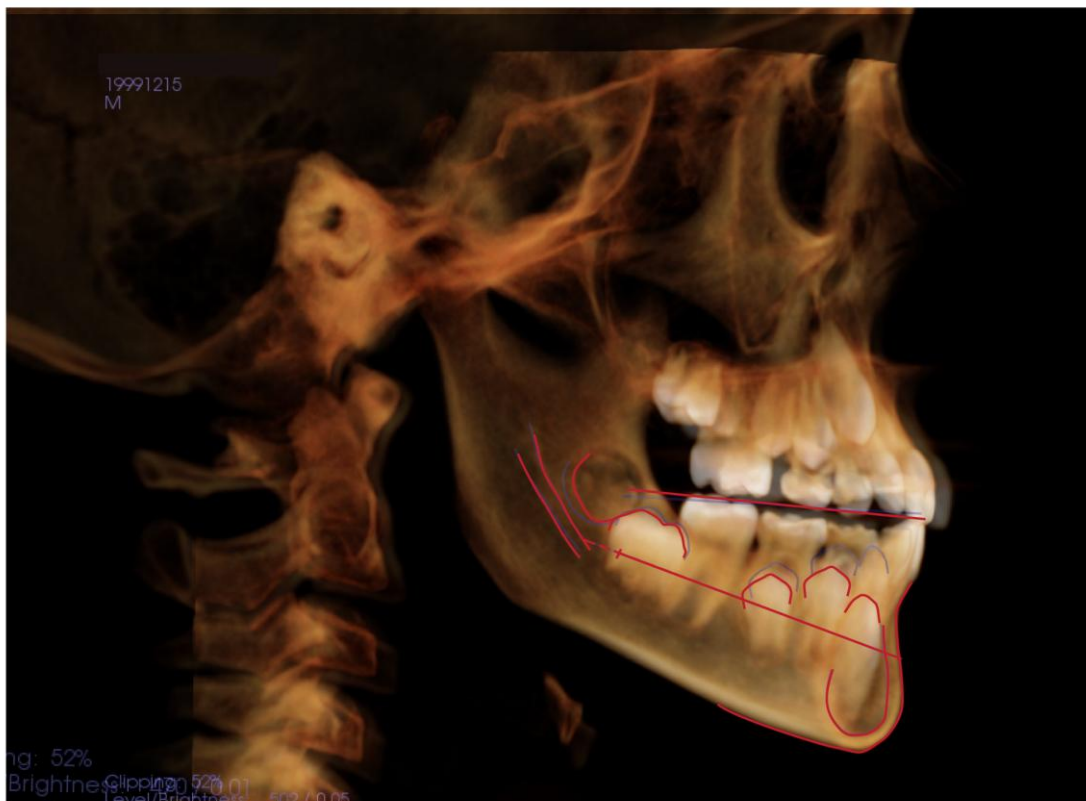
Vermelho ♀ 8 a. 11 m.
Estágio de desenvolvimento dos germes: C: F 1º PM: E 2º PM: E 2º M: D

Verde ♀ 10 a. 0 m.
Estágio de desenvolvimento dos germes: C: G 1º PM: F 2º PM: F 2º M: E

Azul ♀ 10 a. 10 m.
Estágio de desenvolvimento dos germes: C: G 1º PM: F 2º PM: F 2º M: E

CASO 3

O 2º molar permanente, no estágio E, tem erupção insignificante. Entretanto, as alterações que ocorreram no plano oclusal poderiam mascarar a real velocidade de erupção que o dente apresentou, se este plano for considerado como referência absoluta. Os pré-molares realizam um deslocamento mesial durante a erupção. O canino permanente entre os estágios F e G erupcionou consideravelmente.



Vermelho ♂ 10 a. 5 m.
Estágio de desenvolvimento dos germes: C: F 1º PM: F 2º PM: E 2º M: E

Azul ♂ 11 a. 10 m.
Estágio de desenvolvimento dos germes: C: G 1º PM: F 2º PM: E 2º M: E

CASO 4

Repare novamente no ritmo semelhante de erupção entre canino e 1º pré-molar, e entre 2º pré-molar e 2º molar. O 1º pré-molar encontra-se mais adiantado em seu desenvolvimento do que o canino. A irrupção do 1º pré-molar antecedeu a do canino - o que não é esperado idealmente.



Vermelho ♀ 10 a. 5 m.
Estágio de desenvolvimento dos germes: C: F 1º PM: F 2º PM: F 2º M: F

