

Universidade de Lisboa
Faculdade de Medicina Dentária



Alterações no padrão cronológico e sequencial de erupção na dentição
permanente - Revisão Narrativa

Margarita Berco

Orientadores:

Prof^ª. Doutora Paula Faria Marques

Prof. Doutor Luís Jardim

Dissertação

Mestrado Integrado em Medicina Dentária

2020

Universidade de Lisboa
Faculdade de Medicina Dentária



Alterações no padrão cronológico e sequencial de erupção na dentição
permanente - Revisão Narrativa

Margarita Berco

Orientadores:

Prof.^a Doutora Paula Faria Marques

Prof. Doutor Luís Jardim

Dissertação

Mestrado Integrado em Medicina Dentária

2020

Página intencionalmente deixada em branco

Agradecimentos

Gostaria de expressar o meu mais sincero reconhecimento a todos aqueles que me ajudaram, direta ou indiretamente, a concluir esta etapa tão desafiante e determinante da minha vida.

À minha orientadora, Professora Paula Marques, e coorientador, Professor Luís Jardim, pela sua disponibilidade, apoio, conselho e rigor no decorrer deste trabalho.

A todo o corpo docente da FMDUL por partilhar o seu pragmatismo clínico e não apenas os conhecimentos que fazem parte do plano curricular.

Aos colegas e amigos que celebraram comigo pequenas vitórias do dia-a-dia nos anos clínicos e pré-clínico, Andreia, Edgar, Claudia, Edna, Carolina e Anita.

À Inês e Mariana Antunes, pelo laço de amizade inabalável que nos une há 12 anos.

À minha família, infindável fonte de força e inspiração.

Ao Artiom, o meu ponto de equilíbrio.

Resumo

A cronologia e a sequência de erupção da dentição decídua e permanente são marcos importantes no desenvolvimento da criança. Desvios significativos das normas aceites para os tempos de erupção devem ser alvo de atenção por parte do clínico, no sentido de diagnosticar precocemente e minimizar as consequências prejudiciais decorrentes desses desvios. Esta revisão tem o objetivo de analisar o padrão cronológico e sequencial da erupção dos dentes permanentes, identificar possíveis fatores etiológicos para a sua variabilidade e possíveis associações com fatores locais e sistémicos, bem como parâmetros clínicos sugestivos de alterações na erupção.

Realizou-se uma pesquisa na base de dados eletrónica MEDLINE, aplicando os seguintes filtros: publicações com resumos disponíveis, em inglês, português, espanhol, romeno, russo e referentes à dentição permanente na espécie humana, sem restrição de data de publicação. A pesquisa gerou 567 resultados. Após leitura dos resumos, foram selecionados 98 artigos. A amostra consistiu em 79 estudos, 9 revisões e 10 relatos de casos clínicos.

Além do significativo controlo genético, fatores como doenças sistémicas, hormonas, nascimento prematuro, malnutrição crónica, bifosfonatos, radiação ionizante, experiência de cárie, excesso de peso, morfologia craniofacial, etnia e género influenciam o processo de erupção estão associados a alterações do padrão cronológico e sequencial da erupção, no entanto são necessários mais estudos longitudinais para estabelecer uma relação de causalidade e precisar o seu efeito na erupção dentária permanente.

A experiência de cárie na dentição decídua e o estado de erupção do dente permanente contralateral representam dois parâmetros clínicos, úteis no diagnóstico de possíveis alterações de erupção. A ausência ou deformação do canal gubernacular nas imagens de tomografia computadorizada de feixe cónico constitui um forte preditor de erupção anómala ou falha de erupção.

Palavras-chave: erupção, dentição permanente, padrão cronológico, sequência

Abstract

The timing and sequence of eruption of deciduous and permanent dentition are important milestones during a child's development. Significant deviation from the established norms should raise clinician's concern, prompting an early diagnosis to minimize negative consequences of the eruption disturbances. The scope of this review is to analyze the chronological and sequential permanent teeth eruption pattern, identify the aetiology behind its variability, identify how certain local and systemic factors affect the eruption pattern, as well as clinical parameters predicting eruption disturbances.

A search was conducted on electronic database MEDLINE, through available abstract publications, in English, Portuguese, Spanish, Romanian and Russian, on human permanent dentition eruption. The search generated 567 results, having been selected 98 articles after abstract reading. The sample consisted of 79 studies, 9 reviews and 10 case reports.

Despite significant genetic control, systemic diseases, hormones, premature birth, chronic malnutrition, bisphosphonates, ionizing radiation, caries experience, excessive weight, craniofacial morphology, ethnicity, and gender are associated with variability of the timing and sequence of the permanent teeth eruption pattern. To fully understand how these factors affect the eruption process, further studies of longitudinal nature are needed to identify a causal relationship.

Caries experience in primary dentition, and the eruption status of the contralateral tooth represent two clinical parameters, useful for diagnosing possible eruption disturbances. The absence or deformation of the gubernacular canal on cone beam computed tomography imaging can be a strong predictor of anomalous eruption or failure of eruption.

Key words: eruption, permanent dentition, chronological pattern, sequence

Índice

Agradecimentos.....	iii
Resumo.....	iv
Abstract	v
Índice de Quadros.....	viii
Índice de Tabelas.....	viii
Índice de Figuras	viii
1. Introdução.....	1
2. Objetivo.....	2
3. Metodologia	3
4. Resultados	4
4.1. Conceito de Erupção Dentária.....	4
4.2. Alterações na Cronologia	6
4.2.1. Erupção Precoce.....	6
4.2.2. Erupção Tardia.....	6
4.3. Alterações na Sequência.....	7
4.3.1. Polimorfismos	7
4.3.2. Falhas de Erupção	7
4.3.2.1. Falha primária de erupção.....	8
4.3.2.2. Falha Mecânica de Erupção	8
4.3.2.3. Falha Intermédia de Erupção	8
4.3.2.4. Impactação Dentária	9
4.3.2.5. Anquilose	9
4.4. Etiologia.....	9
4.4.1. Fatores Sistémicos	9
4.4.1.1. Doenças Sistémicas.....	9
4.4.1.2. Hormonas	9
4.4.1.3. Nascimento Prematuro.....	10
4.4.1.4. Nutrição.....	10
4.4.1.5. Flúor.....	10

4.4.1.6. Bifosfonatos	11
4.4.1.7. Radiação Ionizante	11
4.4.2. Fatores Genéticos	12
4.4.3. Fatores Locais	14
4.5. Prevalência.....	15
4.5.1. Relação com o gênero	17
4.5.2. Relação com experiência de cárie	18
4.5.3. Relação com peso e altura.....	19
4.5.4. Relação com etnia	19
4.5.5. Relação com morfologia craniofacial	21
4.6. Preditores clínicos da erupção	22
4.7. Diagnóstico das alterações de erupção	23
4.8. Alterações de erupção e saúde oral.....	24
5. Conclusões	26
Referências	28
Anexos.....	38

Índice de Quadros

Quadro 1 Doenças sistêmicas associadas com alterações na erupção dentária.....	9
Quadro 2 Doenças genéticas associadas com alterações na erupção dentária	13

Índice de Tabelas

Tabela 1 Comparação entre as sequências mais prevalentes no maxilar	16
Tabela 2 Comparação entre as sequências mais prevalentes na mandíbula.....	16

Índice de Figuras

Figura 1 Fluxograma para diagnóstico de atrasos na erupção permanente	23
---	----

Lista de Abreviaturas

Dp – desvio padrão

Eda – ectodisplasina A

FCF – fator de crescimento de fibroblastos

FIE – falha intermédia de erupção

FPE – falha primária de erupção

FME – falha mecânica de erupção

IMC – índice de massa corporal

OPG - osteoprotegerina

POM – proteína óssea morfogenética

PTH – hormona paratiroide

PTH1R – recetor paratiroide da hormona 1

Q - quadrante

RANK – recetor ativador do fator nuclear kappa B

RANKL – ligando do recetor ativador do fator nuclear kappa B

Shh – via de sinalização *sonic hedgehog*

TCFC - tomografia computadorizada de feixe cónico

Wnt–via de sinalização *Wnt*

1. Introdução

A espécie humana é difiodonte, ou seja, desenvolve dois tipos de dentição, decídua e permanente.^(1,2) Os gérmes dentários da dentição primária têm a sua origem na lâmina dentária primária de cada maxilar por volta das 6 semanas de vida intrauterina e a sua mineralização começa nas 14 semanas *in útero*.⁽¹⁾ A formação da dentição decídua completa demora cerca de 3 anos enquanto que a formação completa das raízes dos segundos molares decíduos ocorre por volta dos 3 anos de idade.⁽¹⁻³⁾ Após 4 meses de vida intrauterina, começa a formação dos dentes que irão substituir os decíduos⁽³⁾, a partir da lâmina dentária subsequente, que se relaciona intimamente com a porção lingual do órgão de esmalte dos dentes decíduos, quando estes estão na sua fase de sino.⁽¹⁾

A mineralização dos dentes permanentes inicia-se no momento do nascimento e ao fim de aproximadamente 14 anos toda a dentição está completamente formada, sendo as raízes dos segundos pré-molares as últimas a desenvolverem-se por volta dos 13,5 anos de idade (excluindo os terceiros molares).^(1,3,4) Os molares permanentes formam-se sequencialmente a partir da porção distal da lâmina dentária primária, sendo que após o início da formação dentária, a lâmina fragmenta e regride.⁽¹⁾

A cronologia e a sequência de erupção da dentição decídua e permanente são marcos importantes no desenvolvimento da criança. Desvios significativos das normas aceites para os tempos de erupção, frequentemente detetados no consultório, podem representar uma fonte de preocupação para os pais.⁽⁵⁾

De uma forma geral, o período de erupção da dentição permanente está sujeito a uma maior variabilidade do que o correspondente à dentição decídua.⁽²⁾ A informação relativa à erupção dentária é um indicador-chave no crescimento e maturação, na medida em que, permite analisar o desenvolvimento e crescimento humano, diagnosticar determinados distúrbios de crescimento, e perceber o efeito da influência genética e ambiental no processo de crescimento.⁽⁵⁻⁸⁾

Desde o início do século passado, tabelas com valores médios e medianos para a idade de erupção dos dentes definitivos têm sido elaboradas para diversas populações, assim como determinadas sequências de erupção conotadas como “clássicas” ou “desejáveis” têm sido divulgadas; no entanto, o uso destas coleções de dados num ambiente clínico apresenta limitações porque não refletem a variabilidade do fenómeno de erupção, e por isso, não conseguem avaliar ou prever o padrão de erupção individual.⁽⁹⁻¹²⁾ Essa variabilidade deve-se

ao facto de a erupção dentária ser um processo complexo, sobre o qual atua uma combinação única de fatores a nível local e sistémico.⁽¹³⁾

Amplamente documentados na literatura, fatores genéticos, hormonais, género, etnia, nutrição, parâmetros de crescimento, morfologia craniofacial, altura, peso, radiação e fatores socioeconómicos têm sido propostos como determinantes para o intervalo cronológico no qual ocorre a erupção.⁽¹³⁻¹⁵⁾ O seu efeito é maior na dentição permanente, dado o período de erupção se estender geralmente entre os 6 e os 13 anos de idade.⁽⁵⁾ Malformações, quistos, perda prematura dos dentes decíduos, trauma, maloclusões, assim como certas doenças também podem modificar o ritmo em que ocorre o processo eruptivo.⁽¹⁶⁾

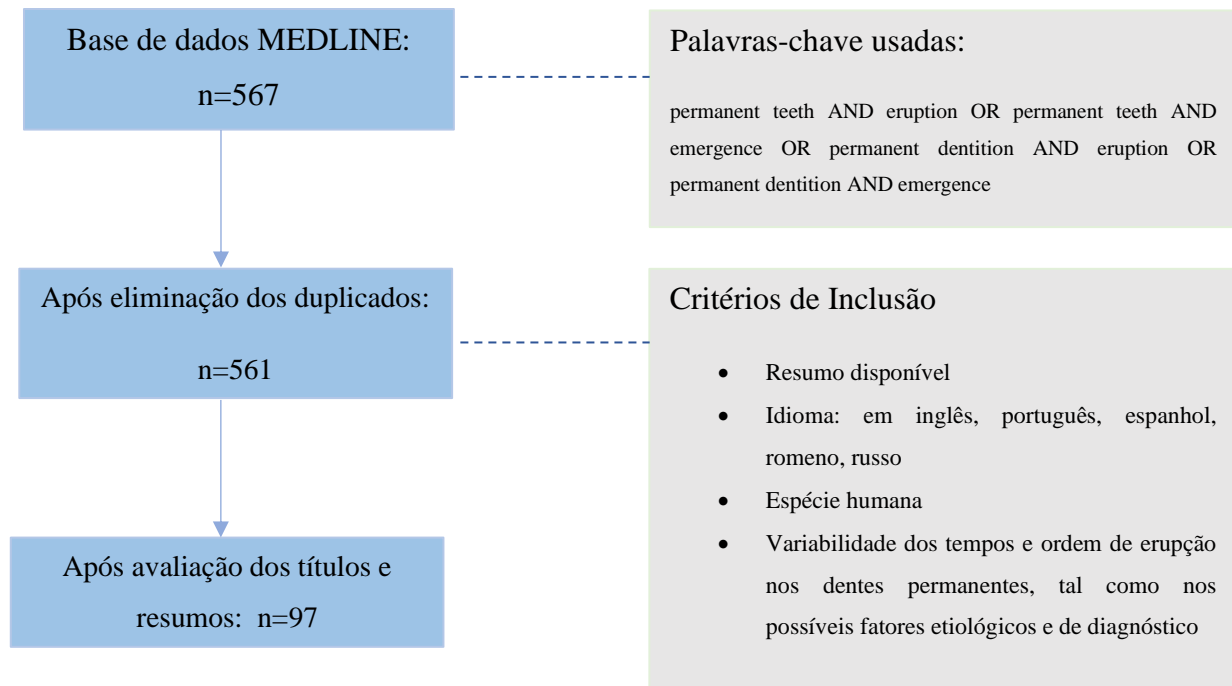
A previsão dos tempos e sequências de erupção revela-se uma ferramenta útil no diagnóstico e no planeamento de tratamentos dentários preventivos e terapêuticos em ortodontia e odontopediatria.^(5-7,14)

2. Objetivo

O objetivo deste trabalho é realizar uma revisão bibliográfica narrativa da literatura sobre o padrão cronológico e sequencial da erupção dos dentes permanentes, identificar possíveis fatores etiológicos para a sua variabilidade e possíveis associações com fatores locais e sistémicos, bem como parâmetros clínicos sugestivos de alterações na erupção.

