

Inês de Carvalho Gaspar

Relevância da Periodontologia na Ortodontia.

Universidade Fernando Pessoa

Porto

2011

Relevância da Periodontologia na Ortodontia

Inês de Carvalho Gaspar

Relevância da Periodontologia na Ortodontia.

Universidade Fernando Pessoa

Porto

2011

Autor: Inês de Carvalho Gaspar

Orientador: Dra Mónica Morado Pinho

Título: “Relevância da Periodontologia na Ortodontia”

Assinatura:

*Trabalho apresentado à Universidade Fernando Pessoa
como parte dos requisitos para obtenção do grau de
Mestre em Medicina Dentária*

Resumo

Introdução: Nos últimos tempos, o número de pacientes adultos que pretende realizar tratamento ortodôntico tem vindo a aumentar substancialmente. Muitos desses adultos, porém, sofrem de doença periodontal, o que irá condicionar o tratamento ortodôntico.

Objectivo: O presente estudo pretendeu avaliar se existem, ou não, diferenças na abordagem terapêutica de pacientes adultos que necessitam de tratamento ortodôntico, entre Médicos Dentistas (MD) que exercem Ortodontia em exclusividade, MD que não exercem Ortodontia em exclusividade e/ou MD que não exercem ortodontia.

Material e Métodos: MD que exercem Ortodontia em exclusividade e MD que não exercem Ortodontia em exclusividade e/ou MD que não exercem Ortodontia foram inquiridos. Os inquéritos, constituídos por 13 perguntas de resposta obrigatória, a maioria de múltipla escolha e de resposta rápida, tiveram como principal objectivo avaliar a abordagem dos MD perante as situações enunciadas. Foram enviados por via electrónica em Abril, tendo sido dadas seis semanas para resposta, findas as quais os inquéritos foram retirados da plataforma digital.

Resultados: Dos 500 MD abordados apenas 86 reponderam ao inquérito. Destes, apenas 11 referiram exercer Ortodontia em exclusividade, tendo todos frequentado pós-graduação na área especificada.

No que concerne à avaliação periodontal relativamente ao exercício ou não de ortodontia em regime de exclusividade, verificou-se que todos os MD consideram que o tratamento periodontal prévio ao tratamento ortodôntico tem relevância no resultado final; dos MD com prática exclusiva em Ortodontia, 82% encaminham os seus pacientes adultos ao periodontologista, em oposição aos 52% dos MD que não exercem Ortodontia em exclusividade e/ ou MD que não exercem Ortodontia; a maioria dos MD considera que em pacientes periodontais que estão a realizar tratamento ortodôntico, a frequência das consultas de tratamento de suporte periodontal deve ser de 3 em 3 meses.

Conclusões: Apesar de as diferenças não serem estatisticamente significativas a abordagem terapêutica de MD que exercem Ortodontia em exclusividade, MD que não exercem Ortodontia em exclusividade e/ou MD que não exercem ortodontia é distinta.

Abstract

Introduction: On the past few years, the number of adult patients pretending orthodontic treatment has been growing. However, many of those patients have active periodontal disease which will make the treatment impossible.

Purpose: This review pretends to evaluate if there are any differences on the clinical approach of periodontal disease on adults who require orthodontic treatment, between Dentists who exclusively practice orthodontics and Dentist who don't practice orthodontics exclusively.

Methods: An inquiry was made to Dentists who exclusively practice orthodontics and Dentist who don't. The inquiries had 13 questions; the majority of them had multiple choices to chose from and some quick answer questions. The main goal was to evaluate the clinical approach of the dentist to the given situations. All inquiries were sent electronically on April and a period of 6 weeks was given for receiving all the responses.

Results: From the 500 inquiries sent, 86 clinicians have responded. From this number, only 11 have reported to exclusively exercise Orthodontics at their clinics, all having attended graduate school in the specified area.

Regarding to periodontal evaluation between those who exclusively practice Orthodontics and general dentists, it was found that all dentists consider that periodontal treatment prior to orthodontic treatment has relevance in the final result; from those with exclusive practice of Orthodontics, 82% refer their patients to the Periodontologist, while only 52% of the general dentists do so. The majority of dentists believe that periodontal patients who are undergoing orthodontic treatment must attend periodontal support every 3 months.

Conclusion: Although the differences were not statistically significant, therapeutic approaches between orthodontic specialists and general dentists is distinct.

Dedicatórias

Ao meu pai, por me ter feito querer seguir a mesma profissão que ele.

À minha mãe, pelo apoio incondicional em tudo e por toda a paciência para conviver com tantos “Dentistas”.

Ao meu irmão, por saber tanto e por me mostrar diferentes pontos de vista.

Aos meus avós, pela convivência nestes 5 anos.

Ao Tiago, por estar sempre presente e disponível para me ajudar em tudo, por toda a amizade e amor que tornaram o curso muito mais agradável!

Agradecimentos

À Dra Mónica Morado Pinho, por todo o empenho, disponibilidade e paciência a orientar este trabalho. Muito obrigada!

A todos os Médicos Dentistas que responderam ao meu questionário.

A todos os Professores de quem tive o privilégio de ser aluna.

À Universidade Fernando Pessoa, por me ter proporcionado momentos tão bons.

A todos os meus colegas cuja amizade irá certamente durar mais do que estes 5 anos!

Índice

I. Introdução	12
II. Desenvolvimento	14
II.1 O periodonto.....	14
II.4 Classificação das doenças periodontais.....	18
II.4.1 Doenças gengivais.....	19
II.4.2 Periodontite crónica	22
II.4.3 Periodontite agressiva	23
II.4.4 Periodontite como manifestação de doenças sistémicas	24
II.4.6 Abscesso do Periodonto.....	27
II.4.7 Periodontites associadas a lesões Endodônticas.....	28
II.4.8 Deformidades e Condições de desenvolvimento ou adquiridas.....	29
II.5 Periodontite em adultos	30
II.6 Factores de risco.....	31
II.6.1 Idade.....	31
II.6.2 Sexo.....	32
II.6.3 Raça/etnia.....	32
II.6.4 Polimorfismos genéticos	32
II.6.5 Microrganismos específicos.....	33
II.6.6 Tabaco.....	34
II.6.7 Diabetes <i>mellitus</i>	35
II.6.8 Obesidade.....	36
II.6.9 Osteopenia/Osteoporose.....	36
II.6.10 HIV.....	36
II.6.11 Factores Psicossociais	37
II.7 Tratamento de Pacientes com Doença Periodontal	38
II.7.1 Fase sistémica	38
II.7.2 Fase inicial	38
II.7.3 Fase correctiva	39
II.7.4 Fase de manutenção	39
II.8 Movimento Ortodôntico em Pacientes Periodontais	40
II.9 Considerações sobre o tratamento ortodôntico.....	41
II.10 Alteração ao Tratamento Ortodôntico em Pacientes Periodontais.....	43

II.11 Contenção.....	44
II.12 Investigação.....	46
II.12.1 Métodos.....	46
II.12.2 Inquérito	47
II.12.3 Análise estatística.....	50
II.12.4 Resultados:	52
II.12.5 Gráficos	57
III. Discussão.....	62
IV Conclusão.....	64
Bibliografia	65

I. Introdução

As infecções periodontais, a par da cárie dentária, são indiscutivelmente as doenças infecciosas mais comuns no ser humano. Estudos epidemiológicos mostraram que 75% dos adultos acima dos 40 anos de idade apresentam doença periodontal. (Boyd, 1989)

Assim sendo, a saúde periodontal é essencial na manutenção de uma dentição saudável e todos os tratamentos realizados na cavidade oral devem ter em conta o estado periodontal, em particular o tratamento ortodôntico.

O tratamento ortodôntico, ao contrário do que muitos investigadores defendiam no passado, é perfeitamente passível de ser realizado em pacientes periodontais, desde que tal facto seja tido em conta no plano de tratamento. Nestes casos, é então indispensável um controlo da doença periodontal, previamente ao tratamento ortodôntico, sendo este realizado através de tratamentos coadjuvantes, entre os quais se incluem o reforço das medidas de higiene oral, a destartarização, a raspagem e alisamento radicular, a eliminação cirúrgica de bolsas, assim como, em situações particulares, a terapêutica antibiótica e/ou regenerativa.

Deste modo, ao invés de contribuir para o futuro colapso dos tecidos periodontais, o tratamento ortodôntico pode mesmo ser um auxiliar do tratamento periodontal.

Como objectivos pessoais, a curiosidade e necessidade de cruzar conhecimentos nestas duas áreas foram grandes impulsionadores na escolha do tema. Sendo a ortodontia em adultos cada vez mais frequente e dado existir uma percentagem tão elevada de adultos com problemas periodontais, penso ser fundamental estar a par dos procedimentos mais correctos de modo a tratar com sucesso estes pacientes.

Como objectivo académico, penso ser de extrema importância avaliar toda a informação disponível acerca do tema, comparando deste modo os resultados obtidos nos inquéritos com a evidência científica.

Tentando dignificar a instituição, honrando os seus profissionais e conhecimentos transmitidos, o presente trabalho tenta transmitir os conhecimentos mais actuais em relação ao tema proposto, tentando abrir novos horizontes e perspectivas de actuação e investigação futuras.

II. Desenvolvimento

II.1 O periodonto

O termo periodonto (perio=em torno de; odonto=dente), compreende os seguintes tecidos: a gengiva, o ligamento periodontal, o cemento radicular e o osso alveolar, sendo a sua principal função inserir o dente no tecido ósseo dos maxilares e, assim, manter a integridade da mucosa mastigatória da cavidade oral.

A gengiva é a parte da mucosa mastigatória que cobre o processo alveolar e circunda a porção cervical dos dentes, sendo constituída por uma camada epitelial e um tecido conjuntivo subjacente – lâmina própria. Macroscopicamente, podem distinguir-se duas partes: a gengiva livre, de cor rosa, superfície opaca e consistência firme, estende-se a partir da margem gengival em direcção à junção cimento-esmalte, e a gengiva aderida, de cor rosa, textura firme mas com depressões, que se estende em direcção apical até à junção mucogengival, onde é contínua com a mucosa alveolar. Microscopicamente, o epitélio que recobre a gengiva livre pode ser distinguido em epitélio oral (voltado para a cavidade oral), epitélio oral do sulco, voltado para o dente, sem entrar em contacto com a superfície do dente e epitélio de união, que promove o contacto da gengiva com o dente. O epitélio oral é um epitélio pavimentoso estratificado queratinizado, que pode ser dividido consoante o grau de diferenciação das células produtoras de queratina, em: camada basal, camada espinhosa, camada granulosa e camada queratinizada. Para além das células produtoras de queratina (90% das células), podem-se observar ainda melanócitos (responsáveis pela pigmentação por melanina ocasionalmente vista na gengiva), células de Langerhans (desempenham um papel no mecanismo de defesa), células de Merkel (com função sensorial) e células inflamatórias.

O ligamento periodontal é constituído por tecido conjuntivo frouxo, muito vascularizado, circunda as raízes dos dentes e une o cemento radicular à lâmina dura ou ao osso alveolar propriamente dito. É contínuo com a lâmina própria da gengiva e está separado da gengiva pelos feixes de fibras colagêneas que conectam a crista do osso alveolar com a raiz. O ligamento periodontal tem cerca de 0,25mm de largura e ocupa o espaço entre as raízes dos dentes e a lâmina dura ou osso alveolar propriamente dito.

Tem como função dissipar as forças mastigatórias e outros contactos dentários e é essencial para a mobilidade dos dentes, sendo esta determinada pela largura, altura e qualidade do ligamento periodontal. O dente está então unido ao osso por diversos feixes de fibras colagêneas que, consoante as suas formas, podem ser agrupadas em: fibras da crista alveolar, fibras horizontais, fibras oblíquas e fibras apicais. O ligamento periodontal contém ainda uma pequena quantidade de fibras elásticas, associadas com vasos sanguíneos, assim como fibras oxitalânicas.

As células que constituem o ligamento periodontal são fibroblastos (alinhados ao longo das fibras principais), osteoblastos (revestem a superfície óssea), cementoblastos (revestem a superfície do cimento), osteoclastos, bem como células epiteliais e fibras nervosas.

O cimento radicular reveste as superfícies radiculares e, ocasionalmente, pequenas porções das coroas dos dentes. É um tecido mineralizado especializado, sem vasos sanguíneos ou linfáticos, sem inervação, mas com formação contínua ao longo da vida, não sofrendo remodelação nem reabsorção fisiológica. Estão descritos três tipos de cimentos:

- cimento acelular de fibras extrínseca: contém principalmente feixes de fibras de Sharpey e pode ser encontrado nas porções coronárias e média da raiz, sendo uma parte importante dos tecidos de inserção. Conecta o dente ao osso alveolar propriamente dito
- cimento celular estratificado misto: contém fibras extrínsecas e intrínsecas, assim como cementócitos,. Está presente no terço apical das raízes e nas áreas de furca
- cimento celular de fibras intrínsecas: contém fibras intrínsecas e cementócitos e é encontrado principalmente nas lacunas de reabsorção.

O osso alveolar desenvolve-se em conjunto com a erupção dos dentes e é formado quer por células do folículo dentário (osso alveolar propriamente dito) como por células que não estão envolvidas no desenvolvimento dentário. Juntamente com o ligamento periodontal e o cimento radicular, o osso alveolar constitui o aparelho de inserção dos dentes, cuja função principal é distribuir e absorver as forças geradas pela mastigação ou por outro tipo de contactos. O osso alveolar renova-se constantemente em resposta às exigências funcionais. Ao longo da vida, os dentes erupcionam e migram em direcção mesial, no sentido de compensar a atricção, levando essa movimentação a uma remodelação do osso alveolar. Durante esse processo, as trabéculas ósseas são continuamente reabsorvidas e novamente formadas, sendo a massa do osso cortical dissolvida e substituída por novo osso. Durante a reabsorção do osso cortical são formados canais de reabsorção por meio de vasos sanguíneos em proliferação. Esses canais, que contem vasos sanguíneos no centro, são posteriormente preenchidos por novo osso pela formação de lamelas dispostas em camadas concêntricas em torno do vaso sanguíneo.