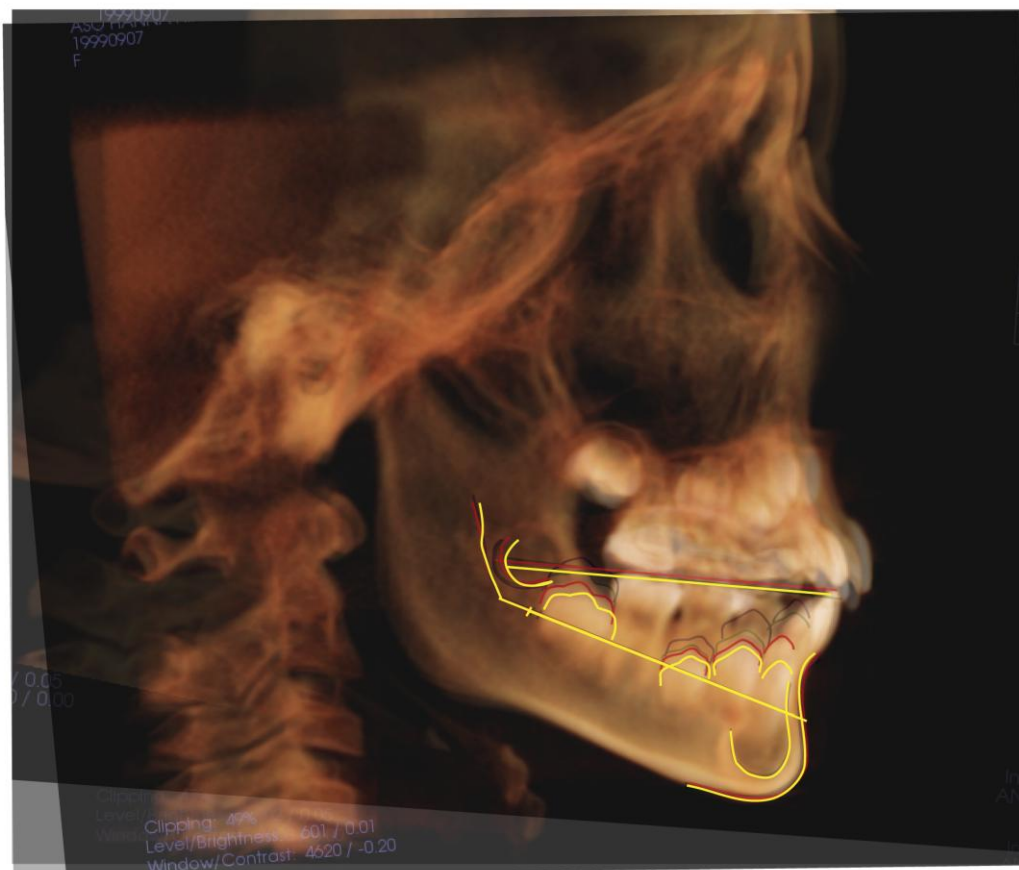
Azul ♀ 10 a. 8 m.
Estágio de desenvolvimento dos germes: C: F 1º PM: F 2º PM: F 2º M: F

Verde ♀ 11 a. 2 m.
Estágio de desenvolvimento dos germes: C: G 1º PM: G 2º PM: F 2º M: F

Amarelo ♀ 11 a. 11 m.
Estágio de desenvolvimento dos germes: C: G 1º PM: G 2º PM: F 2º M: F

CASO 5

Observe as variações na inclinação do plano oclusal. Entre a lâmina 1 e 2, quando ainda não havia esfoliado nenhum dente do segmento intermediário, o plano oclusal mantém sua inclinação. Nas lâminas 3 e 4, ocorre diminuição do ângulo formado com a LRA - decorrente da erupção do 2º molar permanente - que antecede a esfoliação do 2º molar decíduo.



Amarelo ♀ 9 a. 0 m.
Estágio de desenvolvimento dos germes: C: E 1º PM: D 2º PM: D 2º M: D

Vermelho ♀ 9 a. 4 m.
Estágio de desenvolvimento dos germes: C: F 1º PM: E 2º PM: E 2º M: D

Verde ♀ 9 a. 10 m.
Estágio de desenvolvimento dos germes: C: F 1º PM: E 2º PM: E 2º M: E

Azul ♀ 10 a. 5 m.
Estágio de desenvolvimento dos germes: C: G 1º PM: F 2º PM: F 2º M: F

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wise GE. Cellular and molecular basis of tooth eruption. *Orthod Craniofac Res.* 2009 May;12(2):67-73.
2. Wise GE, He H, Gutierrez DL, Ring S, Yao S. Requirement of alveolar bone formation for eruption of rat molars. *Eur J Oral Sci.* 2011;119(5):333-8.
3. Martinelli FL, de Lima EM, Rocha R, Tirre-Araujo MS. Prediction of Lower Permanent Canine and Premolars Width by Correlation Methods. *Angle Orthod.* 2005;75(5):805-8.
4. Lima E, Lütz, LA, Souza, RM, Vieira, G, Araújo, VP. Velocidade de erupção de caninos permanentes superiores e segundos pré-molares inferiores de acordo com os estágios de Nolla. *Ortodontia Gaúcha.* 2008 Jan-Jun;12(1):5-11.
5. Moyers RE. *Handbook of orthodontics.* 4 ed. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1988.
6. Cozatti L, Araujo L, Lima E, Menezes L. Avaliação da velocidade de erupção de segundos pré-molares inferiores e caninos permanentes superiores em indivíduos com fissura lábio-palatina. *Ortodontia Gaúcha.* 2010 Jul-Dez;14(2):5-11.
7. Nolla CM. The development of the permanent teeth. *JDC.* 1960 Nov;27(4):254-66.
8. Haruki T, Kanomi R, Shimono T. The differences in the chronology and calcification of second molars between angle Class III and Class II occlusions in Japanese children. *ASDC J Dent Child.* 1997 Nov-Dec;64(6):400-4.
9. Darling AI, Levers BGH. The pattern of eruption of some human teeth. *Arch Oral Biol.* 1975;20(2):89-96.
10. Moorrees CF, Fanning EA, Hunt EE, Jr. Age Variation of Formation Stages for Ten Permanent Teeth. *J Dent Res.* 1963 Nov-Dec;42:1490-502.
11. Moorrees CF, Fanning EA, Hunt EE, Jr. Formation and Resorption of Three Deciduous Teeth in Children. *Am J Phys Anthropol.* 1963 Jun;21:205-13.
12. Proffit WR, Frazier-Bowers SA. Mechanism and control of tooth eruption: overview and clinical implications. *Orthod Craniofac Res.* 2009 May;12(2):59-66.
13. Bjork A, Skieller V. Facial development and tooth eruption. An implant study at the age of puberty. *Am J Orthod.* 1972 Oct;62(4):339-83.
14. de Lima EM, Schmidt CB, de Araujo LL, Rizzato SM, Martinelli FL. How to predict the timing of eruption of mandibular second premolars. *Angle Orthod.* 2012 Nov;82(6):1067-70.
15. Vecchi A, Menezes LM, Weissheimer, A, Rizzato, SMD. "Cone Beam": a tomografia computadorizada mais próxima da clínica odontológica. *Ortodontia Gaúcha.* 2007 Jul-Dez;XI(2):5-11.