3. Metodologia

Foi realizada uma pesquisa bibliográfica na base de dados eletrônica de referência MEDLINE (pubmed - <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>), no dia quatro do mês de abril de 2020, relativamente à cronologia e sequência de erupção da dentição permanente. Os termos e conectores usados na pesquisa foram permanent teeth AND eruption OR permanent teeth AND emergence OR permanent dentition AND eruption OR permanent dentition AND emergence, tendo sido aplicados os seguintes filtros: publicações com resumos disponíveis, artigos em inglês, português, espanhol, romeno, russo e referentes à dentição permanente na espécie humana, sem restrição de data de publicação. A pesquisa gerou 567 resultados. Foram avaliados os respetivos títulos e resumos, e eliminados 5 duplicados. Excluíram-se também 3 publicações por descreverem estudos em animais. A seleção final consistiu em 98 artigos. O critério de inclusão foi o foco das publicações na variabilidade dos tempos e ordem de erupção nos dentes permanentes, tal como nos possíveis fatores etiológicos e de diagnóstico. Foram excluídas publicações sobre alterações de erupção devido a agenésias e erupção ectópica. A amostra é formada por 79 estudos, 9 revisões e 10 relatos de casos clínicos.



4. Resultados

4.1. Conceito de Erupção Dentária

O termo “erupção” tem a sua proveniência etimológica do latim *erumpere*, que significa sair.⁽¹⁵⁾ A erupção dentária define-se como o movimento axial dos dentes do seu local de formação nos maxilares até à sua posição funcional do plano oclusal na cavidade oral^(1,13,14), sendo este termo utilizado frequentemente para designar o momento em que o dente surge na cavidade oral.⁽¹⁴⁾ Dado que os dentes estão envolvidos por tecido ósseo, o movimento dentário depende de um processo de remodelação óssea altamente regulado, e divide-se em cinco fases: fase pré-eruptiva, fase intraóssea, fase da penetração na mucosa, fase pré-oclusal e fase pós-oclusal.^(1,13) O estadió pré-eruptivo abrange o início da formação do dente até à conclusão do desenvolvimento da coroa.⁽¹⁾ Durante esta fase, o dente apresenta movimentos ínfimos, permanecendo relativamente estável no osso maxilar.⁽¹³⁾ Quando a raiz se começa a formar, o folículo recruta atividade osteoclástica junto à sua região coronal, que irá reabsorver o tecido ósseo suprajacente e a raiz do dente decíduo, para que o dente permanente possa iniciar o seu movimento em direção oclusal simultâneo à aposição óssea em apical do folículo.⁽¹⁾ A duração da fase intraóssea varia de acordo com o tipo de dente e corresponde à distância entre a posição na formação dentária até ao topo do processo alveolar.⁽¹³⁾ Para os dentes permanentes, a distância mais curta desta deslocação está associada ao primeiro molar, cerca de 5mm, e a mais comprida ao canino, cerca de 20mm.⁽¹⁾ A duração correspondente é de 2,5 e 6,5 anos, respetivamente.⁽¹⁾ Para os restantes dentes, a fase intraóssea dura entre 3,5 a 5 anos.⁽¹⁾ Pensa-se que a direção do movimento seja controlada pelo canal gubernacular existente por cima de cada dente e que a reabsorção óssea alargue o canal para permitir a passagem da coroa através dele e a sua saída do osso alveolar.^(13,17) No entanto, o trajeto de erupção e a velocidade do movimento intraósseo são determinados por fatores genéticos e locais que desempenham um papel essencial na fase intraóssea do processo eruptivo.^(1,5) Um dos fatores locais mais importantes é o apinhamento entre os dentes que se estão a formar e a erupcionar. Outros fatores locais que podem influenciar a fase intraóssea são a remodelação óssea (pela diminuição da atividade osteoclástica ou da formação óssea), obstáculos na via de erupção (odontomas, quistos ou dentes supranumerários), trauma e perda precoce dos dentes decíduos.⁽¹⁾

O estabelecimento da via de erupção é um fenómeno local geneticamente programado, sem a influência do dente a erupcionar.⁽¹³⁾ Os genes apontados como responsáveis pela erupção, assim como os seus produtos encontram-se principalmente no folículo dentário e no retículo

estrelado.⁽¹³⁾ A fase intraóssea exibe uma coordenação entre a translocação do dente para o espaço criado pela reabsorção, a aposição óssea na região apical ao folículo dentário e o aumento do comprimento radicular.^(13,18) A formação do trajeto de erupção fica concluída após as cúspides atingirem a crista alveolar, momento a partir do qual a velocidade de erupção aumenta.⁽¹³⁾ O epitélio externo do esmalte do germen prolifera e funde com o epitélio oral, dando origem ao epitélio juncional na superfície do dente.⁽¹³⁾ O dente em erupção penetra na mucosa e a fase pré-oclusal inicia-se.⁽¹³⁾ Os movimentos de erupção ativa são gerados com a força exercida pelo ligamento periodontal, que começam a atuar após o dente perfurar a mucosa.^(13,19) À medida que a raiz se desenvolve e o osso se forma na base da cripta, o dente alcança a sua posição funcional no plano oclusal.⁽¹³⁾ Grande parte da erupção após o surgimento do dente na cavidade oral ocorre durante a noite.⁽¹³⁾ Quando o dente alcança a sua posição em oclusão, a velocidade da erupção diminui de forma drástica, mas a erupção continua durante a vida, compensando o desgaste dentário.⁽¹³⁾ Se o dente antagonista for perdido, a taxa de erupção aumenta.⁽¹³⁾

Além do rigoroso controle genético, os processos de formação e erupção dentária também estão sujeitos à influência de fatores ambientais. Esta influência é maior durante a fase intraóssea do processo de erupção.^(1,20) A formação e erupção dentária são dois processos interligados. O dente surge na cavidade oral apenas quando atinge uma determinada fase de maturação, estágio G de Demirjian, em que o dente permanente apresenta 2/3 a 3/4 da raiz formada, as paredes do canal alcançam uma disposição paralela e a porção apical da raiz está parcialmente aberta.^(1,18)

A literatura aborda frequentemente os processos da erupção e exfoliação dentária com uma descrição exaustiva de todas as suas fases, no entanto o mecanismo exato responsável por estes fenômenos, bem como a origem das forças que os impulsionam, permanece desconhecido, o que torna este tema alvo de investigação científica contínua.⁽²⁰⁻²²⁾

O termo “erupção” e o termo inglês *emergence* são frequentemente usados como sinônimos na literatura, embora a maior parte dos estudos comparativos sobre a sequência e tempos de erupção da dentição permanente considere o momento em que o dente perfura a gengiva queratinizada como tempo de erupção e marcador clínico para a erupção.^(5,18,23,24) Enquanto que o conceito de erupção engloba todos os fenômenos desde o desenvolvimento embrionário do germen dentário, à formação da coroa e raiz, até ao estabelecimento da oclusão, *emergence* diz respeito apenas à fase pré-funcional ou pré-oclusal, em que uma ou mais cúspides ficam

visíveis após perfurarem a mucosa.^(11,13,18) Neste trabalho os termos “erupção” e *emergence* serão usados como sinónimos, à semelhança do mencionado na literatura, pela falta de um melhor termo correspondente na língua portuguesa.

4.2. Alterações na Cronologia

As alterações do padrão cronológico pretendem abordar desvios significativos do momento em que ocorre a erupção de um ou mais dentes permanentes, bem como a variabilidade dos intervalos de tempo, específicos a uma população, tidos como norma e termo de comparação para que os desvios sejam identificados como tal. A existir desvio significativo do tempo de erupção, pode tratar-se de erupção precoce ou tardia. Há alguma controvérsia na literatura quanto à classificação da erupção como “prematura”, “precoce” ou “tardia”, sendo que alguns autores sugerem que a idade normal de erupção para cada dente deveria ser definida com base no parâmetro do desenvolvimento radicular desse dente, enquanto que outros preferem usar os valores determinados por estudos populacionais, estabelecidos como idades médias de erupção.⁽¹⁸⁾

4.2.1. Erupção Precoce

Nos dentes permanentes, considera-se como erupção precoce, quando estes surgem até um ano anteriormente ao intervalo de idade considerado como referência. A maior parte das situações não acarreta razão de preocupação clínica, no entanto quando associadas a perda prematura de dentes decíduos (exfoliação de dentes decíduos na arcada mais de 12 meses anteriormente ao período normal de erupção do dente permanente, excedendo assim os limites da variabilidade normal da sequência de exfoliação dos dentes temporários⁽²⁵⁾), secreção aumentada de hormonas androgénicas suprarrenais, produção excessiva de hormonas do crescimento, hormonas da tiroide ou ainda diabetes, justifica-se o acompanhamento clínico regular.^(13,26)

4.2.2. Erupção Tardia

A erupção considera-se tardia quando o dente surge na cavidade oral numa cronologia significativamente desviada da norma definida como padrão para as diferentes etnicidades e géneros, e que leva à retenção do dente decíduo.^(21,27,28) Atraso na erupção também pode ser considerado quando há uma diferença temporal maior do que dois⁽¹⁸⁾ ou três⁽²⁹⁾ desvios-padrão do momento de erupção em relação à idade média, sendo condição necessária o dente ter 2/3 da raiz formada⁽¹⁸⁾ ou ainda, quando o dente contralateral erupcionou há mais de 6 meses.⁽²⁷⁾ Apesar de o desenvolvimento radicular ser o parâmetro biológico fundamental para

a erupção, a idade cronológica é usada para estabelecer o diagnóstico de prematuridade ou atraso de erupção.⁽²⁷⁾ Atraso na erupção representa o desvio do tempo normal de erupção mais frequentemente encontrado⁽²¹⁾, no entanto muitas vezes não é especificado se se deve ao atraso na exfoliação da dentição decídua ou ao desenvolvimento da dentição permanente.⁽³⁰⁾

A erupção dentária tardia é uma característica de muitas perturbações sistêmicas e síndromes, síndrome de hiperimmunoglobulinemia e, amelogenese imperfeita ou displasia dentinária, sendo algumas delas reconhecidas mais prontamente no consultório dentário do que pelo médico de família.⁽³¹⁾

4.3. Alterações na Sequência

Nas alterações do padrão sequencial, esta revisão propõe-se desenvolver a variabilidade resultante dos polimorfismos e perturbações da erupção. Impactação, falha primária de erupção (FPE), e falha mecânica de erupção (FME) constituem alterações da sequência eruptiva com efeito deletério sobre a dentição permanente.^(18,32,33)

4.3.1. Polimorfismos

Para mitigar a dificuldade intrínseca de estudar o fenómeno da erupção dentária, o foco científico mudou dos estudos transversais para os de coorte e a metodologia empregue na recolha de dados e o seu tratamento estatístico evoluiu no sentido de considerar cada vez mais a variabilidade que existe na ordem de erupção.^(9-11,30) Os polimorfismos nas sequências de erupção têm sido reportados em estudos desde os anos 40 do século passado.^(9,12) O *ranking* dos polimorfismos de acordo com a sua prevalência forma uma combinação única de polimorfismos e específica para cada quadrante.^(9,10) Foi relatada a existência de até 359 padrões, ou 165 variantes da sequência de erupção por quadrante.^(9,34) De entre todos os fatores propostos como fonte de variações no padrão sequencial, até agora apenas foi determinada a relação dos polimorfismos com o género e experiência de cárie.^(9,35)

4.3.2. Falhas de Erupção

As falhas de erupção surgem como parte de uma síndrome ou patologia isolada^(36,37), podendo estar associadas com uma variedade de causas patológicas, idiopáticas, interferência mecânica ou interrupção do processo de erupção.⁽³⁷⁻³⁹⁾

É essencial excluir logo a falha como manifestação de síndrome ou devido a fatores locais e mecânicos (quistos, interferência do dente adjacente) porque o tratamento de uma FME difere do tratamento de uma falha do próprio mecanismo de erupção.⁽³⁶⁾

4.3.2.1. Falha primária de erupção

A FPE é uma desordem não-sindrômica rara, com transmissão autossômica dominante, que provoca falha total ou parcial do processo de erupção de dentes não anquilosados, sem que haja uma causa evidente de interferência mecânica ou obstrução da via de erupção.^(32,33,36,38,39) Afeta tanto a dentição decídua como a permanente.⁽³²⁾ A FPE afeta mais os dentes posteriores, provocando a mordida aberta em distal do dente afetado, comprometendo a arcada uni ou bilateralmente. Os dentes afetados podem ou não erupcionar até à sua posição de oclusão se ocuparem uma posição em infraoclusão, a tentativa de extrusão ortodôntica não resulta e geralmente, leva à anquilose.^(36,37,39)

Foram propostas duas classificações: uma em que a distinção é feita com base no momento em que o processo de erupção do dente afetado pára, antes ou depois de o dente conseguir perfurar a mucosa oral, permanecendo em infraoclusão, denominada de retenção primária e secundária, respetivamente; e outra em que existem três subtipos.⁽³²⁾ O subtipo I ocorre num ponto cronológico específico, enquanto que o subtipo II ocorre num determinado estadió do desenvolvimento radicular^(32,33) e afeta os dentes em grau variável, exibindo maior potencial de erupção o dente mais distal comprometido.^(32,36) Os subtipos I e II, afetam ambos os segmentos posteriores uni ou bilateralmente.^(32,36) O tipo III tem os dois subtipos anteriores a coexistir em quadrantes diferentes.^(32,33)