A reabsorção do osso está sempre associada com os osteoclastos (células gigantes, especializadas na destruição da matriz mineralizada – osso, dentina e cimento) e ocorre pela libertação de substâncias ácidas, que provocam um ambiente ácido, no qual os sais minerais do tecido ósseo são dissolvidos. Tanto o osso cortical quanto o osso esponjoso sofrem constante remodelação (reabsorção seguida de formação), em resposta à alteração da posição dos dentes e às mudanças nas forças funcionais que sobre eles actuam. A remodelação do osso trabecular inicia-se com a reabsorção da superfície óssea pelos osteoclastos. Após um curto período, os osteoblastos começam a depositar novo osso e, finalmente, uma unidade óssea multicelular é formada, claramente delineada por uma linha reversa

(Lindhe, 2010, pág. 5-41)

II.2 Doença Periodontal

O desenvolvimento dos tecidos periodontais começa no início da fase embrionária, quando as células da crista neural migram para o primeiro arco branquial, ocorrendo durante o crescimento e a formação dos dentes. Com a idade, este tende a sofrer determinadas alterações morfológicas e funcionais, alterações essas que, juntamente com outros factores de risco, podem vir a resultar numa situação de doença periodontal.

A doença periodontal é uma infecção causada por microrganismos que colonizam a superfície dentária supra e infra-gengivalmente, bem como os tecidos moles subadjacentes. Muitas vezes é descrita na literatura como uma infecção bacteriana mista, precisamente para salientar a multiplicidade de espécies que contribuem para o desenvolvimento da doença. Estima-se que cerca de 700 espécies diferentes sejam capazes de colonizar a cavidade oral, apesar de ainda só estarem identificadas cerca de 300 e pensa-se que cada mm^3 de placa pesa aproximadamente 1 mg e tem em média mais de 10^8 bactérias. Tanta variedade em número e espécies deve-se sobretudo ao facto de as camadas externas do dente não descamarem, estando por isso a colonização microbiana facilitada. (Lindhe, 2010, pág. 173)

Existe consenso entre os investigadores quanto à relação causa-efeito entre a placa bacteriana e a gengivite. Contudo, nem todos os organismos na placa são igualmente patogénicos: sabe-se que a placa pode variar consideravelmente na composição entre indivíduos e de dente para dente no mesmo indivíduo, assim como pode estar relacionada com a localização supra ou subgengival e com o tempo desde que está presente, sendo o efeito da placa influenciado logicamente pela resposta do hospedeiro e por factores genéticos inerentes a cada paciente. (Zachrisson, 1996).

II.4 Classificação das doenças periodontais

A classificação das doenças periodontais actualmente utilizada foi introduzida por Armitage em 1999 e subdivide as mesmas em:

I Doenças gengivais

II Periodontite crónica

III Periodontite agressiva

IV Periodontite como manifestação de doenças sistémicas

V Doenças periodontais necrosantes

VI Abscesso do Periodonto

VII Periodontites associadas a lesões Endodônticas

VIII Deformidades e Condições de desenvolvimento ou adquiridas

(Armitage, 1999)

II.4.1 Doenças gengivais

A acumulação de placa bacteriana tem um papel evidente no início e progressão da inflamação gengival desde a década de 60 (Løe et al., 1965). No entanto, e apesar da gengivite induzida por placa ser considerada a forma mais comum de doença periodontal, existem outras causas distintas que podem também elas desencadear um quadro de gengivite. Assim, as doenças gengivais podem ser:

- Induzidas por placa bacteriana
 - gengivite associada apenas a placa bacteriana
 - sem outros factores associados
 - com factores locais associados
 - modificadas por factores sistémicos
 - associadas ao sistemas endócrino
 - gengivite associada à puberdade
 - gengivite associada ao ciclo menstrual
 - associada à gravidez
 - gengivite
 - granuloma piogénico
 - gengivite associada a diabetes *mellitus*
 - associado a discrasias sanguíneas
 - gengivite associada à leucemia
 - outras
 - associadas a medicamentos
 - aumento gengival influenciado por drogas
 - gengivite influenciada por drogas
 - gengivite associada a anticoncepcionais
 - outras
 - associadas à má nutrição
 - gengivite por défice de ácido ascórbico
 - outras

- Não induzidas por placa
 - doenças gengivais de origem bacteriana específica
 - lesões associadas a *Neisseria gonorrhoea*
 - lesões associadas a *Treponema pallidum*
 - lesões associadas a *Streptococcus*
 - outras
 - doenças gengivais de origem vírica
 - infecções pelo vírus do herpes
 - gengivoestomatite herpética primária
 - herpes oral recorrente
 - infecção por varicella-zoster
 - outras
 - doenças gengivais de origem fúngica
 - infecções por cândida
 - candidiase gengival generalizada
 - eritema gengival linear
 - histoplasmose
 - outras
 - lesões gengivais de origem genética
 - fibromatose gengival hereditária
 - outras
 - manifestações gengivais de condições sistêmicas
 - desordens mucocutâneas
 - líquen plano
 - penfigóide
 - pênfigo vulgar
 - eritema multiforme
 - lúpus eritematoso
 - induzido por fármacos
 - outras
 - reacções alérgicas
 - materiais dentários restauradores
 - mercúrio

- níquel
- acrílico
- outros
- reacções atribuídas a
 - dentífricos
 - colutórios
 - aditivos de pastilhas elásticas
 - alimentos e aditivos
- outras
 - lesões traumáticas
 - lesões químicas
 - lesões físicas
 - lesões por altas temperaturas
 - reacções a corpos estranhos
 - não especificadas

(Armitage, 1999)

De uma forma geral, os sinais clínicos mais característicos da inflamação gengival são a alteração da cor de rosa para vermelho/vermelho acinzentado (Polson & Goodson, 1985), hemorragia após ligeira pressão (Engelberg et al., 1983), tecido gengival edemaciado com papila bolhosa, aumento do exsudado gengival (Rudin et al., 1970), temperatura do sulco ligeiramente aumentada (Wolff et al., 1997).

Quanto ao tratamento, são fundamentais medidas de higiene oral mecânicas pessoais e profissionais, já que uma higiene oral adequada reduz significativamente o desenvolvimento da placa bacteriana na cavidade oral, assim como diminui a incidência dos vários tipos de doenças gengivais. (Garmyn et al., 1998).

II.4.2 Periodontite crónica

Considera-se que uma gengivite induzida por placa, quando não tratada, pode progredir para uma situação de periodontite crónica.

As suas manifestações clínicas podem ser diversas: alteração de cor, textura e volume da gengiva marginal, hemorragia pós-sondagem em locais com bolsas periodontais, aumento da profundidade de bolsas, perda do nível de inserção clínico, recessão da margem gengival, perda de osso alveolar (padrão plano ou angular), lesão de furca e aumento da mobilidade dentária (Lindhe, 2010, pág. 402).

A periodontite crónica pode classificar-se como localizada, quando afecta menos de 30% dos locais e generalizada, quando ultrapassa esse limite. A sua gravidade pode ser avaliada com base na perda do nível de inserção clínica (PNIC) como leve (PNIC= 1-2mm), moderada (PNIC= 3-4mm) e grave (PNIC \geq 5mm).

Apesar de ser a placa bacteriana a responsável pelo aparecimento e propagação desta doença, os factores do hospedeiro determinam a patogénese e a taxa de progressão da doença periodontal. É mais frequente em adultos e é uma doença de progressão lenta a moderada, podendo no entanto ocorrer períodos de rápida destruição tecidual.

O tratamento periodontal inicial passa logicamente por uma remoção eficaz de placa supra e sub-gengival. O sucesso do tratamento depende da perícia do operador na técnica e motivação do paciente para uma higiene oral minuciosa. Caso existam, os factores de risco associados devem também ser eliminados. (Lindhe, 2010, pág. 408)

II.4.3 Periodontite agressiva

A periodontite agressiva é uma doença de progressão rápida, rara, frequentemente grave e geralmente de manifestação precoce, o que “(...) implica que os agentes etiológicos foram capazes de causar níveis da doença clinicamente detectáveis num tempo relativamente curto.” (Lindhe, 2010, pág. 410)

A periodontite agressiva pode dividir-se em periodontite agressiva localizada e periodontite agressiva generalizada.

A periodontite agressiva localizada caracteriza-se por ter um acometimento circumpuberal e estar localizada no primeiro molar/incisivo com perda de inserção interproximal em pelo menos dois dentes permanentes, sendo um deles o primeiro molar, envolvendo não mais que dois dentes para além dos primeiros molares e incisivos.

Em oposição, a periodontite agressiva generalizada afecta indivíduos com menos de 30 anos, apresentando perda de inserção interproximal generalizada, afectando pelo menos três dentes permanentes, além dos primeiros molares e incisivos, com natureza episódica pronunciada da destruição da inserção e do osso alveolar.

A periodontite agressiva localizada tem ainda uma forte resposta do anticorpo sérico a agentes infectantes e caracteriza-se por predominância da bactéria *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, ao contrário da variante generalizada, que tem uma resposta insuficiente do anticorpo sérico a agentes infectantes e possui patógenos activos com carácter mais complexo, associados mais intimamente com a periodontite crónica, envolvendo microorganismos como *P. forsythus*, *F. nucleatum* e *Campylobacter rectus*. (Lindhe, 2010, página 411)

Para que se considere efectivamente um caso de periodontite agressiva, é necessário excluir a presença de doenças sistémicas que possam prejudicar seriamente as defesas do hospedeiro.

Dada a sua rara prevalência, os investigadores têm tido alguma dificuldade em obter uma população suficientemente significativa, pelo que existem ainda poucos estudos clínicos direccionados quer para o diagnóstico quer para o tratamento destes indivíduos.

O sucesso do tratamento da periodontite agressiva depende do diagnóstico precoce, sendo a terapia direccionada para a eliminação ou supressão dos microrganismos envolvidos, verificando-se esta a longo prazo. Contudo, o elemento diferencial do tratamento deve ser no sentido de afectar a composição e não apenas a quantidade de flora microbiana subgingival. Está assim preconizada a toma de antibióticos como complemento ao desbridamento mecânico intensivo de 2 em 2 dias (metronidazol combinado com amoxicilina, 500 mg, 3x/dia durante 7 dias cada) (Guerrero et al., 2005)

II.4.4 Periodontite como manifestação de doenças sistémicas

Não é fácil determinar precisamente o papel que cada doença sistémica pode ter no aparecimento da periodontite (Kinane, 1999). Ainda assim, sabe-se que algumas desordens ou patologias podem ter um papel importante, dadas as suas características, pelo que foram agrupadas da seguinte forma:

- associadas a desordens hematológicas
 - neutropenia adquirida
 - leucemia
 - outras
- associadas a desordens genéticas
 - neutropenia familiar e cíclica
 - síndrome de Down
 - síndrome de deficiência na adesão de leucócitos
 - síndrome de papillon-Lefèvre
 - síndrome de Chediak-Higashi
 - Síndrome histiocitose
 - doença de depósito de glicogénio

- agranulocitose genética infantil
- síndrome de Cohen
- síndrome de Ehlers-Danlos (tipo IV e VIII)
- hipofosfatase
- outros
- não especificados

(Armitage, 1999)

As células sanguíneas têm um papel fundamental na hemostase, oxigenação e protecção do periodonto. Como tal, perturbações hematológicas sistémicas podem afectar algumas dessas funções necessárias à integridade dos tecidos periodontais. (Kinane, 1999)

Também os leucócitos polimorfonucleares (PMN) têm um papel decisivo na defesa do periodonto, desde que actividades como a quimiotaxia, a fagocitose e a morte ou neutralização do organismo/substância ingerida, estejam integradas. Indivíduos com deficiência quantitativa (neutropenia) ou qualitativa (quimiotática ou fagocítica) de PMN apresentam uma grave destruição dos tecidos periodontais, estando a primeira mais relacionada com uma destruição periondontal generalizada e a segunda a uma destruição em apenas alguns locais. (Kinane, 1999)

Um excessivo número de leucócitos no sangue e nos tecidos, característico das leucemias, leva a uma redução na função da medula óssea, com conseqüente anemia, trombocitopenia, neutropenia e redução na taxa de células imunes específicas, o que se pode traduzir em palidez, hemorragia, hiperplasia e ulcerações gengivais.

Defeitos funcionais ou deficiências numéricas dos neutrófilos podem ainda levar a uma perda óssea periodontal considerável. (Kinane, 1999)

Os indivíduos com diabetes *mellitus* têm um risco aumentado de sofrer de doença periodontal e, apesar da periodontite poder ser tratada com sucesso, tanto a susceptibilidade à doença como o resultado do tratamento são influenciados pelo controlo metabólico do paciente. Actualmente é ainda aceite que o tratamento

periodontal pode melhorar o controlo metabólico nos diabéticos, o que significa que o tratamento pode melhorar as duas doenças. (Thorstenson, 1995)

Em pacientes com gengivite, certos medicamentos como a nifedipina, a fenitoína ou a ciclosporina, podem causar hiperplasia gengival. (Lindhe, 2010, pág. 407)

II.4.5 Doenças periodontais necrosantes

As doenças periodontais necrosantes apresentam geralmente características clínicas de agudização, sendo debilitantes e de rápida destruição. Termos como gengivite necrosante e periodontite necrosante fazem parte desta categoria, onde o primeiro se limita a lesões que envolvem apenas o tecido gengival e, o segundo, se refere a lesões que ficam limitadas aos tecidos periodontais, incluindo gengiva, ligamento periodontal e osso alveolar., registando-se perda de inserção. Quando há progressão e inclusão de tecidos para além da linha mucogengival, o termo mais correcto a utilizar é estomatite necrosante, tendo esta características comuns a uma condição bastante mais séria, o cancrum oris ou noma. (Horning & Cohen, 1995)

Na literatura é raro haver distinção entre gengivite necrosante, periodontite necrosante e estomatite necrosante, pelo que o uso do termo doença periodontal necrosante é comum para designar qualquer uma destas três lesões. (Lindhe, 2010, pág. 438)

Após a segunda Guerra Mundial, a prevalência desta doença teve um declínio considerável, sendo agora bastante rara nos países desenvolvidos. No entanto, a sua prevalência é ligeiramente superior no que toca a indivíduos infectados pelo HIV. Nos países em desenvolvimento a prevalência de doença periodontal necrosante é maior, particularmente em crianças.