16. Garib DG, Raymundo Jr. R, Raymundo MV, Raymundo DV, Ferreira SN. Tomografia computadorizada de feixe cônico (Cone beam): entendendo este novo método de diagnóstico por imagem com promissora aplicabilidade na Ortodontia. *Dental Press J Orthod*. 2007;12:139-56.
17. Grauer D, Cevidanes LS, Proffit WR. Working with DICOM craniofacial images. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2009 Sep;136(3):460-70.
18. Demirjian A, Goldstein H, Tanner JM. A new system of dental age assessment. *Hum Biol*. 1973 May;45(2):211-27.
19. Retrouvey J-M, Goldberg M, Schwartz S, Francis HG, John MP, Harald Juppner - Francis H, Glorieux JMP, et al. Chapter 5 - Dental Development and Maturation, from the Dental Crypt to the Final Occlusion. *Pediatric Bone (Second Edition)*. San Diego: Academic Press; 2011. p. 83-108.
20. Townsend G, Bockmann M, Hughes T, Brook A. Genetic, environmental and epigenetic influences on variation in human tooth number, size and shape. *Odontology*. 2012 Jan;100(1):1-9.
21. Fleischmannova J, Matalova E, Sharpe PT, Misek I, Radlanski RJ. Formation of the Tooth-Bone Interface. *J Dent Res*. 2010;89(2):108-15.
22. Wise GE, Frazier-Bowers S, D'Souza RN. Cellular, molecular, and genetic determinants of tooth eruption. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2002;13(4):323-34.
23. Massler M, Schour I. Studies in tooth development: Theories of eruption. *Am J Orthod Oral Surg*. 1941;27(10):552-76.
24. Marks SC, Jr., Schroeder HE. Tooth eruption: theories and facts. *Anat Rec*. 1996 Jun;245(2):374-93.
25. Steedle JR, Proffit WR. The pattern and control of eruptive tooth movements. *Am J Orthod*. 1985;87(1):56-66.
26. Krarup S, Darvann TA, Larsen P, Marsh JL, Kreiborg S. Three-dimensional analysis of mandibular growth and tooth eruption. *J Anat*. 2005 Nov;207(5):669-82.
27. Ackerman JL, Kean MR, Proffit WR. The interaction of function and stability in the dentition. *Aust Orthod J*. 2009 Nov;25(2):169-72.
28. Marks Jr SC. Tooth eruption and bone resorption: experimental investigation of the ia (osteopetrotic) rat as a model for studying their relationships. *J Oral Pathol*. 1976;5(3):149-63.
29. Dale JG, Dale HC. Interceptive guidance of occlusion with emphasis on diagnosis. In: Graber T, Vanarsdall R, Vig K, editors. *Orthodontics, current principles and techniques*. 4 ed. St. Louis: Mosby; 2005. p. 422-39.
30. Carlson H. Studies on the rate and amount of eruption of certain human teeth. *Am J Orthod Oral Surg*. 1944;30(11):575-88.

31. Cahill DR, Marks Jr SC. Tooth eruption: Evidence for the central role of the dental follicle. *J Oral Pathol.* 1980;9(4):189-200.
32. Marks Jr SC, Cahill DR. Experimental study in the dog of the non-active role of the tooth in the eruptive process. *Arch Oral Biol.* 1984;29(4):311-22.
33. Wise GE, King GJ. Mechanisms of tooth eruption and orthodontic tooth movement. *J Dent Res.* 2008 May;87(5):414-34.
34. Marks SC, Jr., Cahill DR, Wise GE. The cytology of the dental follicle and adjacent alveolar bone during tooth eruption in the dog. *Am J Anat.* 1983 Nov;168(3):277-89.
35. Wise GE, Marks SC, Jr., Cahill DR. Ultrastructural features of the dental follicle associated with formation of the tooth eruption pathway in the dog. *J Oral Pathol.* 1985 Jan;14(1):15-26.
36. Gorski JP, Marks SC, Jr., Cahill DR, Wise GE. Developmental changes in the extracellular matrix of the dental follicle during tooth eruption. *Connect Tissue Res.* 1988;18(3):175-90.
37. Cahill DR. Eruption pathway formation in the presence of experimental tooth impaction in puppies. *Anat Rec.* 1969;164(1):67-77.
38. Watanabe E, Demirjian A, Buschang P. Longitudinal post-eruptive mandibular tooth movements of males and females. *Eur J Orthod.* 1999 Oct;21(5):459-68.
39. Sodek J, McKee MD. Molecular and cellular biology of alveolar bone. *Periodontol* 2000. 2000;24(1):99-126.
40. Liu SS, Buschang PH. How does tooth eruption relate to vertical mandibular growth displacement? *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* Jun;139(6):745-51.
41. Cahill DR. Histological Changes in the Bony Crypt and Gubernacular Canal of Erupting Permanent Premolars During Deciduous Premolar Exfoliation in Beagles. *J Dent Res.* 1974;53(4):786-91.
42. Almonaitiene R, Balciuniene I, Tutkuvienė J. Factors influencing permanent teeth eruption. Part one--general factors. *Stomatologija.*12(3):67-72.
43. Proffit WR, Prewitt JR, Baik HS, Lee CF. Video Microscope Observations of Human Premolar Eruption. *J Dent Res.* 1991;70(1):15-8.
44. Burke PH, Newell DJ. A photographic method of measuring eruption of certain human teeth. *Am J Orthod.* 1958;44(8):590-602.
45. Burke PH. Eruptive movements of permanent maxillary central incisor teeth in the human. *Proceedings of the Royal Society of Medicine.* 1963 Jun;56:513-5.
46. Sutton PRN. Migrating unerupted mandibular premolars: A case of migration into the coronoid process. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1968;25(1):87-98.