4.3.2.2. Falha Mecânica de Erupção

Representa uma falha de erupção ou anquilose isolada devido à reabsorção dos tecidos duros dentários e a sua substituição por osso em que o dente permanece numa posição de infraoclusão, sem mobilidade e com um som metálico característico à percussão.⁽³³⁾ A FME costuma afetar apenas um dente na dentição permanente, mais frequentemente o primeiro ou segundo molar.^(33,40) Radiograficamente, verifica-se obliteração do espaço do ligamento periodontal, com área de anquilose nas superfícies proximais dos dentes, mas não nas faces vestibular ou lingual.^(32,33) Pode haver deposição óssea a cobrir o trajeto de erupção.⁽³³⁾

4.3.2.3. Falha Intermédia de Erupção

A falha intermédia de erupção (FIE) é o termo utilizado quando não se consegue distinguir entre FPE ou FME porque o paciente é demasiado jovem para determinar se o dente distal ao dente mais mesial afetado está normal ou comprometido.⁽⁴¹⁾

4.3.2.4. Impactação Dentária

A erupção do dente fica impossibilitada devido à existência de uma barreira física no trajeto de erupção detetável clínica ou radiograficamente ou à posição anômala do dente em causa.^(18,19)

4.3.2.5. Anquilose

Anquilose é o termo histológico para a fusão do cemento ao osso em, pelo menos, uma área desprovida de ligamento periodontal, resultando num bloqueio da erupção dentária, mesmo com crescimento normal ou tração ortodôntica.⁽⁴¹⁾

4.4. Etiologia

A etiologia das alterações de erupção da dentição permanente é multifatorial.^(13,19) Na literatura, os fatores etiológicos mais citados como tendo influência no padrão e cronologia de erupção são agrupados em três categorias: sistêmicos, locais e genéticos.⁽¹³⁾

4.4.1. Fatores Sistêmicos

4.4.1.1. Doenças Sistêmicas

A maior parte das doenças associadas a alterações de erupção é responsável por provocar atrasos no processo de erupção (quadro 1), enquanto que apenas a diabetes o acelera.⁽¹³⁾ Existem vários mecanismos através dos quais se fazem sentir os efeitos sobre o processo eruptivo, tais como, dentes decíduos retidos, hiperplasia gengival, fibromatose ou alterações hormonais que interfiram com a taxa de reabsorção óssea.⁽¹³⁾ Terapia medicamentosa (com fenitoína), terapia oncológica (quimioterapia), intoxicação com metais pesados ou exposição a ambiente hipobárico foram relacionados com compromisso da erupção dentária.⁽¹³⁾

Quadro 1 Doenças sistêmicas associadas com alterações na erupção dentária

Raquitismo resistente a vitamina D	Paralisia Cerebral
Hipotiroidismo	Infeção por HIV
Hipopituitarismo	Doença renal
Hipoparatiroidismo	Doença celíaca
Pseudoparatiroidismo	Anemia

Adaptada de Almoitiene, 2010 ⁽¹³⁾

4.4.1.2. Hormonas

Perturbações do funcionamento das glândulas endócrinas afetam de forma significativa todo o corpo humano, inclusive a dentição.⁽¹³⁾ Hipotiroidismo, hipopituitarismo, hipoparatiroidismo, e pseudohipoparatiroidismo são as doenças endócrinas mais frequentemente associadas com

atrasos na erupção dentária permanente.⁽¹³⁾ A secreção aumentada de hormonas androgénicas suprarrenais tem sido apontada como estando associada com aceleração do desenvolvimento dentário, enquanto que o efeito do excesso de hormona de crescimento e hormonas tiroideas sobre o fenómeno não é claro.⁽¹³⁾

4.4.1.3. Nascimento Prematuro

De acordo com a Organização Mundial de Saúde, o nascimento prematuro é aquele que ocorre antes das 37 semanas de gestação ou se o peso no nascimento é inferior a 2500 gramas.⁽¹³⁾ O parto prematuro pode representar um fator de risco para o crescimento ideal do feto, predispondo-o a alterações na cronologia do processo de maturação e erupção dentária.⁽²⁰⁾ A prevalência de defeitos dentários é significativamente maior em crianças nascidas prematuramente.⁽²⁰⁾ A maior parte dos estudos sobre o efeito do nascimento prematuro no desenvolvimento e erupção dentária concentrou-se sobre o efeito na dentição decídua e dados sobre a influência na dentição permanente são, além de escassos, também incongruentes.⁽¹³⁾ A literatura aponta um efeito retardador no processo de erupção, quando comparado com a idade cronológica, no entanto, alguns autores referem que este efeito não se verifica quando a idade é corrigida (subtraindo as 40 semanas de gestação à idade cronológica em semanas).^(13,20) Todavia, existe evidência sugestiva de que o efeito do peso à nascença perdura em todo o processo do desenvolvimento da dentição permanente, para além da frequentemente citada fase inicial da dentição decídua.⁽²²⁾

4.4.1.4. Nutrição

Apesar de os dados disponíveis sobre a influência da nutrição sobre a erupção dentária permanente serem escassos, existe evidência de que a malnutrição crónica que se estende após o período da infância precoce está correlacionada com atraso na erupção dentária, particularmente nas crianças com idade inferior a 11 anos, atuando as deficiências nutritivas através de mecanismos semelhantes aos que comprometem o crescimento físico e esquelético.^(13,42-44)

4.4.1.5. Flúor

As publicações sobre o efeito do flúor na erupção dentária permanente centraram-se na exposição ao flúor contido nas águas de consumo humano. Os dois mecanismos associados à fluoretação das águas que foram propostos para explicar o ligeiro atraso verificado na erupção dentária constituem a retenção prolongada da dentição decídua através do papel do flúor na prevenção do aparecimento da cárie⁽⁴⁵⁾ e o aumento da densidade óssea à volta dos dentes em

erupção.⁽⁴⁶⁾ Um estudo anterior, conduzido numa região onde a água contém uma concentração alta de flúor (0,5 a 4 partes por milhão), relatou um atraso estatisticamente significativo (até 10 meses) na erupção da segunda fase de dentição mista, com uma diferença maior nos rapazes do que nas raparigas.⁽⁴⁷⁾ No entanto, a evidência científica mais recente indica, que de uma forma geral, a exposição ao flúor, tópico ou sistémico, não retarda a erupção dos dentes permanentes^(46,48) e a existir algum efeito, este é mínimo.⁽⁴⁵⁾

4.4.1.6. Bifosfonatos

Os bifosfonatos são compostos químicos com uma grande afinidade para os cristais de cálcio e que inibem a reabsorção óssea osteoclástica.⁽⁴⁹⁾ São normalmente prescritos no tratamento de doenças ósseas-metabólicas como osteoporose, doença de Paget e osteogénese imperfeita.⁽⁴⁹⁾ Os bifosfonatos dividem-se em duas categorias, consoante a presença de azoto na sua estrutura.⁽⁴⁹⁾ O grupo dos bifosfonatos azotados inclui alendronato, pamidronato, risendronato, ibandronato e zolendronato enquanto que o etidronato e o clodronato figuram no grupo dos bifosfonatos não azotados.⁽⁴⁹⁾ Supõe-se que, quando administrados a grávidas e crianças, a sua ação possa interferir com a odontogénese e provocar defeitos nas estruturas dentárias ao serem incorporados no esmalte e na dentina, alterando assim as suas propriedades mecânicas, conteúdo mineral e reduzindo a sua resistência aos ácidos produzidos pelas bactérias cariogénicas.⁽⁴⁹⁾ A indução da apoptose dos osteoclastos pelos bifosfonatos pode estar na origem do compromisso da erupção dentária, já que este efeito foi observado em modelos animais.⁽⁴⁹⁾ As substâncias mais usadas nos pacientes pediátricos são o alendronato, pamidronato e zolendronato.⁽⁴⁹⁾ Com base nos dados da literatura, o uso de etidronato não está clinicamente recomendado, alendronato aparenta ser o mais seguro, enquanto que os efeitos de pamidronato e zolendronato permanecem desconhecidos.⁽⁴⁹⁾

4.4.1.7. Radiação Ionizante

Quanto ao efeito da radiação ionizante no desenvolvimento da dentição permanente, os dados que existentes são muito escassos e dizem respeito ao estudo observacional de uma população nascida e residente na região próxima a uma antiga zona de testes nucleares. Foi observado que todos os dentes erupcionaram mais cedo do que nos grupos de controlo, mantendo-se o dimorfismo sexual na erupção. O estabelecimento da oclusão final ocorreu mais tarde no grupo estudado.⁽⁵⁰⁾

4.4.2. Fatores Genéticos

A influência dos fatores genéticos pode manifestar-se através dos polimorfismos, perturbações de erupção com variabilidade patológica, ou ainda, através de variabilidade associada a síndromes. As diferenças nos genes dos cromossomas sexuais, além de serem muitas vezes citadas como responsáveis pelo dimorfismo sexual no padrão de erupção dentária, também são mencionadas na literatura como a explicação para a predileção pelo género feminino pela maior parte das perturbações do processo eruptivo.^(51,52) Há relatos de casos clínicos em que a análise dos gráficos de linhagem indica uma transmissão genética autossómica dominante do atraso de erupção da dentição permanente, que afeta ambos os sexos, sendo que metade da descendência apresenta este fenótipo.⁽²⁹⁾

Quanto à variabilidade não ligada à presença de síndromes, pensa-se que os efeitos dos polimorfismos genéticos do recetor ativador do fator nuclear kappa B (RANK), o seu ligando RANKL, e o recetor osteoprotegerina (OPG), os marcadores da osteoclastogénese, estejam na base da interferência com a atividade osteoclástica. O alelo T no RANKL (polimorfismo rs9594738) está associado ao atraso na erupção da dentição permanente e a expressão relativa reduzida do RANKL no tecido periapical está associada à retenção dos dentes decíduos, uma associação nunca reportada. RANK, RANKL e OPG são reguladores essenciais ao desenvolvimento e função dos osteoclastos, um dos dois principais tipos de células envolvidas na remodelação óssea necessária à formação da via de erupção, em que ocorre reabsorção óssea na superfície oclusal à medida que a coroa penetra no osso alveolar e deposição óssea na região basal em torno da raiz em desenvolvimento.⁽²¹⁾ Estudos mais recentes reportam o papel das mutações no recetor paratiroide da hormona 1 (PTH1R) como causa de FPE em diversas famílias, no entanto desconhece-se o mecanismo subjacente conducente à falha e nem todos os pacientes com FPE apresentam mutações no gene PTH1R.^(36,38) Mutação patogénica no gene KMT2C também foi identificada como responsável pela FPE.⁽³⁸⁾ Mutações nas componentes das vias de sinalização *wnt* e *sonic hedgehog*, proteína óssea morfogenética (POM), fator de crescimento de fibroblastos (FCF), hormona paratiroide (PTH), ectodisplasina (Eda) e nos fatores de transcrição com papel essencial na morfogénese e erupção dentária podem levar ao bloqueio do processo eruptivo.⁽³⁸⁾

Quanto à variabilidade como manifestação de síndromes, determinados distúrbios genéticos afetam a erupção dentária, na maioria dos casos provocando um atraso do processo ou a falha completa do mesmo.⁽¹³⁾ De uma forma global, as perturbações genéticas podem ser divididas em perturbações que afetam a formação do esmalte ou folículo dentário ou que interferem

com a atividade osteoclástica.⁽¹³⁾ O quadro 2 contém o conjunto de desordens genéticas cujo efeito no processo de erupção foi documentado, embora mais de 50 síndromes tenham sido associadas com atraso na erupção.⁽²¹⁾

Quadro 2 Doenças genéticas associadas com alterações na erupção dentária

Amelogénese Imperfeita	Síndrome de Gorlin
Síndrome de Aarskog	Síndrome de Hallerman-Streiff
Acrodisostose	Hiperimunoglobulinemia
Osteodistrofia Hereditária de Albright	Mucopolidose tipo II
Síndrome de Apert	Síndrome de Bloch-Sulzberger
Síndrome de Carpenter	Síndrome de McCune Albright
Querubismo	Síndrome de Menkes
Síndrome de Ellis-Van Creveld	Neurofibromatose
Displasia Cleidocraniana	Síndrome de Goldenhar
Síndrome de Cockayne	Displasia Osteoglofónica
Hipertricose Lanuginosa Adquirida	Osteopatia Estriada com Esclerose Craniana
Displasia Dentinária	Osteopetrose
Mucopolissacaridose	Displasia oto-dentária
Síndrome de Down	Síndrome de Parry-Romberg
Disqueratose Congénita	Progéria
Displasia Ectodérmica	Síndrome Rothmund-Thompson
Síndrome Ekman-Westborg-Julin	Esclerosteose
Epidermólise Bolhosa	Síndrome de Pena-Shokier
Síndrome GAPO (atraso de crescimento, alopecia, pseudoanodontia e atrofia ótica)	Síndrome de Aarskog-Ose-Pande
Síndrome de Gardner	Síndrome de Singleton-Merten
Doença de Gaucher	Doença de VonRecklinghausen
Fibromatose Gengival associada a Síndromes	Síndrome de DiGeorge
Síndrome de Laband	Síndrome de Murray-Puretic-Drescher
Síndrome de Rutherford	Síndrome de Cross

Adaptado de Almonaitiene, 2010⁽¹³⁾

4.4.3. Fatores Locais

Lesões de cárie extensa, lesões periapicais, terapia pulpar, exodontia e traumatismo, principalmente na região anterior, na dentição decídua, tal como as anomalias que possam constituir uma barreira física à erupção entre as quais odontomas (ainda que imaturos, em fases iniciais de desenvolvimento, de pequena dimensão, com pouca radiopacidade ou com baixo grau de calcificação⁽⁵³⁾), dentes supranumerários, desvios de posição do gérmen dentário, representam as causas mais comuns para perturbações da erupção, a nível local.^(18,45,53-56) A própria dentição decídua, em certos casos, pode atuar como barreira mecânica, comprometendo o sucesso do processo de erupção na posição normal.^(18,30) A erupção dentária é um processo muito localizado, que exhibe uma cronologia precisa e simetria bilateral, além de uma reabsorção e formação óssea coordenada.⁽³⁰⁾ Este processo tem de coincidir com a exfoliação dos dentes primários, através da reabsorção radicular destes.⁽³⁰⁾ O fator etiológico local mais comum para a exfoliação tardia dos decíduos é a anquilose, que resulta em fusão do cemento ou dentina com o osso alveolar, e que consegue impedir qualquer movimento dentário durante ou após erupção.⁽¹⁸⁾

A odontodisplasia regional, uma anomalia dos tecidos dentários de etiologia desconhecida, não hereditária, que afeta ambas as dentições, foi reportada como uma perturbação local da erupção dentária menos frequente.⁽⁵⁷⁾ A presença de fenda labial ou palatina unilateral representa também uma causa local menos prevalente com potencial para comprometer e atrasar a erupção do incisivo lateral, canino e pré-molar do lado da fenda de forma significativa em relação aos seus homólogos.⁽⁵⁸⁾

Os traumas podem danificar os sucessores permanentes de duas formas: pela lesão direta no gérmen em consequência do impacto com o ápex radicular do decíduo e segundo, pela lesão indireta devido a necrose pulpar do decíduo e consequente infeção periapical.^(59,60)

Quase toda a etiologia referida anteriormente provoca atrasos na cronologia da erupção dentária permanente. Já a experiência de cárie e a exodontia dos dentes decíduos tem efeito variável: se a extração for realizada depois dos 7,5 anos, os dentes mandibulares irão erupcionar mais cedo, enquanto que se for antes da idade referida, é expectável que ocorra um atraso no processo de erupção dentária permanente.⁽¹⁶⁾ A influência da experiência de cárie na cronologia e na sequência de erupção será abordada mais à frente.