A gengivite necrosante é uma condição inflamatória e destrutiva da gengiva, caracterizada por ulceração e necrose da papila e da margem gengival, com aspecto de crateras. As úlceras são revestidas por uma camada branca-amarelada ou cinzenta,

pseudo-membrana, não estando o material dessa camada aderido. A sua remoção é acompanhada de hemorragia e exposição do tecido ulcerado subjacente.

As lesões necrosantes são geralmente dolorosas, sendo a dor frequentemente o principal motivo que leva os pacientes ao consultório dentário. Numa fase inicial, as lesões estão limitada às extremidades de algumas papilas, estando estas edemaciadas e com sinais de gengivite crônica.

O tratamento desta doença divide-se em duas fases: tratamento da fase aguda e da fase de manutenção. Numa primeira consulta deve-se fazer uma raspagem o mais completa possível, preferencialmente com aparelho de ultra-som. Para ajudar à cicatrização nas áreas com feridas abertas, os pacientes devem ser instruídos a substituir a escovagem por agentes químicos de controlo de placa, como o peróxido de hidrogénio a 3% diluído em parte igual de água morna e utilizado como solução de bochecho. Deve também utilizar-se clorhexidina mas somente em associação com a raspagem e alisamento radicular, já que de outro modo ela é inactivada (MacPhee & Cowley, 1981). Nos casos em que a resposta à terapêutica mecânica é mínima ou a saúde geral do paciente está afectada (mal-estar, febre e prostração), está indicada terapêutica antibiótica (250mg de metronidazol 3 vezes ao dia). (Loesche et al., 1982)

Quando esta fase do tratamento estiver terminada, os sintomas terão desaparecido, dando-se então início à fase de manutenção. Nesta fase são corrigidos cirurgicamente alguns defeitos que possam decorrer da cicatrização de crateras. As mais rasas podem ser removidas com gengivectomia enquanto as mais profundas podem requerer cirurgia de retalho. Devem ainda ser reforçadas as instruções de higiene oral, já que nesta fase a escovagem já não irá produzir dor. (Lindhe, 2010)

II.4.6 Abcesso do Periodonto

Em 1999, o “The International Workshop for a Classification of Periodontal Disease and Conditions” classificou os abscessos periodontais como uma entidade independente.

Assim, baseado no critério etiológico e dependendo da causa do processo infeccioso agudo, podem ocorrer dois tipos de abscessos: abscessos relacionados à periodontite, quando a infecção aguda se origina do biofilme presente em bolsas periodontais profundas, e abscessos não-relacionados à periodontite, quando a infecção aguda tem origem noutra fonte local, como impactação por corpos estranhos ou integridade da raiz.

O abscesso periodontal, num paciente com periodontite, não é mais do que um período activo de colapso de tecido periodontal, com acumulação local de neutrófilos e formação de secreção tecidual purulenta. A existência de bolsas profundas, assim como lesões de furca, podem favorecer a ocorrência de uma situação aguda.

Os abscessos periodontais podem ocorrer em consequência de: exacerbação da lesão crónica, pós-terapia, pós raspagem, pós-cirurgia ou pós-antibiótico. O seu diagnóstico deve-se basear na queixa principal do paciente e nos sinais clínicos e radiológicos (Corbet, 2004), sendo o sinal mais evidente a presença de uma elevação ovóide ao longo da parte lateral da raiz. Os sintomas incluem dor, elevação do dente e aumento da mobilidade dentária.

Relativamente ao tratamento, existem várias alternativas como a incisão e drenagem, a raspagem e alisamento radicular, a cirurgia periodontal ou a administração sistémicas de antibióticos. Alguns autores defendem que esta última opção deve ser a primeira e única opção nos abscessos com grande tumefacção, tensão e dor, para deste modo evitar dano nos tecido periodontais saudáveis. Depois de controlada a fase aguda, deve realizar-se tratamento periodontal convencional.

II.4.7 Periodontites associadas a lesões Endodônticas

As lesões de origem endodôntica não produzem apenas sinais e sintomas de inflamação nas regiões apicais dos dentes, estendendo-se também às estruturas de inserção. Deste modo, pode também haver destruição tecidual ao longo das raízes e nas regiões de furca em dentes pluriradiculares. Estas lesões ocorrem frequentemente em consequência de microorganismos residentes em áreas necróticas de polpas em colapso, podendo não desaparecer após o tratamento endodôntico.

A inflamação do periodonto associada a uma polpa necrótica tem uma etiologia infecciosa similar à da doença periodontal, sendo a fonte de infecção a principal diferença entre as duas situações. Enquanto a doença periodontal se deve ao acúmulo de bactérias na região dentogengival, as lesões endodônticas estão directamente relacionadas a elementos infecciosos provenientes da polpa.

A não ser que tenham um abscesso associado, é raras as lesões de origem endodôntica envolverem o periodonto marginal

II.4.8 Deformidades e Condições de desenvolvimento ou adquiridas

As deformidades e condições de desenvolvimento ou adquiridas podem ser:

- factores localizados relativos aos dentes que modificam ou predisõem doenças gengivais induzidas por placa
 - factores anatómicos dos dentes
 - restaurações dentárias
 - fractura da raiz
 - reabsorção radicular cervical
- alterações mucogengivais e condições à volta do dente
 - recessão gengival
 - superfície lingual ou vestibular
 - interproximal
 - falta de gengiva queratinizada
 - diminuição da profundidade vestibular
 - freio aberrante
 - excesso gengival
 - pseudopocket
 - margem gengival inconsistente
 - mostrar excesso gengival
 - aumento gengival

- cor anormal
- Alterações mucogengivais em cristas edêntulas
 - deficiências Verticais e/ou horizontais da crista
 - falta de gengiva queratinizada
 - aumento gengival
 - freio aberrante
 - diminuição da profundidade vestibular
 - cor anormal
- Trauma oclusal
 - primário
 - secundário

II.5 Periodontite em adultos

Nos países industrializados, pensa-se que as formas graves de periodontite afectam uma minoria de indivíduos (aproximadamente 10 a 15 %). Com a idade, esta percentagem aumenta consideravelmente, parecendo alcançar o seu máximo aos 50-60 anos. Por outro lado, verifica-se um declínio substancial após esta idade, facto esse que facilmente se explica pela subsequente perda de dentes (Lindhe, 2010).

A doença periodontal destrutiva pode ter como consequência final a perda dentária. Estudos realizados por Cahen et al., 1985; Reich & Hiller, 1993; McCaul & et al., 2001, entre outros, indicam que a principal razão para grande parte das extracções em indivíduos com idades compreendidas entre os 40 e os 45 anos é a cárie. No entanto, em grupos de idades mais avançadas, a doença periodontal é igualmente responsável pelas perdas dentárias. Globalmente, acredita-se que a periodontite seja responsável por 30-35% de todas as extracções, enquanto que a cárie e as suas sequelas por 50%. (Cahen et al., 1985; Reich & Hiller, 1993; McCaul & et al., 2001)

II.6 Factores de risco

A doença periodontal tem origem bacteriana podendo ser modificada por diversos factores. Assim, estes podem ser agrupados em antecedentes não-modificáveis (idade, sexo, raça/etnia e polimorfismos genéticos) e factores ambientais, adquiridos e comportamentais (microrganismos específicos, tabagismo, diabetes mellitus, obesidade, osteopenia/osteoporose, HIV e factores psicossociais). (Lindhe, 2010, pág. 137)

II.6.1 Idade

Inicialmente, a evidência levava a crer que com o avançar da idade, a prevalência e a gravidade da periodontite aumentavam, facto esse justificado pela perda de tecido periodontal de suporte (van der Velden, 1984, 1991; Johnson e tal., 1989; Burt, 1994). No entanto, ao longo dos anos, vários estudos têm vindo a pôr em causa o conceito da periodontite como uma consequência inevitável da idade, sugerindo que o alegado “efeito da idade” representa provavelmente o efeito cumulativo da exposição prolongada a verdadeiros factores de risco. (Papapanou et al, 1991). Segundo Albandar, 2002, existe um aumento pronunciado da perda de inserção com a idade, sendo contudo o efeito sobre a profundidade de bolsa mínimo. Em suma, a relação entre idade e periodontite é complexa, devendo ter-se em atenção que a maioria dos estudos não tem em consideração covariáveis importantes como a presença de doenças sistémicas, o consumo de múltiplas medicações e alterações relacionadas com distúrbios nutricionais nos idosos. (Lindhe, 2010, pág.137)

II.6.2 Sexo

Relativamente ao sexo, não parecem haver diferenças significativas na susceptibilidade à periodontite entre homens e mulheres, embora os homens tenham demonstrado em diversos estudos de diferentes populações, pior saúde dos tecidos periodontais (Okamoto et al., 1988), diferença essa que se justifica por melhores práticas de higiene oral (Christensen et al., 2003) e/ou maior procura na obtenção de cuidados dentários por parte das mulheres (Yu et al., 2001; Dunlop e tal, 2002; Roberts-Thomson & Stewart, 2003).

II.6.3 Raça/etnia

Têm sido demonstradas diferenças na prevalência da periodontite entre países e continentes (Albandar, 2002), apesar de não ter sido documentado um padrão nos grupos raciais/étnicos quando são tidas em conta variáveis como a idade e a higiene oral (Burt, & Eklund, 1999). É importante salientar a forte co-relação entre a raça/etnia e a situação económico-social, não esquecendo que o efeito observado nestas pode ser justificado por factores de natureza socioeconómica que reflectem as amplas implicações das oportunidades históricas desiguais entre certos grupos raciais. Ainda assim, segundo Albandar et al., 1999, os indivíduos negros não-hispânicos e hispânicos e os mexicano-americanos parecem ter uma maior prevalência de bolsas profundas e perda avançada de inserção, sendo estes dados relativamente consistentes independentemente da definição de caso usada.

II.6.4 Polimorfismos genéticos

Segundo Lindhe, 2010, parece não haver evidência epidemiológica suficiente para considerar que os polimorfismos sejam um factor de risco real para a periodontite.

Os estudos genéticos relacionados à periodontite são dificultados pela heterogeneidade populacional, bem como pelas diferenças de critério de selecção e diagnóstico dos pacientes.

Contudo, diversos estudos têm demonstrado associações positivas entre os polimorfismos investigados e a extensão ou gravidade da doença periodontal. O primeiro estudo foi realizado na década de 60 e permitiu deduzir que certos indivíduos têm risco aumentado para a periodontite (Trott e Cross, 1966). Em 1997, o gene IL-1 foi associado à doença periodontal severa, sendo esta relação apenas demonstrada em não-fumadores. Desde então, este gene tem sido alvo de muitas investigações, estando o seu papel descrito na regulação como resposta à infecção, não sendo contudo essencial. (Diehi, 1999, Cullinan, 2001) Muitos estudos em diversas populações (algumas inclusive sem acesso ao dentista), conseguiram identificar grupos de indivíduos com destruição periodontal grave e outros com destruição periodontal moderada a leve (Løe et al., 1986; van der Velden et al., 2006). O facto de que apenas uma pequena proporção da população tem um risco superior de desenvolver formas graves da doença, sugere que as pessoas não têm o mesmo risco de sofrer de periodontite.

É ainda importante salientar que a maioria dos estudos que relacionam a componente genética à doença periodontal são estudos laboratoriais e clínicos e não epidemiológicos (Armitage, 2005)

II.6.5 Microrganismos específicos

Nas últimas duas décadas, a flora microbiana específica tem vindo a ser comprovada em diversos estudos como factor de risco para a doença periodontal. Haffajee & Socransky, 1994, adaptaram os postulados de Koch para serem utilizados na identificação de patogéneos periodontais e, em 1996, o World Workshop in Periodontics determinou como factores causais da periodontite as espécies *Actinobacillus Actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* e *Bacteroides forsythus*. Estando apenas 50% da flora bacteriana da cavidade oral devidamente estudada e identificada

(Paster et al., 2001), é lógico que estas três espécies não podem ser consideradas as únicas responsáveis pela periodontite.

Assim sendo, estudos mais recentes analisaram a placa bacteriana e encontraram outras espécies em proporções consideráveis: *Prevotella nigrescens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus* (Papapanou et al., 1997), *Tannerella forsythia* (Tanner et al., 2002, Yang et al., 2002), *Treponema denticola*, *Eubacterium nodatum* (Papapanou et al., 2000), *Treponema forsythensis* (Hamlet et al., 2004)

II.6.6 Tabaco

Kinane & Chestnutt, 2000 e Palmer et al., 2005, demonstraram que as diversas substâncias presentes no tabaco podem afectar a vascularização e a homeostase dos tecidos, bem como as respostas imunológicas humorais e celulares e os processos de sinalização celular. Inicialmente, Stoltenberg et al., 1993, sugeriu que a composição da microbiota subgingival em fumadores e não-fumadores seria bastante semelhante. Contrariamente, pesquisas mais recentes relatam que há uma maior colonização de patogéneos periodontais em fumadores, como *T. forsythia*, *Treponema denticola* e *P. gingivalis*. Um estudo feito nos EUA, afirma que 42% dos casos de doença periodontal referem-se a fumadores e 11% a ex-fumadores (Tomar & Asma, 2000). Semelhantemente, um estudo feito no Brasil refere que 37.7% da perda de inserção clínica pode ser atribuída ao fumo do tabaco em fumadores compulsivos e 15.6% em fumadores moderados. (Susin et al., 2004).

Relativamente ao efeito do tabaco durante o tratamento periodontal, incluindo tratamentos não cirúrgicos, cirúrgicos e regenerativos, demonstraram que as respostas ao tratamento são modificáveis pelo consumo de tabaco, com os fumadores a terem piores resultados relativamente a ex-fumadores ou a indivíduos que nunca fumaram.

Em oposição, a cessação tabágica tem demonstrado ser bastante benéfica aos tecidos periodontais, inclusive à progressão da perda óssea alveolar, significativamente

reduzida em indivíduos que deixaram de fumar em oposição aos que mantêm o hábito (Boline et al., 1993).