47. Darling AI, Levers BG. The pattern of eruption of some human teeth. *Arch Oral Biol.* 1975 Feb;20(2):89-96.
48. Smith RG. A Clinical-Study into the Rate of Eruption of Some Human Permanent Teeth. *Arch Oral Biol.* 1980;25(10):675-81.
49. Feasby WH. A radiographic study of dental eruption. *Am J Orthod.* 1981 Nov;80(5):554-60.
50. Orton HS, McDonald F. The eruptive potential of teeth: a case report of a wandering lower second premolar. *Eur J Orthod.* 1986 Nov;8(4):242-6.
51. Couceiro CP, Vilella OV. Imagens em 2D e 3D geradas pela TC Cone-Beam e radiografias convencionais: qual a mais confiável? *Dental Press J Orthod.* 2010;15:40-1.
52. Mozzo P, Procacci C, Tacconi A, Martini PT, Andreis IA. A new volumetric CT machine for dental imaging based on the cone-beam technique: preliminary results. *Eur Radiol.* 1998;8(9):1558-64.
53. Torres MGG, Campos PSF, Segundo NPN, Ribeiro M, Navarro M, Crusoé-Rebello I. Avaliação de doses referenciais obtidas com exames de tomografia computadorizada de feixe cônico adquiridos com diferentes tamanhos de voxel. *Dental Press J Orthod.* 2010;15:42-3.
54. Ludlow JB, Davies-Ludlow LE, White SC. Patient risk related to common dental radiographic examinations: the impact of 2007 International Commission on Radiological Protection recommendations regarding dose calculation. *J Am Dent Assoc.* 2008 Sep;139(9):1237-43.
55. Roberts JA, Drage NA, Davies J, Thomas DW. Effective dose from cone beam CT examinations in dentistry. *Br J Radiol.* 2009 Jan;82(973):35-40.
56. Grunheid T, Kolbeck Schieck JR, Pliska BT, Ahmad M, Larson BE. Dosimetry of a cone-beam computed tomography machine compared with a digital x-ray machine in orthodontic imaging. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* Apr;141(4):436-43.
57. Sherrard JF, Rossouw PE, Benson BW, Carrillo R, Buschang PH. Accuracy and reliability of tooth and root lengths measured on cone-beam computed tomographs. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* Apr;137(4 Suppl):S100-8.
58. Yitschaky O, Redlich M, Abed Y, Faerman M, Casap N, Hiller N. Comparison of common hard tissue cephalometric measurements between computed tomography 3D reconstruction and conventional 2D cephalometric images. *Angle Orthod.* Jan;81(1):11-6.
59. Duterloo HS, Planché PG. *Handbook of Cephalometric Superimposition.* 1 ed. Chicago: Quintessence Pub.; 2011.
60. Bjork A. Facial growth in man, studied with the aid of metallic implants. *Acta Odontol Scand.* 1955 Jun;13(1):9-34.
61. Bjork A. Prediction of mandibular growth rotation. *Am J Orthod.* 1969 Jun;55(6):585-99.