4.5. Prevalência

Na tentativa de sistematizar a variabilidade do padrão de erupção, esta será decomposta pela sua causa predominante: sistêmica, local ou genética, e quando possível será quantificada. A variabilidade resultante de etiologia genética associada a síndromes é difícil de caracterizar porque tem sido reportada apenas nos relatos de casos clínicos. Dados decorrentes de estudo com gêmeos mono e dizigóticos atribuem a determinantes genéticos 40 a 60% da variação fenotípica no número de dentes maxilares e mandibulares erupcionados.⁽⁶¹⁾

Apesar de geralmente ser possível fazer uma clara distinção entre uma primeira fase de erupção, com o surgimento dos incisivos e primeiros molares, e uma segunda fase, com o surgimento dos caninos e pré-molares, em 2% dos casos pode dar-se a erupção do primeiro pré-molar superior previamente ao incisivo lateral superior.^(9,35) Durante a primeira fase, a erupção do primeiro molar antes do incisivo central ocorre em 75 a 85% das vezes na arcada superior e em 42 a 45% dos casos na mandíbula.⁽⁹⁾ A segunda fase de erupção é aquela que apresenta maior variabilidade individual^(10,11,16), até duas vezes mais⁽⁶²⁾, e por isso, terá maior foco neste trabalho. As sequências de erupção mais prevalentes diferem muito das sequências baseadas em idades médias de erupção.^(9,11,16,35,63) A maxila pode apresentar até 21 variações, enquanto que a mandíbula entre 15 a 22, considerando apenas as sequências com uma prevalência superior a 1%, que cobrem cerca de 84% a 88% da população.^(9,35) As diferenças nos resultados dos estudos apresentados na tabela 3 devem-se principalmente à metodologia empregue no tratamento estatístico dos dados, na medida em que as prevalências reportadas foram significativamente superiores.⁽¹⁰⁾ A diferença no tamanho da amostra e a caracterização da mesma podem também ter estado na origem da discrepância dos dados, o estudo de coorte prospectivo de 10 anos de Kochhar⁽¹⁶⁾ teve 276 participantes, todos de origem caucasiana, o que apesar de conferir resultados mais precisos, limita a sua aplicabilidade. Leroy⁽⁹⁾ concluiu o seu estudo prospectivo longitudinal de 6 anos com 3291 participantes e Cecere⁽¹⁰⁾ analisou a o padrão de erupção da amostra de Leroy⁽⁹⁾, aplicando estatística não paramétrica. As tabelas 3 e 4 realçam a variabilidade intra e interindividual no padrão sequencial de erupção permanente e permitem identificar duas tendências. A primeira é que a sequência considerada como ideal ou favorável do ponto de vista da ortodontia, à exceção do 4ºQ nas raparigas, mesmo quando é a mais prevalente, é esperado que surja numa pequena parte da população. A segunda tendência diz respeito aos valores de prevalência estimados, que foram aumentando à medida que os métodos estatísticos se tornaram mais sofisticados. Seria expectável que não houvesse discrepâncias significativas entre quadrantes do mesmo maxilar, no entanto os

resultados obtidos por Cecere na mandíbula fazem sentido à luz do referido número elevado de sequências específico para cada quadrante. Atendendo à dificuldade de excluir o efeito da variabilidade por etiologia local ou sistêmica, os resultados têm de ser interpretados com cautela.

Tabela 1 Comparação entre as sequências mais prevalentes no maxilar

Estudo	1º Quadrante		2º Quadrante	
	Sequência	Prevalência	Sequência	Prevalência
Kochhar, 1998	[4-3-5-7]	12%	**	
Leroy, 2008	[4-3-5-7]	23%	[4-3-5-7]	23%
	[4-5-3-7]	16%	[4-5-3-7]	17%
Cecere, 2012	[4-3-5-7]	36%	[4-3-5-7]	35%
	[4-5-3-7]	26%	[4-5-3-7]	25%
Kochhar, 1998	[4-3-5-7]	20%	**	
Leroy, 2008	[4-3-5-7]	18%	[4-3-5-7]	19%
	[4-5-3-7]	17%	[4-5-3-7]	18%
Cecere, 2012	[4-5-3-7]	32%	[4-3-7-5]	31%
			[4-5-3-7]	27%

Comparação entre as sequências mais prevalentes na maxila de acordo com vários autores. Sombreado - as sequências consideradas como as mais favoráveis por cada autor, rosa - dados referentes a raparigas, azul - dados referentes a rapazes, ** - dados não discriminados por quadrante

Tabela 2 Comparação entre as sequências mais prevalentes na mandíbula

Estudo	3º Quadrante		4º Quadrante	
	Sequência	Prevalência	Sequência	Prevalência
Kochhar, 1998	[3-4-5-7]	8%	**	
Leroy, 2008	[3-4-5-7]	39%	[3-4-5-7]	42%
Cecere, 2012	[3-4-7-5]	54%	[3-4-5-7]	35%
	[3-4-5-7]	32%	[3-4-5-7]	85%
Kochhar, 1998	[3-4-5-7]	17%	*	
Leroy, 2008	[3-4-7-5]	21%	[4-3-5-7]	0,2
	[3-4-5-7]	15%	[3-4-5-7]	15%
Cecere, 2012	[4-3-5-7]	28%	[4-3-5-7]	29%
	[3-4-5-7]	<0,1%	[3-4-5-7]	5%

Comparação entre as sequências mais prevalentes na mandíbula de acordo com vários autores. Sombreado - as sequências consideradas como as mais favoráveis por cada autor, rosa - dados referentes a raparigas, azul - dados referentes a rapazes, ** - dados não discriminados por quadrante

Quanto à etiologia local, a prevalência de alterações de erupção, nomeadamente, atrasos de erupção num ou mais dentes é de 4,3%, no entanto sugere-se que este valor esteja amplamente subestimado.⁽⁵⁵⁾ Os dentes mais frequentemente envolvidos são o segundo pré-molar inferior, o canino superior e o incisivo central superior.^(18,55) Estima-se que 60% dos molares superiores decíduos sejam perdidos prematuramente por cárie.⁽²⁵⁾ Os episódios de trauma sobre a dentição decídua, com uma frequência de cerca de 30%, deixam sequelas que em 60% dos casos correspondem a perturbações do processo eruptivo, sendo a avulsão e luxação extrusiva responsáveis por 86% dessas perturbações.⁽⁵⁹⁾ Alterações no padrão de erupção resultantes de FPE têm uma prevalência de 0,06 a 1,7%.⁽³²⁾ A erupção precoce por etiologia sistémica tem uma prevalência muito reduzida.⁽¹³⁾

4.5.1. Relação com o género

O dimorfismo sexual no padrão de erupção manifesta-se pela erupção mais tardia no sexo masculino entre 1 a 6 meses⁽⁶⁴⁾ comparativamente ao sexo feminino^(16,20,51,63,65-68), exceto nos segundos molares em ambas as arcadas.⁽¹⁶⁾ O mesmo estudo longitudinal indicou que as únicas diferenças a alcançar significância estatística foram ao nível do canino, superior e inferior⁽⁶⁶⁾, e incisivos laterais superiores.^(16,69) A diferença pode ir até 7 e 10 meses, para o canino superior e inferior, respetivamente.⁽⁶⁹⁾ Os dentes da arcada inferior, erupcionam geralmente antes dos seus antagonistas^(66,67), no entanto os pré-molares não seguem esta regra geral.^(12,16,34,68-71) O intervalo de tempo entre a primeira fase de erupção e a segunda é mais longo nos rapazes do que nas raparigas.⁽⁷¹⁾ O dimorfismo sexual contribui para o aumento da variabilidade da segunda fase de erupção, quanto à ordem de erupção. A sequência caninos-pré-molares ao nível da maxila mantém-se igual independentemente do género^(9,65), sendo a erupção do canino antes do primeiro pré-molar esperada em 71% das raparigas e 73% dos rapazes enquanto que na mandíbula, a erupção do primeiro pré-molar antes do canino é estimada em 74% das raparigas e apenas 52% dos rapazes⁽⁹⁾. Nos rapazes, constatou-se uma tendência de diminuição da idade de erupção, exceto nos pré-molares, tendo sido detetadas diferenças de 11 meses comparativamente a estudos anteriores⁽¹⁶⁾.

O dimorfismo sexual também se revela pela diferença significativa na prevalência de perturbações de erupção como FPE, afetando numa proporção de 1:2,25 homens e mulheres, respetivamente, sendo este um rácio favorável comparado com o correspondente a outras anomalias ligadas à erupção dentária.^(32,52) A prevalência de caninos palatinizados afeta homens e mulheres numa proporção entre 1:1,3 a 1:3,2.⁽⁵²⁾ Estas diferenças na distribuição

entre os géneros sugere um possível envolvimento dos cromossomas sexuais nas perturbações de erupção dentária. ⁽⁵²⁾

4.5.2. Relação com experiência de cárie

A experiência de cárie está por detrás de mudanças nas tendências seculares da erupção dentária permanente dentro da mesma população relativamente ao tempo de erupção, bem como na ordem de erupção. ^(35,72) O efeito da experiência de cárie sobre a ordem pela qual os dentes permanentes erupcionam é menos conhecido, tendo sido publicado apenas um estudo até à data. ⁽³⁵⁾ Na mandíbula, nas raparigas, a sequência considerada mais favorável [3-4] tem a maior prevalência estimada para iniciar a segunda fase da erupção, independentemente da experiência de cárie, sendo essa prevalência sempre maior do que nos rapazes, o que vem revelar uma fonte de variabilidade adicional que o dimorfismo sexual acrescenta. ^(35,65) Nos rapazes, a sequência [3-4] é a mais esperada, quando os molares decíduos estão saudáveis ou quando o segundo molar decíduo foi afetado por cárie. ⁽³⁵⁾ Quando ambos ou apenas o primeiro molar é afetado, a sequência mais esperada passa a ser [4-3]. ⁽³⁵⁾ Na maxila, as raparigas entram na segunda fase de erupção com a sequência [4-3], também com uma prevalência estimada sempre maior do que a mesma sequência nos rapazes, independentemente da experiência de cárie. ⁽³⁵⁾ Quando ambos ou apenas o segundo molar é afetado, a sequência favorável [4-5] tem maior probabilidade de se manifestar. ^(35,65) A análise gráfica (anexo 1) permite perceber que tanto nas raparigas como nos rapazes, a experiência de cárie tende a favorecer a sequência considerada ideal na maxila, tornando-a na sequência de maior prevalência estimada. Na mandíbula, o efeito estimado aparenta ser o inverso.