Em suma, o hábito de fumar é considerado um dos maiores factores de risco para a doença periodontal, sendo altamente aconselhável desencorajar todos os indivíduos que necessitem de tratamento periodontal a deixarem de fumar.

II.6.7 Diabetes *mellitus*

Há décadas que a Diabetes tem sido apontada como factor de risco para a periodontite, mas só nos últimos anos foram encontrados dados efectivamente plausíveis que comprovem o prejuízo desta patologia na saúde periodontal. Essa associação é logicamente mais pronunciada em indivíduos com um pobre controlo metabólico e com uma duração da patologia maior (Thorstensson & Hugoson, 1993; Taylor et al., 1998; Lalla et al., 2004). Assim, mesmo ajustando factores como a idade, o sexo, a etnia, o sangramento gengival e a frequência de visitas ao dentista, a diabetes permaneceu significativamente correlacionada com uma maior prevalência, extensão e gravidade da doença periodontal, quer se trate de Diabetes tipo I ou II (Trevonen Karjalainen, 1997; Lalla et al., 2006).

Felizmente, em pacientes diabéticos bem controlados, os resultados do tratamento periodontal são bastante semelhantes aos dos não-diabéticos.

II.6.8 Obesidade

A obesidade ($IMC \geq 30$) é apontada em alguns estudos como factor predisponente para a doença periodontal, por levar a um estado hiperinflamatório e a um metabolismo lipídico aberrante, juntamente a uma maior resistência à insulina (Saito et al., 1998 e 2001; Wood et al., 2003).

Ainda assim, são necessários mais estudos que comprovem efectivamente o efeito da obesidade na periodontite.

II.6.9 Osteopenia/Osteoporose

Estudos transversais realizados com uma população maioritariamente feminina e pós menopausa, sugerem que a baixa densidade óssea possa aumentar a perda do nível de inserção clínica, bem como a recessão gengival e/ou a inflamação gengival (Tezal et al., 2000). Um estudo radiográfico de Persson et al., 2002, demonstrou com odds ratio de 1.8 para intervalos de confiança de 95%:1.2-2.5, uma associação positiva entre a osteoporose e a periodontite. Contrariamente, outros estudos não conseguiram demonstrar tal associação (Weyant et al., 1999; Reinhardt et al., 1999; Lundström et al., 2001), o que demonstra a necessidade de realizar mais estudos para esclarecer se de facto a osteoporose é claramente um factor de risco.

II.6.10 HIV

Os primeiros estudos publicados nos anos 80, indicaram que a prevalência e a gravidade da periodontite são excepcionalmente elevadas em pacientes portadores do síndrome da imunodeficiência adquirida. No entanto, estudos posteriores demonstraram uma situação menos preocupante, muito provavelmente devido a amostras claramente

enviesadas nos primeiros, mas também graças à grande evolução das terapias anti-retrovirais de alta actividade, bem como de outras drogas (Chapple & Hamburger, 2000).

Enquanto que alguns estudos tenham demonstrado taxas de prevalência mais elevadas de doença periodontal em seropositivos quando comparados com grupos controlo, (Ndiaye et al., 1997; McKaig et al., 1998), tal não se verificou noutros estudos que afirmam que as diferenças nos tecidos periodontais são limitadas entre indivíduos seronegativos e seropositivos (Vastardis et al., 2003). Deste modo, não existe portanto consenso na literatura relativamente à associação entre HIV e doença periodontal, pelo que mais estudos devem ser feitos, tendo em conta os grandes avanços que têm vindo a existir na terapia desta imunodeficiência.

II.6.11 Factores Psicossociais

Não é fácil lidar com variáveis psicológicas, como o stress, já que não existem medidas biológicas quantitativas para as medir. Tal facto torna a sua avaliação mais difícil e menos rigorosa, pelo que não existem muitos estudos que possam comprovar com certeza a relação entre o stress e a periodontite. É ainda difícil isolar esta variável de outras, como o aumento do tabaco em indivíduos fumadores ou uma higiene oral precária, factores esses que indubitavelmente contribuem para o aumento da periodontite. Assim sendo, a relação entre o stress e a doença periodontal está ainda pouco estudada, não sendo de descartar que o sistema nervoso simpático, parassimpático e sensorial, bem como o eixo hipotálamo-hipófise-suprarenal possam ter um papel importante nos caminhos regulatórios entre cérebro-sistema imunológico, tornando esta relação biologicamente possível (Lindhe, 2010).

II.7 Tratamento de Pacientes com Doença Periodontal

O tratamento de pacientes com doença periodontal pode ser dividido em quatro fases diferentes:

1. Fase sistémica, onde se inclui aconselhamento para a cessação tabágica em pacientes fumadores
2. Fase inicial, onde é feito o tratamento relacionado à causa
3. Fase correctiva, onde se realizam medidas adicionais como cirurgia periodontal e tratamento ortodôntico como medida coadjuvante
4. Fase de manutenção, onde se insere a terapia periodontal de suporte

II.7.1 Fase sistémica

Esta fase tem como objectivo eliminar ou pelo menos diminuir as condições sistémicas de modo a melhorar o resultado do tratamento dirigido à causa. Assim, devem ser tomadas medidas preventivas, como a cessação tabágica e o paciente deve estar ciente do seu estado de saúde, para que possa alterá-lo.

II.7.2 Fase inicial

Nesta fase é feito o tratamento dirigido à causa, pelo que são necessárias boas condições de higiene e devem ser eliminados possíveis focos de infecção através da completa remoção de placa bacteriana e tártaro. É também imprescindível motivar o paciente e dar-lhe instruções de higiene oral adequadas. Esta fase é concluída pela reavaliação e planeamento de tratamentos adicionais de suporte.

II.7.3 Fase correctiva

O objectivo desta fase é avaliar quais as medidas terapêuticas adicionais necessárias. Deve ser avaliada a necessidade de realizar cirurgia periodontal e apresentar ao paciente as diferentes hipóteses em termos de reabilitação e dispositivos que permitam melhorar o estado dos tecidos periodontais, como por exemplo a colocação de um aparelho ortodôntico.

II.7.4 Fase de manutenção

Nesta fase é essencial prevenir a reincidência da doença periodontal. Como tal, deve-se estabelecer um sistema de acompanhamento para cada paciente, devendo a terapia periodontal de suporte ser agendada independentemente da necessidade de tratamento. O intervalo entre as consultas deve ser agendado em função do paciente, mas numa primeira fase não deve exceder os 6 meses.

Assim, no fim do tratamento não devem haver sinais de hemorragia pós-sondagem (no máximo, a média de hemorragia deve ser inferior a 25%), deve haver uma redução considerável de profundidades de bolsas (as bolsas não devem ser superiores a 5mm), as furcas de grau III devem ser eliminadas (o envolvimento de furca inicial não deve exceder os 3 mm), deve haver total ausência de dor e o paciente deve estar satisfeito quer a nível estético quer funcional.

Só depois de todos estes objectivos estarem cumpridos se deve dar início ao tratamento ortodôntico, no entanto, não antes de um período de tratamento de suporte de 4-6 meses (Zachrisson, 1996).

II.8 Movimento Ortodôntico em Pacientes Periodontais

O movimento ortodôntico é induzido por estímulos mecânicos e facilitado pela remodelação do ligamento periodontal e osso alveolar. Uma pré condição para estas actividades de remodelação e, conseqüentemente, para o movimento dentário, é a ocorrência de fenómenos inflamatórios. Alterações vasculares e celulares foram os primeiros eventos a ser reconhecidos e descritos, assim como alguns mediadores inflamatórios, factores de crescimento e neuropéptidos. O aumento dos seus níveis durante o movimento ortodôntico levou a que se assumisse que, a interacção entre as células produtoras destas substâncias é capaz de regular respostas biológicas após a aplicação de forças ortodônticas.

Recentemente, foi demonstrado o papel do “receptor activador do factor K do núcleo” (RANK), do “receptor do factor kappa ligando do núcleo” (RANKL) e da “osteoprotegerina” (OPG) na indução da remodelação do osso em resposta às forças ortodônticas aplicadas, já que as concentrações de RANKL no fluido crevicular gengival aumentam durante o movimento ortodôntico. Foi também descrito que a compressão das células do ligamento periodontal em casos de reabsorção radicular apical externa pode produzir grandes quantidades de RANKL e sobre-regular a osteoclastogénese. Assim, o sistema RANK/RANKL/OPG pode fornecer um elo importante entre a remodelação óssea, o movimento ortodôntico dentário e a reabsorção radicular durante o movimento dentário (Yamaguchi, 2009)

II.9 Considerações sobre o tratamento ortodôntico

O tratamento ortodôntico inadequado realizado em pacientes periodontais, dada a combinação de inflamação, forças ortodônticas e trauma oclusal, pode causar uma destruição mais rápida do que a que ocorreria com a inflamação isoladamente (Kessler, 1976). No entanto, se houver um bom planejamento do caso e se for realizado um tratamento periodontal adequado, o tratamento ortodôntico em pacientes adultos com problemas periodontais pode fazer extensas movimentações dentárias, podendo mesmo a vir a ser um auxiliar na terapia periodontal.

Um estudo realizado por Boyd et al. (1989) comparou 10 adultos com doença periodontal generalizada (que receberam tratamento pré-ortodôntico, incluindo raspagem e alisamento radicular, redução de bolsas para 4mm ou menos e, na maioria dos casos, cirurgia e consultas de controle de 3 em 3 meses durante o tratamento ortodôntico, onde foi feita raspagem e alisamento radicular), com um grupo controle composto por 10 adultos com periodonto são. Nenhum dos grupos tinham história de febre reumática, doença cardíaca congênita, discrasia sanguínea ou diabetes e não tinham tomado qualquer tipo de antibiótico nos últimos 6 meses. Todos os indivíduos receberam igualmente Instruções de Higiene Oral, que foram reforçadas a cada mês e em todos foi realizado um polimento dentário imediatamente antes da colocação do aparelho fixo. Os resultados mostraram que a movimentação dentária em adultos com periodonto reduzido mas saudável, não é acompanhada de perda de inserção significativa (em nenhum dos adultos houve perda de inserção de mais de 0.3mm). No entanto, este estudo mostrou também que dentes com prognóstico desfavorável, com profundidades de bolsa superiores a 6mm ou grande envolvimento de furca podem ser perdidos durante o tratamento ortodôntico.

Estudos mais recentes e com amostras significativamente maiores (350-400 pacientes), têm sido unânimes quanto ao facto da evidência prévia de destruição do tecido periodontal não contra-indicar o tratamento ortodôntico, não sendo o risco de recorrência de um processo patológico activo aumentado durante o tratamento ortodôntico, podendo ainda este tratamento ser capaz de aumentar as possibilidades de manter e restaurar uma dentição deteriorada. (Nelson&Ärtun, 1997; Re et al., 2000)

Antigamente, pensava-se que a manutenção de um dente com mau prognóstico periodontal era desfavorável, já que esta situação poderia acelerar a destruição do periodonto interproximal adjacente, sendo esses dentes frequentemente extraídos. No entanto, estudos posteriores revelaram que a manutenção de dentes “desfavoráveis” periodontalmente, não afecta significativamente o periodonto interproximal dos dentes adjacentes após a terapia periodontal (Chace & Low, 1993), podendo estes vir a ser úteis na ancoragem ortodôntica, caso a inflamação periodontal seja controlada. Em alguns casos, a melhoria das condições periodontais é tal, que estes dentes, até então condenados à extracção, podem mesmo ser mantidos (Mathewa & Kokich, 1997).

Assim sendo, a questão fulcral no tratamento ortodôntico de pacientes adultos com doença periodontal é a eliminação, ou pelo menos a redução, da acumulação de placa e da consequente inflamação gengival. Para tal, é necessário dar grande atenção às instruções de higiene oral, ao planeamento na construção do aparelho ortodôntico e a consultas de controlo durante todo o tratamento (Zachrisson, 1996). As consultas de controlo devem ter uma periodicidade de 3 meses, onde para além de uma limpeza dentária, o médico dentista deve registar profundidades de bolsa, mobilidade, hemorragia pós sondagem, supuração, recessões gengivais e níveis ósseos (Boyd et al., 1989; Boyd & Baumrind, 1992).

É ainda importante referir que, caso o tratamento inclua uma intrusão activa de dentes extruídos, pode estar indicada uma raspagem e alisamento radicular, já que a intrusão pode deslocar a placa supragengival para uma posição subgengival (Ericsson et al., 1978).

II.10 Alteração ao Tratamento Ortodôntico em Pacientes Periodontais

Deve ser escolhido para cada caso o método mais apropriado para a movimentação dentária, promovendo sempre uma ancoragem estável que não cause irritação tecidual. A questão da higiene é fundamental nestes pacientes, pelo que se devem utilizar aparelhos em que a placa seja facilmente removida pelo paciente: bandas, ligaduras elásticas, excesso de resina ao redor dos *brackets* são, por isso, de evitar.

Segundo um estudo de Boyd, durante o período de tratamento ortodôntico activo, os valores de placa, índice gengival, profundidade de bolsas, hemorragia pós-sondagem e até perda de nível de inserção foram significativamente mais elevados em molares (maxilares e mandibulares) com bandas do que em molares com tubos colados, sucedendo-se o mesmo no período de pós-tratamento (3 meses depois de retirado o aparelho). Uma explicação provável para as diferenças no estado dos tecidos periodontais e na perda de inserção reside no facto de a placa ser mais difícil de remover nos molares com bandas, devido à extensão para as margens gengivais, o que causa inflamação gengival prolongada e uma eventual perda de inserção. Outra explicação alternativa para pelo menos alguma perda de inserção prende-se ao facto do prejuízo mecânico causado pela colocação subgengival das bandas.

Nos molares, devem então ser colocados tubos colados, pois a acumulação de placa, gengivite e perda de inserção interproximal são menores do que quando são utilizadas bandas (Boyd & Baumrind, 1992, Zachrisson, 1996). No entanto, é de salientar a maior dificuldade que existe na colagem de tubos e *brackets* em pacientes que tenham restaurações a amálgama, coroas ou pontes de porcelana ou metais preciosos, dificuldade essa que tem vindo a ser contornada graças à introdução de uma grande variedade de novas técnicas e materiais de adesão (Zachrisson, 2000).