62. Bishara E Samir, Athanasiou AE. Cephalometric Methods for assessment of Dentofacial Changes. In: Athanasiou AE, editor. *Orthodontic Cephalometry*. London: Mosby-Wolfe; 1995. p. 105-24.
63. Duterloo HS. *An atlas of dentition in childhood: orthodontic diagnosis and panoramic radiology*. London: Wolfe Publishing; 1991.
64. Cook PA, Gravely JF. Tracing Error with Björk's Mandibular Structures. *Angle Orthod*. 1988;58(2):169-78.
65. Buschang PH, LaPalme L, Tanguay R, Demirjian A. The technical reliability of superimposition on cranial base and mandibular structures. *Eur J Orthod*. 1986 Aug;8(3):152-6.
66. Springate SD. Natural reference structures in the human mandible: a systematic search in children with tantalum implants. *Eur J Orthod*. 2010 Aug;32(4):354-62.
67. Springate SD, Jones AG. The validity of two methods of mandibular superimposition: A comparison with tantalum implants. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1998;113(3):263-70.
68. Gu Y, McNamara JA. Cephalometric Superimpositions. *Angle Orthod*. 2008;78(6):967-76.
69. Dibbets JMH. A method for structural mandibular superimpositioning. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1990;97(1):66-73.
70. Roberts GJ, Parekh S, Petrie A, Lucas VS. Dental age assessment (DAA): a simple method for children and emerging adults. *Br Dent J*. 2008 Feb 23;204(4):E7; discussion 192-3.
71. Bjork A, Skieller V. Normal and abnormal growth of the mandible. A synthesis of longitudinal cephalometric implant studies over a period of 25 years. *Eur J Orthod*. 1983 Feb;5(1):1-46.
72. Bjork A. The use of metallic implants in the study of facial growth in children: method and application. *Am J Phys Anthropol*. 1968 Sep;29(2):243-54.
73. Enlow DH, Hans MG. *Essentials of facial growth*. 2 ed. Philadelphia: W B Saunders; 2008.
74. van Vlijmen OJ, Kuijpers MA, Berge SJ, Schols JG, Maal TJ, Breuning H, et al. Evidence supporting the use of cone-beam computed tomography in orthodontics. *J Am Dent Assoc*. Mar;143(3):241-52.
75. Ludlow JB, Ivanovic M. Comparative dosimetry of dental CBCT devices and 64-slice CT for oral and maxillofacial radiology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2008 Jul;106(1):106-14.
76. Kapila S, Conley RS, Harrell WE. The current status of cone beam computed tomography imaging in orthodontics. *Dentomaxillofac Rad*. January 1, 2011;40(1):24-34.
77. Ramirez-Sotelo LR, Almeida S, Ambrosano GM, Boscolo F. Validity and reproducibility of cephalometric measurements performed in full and hemifacial reconstructions derived from cone beam computed tomography. *Angle Orthod*. 2012 Sep;82(5):827-32.

78. Frongia G, Piacino MG, Bracco P. Cone-beam computed tomography: accuracy of three-dimensional cephalometry analysis and influence of patient scanning position. *J Craniofac Surg.* 2012;23:1038-43.
79. Chang ZC, Hu FC, Lai E, Yao CC, Chen MH, Chen YJ. Landmark identification errors on cone-beam computed tomography-derived cephalograms and conventional digital cephalograms. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2011 Dec;140(6):e289-97.
80. Zamora N, Llamas JM, Cibrian R, Gandia JL, Paredes V. A study on the reproducibility of cephalometric landmarks when undertaking a three-dimensional (3D) cephalometric analysis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* Jul;17(4):e678-88.
81. Park J-W, Kim N, Chang Y-I. Comparison of landmark position between conventional cephalometric radiography and CT scans projected to midsagittal plane. *Korean J Orthod.* 2008 Dec;38(6):427-36.
82. Cevidanes LHC, Oliveira AEF, Grauer D, Styner M, Proffit WR. Clinical application of 3D imaging for assessment of treatment outcomes. *Semin Orthod.* 2011;17:72-80.
83. Motta ATS, Carvalho FAR, Cevidanes LHS, Almeida MAO. Deslocamentos esqueléticos associados à cirurgia de avanço mandibular: avaliação quantitativa tridimensional. *Dental Press J Orthod.* 2010;15:79-88.
84. Motta ATS, Carvalho FdAR, Oliveira AEF, Cevidanes LHS, Almeida MAO. Superposição automatizada de modelos tomográficos tridimensionais em cirurgia ortognática. *Dental Press J Orthod.* 2010;15:39-41.
85. Plooij JM, Maal TJ, Haers P, Borstlap WA, Kuijpers-Jagtman AM, Berge SJ. Digital three-dimensional image fusion processes for planning and evaluating orthodontics and orthognathic surgery. A systematic review. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2011 Apr;40(4):341-52.
86. Castaneda B, Simon Y, Jacques J, Hess E, Choi YW, Blin-Wakkach C, et al. Bone resorption control of tooth eruption and root morphogenesis: Involvement of the receptor activator of NF-kappaB (RANK). *J Cell Physiol.* 2011 Jan;226(1):74-85.
87. Fanning EA. Effect of Extraction of Deciduous Molars on the Formation and Eruption of their Successors. *Angle Orthod.* 1962;32(1):44-53.
88. Gron AM. Prediction of tooth emergence. *J Dent Res.* 1962 May-Jun;41:573-85.
89. Haavikko K. The formation and the alveolar and clinical eruption of the permanent teeth. An orthopantomographic study. *Suom Hammaslaak Toim.* 1970;66(3):103-70.
90. Moorrees CF. Normal Variation in Dental Development Determined with Reference to Tooth Eruption Status. *J Dent Res.* 1965 Jan-Feb;44:SUPPL:161-73.
91. Lallam-Laroye C, Baroukh B, Doucet P, Barritault D, Saffar JL, Colombier ML. ReGeneraTing agents matrix therapy regenerates a functional root attachment in hamsters with periodontitis. *Tissue engineering Part A.* 2011 Sep;17(17-18):2359-67.
92. Fanning EA. A longitudinal study of tooth formation and root resorption. *N Z Dent J.* 1961 Oct;57:202-17.