A experiência de cárie é um fator etiológico com impacto variável no tempo de erupção: se a experiência de cárie levar à perda ou exodontia muito precoce do dente decíduo, então é expectável haver atraso na erupção do sucessor, exceto nos pré-molares superiores. ^(35,72) Caso contrário, a experiência de cárie resulta numa aceleração estatisticamente significativa na erupção do sucessor permanente ⁽¹⁶⁾, independentemente de o dente ter sido extraído ou não. ⁽³⁵⁾ Um resultado surpreendente do estudo longitudinal com a duração de 9 anos numa amostra da população coreana mostrou ter implicações de que esse efeito possa não ser limitado apenas aos dentes que têm antecessores temporários. Por cada dente com lesão de cárie cavitada a idade de erupção do segundo molar permanente é antecipada em aproximadamente 1 ano, de acordo com este estudo. ⁽⁷²⁾ As lesões de cárie ou restaurações nos molares decíduos podem acelerar o surgimento dos pré-molares entre 2 a 8 meses. ⁽³⁵⁾ Os caninos e os pré-molares são os dentes que apresentam maior diferença cronológica no momento de surgir na cavidade

oral, entre 3 a 9 meses mais cedo.⁽⁷²⁾ Assim, lesões de cárie na dentição decídua podem constituir um forte preditor de erupção dentária permanente precoce.⁽⁷²⁾

4.5.3. Relação com peso e altura

A influência do peso e altura no desenvolvimento da dentição permanente tem sido estudada através do impacto do excesso de peso. A obesidade e o excesso de peso na idade infantil representam um problema de saúde pública que tem vindo a agravar-se nos últimos anos.⁽⁷³⁻⁷⁵⁾ O mecanismo exato através do qual níveis aumentados de adiposidade levam à aceleração da erupção é desconhecido⁽⁷⁴⁾ mas têm sido sugeridas possíveis explicações. O tecido adiposo, como órgão endócrino funcional e complexo, participa na regulação de processos metabólicos e resposta hormonal, sendo que nos indivíduos obesos a secreção aumentada da somatostatina C e as alterações do metabolismo mineral podem antecipar o processo de erupção.^(75,76) Verifica-se que as crianças com excesso de peso são mais altas do que as crianças com peso considerado normal, apresentando ainda alterações hormonais em que iniciam mais cedo a fase da puberdade.^(73,77) Pensa-se que o tecido adiposo em excesso que exerce um efeito somático potenciador de crescimento seja também responsável por alterações nos tempos de erupção dos dentes permanentes.⁽⁷⁴⁾ De entre os diversos indicadores da obesidade - índice de massa corporal, índice de massa corporal ajustado ao género e à idade, índice de massa corporal com estatística z, perímetro ou rácio de segmentos corporais e espessura da dobra cutânea, o mais usado é o índice de massa corporal.⁽⁷⁴⁾ Este define-se como o peso da pessoa em quilogramas dividido pelo quadrado da sua altura em metros (IMC).⁽⁷⁴⁾ Existe uma associação estatisticamente significativa positiva entre IMC e erupção dentária precoce.^(63-65,67,76) As crianças com excesso de peso ou com obesidade têm mais 1 a 6 dentes erupcionados por comparação às crianças com peso considerado normal.^(73-75,77) Um estudo refere um período de aceleração dentária entre 6 a 12 meses para as crianças com excesso de peso e obesidade.⁽⁷⁸⁾ No entanto, nenhum estudo teve em conta o impacto do momento de instalação da obesidade e a maior parte dos dados provém de estudos transversais.⁽⁷⁴⁾

4.5.4. Relação com etnia

O desenvolvimento dentário e padrão sequencial de erupção são fortemente controlados pela componente genética, o que por sua vez, pode explicar a existência de diferenças étnicas nos tempos de erupção.⁽⁶¹⁾ Ao longo do século passado foram conduzidos inúmeros estudos transversais com o objetivo de determinar as idades médias de erupção da dentição

permanente e estabelecer padrões específicos às populações pertencentes aos vários grupos étnicos. A diversidade de estudos publicados permite identificar alguns padrões (anexo 2).

As crianças de descendência africana apresentam idades médias de erupção mais precoces que os seus pares caucasianos e asiáticos.^(34,79-89) É de notar que algumas crianças da faixa etária entre 6,5 e 8 anos apresentavam já alguns caninos e pré-molares erupcionados, muito provavelmente por terem perdido muito cedo os dentes decíduos por cárie.⁽⁶⁷⁾ A primeira fase da dentição mista ocorre mais tarde nas crianças asiáticas e do médio oriente e a segunda fase é mais precoce do que nas crianças caucasianas.^(2,7,14,15,66,68,70,82,87,88) Entre as crianças de populações maioritariamente caucasianas, as populações do norte da europa apresentam idades médias de erupção mais precoces.^(8,16,24,45,69,79,80,85,86,98,90) As crianças esquimós apresentam idades médias de erupção ligeiramente superiores às das populações do norte da europa.⁽⁹⁰⁾ O avanço é de 0,4 anos por comparação com crianças dinamarquesas, 0,3 anos em relação a crianças islandesas e chinesas e 0,2 anos em relação a crianças indígenas.^(83,84)

A comparação entre crianças de origem caucasiana e africana numa amostra de população infantil brasileira evidencia as diferenças principalmente no início do desenvolvimento da dentição permanente, sendo as crianças de origem africana mais precoces, esbatendo-se as diferenças por volta dos 9 e 12 anos.⁽⁷⁹⁾ A vantagem em realizar um estudo com uma amostra variada reside no facto de se poder isolar o efeito dos fatores ambientais.⁽⁸⁰⁾ Num estudo com amostra constituída por crianças sul-africanas são apontadas as diferenças nas idades de erupção entre crianças de origem indiana e africana, sendo as últimas mais precoces entre 3 a 7 meses⁽⁶⁴⁾, mantendo-se a mesma tendência num estudo realizado 27 anos depois.⁽⁸¹⁾ Há autores que associam as diferenças nas idades de erupção, em parte, à componente genética da disponibilidade de espaço na arcada: a maioria das crianças africanas tem arcadas dentárias largas e com espaçamento comparativamente às crianças de origem asiática, com arcadas estreitas e apinhamento.^(61,82)

A idade média de erupção não serve para prever sequências individuais de erupção, mas é o único parâmetro suficientemente estudado para estabelecer uma comparação populacional. Essa comparação torna-se ainda mais difícil quando se emprega metodologia distinta.⁽⁶⁷⁾ O impacto da etnicidade é, de acordo com alguns autores, sobrestimado.^(85,86) Os mesmos autores referem ter detetado uma diferença máxima de 1 ano relativamente às populações de outros estudos internacionais.^(85,86)

As diferenças nos tempos de erupção entre os vários grupos étnicos são atribuíveis a fatores relacionados com os genes, desigualdades socioeconómicas, fatores nutricionais e clima.⁽⁶⁷⁾ Algumas das discrepâncias podem também estar relacionadas com distintas definições de surgimento e erupção, efeitos da amostra, tamanho da amostra, classificação por faixas etárias, amplitudes diferentes das classes etárias, e métodos de compilação dos dados.⁽⁶⁷⁾ Além disso, a observação clínica, sem recurso a radiografias, leva a que dentes ausentes ou inclusos sejam classificados como “não erupcionados”.⁽⁷⁾ Todos estes fatores representam as principais limitações dos estudos populacionais, na sua maioria, de natureza transversal.

É possível ainda identificar outros padrões, relativos a uma mesma população. Tendências seculares de erupção da dentição permanente indicam um aumento das idades médias de erupção na população espanhola^(8,24), indiana^(15,66,88), britânica⁽⁸⁹⁾, e na população finlandesa⁽²³⁾ (relativamente à segunda fase da dentição mista). Num estudo sobre a população francesa, verificou-se que os pré-molares superiores erupcionaram mais tarde enquanto que os segundos molares mais cedo. Os autores referiram como possíveis explicações as mudanças na dieta e nos hábitos de higiene oral, redução evolutiva no tamanho da maxila, diminuição do controlo genético dos caninos permanentes e dos pré-molares, e medidas de prevenção mais eficazes que permitem preservar por mais tempo os molares decíduos.⁽⁸⁸⁾ A tendência no sentido contrário, diminuição das idades médias de erupção, foi detetada na população japonesa⁽⁹⁰⁾, podendo, no entanto, dever-se ao facto de não existirem estudos tão recentes à semelhança das outras populações anteriormente referidas.

4.5.5. Relação com morfologia craniofacial

O processo fisiológico da erupção dos dentes permanentes faz parte do conjunto de fatores que influencia o desenvolvimento do complexo craniofacial.^(13,65) Assim, existem sequências específicas associadas a determinados padrões faciais, de acordo com os resultados do único estudo realizado sobre esta relação.⁽⁶⁵⁾ O padrão facial leptoprosopo está mais associado à sequência [4-5-3] na maxila e [4-3-5] na mandíbula, mesoprosopo – [4-5-3] na maxila e [3-4-5] na mandíbula e por fim, euriprosopo - [4-5-3] na maxila e [3-4-5] na mandíbula.⁽⁶⁵⁾ Estas considerações poderão alterar o tempo disponível para tratamento ortodôntico dento-facial.⁽⁶⁵⁾ O tipo facial leptoprosopo é condicionado por uma erupção mais tardia, comparativamente ao mesoprosopo, e os tempos de erupção são semelhantes em ambos os maxilares, enquanto que o euriprosopo desenvolve-se com uma erupção mais precoce, apresentando uma erupção mais rápida e intensa ao nível da mandíbula.⁽⁶⁵⁾ Comparando com a tabela das sequências mais prevalentes, e tendo em conta esta associação, pode considerar-se que o padrão leptoprosopo

tem maior probabilidade de apresentar sequências desfavoráveis de erupção. O segundo molar superior é o único dente que sofre influência da morfologia esquelética maxilar, de acordo com alguns autores que sugerem que o molar erupciona mais cedo em pacientes com classe II esquelética e mais tarde nos pacientes com classe III esquelética.⁽¹³⁾

4.6. Preditores clínicos da erupção

Grande parte da informação disponível sobre os tempos e sequência de erupção dos dentes permanentes provém de estudos transversais, a partir dos quais causas e efeitos entre as variáveis não podem ser avaliados^(47,72). O foco dos estudos longitudinais mais recentes tem sido encontrar parâmetros de diagnóstico de alterações nos tempos de erupção. Assim, surgiu a associação entre a erupção precoce dos dentes permanentes e a experiência de cárie na dentição decídua, além da já estabelecida relação com exodontia dos decíduos antes do tempo de exfoliação.^(35,72) O estado de erupção do dente contralateral é frequentemente usado como critério de diagnóstico nas observações clínicas, e muitos autores fazem referência a um período de 6 meses considerado como limite para determinar atraso de erupção.^(27,28) O estudo de Makino, 2018⁽²⁸⁾ debruçou-se sobre as diferenças nos tempos de erupção entre os dentes contralaterais, concluindo que, à exceção dos segundos pré-molares e molares que erupcionam mais tarde na sequência, mais de 75% dos dentes erupcionam bilateralmente dentro de 4 meses.

O canal gubernacular é uma estrutura óssea, que abre para o processo alveolar e através do qual o cordão gubernacular guia o movimento do dente permanente em erupção.⁽¹⁷⁾ A sua detecção e identificação nas imagens de tomografia computadorizada de feixe cônico (TCFC) pode ser difícil devido às suas reduzidas dimensões (1-3mm), aparência semelhante à reabsorção óssea característica em torno dum dente em erupção e sobreposição de estruturas com as duas dentições, especialmente na região dos pré-molares superiores.⁽¹⁷⁾ A sua ausência ou deformação está relacionada com obstrução da erupção, incluindo impatações dentárias ou não erupção, constituindo um forte preditor para erupção anómala e falha de erupção.⁽¹⁷⁾ A sua detecção nos dentes com padrão normal de erupção ultrapassa os 78% ao nível da maxila e 95% ao nível da mandíbula.^(17,87) No entanto, é necessária confirmação através da realização de estudos longitudinais.

4.7. Diagnóstico das alterações de erupção

Poucas são as doenças genéticas e sistêmicas associadas à erupção precoce, por isso o seu diagnóstico pode ser confirmado com análises clínicas na maior parte dos casos.^(13,30) Os atrasos de erupção, por outro lado, representam o desvio do tempo normal de erupção mais frequentemente encontrado⁽²¹⁾, e têm um diagnóstico mais complexo. A árvore de decisão representada na figura 1 poderá auxiliar no seu diagnóstico.

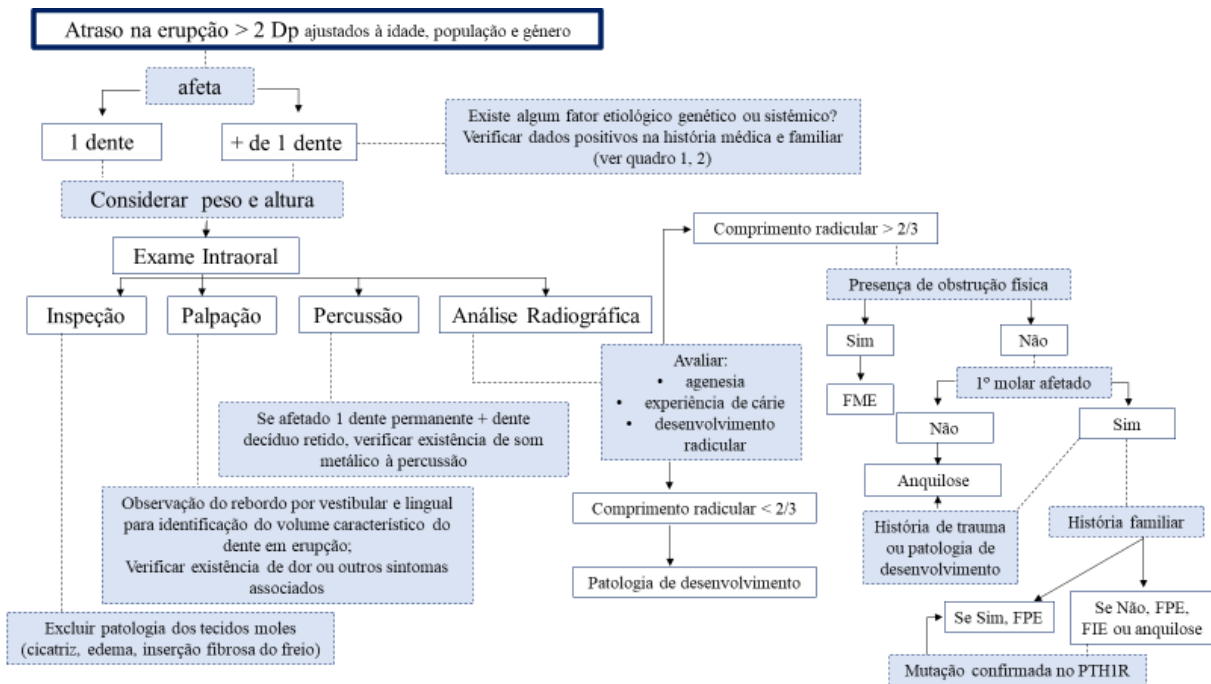


Figura 1 Fluxograma para diagnóstico de atrasos na erupção permanente

Proceder ao diagnóstico e fazer a distinção entre anquilose, FME ou FPE pode representar um desafio clínico.^(33,36) O diagnóstico diferencial deverá primeiramente excluir desordens de origem sistêmica ou associadas a síndromes.⁽³²⁾ A falha de erupção primária afeta a arcada uni ou bilateralmente, numa proporção 1:1,8, respetivamente, o que poderá auxiliar a diferenciá-la de anquilose isolada.⁽³²⁾ Uma vez excluída também a FME ou erupção tardia, o uso da análise genética nos pacientes com FPE faz sentido, para evitar realizar uma intervenção ortodôntica precoce, que só poderá vir a agravar a situação.^(33,36) Não é conhecido se mutações genéticas distintas estão na origem da manifestação dos subtipos I e II, tal como referido na secção 4.3.2.1, no entanto a alteração genética no PTH1R permite estabelecer uma distinção biológica por comparação às outras falhas de erupção, tais como FME.⁽³⁶⁾ A melhor abordagem terapêutica será diagnosticar precocemente, observar e documentar as alterações desfavoráveis de crescimento e reservar a intervenção terapêutica multidisciplinar para uma altura posterior à conclusão do crescimento.⁽³⁶⁾