O uso de ligaduras metálicas é recomendado em todos os *brackets*, mesmo dos *brackets* da cor do dente, já que os anéis de elástico apresentaram uma acumulação de placa significativamente maior nos segundos (Forsberg et al., 1991, Zachrisson, 1996).

Contudo, se apesar de todos os esforços do Médico Dentista, o paciente não for capaz de manter níveis de higiene oral satisfatórios, é aconselhável que o aparelho seja retirado, uma vez que, a longo prazo, uma interrupção do tratamento bem conduzida é preferível. (Machen, 1990)

II.11 Contenção

Ao contrário do que acontece em crianças e adolescentes, o tratamento ortodôntico em adultos tem uma maior tendência à recidiva, pelo que a contenção deve ser utilizada por um maior período de tempo. Quando estamos perante um caso de doença periodontal avançada com migração dentária, a contenção pode mesmo ser permanente, já que a função estabilizadora que o periodonto intacto tem, não se verifica. Neste caso, as forças de repouso do lábio ou da bochecha e da língua, bem como as forças produzidas por actividades metabólicas dentro do ligamento periodontal, vão ser superiores às forças que tentam contrariar esta tendência, fazendo com que os incisivos se comecem a mover – daí a necessidade de contenção permanente. (Lindhe, 2010, pág. 1200)

Em adultos com periodonto reduzido, a contenção deve ser um fio flexível entrançado, colado na face lingual dos dentes anteriores. Nestes casos, para além da contenção ter a função de “conter” a posição em que os dentes foram ortodonticamente colocados, este tem também um papel fundamental na “contenção periodontal”, o que permite a mobilidade fisiológica nos dentes abrangidos pelo retentor.

Alguns autores defendem não ser necessária a colocação de uma contenção fixa, pois acreditam que um aparelho de contenção removível ou uma placa termo formada usados durante a noite são suficientes (Ramfjord, 1984). No entanto, existe um maior risco de retorno da mobilidade dentária durante o dia e há que ter ainda em atenção o facto dos pacientes nem sempre estarem dispostos a usar estes dispositivos.

A longo prazo, os pacientes que foram sujeitos a tratamento periodontal e ortodôntico combinado e que usam contenção fixa por vários anos, demonstram uma excelente estabilidade e aparente manutenção das condições periodontais, ou até mesmo melhoria.

II.12 Investigação

II.12.1 Métodos

Desenho do estudo e objectivos

- O presente estudo pretendeu avaliar se existem, ou não, diferenças na abordagem terapêutica de pacientes adultos que necessitam de tratamento ortodôntico, entre Médicos Dentistas (MD) que exercem Ortodontia em exclusividade e Médicos Dentistas que não exercem Ortodontia em exclusividade e/ou Médicos Dentistas que não exercem Ortodontia.

Seleccção de participantes

- Os Médicos Dentistas foram seleccionados aleatoriamente de entre os contactos de email obtidos.

Colheita de Dados

- Foram enviados 500 inquéritos, um por Médico Dentista, via e-mail, em sistema de submissão automática. As respostas (86) foram anónimas, sendo por isso a identidade de cada Médico Dentista preservada.
- A recolha de dados foi feita entre 05 de Abril e 15 de Maio de 2011

II.12.2 Inquérito

Tratamentos orto-perio

Este questionário foi desenvolvido no âmbito da Dissertação do Mestrado de Medicina Dentária da FCS da Universidade Fernando Pessoa, pela aluna Inês de Carvalho Gaspar e orientado pela Dra Mónica Morado Pinho

*Obrigatório

Sexo *

- Feminino
 Masculino

Idade *

Em que ano se licenciou? *

Instituição de ensino pré-graduado *

- FMDUP
 FMDUL
 FMDUC
 ISCS Norte
 ISCS Egas Moniz
 FCS UFP
 DCS UCP
 Outra:

Fez alguma pós-graduação em Ortodontia? *

- Sim
 Não

Se sim, indique em que instituição?

Relevância da Periodontologia na Ortodontia

Em que ano terminou?

Exerce Ortodontia em regime de exclusividade? *

- Sim
- Não

Com que frequência faz avaliação periodontal aos seus pacientes? *

- Sempre
- Quando acho necessário
- Nunca

Se respondeu "quando acho necessário", especifique:

Do ponto de vista periodontal, qual a sua abordagem perante um paciente adulto que procura tratamento ortodôntico? *

- 1. Investiga hábitos de higiene
- 2. Investiga hábitos tabágicos
- 3. Averigua antecedentes familiares
- 4. Determina o índice de placa
- 5. Determina o índice de hemorragia
- 6. Determina a profundidade de sondagem e/ou presença de bolsas periodontais
- 7. Regista a presença de recessões gengivais
- 8. Averigua a existência de mobilidade dentária

Relevância da Periodontologia na Ortodontia

Dos factores anteriores, escolha apenas DOIS daqueles que considera de maior importância para avaliação da condição periodontal? *

- 1
- 2
- 3
- 4
- 5
- 6
- 7
- 8

Acha que o tratamento periodontal prévio ao tratamento ortodôntico tem relevância no resultado final? *

- Sim
- Não

Envia os seus pacientes periodontais ao periodontologista? *

- Sim
- Não
- Em algumas situações

Se respondeu "em algumas situações", por favor indique quais:



Em pacientes periodontais que estão a realizar tratamento ortodôntico, qual a frequência das consultas de tratamento de suporte periodontal? *

- Todos os meses
- 2 em 2 meses
- 3 em 3 meses
- 6 em 6 meses

De 1 a 4, ponha por ordem os factores que considera mais importantes nos pacientes periodontais

Relevância da Periodontologia na Ortodontia

	1°	2°	3°	4°
Conseguir um melhor controlo dos movimentos realizados	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Não utilizar dispositivos elásticos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Substituir as bandas cimentadas por tubos colados	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Controlar eficazmente as interferências oclusais que possam surgir, ao longo do tratamento	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Tecnologia do [Google Docs](#) [Denunciar abuso](#) - [Termos de utilização](#) - [Termos adicionais](#)

II.12.3 Análise estatística

Para descrever os casos de estudo foram aplicadas metodologias de análise descritiva apropriadas, nomeadamente, gráficos e medida sumário. As variáveis categóricas foram descritas através de frequências absolutas (n) e relativas (%). As variáveis contínuas foram descritas utilizando medianas, mínimos e máximos, uma vez que apresentaram distribuições assimétricas (analisada através do histograma, e aplicação do teste de Kolmogorov-Smirnov).

Foi usado o teste de independência do qui-quadrado para analisar a associação entre variáveis categóricas. Quando mais de 20% das células da tabela de contingência relativa à análise de associação de duas categóricas apresentaram frequência esperada inferior a 5, utilizou-se o teste exacto de Fisher quando as duas variáveis categóricas eram dicotómicas e o teste exacto do qui-quadrado, se pelo menos uma das variáveis tivesse mais de duas categorias.

Foi aplicado o teste de Mann-Whitney de forma a comparar a distribuição das variáveis contínuas no estudo pelo exercício de Ortodontia em regime de exclusividade.

Foi utilizado um nível de significância de 0,05 para todos os testes de hipótese. Todos os dados foram inseridos e a análise foi efectuada utilizando o programa de análise estatística SPSS® v.18.0 (*Statistical Package for the Social Sciences*).

II.12.4 Resultados:

Dos 86 participantes a maioria não refere exercer ortodontia em regime de exclusividade, 75 (87%) (tabela 1).

Tabela 1. Caracterização dos participantes em estudo no que concerne o exercício de ortodontia em regime de exclusividade (n=86).

	N	(%)
Exerce Ortodontia em regime de exclusividade?		
Não	75	(87)
Sim	11	(13)

A média de idade foi de 34 anos (± 9) variando entre os 23 e os 54 anos (tabela 2).

Tabela 2. Caracterização dos participantes em estudo no que concerne a idade, ano de término da licenciatura e ano de término da pós graduação (n=86).

	média	(dp)	Mínimo	P25	mediana	P75	Máximo
Idade	34	(9)	23	27	31	40	54
Em que ano se licenciou?	2.002	(8)	1.982	1.996	2.004	2.009	2.010
Em que ano terminou?	2.002	(6)	1.991	1.998	2.003	2.007	2.011

Tabela 3a. Caracterização dos participantes no estudo (n=86) no que concerne dados sócio-demográficos, ensino e profissionais relativamente ao exercício ou não de ortodontia em regime de exclusividade.

	Total (n=86)		Exerce Ortodontia em regime de exclusividade?				P
			Não (n=75; 87%)		Sim (n=11; 13%)		
Sexo, n (%)							
Feminino	39	(45)	34	(45)	5	(45)	1,000**
Masculino	47	(55)	41	(55)	6	(55)	
Idade, mdn (min-max)	31	(23-54)	30	(23-54)	40	(30-53)	0,003§
Em que ano se licenciou? mdn (min-max)	2004	(1982-2010)	2005	(1984-2010)	1993	(1982-2004)	0,001§
Em que ano terminou? mdn (min-max)	2003	(1991-2011)	2003	(1993-2011)	2001	(1991-2010)	0,248§
Instituição de ensino pré-graduado n (%)							
FCS UFP	29	(34)	28	(37)	1	(9)	0,051***
FMDUC	1	(1)	1	(1)	0	(0)	
FMDUL	1	(1)	0	(0)	1	(9)	
FMDUP	32	(37)	25	(33)	7	(64)	
ISCS Egas Moniz	7	(8)	6	(8)	1	(9)	
ISCS Norte	16	(19)	15	(20)	1	(9)	
Fez alguma pós-graduação em Ortodontia?, n (%)							
Não	55	(64)	55	(73)	0	(0)	<0,001**
Sim	31	(36)	20	(27)	11	(100)	
Se sim, em que instituição?							
Faculdades Públicas (1)	14	(52)	5	(31)	9	(82)	-
Faculdades Privadas (2)	1	(4)	1	(6)	0	(0)	
Estrangeiro (3)	4	(15)	2	(13)	2	(18)	
Outras Instituições (4)	6	(22)	6	(38)	0	(0)	
(1) + (3)	1	(4)	1	(6)	0	(0)	
(2) + (3)	1	(4)	1	6)	0	(0)	

mdn-mediana; min-minimo; max-máximo; *Teste de independência do qui-quadrado; **Teste Exacto de Fisher; ***Teste Exacto do Qui-quadrado; §Teste de Mann-Whitney.

No geral, a maioria dos participantes foi do sexo masculino, 47 (55%), sendo esse valor percentual igual para os participantes que exercem e os que não exercem ortodontia, não sendo, no entanto, a diferença relativa ao gênero estatisticamente significativa. ($p=1,000$) Os indivíduos que exercem ortodontia em exclusividade são mais velhos, com uma idade mediana de 40 anos variando entre os 30 e 53 anos, do que os que não exercem, cuja idade mediana foi de 30 anos variando entre os 23 e os 54 anos, sendo esta diferença estatisticamente significativa ($p=0,003$). A maioria referiu não ter realizado pós-graduação em Ortodontia, 55 (64%), no entanto, os que exercem ortodontia em exclusividade todos referiram ter frequentado pós-graduação na área especificada, 11 (100%), sendo esta diferença estatisticamente significativa ($p<0,001$) (tabela 3a).

Tabela 3b. Caracterização dos participantes no estudo ($n=86$) no que concerne dados sócio-demográficos, ensino e profissionais relativamente ao exercício ou não de ortodontia em regime de exclusividade.

	Total ($n=86$)	Fez alguma pós-graduação em Ortodontia		<i>P</i>
		Não ($n=55$; 64%)	Sim ($n=31$; 36%)	
Idade , mdn (min-max)	31 (23-54)	28 (23-51)	40 (25-54)	$<0,001$ §

mdn-mediana; min-minimo; max-máximo; §Teste de Mann-Whitney.

Os indivíduos que fizeram alguma pós graduação em ortodontia são mais velhos, com uma idade mediana de 40 anos variando entre os 25 e 54 anos, do que os que não fizeram qualquer tipo de pós-graduação, cuja idade mediana foi de 28 anos variando entre os 23 e os 51 anos, sendo esta diferença estatisticamente significativa ($p<0,001$). (tabela 3b).

Tabela 4 Caracterização dos participantes no estudo (n=86) no que concerne os factores que consideram mais importantes nos pacientes periodontais, relativamente ao exercício ou não de ortodontia em regime de exclusividade.

	Total (n=86)		Exerce Ortodontia em regime de exclusividade?		P	
			Não (n=75; 87%)	Sim (n=11; 13%)		
De 1 a 4, ponha por ordem os factores que considera mais importantes nos pacientes periodontais						
[Conseguir um melhor controlo dos movimentos realizados]						
1º	46	(60)	38	(58)	8 (73)	0,845***
2º	16	(21)	15	(23)	1 (9)	
3º	9	(12)	8	(12)	1 (9)	
4º	6	(8)	5	(8)	1 (9)	
[Não utilizar dispositivos elásticos]						
1º	8	(10)	8	(12)	0 (0)	0,569***
2º	12	(16)	11	(17)	1 (9)	
3º	25	(32)	21	(32)	4 (36)	
4º	32	(42)	26	(39)	6 (55)	
[Substituir as bandas cimentadas por tubos colados]						
1º	13	(17)	12	(18)	1 (9)	0,677***
2º	14	(18)	12	(18)	2 (18)	
3º	30	(39)	24	(36)	6 (55)	
4º	20	(26)	18	(27)	2 (18)	
[Controlar eficazmente as interferências oclusais que possam surgir, ao longo do tratamento]						
1º	24	(31)	22	(33)	2 (18)	0,221***
2º	31	(40)	24	(36)	7 (64)	
3º	11	(14)	11	(17)	0 (0)	
4º	11	(14)	9	(14)	2 (18)	

*Teste de independência do qui-quadrado; **Teste Exacto de Fisher; ***Teste Exacto do Qui-quadrado.