93. Dale J, Brandt S. Dr. Jack G. Dale on serial extraction 2. *J Clin Orthod.* 1976 Feb;10(2):116-36.
94. Demirjian A, Levesque GY. Sexual differences in dental development and prediction of emergence. *J Dent Res.* 1980 Jul;59(7):1110-22.
95. Smith SL, Buschang PH. An examination of proportional root lengths of the mandibular canine and premolars near the time of eruption. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2010;138(6):795-803.
96. Braun S, Legan HL. Changes in occlusion related to the cant of the occlusal plane. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1997 Feb;111(2):184-8.
97. Moorrees CF, Chadha JM. Available Space for the Incisors during Dental Development-a Growth Study Based on Physiologic Age. *Angle Orthod.* 1965 Jan;35:12-22.
98. Moorrees CFA, Fanning EA, Gron A-M. The Consideration Of Dental Development In Serial Extraction. *Angle Orthod.* 1963 2012/10/17;33(1):44-59.
99. Baccetti T, Franchi L, McNamara JA, Jr. Longitudinal growth changes in subjects with deepbite. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2011 Aug;140(2):202-9.
100. Bergersen EO. A Longitudinal Study of Anterior Vertical Overbite from Eight to Twenty Years of Age. *Angle Orthod.* 1988;58(3):237-56.
101. Jerolimov M, Muretie Z. Evaluation of the Level of the Position of Canine and Premolar Germs in Mixed Dentition. *Acta Stomat Croat.* 2001;35:27-31.
102. Nanci A. Ten Cate's Oral Histology: Development, Structure, and Function. 8 ed. St. Louis: Elsevier Health Sciences; 2012.
103. Reddi AH, Reddi A. Bone morphogenetic proteins (BMPs): From morphogens to metabologens. *Cytokine Growth Factor Rev.* 2009;20(6):341-2.
104. Chen D, Zhao M, Mundy GR. Bone Morphogenetic Proteins. *Growth Factors.* 2004;22(4):233-41.
105. Tooth and Craniofacial Development Group of the Developmental Biology Programme IoB, University of Helsinki. Gene Expression in tooth 2012 [cited 2012 Out/2012]. Available from: <http://bite-it.helsinki.fi/>.
106. NCBI. Gene 2012 [cited 2012 Out/2012]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene>.
107. Urist MR, Strates BS. Bone Morphogenetic Protein. *J Dent Res.* 1971;50(6):1392-406.
108. HUGO. HGNC - Gen Nomenclature Committee 2012 [cited 2012 Out/2012]. Available from: <http://www.genenames.org/>.

GLOSSÁRIO DE TERMOS EM GENÉTICA (21, 103-108)

BMP (Bone morphogenetic proteins): São fatores de crescimento, também conhecidos como citocinas, membros da família dos *Transforming Growth Factors beta (TGFB)* que se relacionam com a formação e o metabolismo ósseo. A *BMP* desempenha atividade fundamental na transformação de células mesenquimais em células de cartilagem e osso, podendo induzir o crescimento ósseo ectópico. As *BMPs* 2 a 7 pertencem à superfamília do fator transformador de crescimento beta (*TGFB*); a *BMP1* é conhecida como metaloproteinase.

BMP2 (Bone morphogenetic protein 2): Induz a formação de osso e cartilagem; desempenha função chave na diferenciação de osteoblastos.

BMP3 (Bone morphogenetic protein 3) ou osteogenina: Induz a formação óssea

BMP4 (Bone morphogenetic protein 4): Desempenha papel na formação dos dentes; na reparação de fraturas e no início da formação de osso endocondral em seres humanos. A redução na expressão tem sido associada a uma variedade de doenças ósseas, incluindo a Fibrodisplasia Ossificante Progressiva.

BMP6 (Bone morphogenetic protein 6): Baseando-se em sua expressão no início da embriogênese, a *BMP6* tem um papel proposto no início do desenvolvimento. Além disso, está intimamente relacionada com *BMP5* e *BMP7*, levando à especulação de possível atividade indutiva de osso.

BMP7 (Bone morphogenetic protein 7): Desempenha um papel fundamental na diferenciação de osteoblastos. Também induz a produção de *SMAD1*.

CCL2, MCP1 (Monocyte Chemotactic Protein 1): Esta citocina exibe a atividade quimiotática para monócitos e basófilos, mas não para os neutrófilos ou eosinófilos. Tem sido implicada na patogênese de doenças caracterizadas por infiltrados monocitários, como psoríase, artrite reumatóide e aterosclerose. Liga-se aos receptores do CCR2 e CCR4 CSF1 (*Colony-stimulation fator 1*)

CSF1 (Colony-stimulating Factor 1), MCSF1 (Macrophage Colony-stimulation Factor): Controla a produção, diferenciação e função dos macrófagos.

DLX2: Membros da família do gene *DLX* contêm um homeobox que está relacionado ao desenvolvimento craniofacial e do prosencéfalo

EDA (ectodysplasin A): Pertence à família do fator de necrose tumoral (*TGF*), atua na sinalização célula-célula durante o desenvolvimento dos órgãos ectodérmicos. Defeitos neste gene causam displasia ectodérmica anidrótica, que também é conhecida como displasia ectodérmica hipoidrótica ligada ao X.

Fator de crescimento: Qualquer das famílias de fatores proteicos necessários para a proliferação e a diferenciação de muitos tipos de células animais.

Fatores de transcrição: Proteína que se liga ao DNA para ativar ou regular a transcrição gênica.