4.8. Alterações de erupção e saúde oral

O conhecimento das idades de erupção em função das características genéticas e demográficas é essencial para a implementação eficaz de estratégias de prevenção da cárie dentária.⁽⁷⁸⁾ As alterações de erupção, ainda que não derivem de condições patológicas, têm potencial de criar problemas ortodônticos.^(24,25) A vigilância contínua da exfoliação dentária decídua e extrações eletivas dos dentes decíduos retidos permitem o alinhamento correto dos dentes sucessores.⁽³⁰⁾ Na mandíbula, é desejável que o canino erupcione antes do primeiro e segundo pré-molar, dado que esta sequência é aquela que permitirá manter um comprimento adequado da arcada e prevenir a inclinação lingual dos incisivos.⁽³⁵⁾ A inclinação lingual dos incisivos não só poderá provocar a perda de comprimento na arcada, como também potenciar o desenvolvimento de um trespassse vertical excessivo, o que representa um problema maior nos rapazes, visto que as sequências favoráveis ocorrem em 53% dos casos, e afeta em menor grau as raparigas, dado que em 74% dos casos é esperado que o canino inferior erupcione antes dos pré-molares. Se, no entanto, o segundo molar decíduo puder ser mantido e a sua dimensão mesio-distal for suficiente, a erupção do canino mandibular posteriormente aos pré-molares não será necessariamente fonte de problemas ortodônticos. Ainda ao nível da arcada inferior, é desejável que o segundo pré-molar erupcione antes do segundo molar.⁽³⁵⁾ Se ocorrer o inverso, tal como pode ser esperado em 39 a 47% das crianças, a erupção do segundo molar pode exercer uma força suficiente sobre o primeiro molar, provocando a sua mesialização.⁽⁹⁾ Nestas situações, é importante manter o segundo molar decíduo o máximo de tempo possível para preservar o espaço mesio-distal necessário para o segundo pré-molar.^(9,35) Do mesmo modo, na maxila, a erupção do segundo molar permanente antes do canino e pré-molares poderá repercutir-se na redução do espaço da arcada, no entanto, a prevalência deste fenómeno é de apenas 2%.⁽⁹⁾ Na maxila, idealmente, o primeiro pré-molar deveria erupcionar antes do segundo pré-molar, seguido pelo canino, sendo esta sequência [4-5-3] esperada em 17-18% dos casos.⁽⁹⁾ Ainda assim, a perda precoce dos molares decíduos por lesões extensas de cárie, pode levar à mesialização do primeiro molar permanente, já que exodontias muito antes do tempo de exfoliação dos decíduos estão associadas ao surgimento mais tardio do sucessor permanente, com a conseqüente perda de espaço na arcada.^(25,35) Posteriormente, existe o risco de o canino ficar bloqueado fora da arcada, assumindo uma posição mais vestibular.⁽⁹⁾

Nos casos de falta de espaço, é importante identificar se a sequência de erupção será favorável ao estabelecimento de uma boa oclusão.^(9,65) O padrão facial pode ajudar a definir as medidas

ortodônticas preventivas e intercetivas para assegurar um desenvolvimento equilibrado e harmonioso da oclusão dentária, maxilares e da fâcies como um todo.⁽⁶⁵⁾ A solução de tratamento passa pela expansão das arcadas dentárias ou extração por forma a obter o espaço necessário.⁽¹⁸⁾ Quando o paciente recusa fazer tratamento ortodôntico, a decisão clínica recai sobre as extrações seriadas, embora o facto de o canino superior surgir antes do primeiro pré-molar em 25% dos pacientes do sexo masculino e 29% dos pacientes do sexo feminino possa anular e inviabilizar o efeito pretendido das extrações, nesses casos.⁽⁹⁾ Nas situações em que a erupção da dentição permanente é acelerada, o clínico pode ter de realizar mais cedo uma avaliação das eventuais necessidades de tratamento ortodôntico e o tempo disponível para alteração do crescimento e manutenção do espaço é menor.⁽⁷⁸⁾ Além do efeito no crescimento e desenvolvimento, a aceleração da erupção dentária acarreta maior suscetibilidade à cárie dentária, dado que os dentes permanecem na cavidade oral durante um período mais longo de tempo.^(75,76) As medidas de prevenção, como o uso de dentífricos com maior teor de fluoretos e a aplicação de selantes, ganham uma maior importância nestas situações.^(74,78)

A FPE além de afetar sempre o primeiro molar permanente, pode comprometer mais dentes, nos vários quadrantes.^(33,40) Todos os dentes por distal do dente mais mesial afetado estão envolvidos, levando ao desenvolvimento de mordida aberta posterior ou lateral.^(32,33,39,40) A FPE está associada a uma taxa elevada de discrepâncias oclusais que podem necessitar de correção ortodôntica.⁽³³⁾ Existem várias anomalias dentárias com associação significativa à falha de erupção do primeiro e segundo molar, sendo as mais prevalentes a infraoclusão dos molares decíduos, a palatinização dos caninos superiores e a rotação dos incisivos laterais superiores.⁽⁵²⁾ Geralmente, o tratamento depende da idade do paciente e da situação clínica.⁽³²⁾ Em pacientes mais jovens, restaurações diretas ou indiretas podem assegurar a estabilidade oclusal, e preservar o nível ósseo até ser possível colocar um implante.^(32,41) Nos pacientes adultos com ligeira infraoclusão não é necessária nenhuma intervenção, no entanto, monitorização regular é imprescindível.⁽³²⁾ Além da extração dos dentes diagnosticados com FPE, podem ser necessárias medidas cirúrgicas adicionais como osteotomia segmental para reposição cirúrgica dos dentes em oclusão e distração osteogénica para corrigir mordida aberta posterior severa, no entanto, existem poucos casos de sucesso documentados.^(32,33,40,41)

Independentemente da etiologia local, os atrasos de erupção provocados por obstrução física como dente supranumerário, tumor, quisto, sequestro ósseo, ou dente decíduo retido, devem ser tratados com cirurgia de remoção e exposição do esmalte do dente comprometido.⁽¹⁸⁾ A remoção da barreira normalmente permite ao dente erupcionar.⁽¹⁸⁾ Quando um tumor está na

origem da obstrução, a abordagem cirúrgica varia consoante a posição do dente afetado no osso, se este estiver mais superficial, a exposição do esmalte é feita na altura da remoção do tumor; caso contrário, o folículo deve permanecer intacto.⁽¹⁸⁾ Se vários dentes forem afetados por atrasos de erupção, a falta de elementos de ancoragem representa um desafio no tratamento ortodôntico.⁽¹⁸⁾ Os implantes osteointegrados são uma alternativa viável de ancoragem.⁽¹⁸⁾ Tal como na odontodisplasia regional e outras anomalias raras, frequentemente a única opção terapêutica é reabilitação com prótese removível.^(32,57)

5. Conclusões

O mecanismo subjacente ao processo de erupção permanece desconhecido, apesar de ser consensual na literatura que os dentes surgem na cavidade oral em consequência do efeito combinado de fatores genéticos e ambientais. Frequentemente, a erupção da dentição permanente não ocorre no padrão sequencial desejado e embora tenham sido encontradas associações entre as alterações do padrão cronológico e sequencial de erupção e os mais diversos fatores como doenças sistémicas, hormonas, nascimento prematuro, malnutrição crónica, bifosfonatos, radiação ionizante, genética, experiência de cárie, excesso de peso, morfologia craniofacial, etnia e género, são necessários mais estudos longitudinais para estabelecer uma relação de causalidade e precisar o seu efeito na erupção dentária permanente. Entre 40 a 60% da variação fenotípica do número de dentes maxilares e mandibulares erupcionados é atribuída a determinantes genéticos. As principais diferenças entre os géneros são ao nível dos tempos médios de erupção (nos rapazes ocorre entre 1 a 6 meses mais tarde, exceto nos segundos molares em ambas as arcadas), do intervalo de tempo entre a primeira e a segunda fase de erupção (é mais longo nos rapazes do que nas raparigas), da sequência caninos-pré-molares esperada na mandíbula (a probabilidade estimada de erupcionar o primeiro pré-molar antes do canino é maior nas raparigas), e ao nível da prevalência de perturbações de erupção como FPE (maior no sexo feminino) sendo estas diferenças na distribuição entre os géneros sugestivas de um possível envolvimento dos cromossomas sexuais nas perturbações de erupção dentária. A experiência de cárie é um fator etiológico que resulta numa aceleração estatisticamente significativa de cerca de 1 ano na erupção do sucessor permanente, cujo efeito pode não se cingir apenas aos dentes que têm antecessores temporários, independentemente de o dente em causa ter sido extraído ou não. Quando a lesão de cárie leva à perda precoce do dente decíduo, é expectável haver atraso na erupção do sucessor, menos nos pré-molares superiores. Quanto à ordem de erupção na mandíbula, a experiência de cárie no primeiro molar ou ambos, torna a sequência [4-3] no

polimorfismo com maior prevalência estimada ao invés do [4-3] nos rapazes. Na maxila, quando ambos os molares ou apenas o segundo molar é afetado por cárie, o polimorfismo favorável [4-5] é também o mais prevalente, independentemente do gênero. Quanto ao excesso de peso, existe uma associação estatisticamente significativa positiva entre IMC e erupção dentária precoce, tendo sido referido um período de aceleração dentária entre 6 a 12 meses. Estudos transversais sobre os tempos médios de erupção nas mais diversas populações permitiram estabelecer as seguintes comparações: as crianças de descendência africana apresentam idades médias de erupção mais precoces que os seus pares caucasianos e asiáticos, a primeira fase da dentição mista ocorre mais tarde nas crianças asiáticas e do médio oriente e a segunda fase é mais precoce do que nas crianças caucasianas e entre as crianças de populações maioritariamente caucasianas, as populações do norte da europa apresentam idades médias de erupção mais precoces. Relativamente à morfologia craniofacial, o tipo facial leptoprosopo é condicionado por uma erupção mais tardia, comparativamente ao mesoprosopo, e os tempos de erupção são semelhantes em ambos os maxilares, enquanto que o euriprosopo desenvolve-se com uma erupção mais precoce, apresentando uma erupção mais rápida e intensa ao nível da mandíbula. A experiência de cárie na dentição decídua e o estado de erupção do dente permanente contralateral representam dois parâmetros clínicos, úteis no diagnóstico de possíveis alterações de erupção. A ausência ou deformação do canal gubernacular nas imagens de TCFC constitui um forte preditor de erupção anómala ou falha de erupção. O diagnóstico do desvio temporal mais frequentemente encontrado, o atraso na erupção, é um processo complexo que pode culminar no desafio clínico de distinguir entre anquilose, FME ou FPE. O conhecimento clínico da variabilidade do padrão de erupção é essencial para um diagnóstico precoce de alterações no processo eruptivo e intervenção atempada, a fim de evitar a maloclusão, bem como um tratamento mais complexo, garantindo assim o desenvolvimento o mais harmonioso possível da dentição e oclusão do paciente.

Referências

1. Kreiborg S, Jensen BL. Tooth formation and eruption - lessons learnt from cleidocranial dysplasia. *Eur J Oral Sci.* 2018 Oct; 126(Suppl1): p. 72–80.
2. Moslemi M. An epidemiological survey of the time and sequence of eruption of permanent teeth in 4-15-year-olds in Tehran, Iran. *Int J Paediatr Dent.* 2004 Nov; 14(6): p. 432–8.
3. Taranger J, Lichtenstein H, Svennberg-Redegren I. III. dental development from birth to 16 years. *Acta Paediatr Scand Suppl.* 1976; 258: p. 83-97.
4. Kutesa A, Nkamba EM, Muwazi L, Buwembo W, Rwenyonyi CM. Weight, height and eruption times of permanent teeth of children aged 4-15 years in Kampala, Uganda. *BMC oral health.* 2013 Mar; 13: p. 15.
5. Poureslami H, Asl Aminabadi N, Sighari Deljavan A, Erfanparast L, Sohrabi A, Jamali Z, et al. Does Timing of Eruption in First Primary Tooth Correlate with that of First Permanent Tooth? A 9-years Cohort Study. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects.* 2015 Jun; 9(2): p. 79–85.
6. Oz E, Kırzioğlu Z. Emergence stages of permanent teeth in twins: A comparative study. *Int J Paediatr Dent.* 2020 Feb; [published online ahead of print, 2020 Feb 7].
7. Shaweesh AI. Timing and sequence of emergence of permanent teeth in the Jordanian population. *Arch Oral Biol.* 2012 Feb; 57(2): p. 122-30.
8. del Cojo MB, Gallardo López NE, Mourelle Martínez MR, De Nova García MJ. Time and sequence of eruption of permanent teeth in Spanish children. *Eur J Paediatr Dent.* 2013 Jun; 14(2): p. 101-3.
9. Leroy R, Cecere S, Lesaffre E, Declerck D. Variability in permanent tooth emergence sequences in Flemish children. *Eur J Oral Sci.* 2008 Feb; 116(1): p. 11–7.
10. Cecere S, Leroy R, Groenen PJ, Lesaffre E, Declerck D. Estimating emergence sequences of permanent teeth in Flemish schoolchildren using interval-censored biplots: a graphical display of tooth emergence sequences. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2012 Feb; 40(Suplemento 1): p. 49–55.