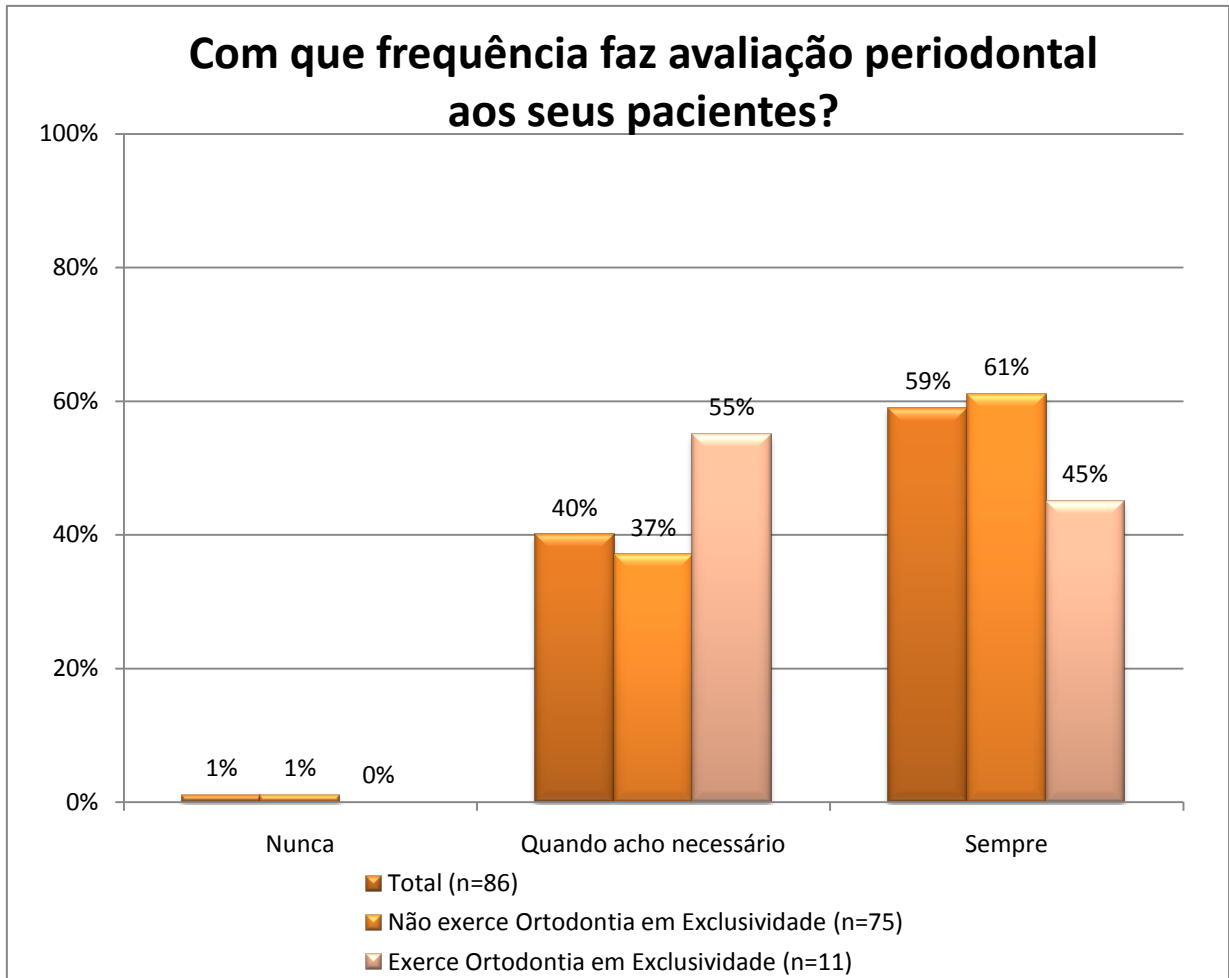
Relativamente aos factores considerados mais relevantes em pacientes periodontais, “conseguir um melhor controlo dos movimentos como sendo o mais importante, 46 (60%), sendo isto verdade para Médicos Dentistas que não exercem Ortodontia em exclusividade, 38 (58%), e Médicos Dentistas que exercem Ortodontia em exclusividade, 8 (73%), não sendo essa diferença estatisticamente significativa ($p=0,845$).

Como segundo factor mais importante, 31 Médicos Dentistas (40%) consideraram “controlar eficazmente as interferências oclusais que possam surgir, ao longo do tratamento”, sendo esta opinião partilhada por Médicos Dentistas que não exercem Ortodontia em exclusividade, 24 (36%), e por Médicos Dentistas que exercem Ortodontia em exclusividade, 7 (64%), não sendo essa diferença estatisticamente significativa ($p=0,221$)

“Substituir as bandas cimentadas por tubos colados” foi considerado por 30 Médicos Dentistas (39%), como o terceiro factor mais importante sendo esta conduta seguida igualmente por 24 Médicos Dentistas que não exercem Ortodontia em exclusividade, (36%), e por 6 Médicos Dentistas que exercem Ortodontia em exclusividade, (55%), não sendo essa diferença estatisticamente significativa ($p=0,677$)

O factor considerado como menos importante foi “Não utilizar dispositivos elásticos”, com 32 Médicos Dentistas (42%) a partilharem desta opinião, dos quais 26 (39%) são Médicos Dentistas que não exercem Ortodontia em exclusividade e 6 (55%), exercem Ortodontia em exclusividade, não sendo essa diferença estatisticamente significativa ($p=0,569$)

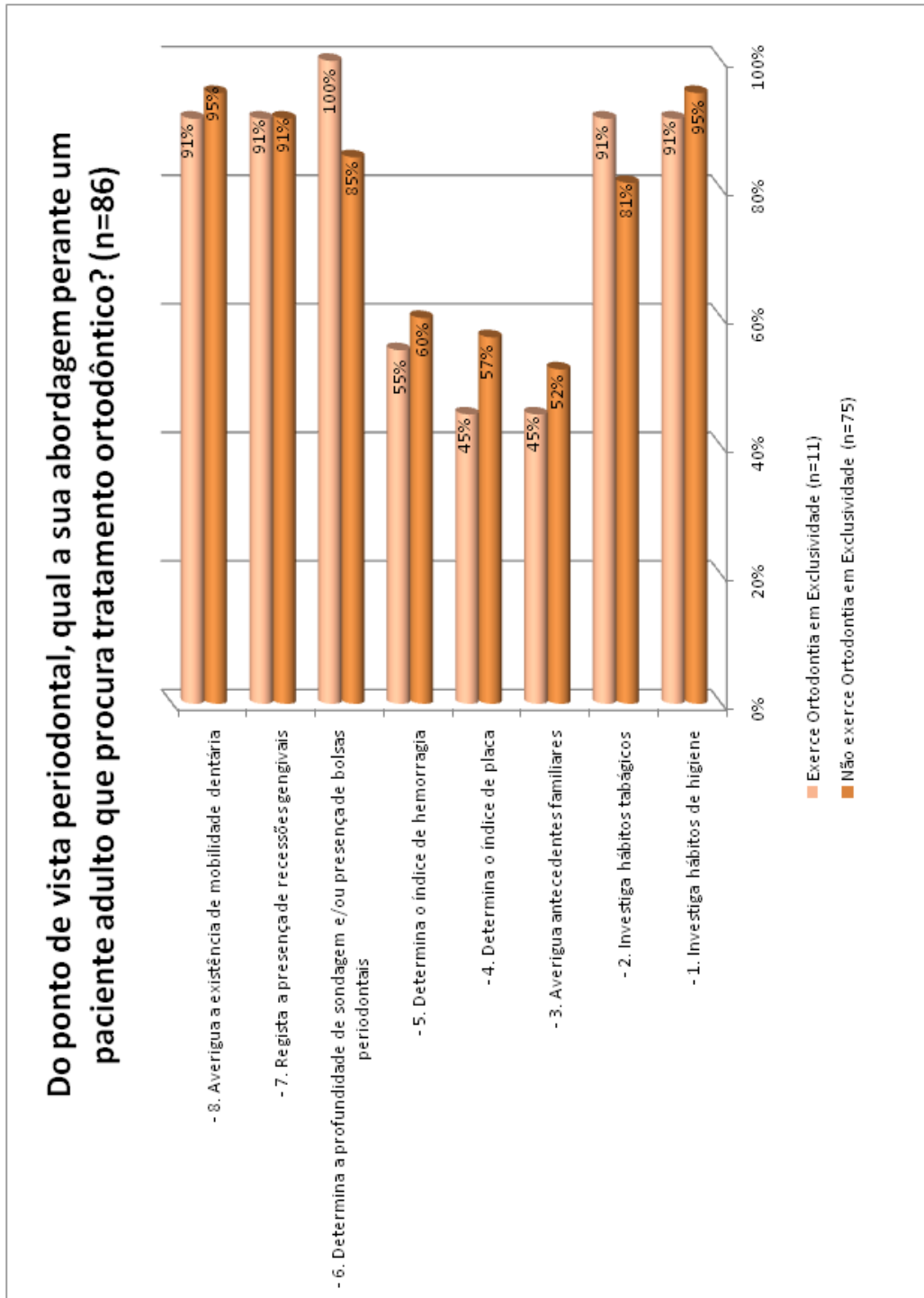
II.12.5 Gráficos



A maioria dos indivíduos, 51 (59%), referiu realizar sempre avaliação periodontal aos seus pacientes. Desses, 46 (61%) não exercem ortodontia em regime de exclusividade e 5 (45%) exercem.

34 indivíduos (40%) referiram realizar tratamento periodontal apenas “quando acham necessário”, sendo que desses, 28 (37%) não exercem ortodontia em exclusividade e 6 (55%) exercem.

Apenas 1 indivíduo refere nunca realizar avaliação periodontal aos seus pacientes, não exercendo ortodontia em exclusividade.

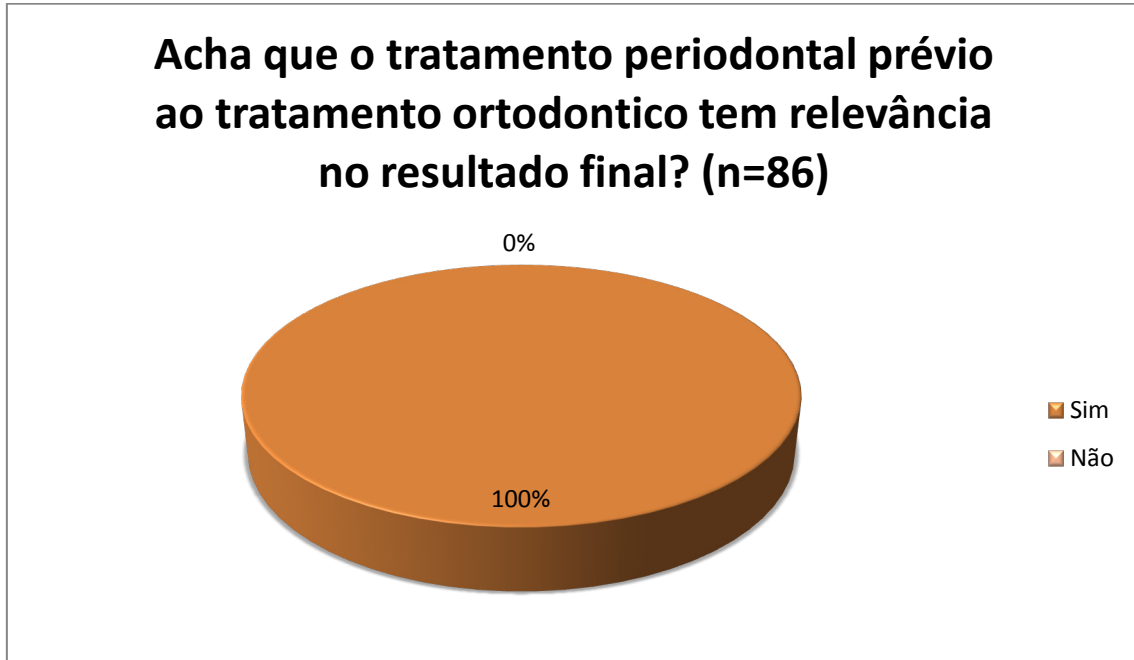


Relativamente à abordagem perante um paciente adulto que procura tratamento ortodôntico, dos indivíduos que não exercem ortodontia em regime de exclusividade:

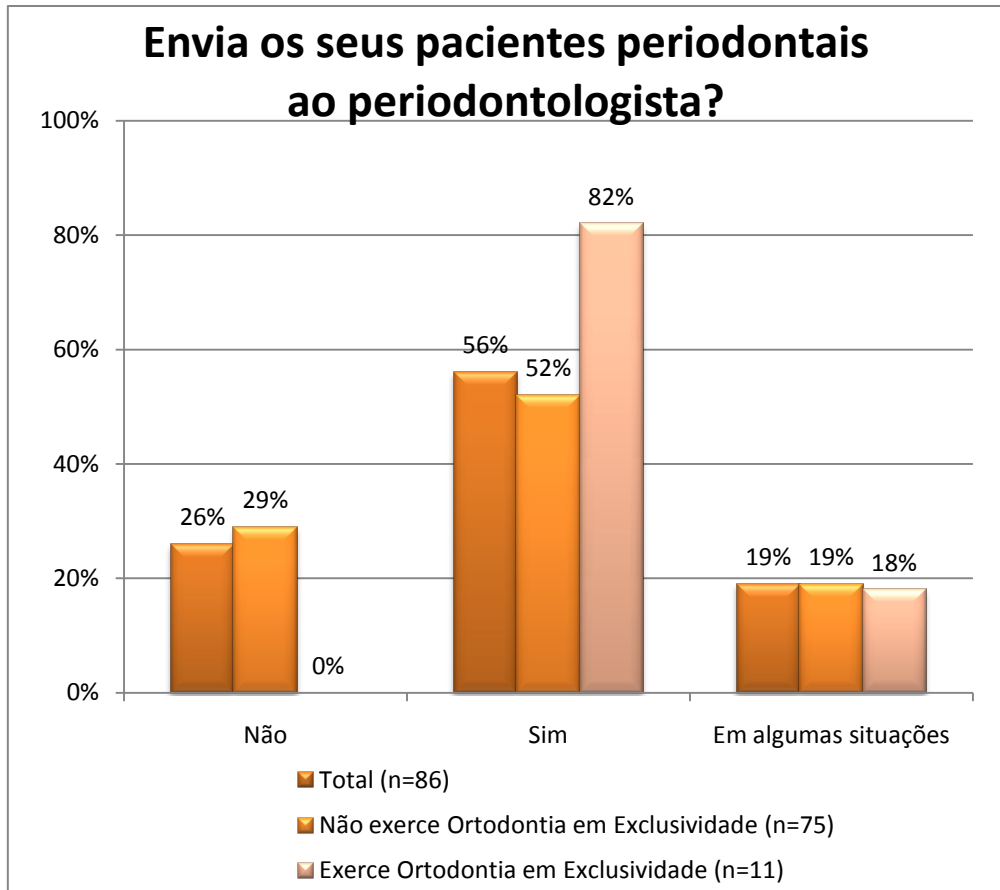
- 71 indivíduos (95%) referem investigar hábitos de higiene
 - 71 indivíduos (95%) referem averiguar a existência de mobilidade dentária
 - 68 indivíduos (91%) referem registar a presença de recessões gengivais
 - 64 indivíduos (85%) referem determinar a profundidade de sondagem e/ou presença de bolsas periodontais
 - 61 indivíduos (81%) referem investigar hábitos tabágicos
 - 45 indivíduos (60%) referem determinar o índice de hemorragia
 - 43 indivíduos (57%) referem determinar o índice de placa
 - 39 indivíduos (52%) referem averiguar antecedentes familiares
-