FGF (Fibroblast Growth Factor): A proteína codificada por este gene é um membro da família de receptores de fator de crescimento fibroblástico (*FGFR*), durante o desenvolvimento embrionário, *FGF* tem diversas funções na regulação da diferenciação, migração e proliferação celular. No organismo adulto, *FGFs* são fatores homeostáticos e atuam como resposta à lesão, promovendo reparação tecidual.

Gene homeobox: Genes reguladores do desenvolvimento, cuja atuação se dá por ativação ou inibição de outros genes que, por sua vez, produzem proteínas que vão se ligar e influenciar a atividade de outros genes, sucessivamente em um efeito cascata. Contêm uma região codificadora com 180 pares de bases – denominada de homeobox.

IL1A (Interleukin 1 Alfa): A proteína codificada por este gene é um membro da família citocinas interleucina 1. Envolvida em várias respostas imunológicas, processos inflamatórios e hematopoiese, esta citocina é produzida por monócitos e macrófagos como pró-proteína. Nos osteoclastos, ativa a ação da collagenase.

MMP14 (Membrane Type 1 Matrix Metalloproteinase): Proteínas da família matriz metaloproteinase (*MMP*) estão envolvidas na degradação da matriz

extracelular em processos fisiológicos normais, tais como o desenvolvimento embrionário, reprodução e remodelação do tecido. Ratos deficientes nesse gene, apresentam aumento na reabsorção óssea e atrasos na erupção.

MSX1: Seu gene codifica um membro da família de gene de homeobox de segmento muscular. A proteína codificada funciona como um repressor transcricional durante a embriogênese da *BMP4* (inibindo a ativação do *RUNX2* e *DLX5*). Tem ação no desenvolvimento craniofacial, particularmente a odontogênese. Mutações neste gene têm sido associadas com fissura labial com ou sem fenda palatina e hipodontia autossômica dominante.

MSX2: É expresso na bainha epitelial de Hertwig, sendo um repressor transcricional cuja atividade normal pode estabelecer um equilíbrio entre a sobrevivência e a apoptose de células derivadas de crista neural necessárias para adequada morfogênese craniofacial. Mutações neste gene estão associadas a craniossinostose tipo 2.

NOG: Esse polipeptídeo secretado se liga e inativa membros da superfamília de fator de crescimento beta transformadora (*TGFB*), sinalizando proteínas, tais como osso proteína morfogenética 4 (*BMP4*). Esta proteína pode ter um papel principal na criação de gradientes morfogênicos.

Operador: Lócus no DNA que controla a transcrição por meio da ligação a um repressor ou um ativador, ou indutor.

Osteoprotegerina, OCIF (osteoclastogenesis inhibitory fator), TNFRSF11B, TR1: A proteína codificada por este gene é um membro da superfamília de receptores *TNF*. Esta proteína é um receptor chamariz secretado por osteoblastos que funciona como um regulador negativo de reabsorção óssea. Esta proteína liga especificamente seu ligante, ligante osteoprotegerina, ambos os quais são reguladores extracelulares chaves do desenvolvimento do osteoclasto. *OPG* pode reduzir a produção de osteoclastos inibindo a diferenciação dos seus precursores. A ligação de *OPG/RANKL* em osteoblastos bloqueia a interação *RANKL/RANK* entre células osteoblastos e precursores do osteoclasto. Isso tem o efeito de inibir a diferenciação do precursor do osteoclasto em um osteoclasto maduro.

PTHLH (parathyroid hormone-like hormone): Esse hormônio regula o desenvolvimento de osso endocondral e interações epiteliais-mesenquimais durante a formação das glândulas mamárias e dentes.

RANK, NFKB activator, TRANCER, TNFSF11A (Tumor necrosis factor receptor superfamily, member 11a, NFKB activator): A proteína codificada por este gene é um membro da superfamília de receptores *TNF*. Este receptor e seu ligante são importantes reguladores da interação entre as células T e células dendríticas. Este receptor é também um mediador essencial para o desenvolvimento do osteoclasto. Mutações neste locus têm sido associadas com Osteopetrose e doença de Paget do osso.

RANKL, OPGL, osteoprotegerin ligand, TRANCE, TNFSF11(Tumor necrosis factor ligand superfamily, member 11a): São moléculas sinalizadoras. A proteína codificada por este gene é um membro da superfamília de receptores *TNF*. É um ligante da osteoprotegerina e exerce funções na ativação e diferenciação de osteoclastos. A ativação de células T foi relacionada a induzir a expressão deste gene, levar ao aumento da osteoclastogênese e à diminuição de osso. Perturbações específicas do gene em ratos relacionam-se à osteopetrose grave e à falta de osteoclastos.

Repressor transcricional: Substância produzida por um gene regulador que se combina com um operador para repressão de outro gene (operon) ou da síntese proteica.

RUNX2: É um fator de transcrição que diretamente ativa a expressão de marcadores de osteoblastos/osteócitos (osteocalcina, sialoproteína do osso e colágeno tipo 1 e 1A). Esta proteína é essencial para a diferenciação osteoblástica e morfogênese esquelética e atua como um suporte para ácidos nucleicos e fatores reguladores envolvidos na expressão gênica esquelética. Mutações neste gene têm sido associadas com a displasia óssea Cleidocraniana. Pode estar envolvida na diferenciação dos cementoblastos.

SHH (Sonic hedgehog): Seu gene codifica uma proteína que é fundamental na padronização do embrião. Tem sido implicada como o sinal indutivo chave na padronização de tubo neural ventral, o eixo anteroposterior dos membros e os

somitoss ventrais. É essencial para a evolução do germe dentário para além do estágio de broto.