11. Šindelářová R, Broukal Z. Polymorphism in sequence of permanent tooth emergence in Czech children. *Cent Eur J Public Health*. 2019 Jun; 27(2): p. 165-9.
12. Smith BH, Garn SM. Polymorphisms in eruption sequence of permanent teeth in American children. *Am J Phys Anthropol*. 1987 Nov; 74(3): p. 289-303.
13. Almonaitiene R, Balciuniene I, Tutkuvienė J. Factors influencing permanent teeth eruption. Part one--general factors. *Stomatologija*. 2010; 12(3): p. 67-72.
14. Bayrak S, Sen Tunc E:TN, Acikgoz A. Timing of permanent teeth eruption in Turkish children. *J Clin Pediatr Dent*. 2012 Winter; 37(2): p. 207–11.
15. Chaitanya P, Reddy JS, Suhasini K, Chandrika IH, Praveen D. Time and Eruption Sequence of Permanent Teeth in Hyderabad Children: A Descriptive Cross-sectional Study. *Int J Clin Pediatr Dent*. 2018 Jul-Aug; 11(4): p. 330-7.
16. Kochhar R, Richardson A. The chronology and sequence of eruption of human permanent teeth in Northern Ireland. *Int J Paediatr Dent*. 1998 Dec; 8(4): p. 243–52.
17. Koc N, Boyacioglu DH,CLB, Dural S, van der Stelt PF. CBCT assessment of gubernacular canals in relation to eruption disturbance and pathologic condition associated with impacted/unerupted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2019 Feb; 127(2): p. 175-84.
18. Suri L, Gagari E, Vastardis H. Delayed tooth eruption: pathogenesis, diagnosis, and treatment. A literature review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2004 Oct; 126(4): p. 432-45.
19. Raghoobar GM, Boering G, Vissink A, Stegenga B. Eruption disturbances of permanent molars: a review. *J Oral Pathol Med*. 1991 Apr; 20(4): p. 159-66.
20. Harila-Kaera V, Heikkinen T, Alvesalo L. The eruption of permanent incisors and first molars in prematurely born children. *Eur J Orthod*. 2003 Jun; 25(3): p. 293-9.
21. Arid J, Xavier TA, da Silva RAB, De Rossi A, da Silva LAB, de Queiroz AM, et al. RANKL is associated with persistent primary teeth and delayed permanent tooth emergence. *Int J Paediatr Dent*. 2019 May; 29(3): p. 294-300.

22. Wong HM, Peng SM, McGrath CPJ. Association of infant growth with emergence of permanent dentition among 12 year-aged southern Chinese school children. *BMC oral health*. 2019 Mar; 19(1): p. 47.
23. Eskeli R, Lösönen M, Ikävalko T, Myllykangas R, Lakka T, Laine-Alava MT. Secular trends affect timing of emergence of permanent teeth. *Angle Orthod*. 2016 January; 86(1): p. 53-8.
24. Hernández M, Espasa E, Boj JR. Eruption chronology of the permanent dentition in Spanish children. *J Clin Pediatr Dent*. 2008 Summer; 32(4): p. 347–50.
25. Cernei ER, Maxim DC, Zetu IN. The influence of premature loss of temporary upper molars on permanent molars. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi*. 2015 Jan-Mar; 119(1): p. 236-42.
26. Lal S, Cheng B, Kaplan S, Softness B, Greenberg E, Goland RS, et al. Accelerated tooth eruption in children with diabetes mellitus. *Pediatrics*. 2008 May; 121(5): p. e1139-43.
27. Park JH, Tai K, Iida S. Unilateral delayed eruption of a mandibular permanent canine and the maxillary first and second molars, and agenesis of the maxillary third molar. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2013 Jan; 143(1): p. 134-9.
28. Makino E, Tsujino K, T. I, Shintani S, Sueishi K. Difference in Bilateral Timing of Eruption of Permanent Teeth. *Bull Tokyo Dent Coll*. 2018 Nov; 59(4): p. 277-84.
29. Rasmussen P, Kotsaki A. Inherited retarded eruption in the permanent dentition. *J Clin Pediatr Dent*. 1997 Spring; 21(3): p. 205-11.
30. O'Connell AC, Puck JM, Grimbacher B, Facchetti F, Majorana A, Gallin JI, et al. Delayed eruption of permanent teeth in hyperimmunoglobulinemia E recurrent infection syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2000 Feb; 89(2): p. 177-85.
31. Esposito L, Poletti L, Maspero C, Porro A, Pietrogrande MC, Pavesi P, et al. Hyper-IgE syndrome: dental implications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2012 Aug; 114(2): p. 147-53.
32. Hanisch M, Hanisch L, Kleinheinz J, Jung S. Primary failure of eruption (PFE):a

- systematic review. *Head Face Med.* 2018 Mar; 14(1): p. 5.
33. Mubeen S, Seehra J. Failure of eruption of first permanent molar teeth: a diagnostic challenge. *J Orthod.* 2018 Apr; 45(2): p. 129-34.
34. Billewicz WZ, McGregor IA. Eruption of permanent teeth in West African (Gambian) children in relation to age, sex and physique. *Ann Hum Biol.* 1975 Apr; 2(2): p. 117-28.
35. Leroy R, Cecere S, Lesaffre E, Declerck D. Caries experience in primary molars and its impact on the variability in permanent tooth emergence sequences. *J Dent.* 2009 Nov; 37(11): p. 865–71.
36. Frazier-Bowers SA, Simmons D, Wright JT, Proffit WR, Ackerman JL. Primary failure of eruption and PTH1R: the importance of a genetic diagnosis for orthodontic treatment planning. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2010 Feb; 137(2): p. 160.e1–161; discussion 160-1.
37. Lautenschläger Gde A, Gallina MC, Ferreira Júnior O, Lara VS. Primary failure of tooth eruption associated with secondarily inflamed dental follicle: inflammatory follicular cyst? *Braz Dent J.* 2007; 18(2): p. 144–7.
38. Assiry AA, Albalawi AM, Zafar MS, Khan SD, Ullah A, Almatrafi A, et al. KMT2C, a histone methyltransferase, is mutated in a family segregating non-syndromic primary failure of tooth eruption. *Sci Rep.* 2019 Nov; 9(1): p. 16469.
39. Dibiasi AT, Leggat TG. Primary failure of eruption in the permanent dentition of siblings. *Int J Paediatr Dent.* 2000 Jun; 10(2): p. 153-7.
40. Sharma G, Kneafsey L, Ashley P, Noar J. Failure of eruption of permanent molars: a diagnostic dilemma. *Int J Paediatr Dent.* 2016 Mar; 26(2): p. 91-9.
41. Rhoads SG, Hendricks HM, Frazier-Bowers SA. Establishing the diagnostic criteria for eruption disorders based on genetic and clinical data. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2013 Aug; 144(2): p. 194-202.
42. Psoter W, Gebrian B, Prophete S, Reid B, Katz R. Effect of early childhood malnutrition on tooth eruption in Haitian adolescents. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2008 Apr;

- 36(2): p. 179-89.
43. Gaur R, Boparai G, Saini K. Effect of under-nutrition on permanent tooth emergence among Rajputs of Himachal Pradesh, India. *Ann Hum Biol.* 2011 Jan; 38(1): p. 84-92.
44. Dimaisip-Nabuab J, Duijster D, Benzian H, Heinrich-Weltzien R, Homsavath A, Monse B, et al. Nutritional status, dental caries and tooth eruption in children: a longitudinal study in Cambodia, Indonesia and Lao PDR. *BMC Pediatr.* 2018 Sep; 18(1): p. 300.
45. Leroy R, Bogaerts K, Lesaffre E, Declerck D. The effect of fluorides and caries in primary teeth on permanent tooth emergence. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2003 Dec; 31(6): p. 463-70.
46. Jolaoso IA, Kumar J, Moss ME. Does fluoride in drinking water delay tooth eruption? *J Public Health Dent.* 2014 Summer; 74(3): p. 241-7.
47. Virtanen JI, Bloigu RS, Larmas MA. Timing of eruption of permanent teeth: standard Finnish patient documents. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1994 Oct; 22(5 Pt 1): p. 286-8.
48. Trivedi S, Trivedi A, Banda NR, Mishra N, Singh G, Srivastava E, et al. Evaluation of Eruption Pattern and Caries Occurrence among Children Affected with Fluorosis. *J Contemp Dent Pract.* 2019 Oct; 20(10): p. 1217-22.
49. Soares AP, do Espírito Santo RF, Line SR, Pinto M, M. SP, Toralles MB, et al. Bisphosphonates: Pharmacokinetics, bioavailability, mechanisms of action, clinical applications in children, and effects on tooth development. *Environ Toxicol Pharmacol.* 2016 Mar; 42: p. 212–7.
50. Alimskiĭ AV, Shalabaeva KZ, Dolgoarshinnykh A. Sroki formirovaniia postoiannogo prikusa u detei, rodivshikhsia i postoianno prozhivaiushchikh v regione, nakhodiashchemsia vblizi byvshego iadernogo poligona [The time periods for the formation of the permanent occlusion in children born and permanently. *Stomatologiya.* 1999; 78(5): p. 53–56.
51. Heikkinen T, Harila V, Tapanainen JS, Alvesalo L. Masculinization of the eruption pattern of permanent mandibular canines in opposite sex twin girls. *Am J Phys Anthropol.*

- 2013 Aug; 151(4): p. 566-72.
52. Baccetti T. Tooth anomalies associated with failure of eruption of first and second permanent molars. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2000 Dec; 118(6): p. 608-10.
53. Kobayashi H, Taguchi Y, Noda T. Eruption disturbances of maxillary permanent central incisors associated with anomalous adjacent permanent lateral incisors. *Int J Paediatr Dent.* 1999 Dec; 9(4): p. 277-84.
54. Ohtawa Y, Ichinohe S, Kimura E, Hashimoto S. Erupted complex odontoma delayed eruption of permanent molar. *Bull Tokyo Dent Coll.* 2013 Apr; 54(4): p. 251–7.
55. Johnsen DC. Prevalence of delayed emergence of permanent teeth as a result of local factors. *J Am Dent Assoc.* 1977 Jan; 94(1): p. 100-6.
56. Douglas P, Sloan P, Gillbe GV. A developing complex odontome associated with delayed premolar formation. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1991 Feb; 29(1): p. 61-3.
57. Gündüz K, Zengin Z, Celenk P, Ozden B, Kurt M, Gunhan O. Regional odontodysplasia of the deciduous and permanent teeth associated with eruption disorders: A case report. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2008 Sep; 13(9): p. E563–E566.
58. de Carvalho Carrara CF, de Oliveira Lima JE, Carrara CE, Gonzalez Vono B. Chronology and sequence of eruption of the permanent teeth in patients with complete unilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J.* 2004 Nov; 41(6): p. 642-5.
59. Bardellini E, Amadori F, Pasini S, Majorana A. Dental Anomalies in Permanent Teeth after Trauma in Primary Dentition. *J Clin Pediatr Dent.* 2017; 41(1): p. 5-9.
60. Flores MT, Onetto JE. How does orofacial trauma in children affect the developing dentition? Long-term treatment and associated complications. *Dent Traumatol.* 2019 Dec; 35(6): p. 312-23.
61. Sharma K. Genetic determinants and dynamics of permanent teeth emergence in Northwest Indian twins: a chronogenetic study. *Homo.* 2014 Dec; 65(6): p. 450-63.
62. Pahkala R, Pahkala A, Laine T. Eruption pattern of permanent teeth in a rural community in northeastern Finland. *Acta Odontol Scand.* 1991 Dec; 49(6): p. 341-9.

63. Savara BS, Steen JC. Timing and sequence of eruption of permanent teeth in a longitudinal sample of children from Oregon. *J Am Dent Assoc.* 1978 Aug; 97(2): p. 209-14.
64. Blankenstein R, Cleaton-Jones PE, Maistry PK, Luk KM, Fatti LP. The onset of eruption of permanent teeth amongst South African Indian children. *Ann Hum Biol.* 1990 Nov-Dec; 17(6): p. 515-21.
65. Banu AM, Şerban DM, Pricop MO, Urechescu HC, Roi CI, Şerban C. Craniofacial morphology and its relation to the eruption pattern of permanent teeth in the supporting zone of the dentition in a group of Romanian children in Timișoara. *Rom J Morphol Embryol.* 2018; 59(2): p. 491–7.
66. Jaswal S. Age and sequence of permanent-tooth emergence among Khasis. *Am J Phys Anthropol.* 1983 Oct; 62(2): p. 177-86.
67. Mugonzibwa EA, Kuijpers-Jagtman AM, Laine-Alava MT, van't Hof MA. Emergence of permanent teeth in Tanzanian children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2002 Dec; 30(6): p. 455-62.
68. Dashash M, Al-Jazar N. Timing and sequence of emergence of permanent teeth in Syrian schoolchildren. *J Investig Clin Dent.* 2018 Maio; 9(2): p. e12311.
69. Almonaitiene R, Balciuniene I, Tutkuvienė J. Standards for permanent teeth emergence time and sequence in Lithuanian children, residents of Vilnius city. *Stomatologija.* 2012; 14(3): p. 93-100.
70. Nizam A, Naing L, Mokhtar N. Age and sequence of eruption of permanent teeth in Kelantan, north-eastern Malaysia. *Clin Oral Investig.* 2003 Dec; 7(4): p. 222–5.
71. Sharma K, Mittal S. Permanent tooth emergence in Gujjars of Punjab, India. *Anthropol Anz.* 2001 Jun; 59(2): p. 165-78.
72. Kim C, Hong Y, Han DH, Hong HK, Kim YN, Bae KH. A prospective cohort study on emergence of permanent teeth and caries experience in Korean children. *Int J Paediatr Dent.* 2011 Jul; 21(4): p. 254–60.