Por outro lado, dos indivíduos que exercem ortodontia em regime de exclusividade:

- 11 indivíduos (100%) referem determinar a profundidade de sondagem e/ou presença de bolsas periodontais
 - 10 indivíduos (91%) referem investigar hábitos de higiene
 - 10 indivíduos (91%) referem investigar hábitos tabágicos
 - 10 indivíduos (91%) referem registar a presença de recessões gengivais
 - 10 indivíduos (91%) referem averiguar a existência de mobilidade dentária
 - 5 indivíduos (45%) referem averiguar antecedentes familiares
 - 6 indivíduos (55%) referem determinar o índice de hemorragia
 - 5 indivíduos (45%) referem determinar o índice de placa
-



Dos 86 inquiridos, todos parecem concordar que o tratamento periodontal prévio ao tratamento ortodôntico tem relevância no resultado final, independentemente de exercerem ortodontia em regime de exclusividade ou não.



A maioria dos indivíduos, 48 (56%), referiu enviar os seus pacientes periodontais ao periodontologista, sendo que uma grande percentagem (82%), 9 indivíduos, exercem ortodontia em regime de exclusividade e 52%, 39 indivíduos, não exercem.

Por outro lado, 22 indivíduos (26%), referem não enviar os seus pacientes ao periodontologista, sendo que nenhum destes exerce ortodontia em exclusividade.

16 indivíduos (19%) referem enviar os seus pacientes “em algumas situações” ao periodontologista, 14 dos quais não exercem Ortodontia em exclusividade (19%) e 2 (18%) exercem.

III. Discussão

Apesar de as diferenças não serem estatisticamente significativas, as abordagens terapêuticas de Médicos Dentistas que exercem Ortodontia em exclusividade e Médicos Dentistas que não exercem Ortodontia em exclusividade e/ou Médicos Dentistas que não exercem Ortodontia em Ortodontia são distintas.

De acordo com os resultados obtidos, o tratamento periodontal prévio ao tratamento ortodôntico parece ter relevância no resultado final do tratamento ortodôntico, o que coincide com a literatura e com as respostas obtidas nos inquéritos realizados (100% dos Médicos Dentistas inquiridos concordam com este facto). Kessler, Boyd e Nelson referem que o tratamento ortodôntico só deve ser iniciado quando a doença periodontal estiver estabilizada, sendo que o sucesso do tratamento ortodôntico está intimamente ligado ao sucesso do tratamento periodontal (Kessler, 1976; Boyd, 1989, Nelson, 1997, Re et al, 2000).

Existem na literatura poucos estudos bem controlados sobre grupos de adultos com doença periodontal avançada que foram submetidos a tratamento ortodôntico com aparelho fixo. No entanto, todos esses estudos partilham dos mesmos resultados, resultados esses que coincidem com aqueles obtidos no inquérito realizado.

Assim sendo, a placa bacteriana é descrita na literatura como uma das grandes causas da doença periodontal, pelo que o seu controlo é fundamental, reflectindo-se o mesmo na prática clínica (94% dos MD investigam hábitos de higiene oral, 56% determinam o índice de placa).

Contudo, apesar da evidência científica e dos resultados dos inquéritos concordarem que devem ser feitas diversas alterações nos aparelhos fixos no sentido de melhorar as condições de higiene e o estado dos tecidos periodontais, existem diferenças no que concerne à importância relativa dada a cada factor. Assim, segundo a literatura, “substituir as bandas cimentadas por tubos colados” bem como “substituir anéis elásticos por ligas de aço” são os factores mais importantes a ter em consideração na abordagem de um paciente periodontal, contrariamente ao que parece acontecer na

prática clínica dos Médicos Dentistas inquiridos, que consideram “conseguir um melhor controlo dos movimentos realizados” o factor mais importante, seguido de “controlar eficazmente as interferências oclusais que possam surgir, ao longo do tratamento”, “substituir as bandas cimentadas por tubos colados” e, por último, “não utilizar dispositivos elásticos”

IV Conclusão

Dentro das limitações impostas pelo tipo de estudo efectuado podemos concluir que:

- Os Médicos Dentistas que exercem Ortodontia em exclusividade são, em média, mais velhos;
- Todos os Médicos Dentistas a exercerem Ortodontia em exclusividade fizeram pós-graduação nessa área;
- A abordagem relativamente aos pacientes adultos que procuram tratamento ortodôntico é distinta entre MD com prática exclusiva de Ortodontia e MD que não exerçam Ortodontia em exclusivo e/ou que não exerçam Ortodontia;
- O tratamento periodontal prévio ao tratamento ortodôntico tem relevância no resultado final;
- Dos factores que influenciam o resultado do tratamento ortodôntico em pacientes periodontais, um melhor controlo dos movimentos realizados parece ser o mais importante;
- A frequência das consultas de controlo deve ser de 3 em 3 meses.

Bibliografia

Ainamo, J., Barmes, D., Biagrie, G., Cutress, T., Martin, J., Sardo-infirri, J. (1982) Development of the world health organization (WHO) community periodontal index of treatment needs (CPITN) *International Dental Journal* 32, 281-291

Ainamo, J., Bay, I. (1975) Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. The efficient of half-mouth examinations in estimating the prevalence of periodontal disease. *Journal of Dental Research*, 1044-1048

Albandar, J.M. (2002) Global Risks factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontology* 2000, 29-177-206

Albandar, J.M., Brown, L.J., Loe, H. (1997) Putative periodontal pathogens in subgingival plaque of young adults with and without early-on set periodontitis. *Journal of Periodontology* 68, 973-981

Albandar, J.M., Brunell, J.A., Kingman, A. (1999) Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the united States, 1988-1994. *Journal of Periodontology* 70, 13-29

Altman, L.C., Page, R.C., Ebersole, J.L., Vandesteen, E.G. (1982). Assessment of Host Defenses and serum antibodies to suspected periodontal pathogens in patients with various types of periodontitis. *Journal of Periodontology Research* 17, 495-497

Arakawa, S., Nakajima, T., Ishikura, H., Ichinose, S., Ishycawa, I., Tsuchida, N. (2000) Novel apoptosis-induction activity in *Bacteroides forsythus*: A comparative study with three serotypes of *actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Infection and Imunity*. 68, 4611-4645

Armitage, G. (1999) Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Ann Periodontol*, vol 4, nº1

Armitage, G. (2005) Epidemiology of Periodontal Diseases. *J Periodontol* 2005; 76:1406-1419.

Baelum, V., fejerskov, O., Mandji, F., wanzala, P. (1993) Influence of CPITN parcial recordings on estimantes os prevalence and severity of various periodontal conditions in adults. *Community dentistry and Oral Epidemiology* 21, 354-359

Blix, I.J., Hars, R., Preus, W.R., Helgeland, K. (1992). Entrance of actinobacillus actinomycetemcomitans into HEP-2 cells in vitro. *Journal of Periodontology*. 63, 723-728

Boline, A., Eklund, G., Frithiof, L., Lavstedt, S. (1993). The effect of changed smoking habits on marginal alveolar bone loss. A longitudinal study. *Swedish dental Journal* 17, 211-216

Borrel, L.N., Papapanou, P.N., 2005. Analitical Epidemiology of periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 32, Suppl 6, 132-158

Boutaga, K., Van Winkelhoff, A.J., Vandenbroucke-Grauls, C.M., Savel Koul, P.H. (2006) The addicoinal value of real time PCR in the quantitative detection of Periodontal pathogens. *Journal of Clinical Periodontology* 33, 427-433

Boyd RL, Baumrind S. Periodontal considerations in the use of bonds or bands on molars in adolescents and adults. *Angle Orthod* 1992;62:117-126.

Boyd RL, Leggott PJ, Quinn RS, et al. Periodontal implications of orthodontic treatment in adults with reduced or normal periodontal tissues versus those of adolescents. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1989;96: 191-199.

Burt, B.a. (1994) Periodontitits and aging: reviewing recent evidence. *Journal of the American dental association* 125, 273-279

Burt, B.A., Eklund, S.A. (1999) *Dentistry, dental practice, and the community* Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company.

Butterworth, M., Sheiham, A. (1991) Changes in Community in periodontal index of treatment needs (CPITN) after periodontal treatment in a general dental practice. *British Dental Journal* 171, 373-376

Cahen, P.M., Frank, R.M., Turlot, J.C. (1985) A survey of the reasons for dental extractions in France. *Journal of dental research* 64, 1087-1093

Chace R, Low SB. Survival characteristics of periodontally involved teeth: A 40-year study. *J Periodontol* 1993;64:701-705.

Chapple, I.L., Hamburguer, J. (2000) The significance of Oral Health in HIV disease. *Sexually transmitted infections*, 76, 236-243

Chaves, E.S., Jaffcoat, M.K., Ryerson, C.C., Snyder, B. (2000), Persistent bacterial colonization of *Porphyromona gingivalis*, *Prevotella Intermedia* and *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* in Periodontitis and its association with alveolar bone loss after six months of therapy. *Journal of Clinic Periodontology* 27, 897-903

Christensen, L.B., Petersen, P.E., Krstrup, U., Kjoller, M. (2003) Self reported oral hygiene practises among adults in Denmark. *Community Dental Heath* 20, 229-235

Christensen, L.B., Peterson P.E., Krstrup, U., Kjoller, M. (2003) Self-reported oral hygiene practices among adults in Denmark. *Community dental heath*, 20, 229-235

Chung, H.J., Chung, C.P., Son, S.H., Nisengard, R.J., (1989) *Actinobacillus Actinomicetoncomitans*, Serotypes and Leukotoxicity in Corean Localized Juvenile Periodontitis. *Journal of Periodontology* 60, 506-511

Colombo, A.p., Teles, R.P., Teles, M.C., Rosalem, W., Mendes, M.C., Souto, R.M., Uzeda, M. (2005) Effects of non-surgical mechanical therapy on the subgingival microbiota of braziliens with untreatad cronic periodontitis: 9 months result. *Journal of Periodontology* 76, 778-784

Corbet, E. F., Davis, W.I. (1991) Reasons given for tooth extraction in Hong-Kong. *Community dental Health* 8, 121-130

Cullinan, M.P., Westerman, B., Hamlet, S.M., Palmer, J.E., Seymour, G.J. (2001) A longitudinal study of Interleukyn-1 gene polymorphisms and periodontal disease in a general adult population. *Journal of Clinical Periodontology* 28, 1137-1144

Diehl, S.R., Wang, Y., Brooks, C.N., Burmeister, J.A., Califano, J.V., Wang, S. (1999) Linkage disequilibrium of interleukin-1 Genetic polymorphisms with early on-set periodontitis. *Journal of Periodontology* 70, 418-430

Dunlop, D.D., Manheim, L.M., Song, J., Shang, R.W. (2002) Gender and ethnic-racial disparities in heath care utilization among older adults. *The Journal of Gerontology.Series B, Psicological Sciences and social Sciences* 57, S221-233

Dzink, J.L., Socransky, S.S., Haffajee, A.D., (1988) The predominant cultivable microbiota of active and inactive lesions of destructive periodontal diseases. *Journal of Clinical Periodontology* 15, 316-323

Eaton, K.A., Duffy, S., Griffiths, G.S., Gilthorpe, M.S., Joanhson, N.W. (2001) The influencia of partial and full mouth recording on estimates of prevalence and extent of lifetime cumulative attachment loss: a study in a population of young male military recruits. *Journal of Periodontology* 72, 140-145

Ebersole, J.L., Taubeman, M.A., Smith, D.J., Frey, D.E., Haffajee, A.D., Socransky, S.S. (1987) Human Serum Antibody Response to Oral Microorganisms IV. Correlation with Homologues infection. *Oral Microbiology and Immunology*. 2, 53-59

Engelberger, T., Hefti, A., Kallenberger, A., 1983 correlations among papilla bleeding index, other clinical indices and histological determined inflammation of gingival papilla. *Journal of Clinical Periodontology*, 10-579-589

Ericsson, Thilander B, LindheJ. Periodontal condition after orthodontic tooth movements in the dog. *Angle Orthod* 1978;48:210-218.

Forsberg CM, Brattstrom V, Malmberg E, et al. Ligature wires and elastomeric rings: Two methods of ligation, and their association with microbial colonization of *Streptococcus mutans* and lactobacilli. *Eur J Orthod* 1991; 17:416-420.