SMAD1: Esta proteína medeia os sinais das proteínas morfogenéticas ósseas (*BMPs*), que estão envolvidos em uma variedade de atividades biológicas, incluindo o crescimento celular, apoptose, morfogênese, desenvolvimento e respostas imunes.

TNF (Tumor Necrosis Factor): Citocina pró-inflamatória multifuncional que pertence à Superfamília do fator de necrose tumoral (*TNF*). Esta citocina é secretada principalmente por macrófagos. Está envolvida na regulação de um amplo espectro de processos biológicos, incluindo proliferação celular, diferenciação, apoptose, metabolismo lipídico e coagulação.

TP63: Este gene codifica um membro da família de fatores de transcrição p53; esta proteína atua no desenvolvimento e na manutenção dos tecidos epiteliais estratificados. Mutações neste gene estão associadas com displasia ectodérmica e com síndromes com fissuras lábio palatinas.

WNT: A família do gene WNT consiste de genes estruturalmente relacionados que codificam as proteínas de sinalização secretadas. Estas proteínas têm sido implicadas na oncogênese e em vários processos de desenvolvimento, incluindo a morte celular e a padronização durante a embriogênese.

ANEXO A: Protocolo de aprovação do trabalho pela Comissão de Pesquisa e Ética da Faculdade de Odontologia da PUCRS.



Comissão Científica e de Ética
Faculdade da Odontologia da PUCRS

Porto Alegre 25 de Maio de 2011

O Projeto de: Dissertação

Protocolado sob nº: 0025/11
Intitulado: Velocidade de erupção dentária na mandíbula através de tomografia Cone Beam
Pesquisador Responsável: Prof. Dr. Eduardo Martinelli S. de Lima
Pesquisadores Associados: Mariana Roennau Lemos Rinaldi
Nível: Dissertação / Mestrado

Foi **aprovado** pela Comissão Científica e de Ética da Faculdade de Odontologia da PUCRS em 25 de Maio de 2011

Este projeto deverá ser imediatamente encaminhado ao CEP/PUCRS

Profa. Dra. Ana Maria Spohr
Presidente da Comissão Científica e de Ética da
Faculdade de Odontologia da PUCRS

ANEXO B: Protocolo de aprovação do trabalho pelo Comitê de Ética em Pesquisa da PUCRS.

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE
CATÓLICA DO RIO GRANDE
DO SUL - PUC/RS



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Velocidade de Erupção Dentária na mandíbula através de Tomografias de Feixe Cônico

Pesquisador: Eduardo Martinelli Santayana de Lima

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 12169712.0.0000.5336

Instituição Proponente: UNIAO BRASILEIRA DE EDUCACAO E ASSISTENCIA

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 188.529

Data da Relatoria: 15/01/2013

Apresentação do Projeto:

Trata-se de um estudo retrospectivo, realizado por meio de análise da documentação ortodôntica de pacientes, contida em banco de dados. Seu objetivo principal é estudar a velocidade de erupção dentária de dentes inferiores por meio de tomografias computadorizadas de feixe cônico.

Serão selecionados 40 casos de pacientes com idades entre 6 e 14 anos (dentição mista).

Um total de 90 tomografias de feixe cônico serão analisadas em diferentes intervalos.

Os dentes caninos, primeiros pré-molares, segundos pré-molares, segundos molares serão classificados e agrupados de acordo com o período de desenvolvimento radicular em que se encontram (D, E, F, G).

Serão utilizadas referências anatômicas naturais e estáveis em relação ao crescimento (contorno anterior do queixo, contorno do canal mandibular...). Além disso, a análise será realizada considerando como referência o plano oclusal e o contorno do processo alveolar.

Para as análises, reconstruções multiplanares serão criadas para ambos os lados de cada tomografia de feixe cônico.

Será obtida a velocidade de erupção em mm/mês para cada estágio de desenvolvimento dos germes dentários dos dentes estudados.

Objetivo da Pesquisa:

1. Avaliar a velocidade de erupção dos dentes mandibulares de acordo com o estágio de desenvolvimento.
2. Utilizar o método de superposição estrutural para evidenciar a erupção dentária a partir de uma

Endereço: Av. Itália, 6681
Bairro: CEP: 90.619-900
UF: RS Município: PORTO ALEGRE
Telefone: (51)3320-3345 Fax: (51)3320-3345 E-mail: cep@pucrs.br

referência anatômica estável.

3. Comparar as diferenças nos resultados ao se utilizar uma referência anatômica estável em relação ao crescimento e outra não (plano oclusal).

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

- Não há riscos uma vez que se trata de um estudo retrospectivo, que será realizado por meio de documentação ortodôntica contida em banco de dados.

- Não há benefícios diretos aos pacientes.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

As pendências foram solucionadas conforme solicitação do CEP.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Os termos de apresentação obrigatória estão adequados.

Recomendações:

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

As pendências foram solucionadas conforme solicitação do CEP.

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

PORTO ALEGRE, 17 de Janeiro de 2013

Assinador por:
Rodolfo Herberto Schneider
(Coordenador)

Endereço: Av. Itália, 6681
Bairro: CEP: 90.619-900
UF: RS Município: PORTO ALEGRE
Telefone: (51)3320-3345 Fax: (51)3320-3345 E-mail: cep@pucrs.br