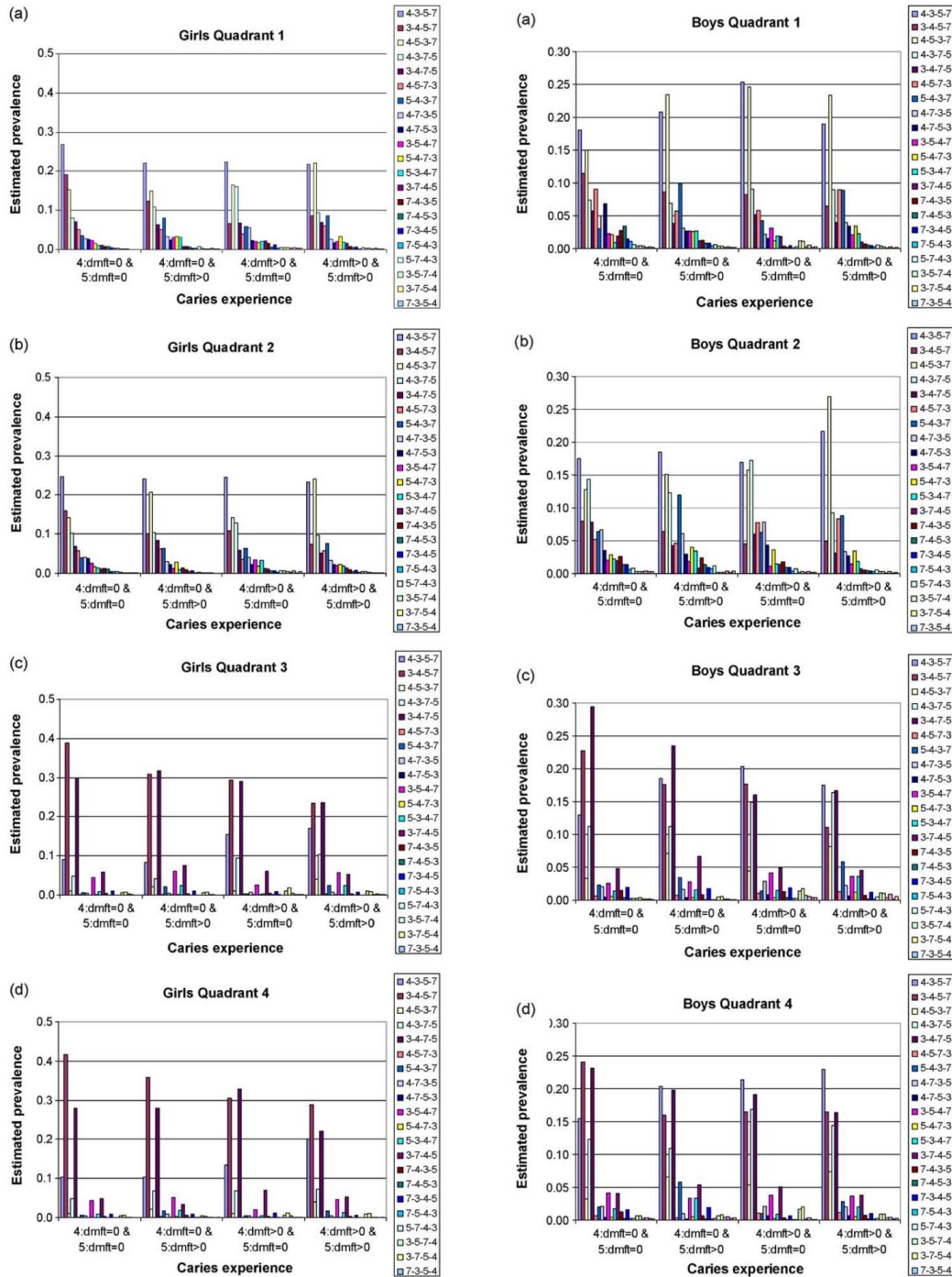
73. Evangelista S, Vasconcelos K, Xavier T, Oliveira S, Dutra A, Nelson PF, et al. Timing of Permanent Tooth Emergence is Associated with Overweight/Obesity in Children from the Amazon Region. *Braz Dent J*. 2018 Sep-Oct; 29(5): p. 465-68.
74. Mohamedhusein N, Busuttil-Naudi A, Mohammed H, UIHaq A. Association of obesity with the eruption of first and second permanent molars in children: a systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2020 Feb; 21(1): p. 13-23.
75. Wong HM, Peng SM, Yang Y, King NM, McGrath C. Tooth eruption and obesity in 12-year-old children. *J Dent Sci*. 2017 Jun; 12(2): p. 126-32.
76. Šindelářová R, Soukup P, Broukal Z. The relationship of obesity to the timing of permanent tooth emergence in Czech children. *Acta Odontol Scand*. 2018 Apr; 76(3): p. 220-5.
77. Sánchez-Pérez L, Irigoyen ME, Zepeda M. Dental caries, tooth eruption timing and obesity: a longitudinal study in a group of Mexican schoolchildren. *Acta Odontol Scand*. 2010 Jan; 68(1): p. 57-64.
78. Pahel BT, Vann WFJ, Divaris K, Rozier RG. Contemporary Examination of First and Second Permanent Molar Emergence. *J Dent Res*. 2017 Sep; 96(10): p. 1115-21.
79. De Melo MJ, Freitas E, Salzano FM. Eruption of permanent teeth in Brazilian Whites and Blacks. *Am J Phys Anthropol*. 1975 Jan; 42(1): p. 145-50.
80. Oziegbe EO, Esan TA, Oyedele TA. Brief communication: Emergence chronology of permanent teeth in Nigerian children. *Am J Phys Anthropol*. 2014 Mar; 153(3): p. 506–11.
81. Esan TA, Mothupi KA, Schepartz LA. Permanent tooth emergence: Timing and sequence in a sample of Black Southern African children. *Am J Phys Anthropol*. 2018 Dec; 167(4): p. 827–39.
82. Hassanali J, Odhiambo JW. Ages of eruption of the permanent teeth in Kenyan African and asian children. *Ann Hum Biol*. 1981 Sep-Oct; 8(5): p. 425–34.
83. Boesen P, Eriksen JH, Helm S. Timing of permanent tooth emergence in two Greenland

- Eskimo populations. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1976 Nov; 4(6): p. 244-7.
84. Mayhall JT, Belier PL, Mayhall MF. Canadian Eskimo Permanent Tooth Emergence Timing. *Am J Phys Anthropol.* 1978 Aug; 49(2): p. 211–6.
85. Wedl JS, Schoder V, Blake FA, Schmelzle R, Friedrich RE. Eruption times of permanent teeth in teenage boys and girls in Izmir (Turkey). *J Clin Forensic Med.* 2004 Dec; 11(6): p. 299-302.
86. Wedl JS, Danias S, Schmelzle R, Friedrich RE. Eruption times of permanent teeth in children and young adolescents in Athens (Greece). *Clin Oral Investig.* 2005 Jun; 9(2): p. 131-4.
87. Nishida I, Oda M, Tanaka T, Kito S, Seta Y, Yada N, et al. Detection and imaging characteristics of the gubernacular tract in children on cone beam and multidetector computed tomography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2015 Aug; 120(2): p. e109-17.
88. Rousset MM, Boualam N, Delfosse C, Roberts WE. Emergence of permanent teeth: secular trends and variance in a modern sample. *J Dent Child (Chic).* 2003 Sep-Dec; 70(3).
89. Elmes A, Dykes E, Cookson MJ. A cross-sectional survey to determine the ages of emergence of permanent teeth of Caucasian children of the Colchester area of the UK. *Br Dent J.* 2010 Sep; 209(6): p. E10.
90. Höföding J, Maeda M, Yamaguchi K, Tsuji H, Kuwabara S, Nohara Y, et al. Emergence of permanent teeth and onset of dental stages in Japanese children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1984 Feb; 12(1): p. 55-8.
91. Lakshmappa A, Guledgud MV, Patil K. Eruption times and patterns of permanent teeth in school children of India. *Indian J Dent Res.* 2011 Nov-Dec; 22(6): p. 755-63.
92. Šindelářová R, Žáková L, Broukal Z. Standards for permanent tooth emergence in Czech children. *BMC Oral Health.* 2017 Nov; 17(140).
93. Eskeli R, Laine-Alava MT, Hausen H, Pahkala R. Standards for permanent tooth

- emergence in Finnish children. *Angle Orthod.* 1999 Dec; 69(6): p. 529-33.
94. Parner ET, Heidmann JM, Vaeth M, Poulsen S. A longitudinal study of time trends in the eruption of permanent teeth in Danish children. *Arch Oral Biol.* 2001 May; 46(5): p. 425-31.
95. Khan N. Eruption Time of Permanent Teeth in Pakistani Children. *Iran J Public Health.* 2011 Dec; 40(4): p. 63–73.
96. Diamanti J, G.C. T. New standards for permanent tooth emergence in Australian children. *Aust Dent J.* 2003 Mar; 48(1): p. 39-42; quiz 69.
97. Magnusson TE. Emergence of Permanent Teeth and Onset of Dental Stages in the Population of Iceland. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1976 Jan; 4(1): p. 30-7.

Anexos

Anexo 1



Variabilidade na sequência de erupção, segunda fase da dentição mista, raparigas e rapazes. Reproduzido de Leroy, 2009 (27). com autorização do autor

Anexo 2

País	Autó	Max	II	I2	C	Pml	Pm2	M1	M2	Mand	II	I2	C	Pml	Pm2	M1	M2	Mand	Dimensão da amostra
Eskimo	Mayhall 1978	684	709	680	675	686	690	672	690	672	690	672	690	672	690	672	690	672	368
Irlanda do Norte	*Kochhar 1998	767	805	760	777	777	790	765	740	765	740	765	740	765	740	765	740	765	276
Finlândia	Eskeli 1999	1001	1100	1080	1077	1088	1100	1122	1100	1140	1090	1140	1090	1140	1090	1140	1090	1140	1577
Finlândia	*Nystrom 2001	902	1048	1030	1053	1056	1040	1033	1040	1090	1090	1090	1090	1090	1090	1090	1090	1090	187
Dinamarca	*Parner 2001	983	1123	1160	1157	1149	1140	1144	1120	1180	1180	1180	1180	1180	1180	1180	1180	1180	31561
Bélgica	*Leroy 2003	558	640	610	619	601	620	606	620	650	620	650	620	650	620	650	620	650	4468
Grécia	Wedl 2005	1069	1214	1190	1168	1183	1200	1200	1230	1240	1240	1240	1240	1240	1240	1240	1240	1240	2304
Espanha	Hernández 2000	608	627	590	595	598	620	618	600	640	640	640	640	640	640	640	640	640	1123
Reino Unido	Elmes 2010	12	686	680	690	708	710	688	730	740	740	740	740	740	740	740	740	740	12395
Lituânia	Almonaitiene 2012	890	989	970	976	979	970	998	980	1030	1030	1030	1030	1030	1030	1030	1030	1030	3596
Espanha	Del Cojo 2013	Pml	897	1036	1030	1030	1037	1030	1048	1030	1070	1070	1070	1070	1070	1070	1070	1070	752
República Checa	Sindelarova 2017	Pm2	1036	1137	1130	1136	1144	1140	1141	1130	1190	1190	1190	1190	1190	1190	1190	1190	1370
Índia	Jaswal 1983	M1	554	629	610	600	599	620	600	650	650	650	650	650	650	650	650	650	1263
Índia	M2	1078	1180	1200	1204	1194	1180	1201	1200	1230	1230	1230	1230	1230	1230	1230	1230	1230	2382
Malásia	Nizam 2003	Max	743	717	680	686	709	710	677	720	740	740	740	740	740	740	740	740	2101
Turquia	Wedl 2004	II	847	826	810	821	819	830	798	820	880	880	880	880	880	880	880	880	3744
Irão	Moslemi 2004	I2	1110	1133	1130	1141	1152	1150	1163	1160	1200	1200	1200	1200	1200	1200	1200	1200	4370
Paquistão	Khan 2011	C	957	1076	1090	1089	1108	1070	1061	1090	1000	1000	1000	1000	1000	1000	1000	1000	5007
Índia	Lakshmappa 2011	Pml	1070	1144	1170	1211	1192	1160	1172	1150	1230	1230	1230	1230	1230	1230	1230	1230	2672
Jordânia	Shaweesh 2012	Pm2	561	640	630	631	620	630	601	630	680	680	680	680	680	680	680	680	539
Coreia	*Kim 2011	M1	1139	1209	1240	1221	1224	1230	1237	1230	1280	1280	1280	1280	1280	1280	1280	1280	1491
Turquia	Bayrak 2012	M2	632	631	600	607	620	630	609	630	660	660	660	660	660	660	660	660	1211
Síria	Dashash 2017	II	720	744	710	700	735	740	705	730	740	740	740	740	740	740	740	740	1654
Índia	Chaitanya 2018	I2	932	1063	1050	1050	1060	1060	1060	1060	1060	1060	1060	1060	1060	1060	1060	1060	635
Gâmbia	*Billewicz 1975	C	1032	1065	1070	1056	1096	1070	1073	1070	1120	1120	1120	1120	1120	1120	1120	1120	1078
Nigéria	Oziegbe 2013	Pml	1138	1150	1160	1155	1196	1170	1158	1170	1220	1220	1220	1220	1220	1220	1220	1220	639
África do Sul - Africanos	Esan 2018	M1	540	637	620	627	623	630	608	630	680	680	680	680	680	680	680	680	2847
Quênia-Africanos	Hassanali 1981	M2	1078	1180	1200	1204	1194	1201	1200	1230	1230	1230	1230	1230	1230	1230	1230	1230	287
Quênia-Asiáticos	Hassanali 1981	Max	743	717	680	686	709	710	677	720	740	740	740	740	740	740	740	740	8767
Estados Unidos	*Savara 1978	II	847	826	810	821	819	830	798	820	880	880	880	880	880	880	880	880	
Austrália	Diamanti 2003	I2	1110	1133	1130	1141	1152	1150	1163	1160	1200	1200	1200	1200	1200	1200	1200	1200	

As idades médias de erupção específicas à população. A rosa - os valores para as raparigas, a azul - os valores para os rapazes, * - estudos longitudinais