Fujise, O., Hamachi, T., Inoue, K., Miura, M., Maeda, K. (2002) Microbiological Markers for prediction and assessment of treatment outcome following none-surgical periodontal Therapy. *Journal of Periodontology* 73, 1253-125

Garmyn, P., Van Steenberghe, D. (1998). Efficacy of plaque control in the maintenance of gingival health: plaque control in primary and secondary prevention. *Quintessence publishing co inc* pp 107-120

Genco, R.J., Slots, J., Mouton, C., (1980). Systemic Immune Responses to Oral anaerobic organisms. in: Lambe, D.W. Jr, Genco, R.J., Mayberry-Carson, K.J. Anaerobic Bacteria Selective Topics. NY. *Plenum Press*, pp. 277-293

Haffajee, A.D., Socransky, S.S (1994) Microbial etiological adjacent of destructive periodontal diseases. In: Socransky, S.S, Haffajee, A.D., Eds. Microbiology and Immunology of Periodontal diseases. *Periodontology* 2000 5, 78-111

Haffajee, A.D., Twlwl, R.P., Socransky, S.S. (2006) The effect of Periodontal Therapy on the Composition of the Subgingival microbiota. *Periodontology* 2000 43, 7-12

Hamlet, S., Lelwood, R., Cullinan, m., Worsington, H., Palmer, J., Bird, P., Narayanan, D., Davis, R., Seymour, G. (2004) Persistent colonization with *Tannerella forsythensis* and loss of attachment in adolescents. *Journal of dental research* 83, 232-235

Haubeck, D., Ennibi, O.K., Paulesn, K., Benzarti, N., Baelum, V., (2004). The highly leukotoxic JP2 clone of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and progression of periodontal attachment loss. *Journal of Dental Research* 83, 767-770

Herrera, D., Roldan, S., Gonzalez, I., Sanz, M. (2000) The periodontal abscess (I) Clinical and Microbiological Findings. *Journal of clinical Periodontology*. 27, 387-397

Johnson, B.D., Mulligan, K., Kiyak, H.A., Marder, M. (1989) Aging or Disease? Periodontal changes and treatment considerations in the older dental patients. *Gerodontology* 8, 109-118

Kato, S., Nakashima, K., Inoue, M., Tomioka, J., Nonaka, K., Nishiar, T., Kowashi, Y. (2000) Human Epithelial cell death caused by *Actinobacillus actinomycetemcomitans* infection. *Journal of Medical Microbiology*, 49, 739-745

Kawada, M., Yoshida, A., Suzuki, N., Nakano, Y., Saito, T., Oho, T, Koga, T. (2004). Prevalence of porphyromonas gingivalis in relation to periodontal status assessed by real-time PCR. *Oral Microbiology and Immunology*, 41, 558-563.

Kessler, M. (1976) Interrelationships between orthodontics and periodontics. *American Journal of Orthodontics* 70, 154-172

Kinane, D.F (1999), Periodontitis modified by systemic factors. *Annals of Periodontology* 4 54-64

Kinane, D.F., Chestnutt, I.G. (2000) Smoking and Periodontal disease. *Critical reviews in oral biology and medicine* 11, 356-365

Lalla, E., Chang, B., Lal, S., Tucker, S., Greenberg, E. (2006) Periodontal changes in children in adolescents in diabetes: a case control study. *Diabetes care* 29, 295-299

Lalla, E., Park, D.B., Papapanou, P.N., Lamster, I.B. (2004) Oral disease burden in Northern Manhattan patients with *diabetes mellitus*. *American Journal of Public Health* 94, 755-758

Levy, R.M., Gianobile, W.V., Feres, M., Haffajee, A.D., Smith, C., Socransky, S.S. (2002) The effect of apically repositioned flap surgery on Clinical Parameters and Composition of the subgingival microbiota: 12 month data. *International Journal of Periodontics and restorative Dentistry* 22, 209-219

Lindhe, J. (2010) . Tratado de Periodontologia Clínica e implantologia Oral. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan.

Löe, H. (1965) Periodontal Changes in Pregnancy. *Journal of Periodontology* 36, 209-216

Löe, H., Anerud, A., Boysen, H., Morrison, E. (1986) Natural History of periodontal disease in man. Rapid. Moderate and no loss of attachment in Sri Lankan Laborers 14 to 46 years of age. *Journal of Clinical Periodontology* 13, 131-445

Löe, H., Theilade, E., Jansen, S.B., Schiott, C.R. (1977) Experimental gingivitis in men. III. The influence of antibiotics on gingival plaque development. *Journal of Periodontal Research* 2, 282-289

Loesche, W.J., Syed, S.A., Laughonbe, Stoll, J. (1982) The bacteriological of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *Journal of Periodontology* 53, 223-230

Lopez, N.J. (2000) Occurrence of *Actinobacillus Actinomycetemcomitans*, *Porphyromona gingivalis* and *Prevotella Intermedia* in progressing adult periodontitis. *Journal of Periodontology* 71, 948-954

Lundstrom, A., Jendle, J., Stanstrom, B., Toss, G., Ravald, N. (2001) Periodontal condition in 70-year-old woman with osteoporosis. *Swedish dental journal*, 25, 89-96

Machen DE. Periodontal evaluation and updates: Don't abdicate your duty to diagnose and supervise. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1990;98:84-85.

Mathews, D.P., Kokich, V.G. (1997) Managing treatment for the orthodontic patient with periodontal problems. *Seminars in Orthodontics*, 89, 469-475

McCaul, L.K., Jenkins, w. M., Kay, E.J., 2001. The reasons for the extraction of various tooth types in Scotland: a 15 year follow-up. *Journal of dentistry* 29, 401-407

McKaig, R.G., Thomas, J.C., Patten, L.L. (1998) Prevalence of HIV associated Periodontitis and chronic periodontitis in a South Eastern US study group. *Journal of Public Health Dentistry* 58, 294-390

McPhee, T., Cowley, G. (1981) *Essentials of Periodontology*, 3rd edn. Oxford: Blackwell science, pp. 157-177

Ndiaye, C.F., Critchlow, C.W., Leggott, P.J. (1997) Periodontal status of HIV-1 and HIV-2 seropositive and HIV seronegative female commercial sex workers in Senegal. *Journal of Periodontology* 68, 827-831

Newman, M.J., Socransky, S.S., Savitt, E.D., Propas, D.A., Crawford, A. (1976). Studies of the Microbiology of Periodontosis. *Journal of Periodontology*, 47,373-379

O'Brien-Sispon, N.M., Black, C.L., Bhogal, P.S., Cleal, S.M., Slakesky, N., Higgins, T.J., Reynolds, E.C. (2000). Serum Immunoglobulin G(IgG) and IgG subclass responses to the RgpA-kgp proteinase- adhesion complex of porphyromona gingivalis in Adult Periodontitis. *Infection and Imunity* 68, 2704-2712

Okamoto, H., Yoneyama, T., Lindhe, J., Haffajje, A., Socransky, S. (1988). Methods of evaluating periodontal disease data in epidemiological research. *Journal of Clinical Periodontology* 15, 430-439

Palmer, R.M., Wilson, R.F., Hasan, A.S., Scott, D.A. (2005) Mechanisms of Action of Environmental Factors – tobacco and smoking. *Journal of Clinical Periodontology* 32 suppl 6, 180-195

Papapanou, P.N., Baelum, V., Luan, W.M., Madianos, P.N., Chen, X., Fejerskov, O., Dahlen, G. (1997) Subgingival microbiota in adult chinese: prevalence and relationship to periodontal disease progression. *Journal of Periodontology* 68, 651-666

Papapanou, P.N., Neiderud, A.M., Papadimitriou, A., Sandros, J., Dahlen, G. (2000) “Checker board” assessment of periodontal microbiota and serum antibody responses: a case-control study, *Journal of Periodontology* 71, 885-897

Papapanou, P.N., Wennström, J.L. (1991). The angular bony defect as indicator of further alveolar bone loss. *Journal of Clinical Periodontology* 18, 317-322

Paster, B.J., Boches, S.K., Galvin, J.L., Ericson, R.E., Lau, C.N., Levanus, V.A., Sahasrabudhe, A., Dewhirst, F.E. (2001) Bacterial Diversity in human subgingival plaque. *Journal of Bacteriology* 183, 3770-3783

Persson, R.E., Hollendr., L.G., Powell, L.V., Macentee, M.I., Persson, G.R. (2002) Assessment of periodontal condition and systemic disease in other subjects. I. Focus on osteoporosis. *Journal of Clinical Periodontology* 29, 796-802

Polson, A.M., Goodson, J.M. (1985) Periodontal Diagnosis. Current status and future needs. *Journal of Periodontology* 56, 25-34

Preus, H.R. (1988) Treatment of Rapidly destructive periodontitis in Papillon-Lefevre Syndrome Laboratory and Clinical Observations. *Journal of Clinical Periodontology*. 15, 639-643

Ramfjord SP. Changing concepts in periodontics. *J Prosthet Dent* 1984;52:781-786.

Reich, E., Hiller, K.A. (1993) Reason for tooth extractions in the western state of Germany. *Community dentistry and Oral Epidemiology* 21, 379-383

Reinhardt, R.A., Payn, J.B., Maze, C.A., Patil, K.D., Mattson, J.S. (1999) Influence of estrogen and osteopenia/osteoporosis on clinical periodontitis in post menopausal women *Journal of Periodontology* 70, 823-828

Robert-Thomson, K.F., Stewart, J.F. (2003) Assess to Dental Care by Young South Australian Adults. *Australian Dental Journal* 48, 169-174

Rudin, H.J., Overdiek, H.F., Rateitschak, (1970) Correlation between sulcus fluid rate and clinical and histological inflammation of the marginal gingival. *Helvetica Odontologica Acta* 14, 21-26

Rudney, J.D., Chen, R., Sedgewick, G.J. (2001) Intracellular Actinobacillus Actinomycetemcomitans and Porphyromonas Gingivalis in Bucal Epitelial cells collected from Human Subjects. *Infection and Immunity*. 69, 2700-2707

Saito, T., Shimazaki, Y, Sakamoto, M. (1998) Obesity and Periodontitis. *New England Journal of Medicine* 339, 482-483

Saito, T., Shimazaki, Y., Koga, T., Stuzuki, M., Oshhima, A. (2001). Relationship between Upper body obesity and periodontitis. *Journal of Dental Researh*, 80, 1631-1636

Schonfeld, S.E., Kagan, J.M. (1982). Specificity of gingival plasma cells for bacterial somatic antigens. *Journal of periodontology research*. 17, 60-69

Shiloah, J., Patters, M.R., Dean, J.W. 3rd, Bland, P., Tolledo G. (1998). The prevalence of *actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas Gingivalis* and *Bacterioides Forsythus* in Human one year after 4 randomized treatment modalities. *Journal of Periodontology*. 69, 1364-1362

Silness, J., Løe, H. (1964) Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta odontologica Scandinavica* 22, 112-135

Slots, J., rosling, B.G. (1983) suppression of the periodontopathic microflora in localized juvenile periodontitis by systemic tetracyclines. . *Journal of Clinical Periodontology*. 10, 465-486

Smith, D.J., Gadalla, L.M., Ebersol, J.L., Taubeman M.A. (1985) Gingival Crevicular Fluid Antibody to oral microorganism. III. Association of Gingival Homogenate and Gingival Crevicular Fluid Antibody Levels. *Journal of periodontology Research*. 20, 357-367

Socransky, S.S., Haffajee, A.D. (2001) Dental biofilmes: Difficult therapeutic targets. *Periodontology* 2000 28, 1255

Stoltenberg, J.L., Osborn, J.B., Pihlstrom, B.L., Herzberg, M.C., Aeppli, D.M., Wolff, L.F., Fisher, G.E. (1993) Association between cigarets smokking, bacterial pathogens, and periodontal satatus. *Journal of Periodontology* 64, 1225-1230

Suda, R., Kobayashi, M., Nanbar, R., Iwamaru, M., Hayashi, Y., Lai, C.H., Hasegawa, K. (2004) Possible periodontal pathogens associated with clinical sintoms of periodontal disease in Japanese highschool students. *Journal of Periodontology* 75, 1084-1089.

Susin, C., Albandar, J.m. (2005) Aggressive periodontitis in an urban population in Southern Brazil. *Journal of Periodontology* 76, 468-475

Susin, C., Oppermann, R.V., Haugejorden, O., Albandar, J.M. (2004) Periodontal attachment loss attributable to cigarette smoking in an urban Brazilian population. *Journal of Clinical Periodontology* 31, 391-958

Tanner, A.C., Milgrom, P.M., Kent, R.J., Mokeem, S.A., Page, R.C., Riedi, S.A., Weinstein, P., Brusse, J. (2002) The microbiota of young children from tooth and tongue samples. *Journal of Dental Research* 81, 53-57

Taylor, G.W., Burt, B.A., Backer, M.P., Genco, R.J., Pettitt, D.J. (1998). Non insulin depend *Diabetes mellitus* and alveolar bone loss progression over 2 years. *Journal of Periodontology* 69, 76-83

Teles, R.P., Haffajee, A.D., Socransky, S.S. (2006), Microbiological goals of periodontal therapy. *Periodontology* 2000 43, 180-218

Tervonan, T., Karjalainen, K., 1997. Periodontal Disease related to diabetic status. A pilot study of the response to periodontal therapy in type I diabetes. *Journal of Clinical Periodontology* 24, 505-510

Tew, J.G., Marshal, D.R., Burmeister., J.A., Ranney, R.R. (1985) Relationship between gingival crevicular fluid and serum antibody titers in young adults with generalized and localized periodontitis. *Infectiom and Imunity*. 49, 487-493

Tezal., M., Grossi, S.G., Ho, A.W., Dunford, R., Genco, R.J. (2000). The relationship between bone mineral density and periodontitis in post menopausal women. *Journal of Periodontology*, 71 1492-1498

The American Academy of Periodontology. Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics. Chicago: *The American Academy of Periodontology*; 1989:I/23-I/24

Tinoco, E.M., Beldi, M.I., Campedelli, F., Lana, M., Loureiro, C.A., Bellini, H.T., Rams, T.E., Tinoco, N.M., Gjormo, P., Preus, H.R. (1998). Clinical and Microbiological Effects of Adjunctive Antibiotics in the treatment of Localized Juvenil Periodontitis. A controlled clinical Trial. *Journal of Periodontology*. 69, 1355-1363

Tomar, S.L., Asma, S. (2000) Smoking- attributable periodontitis in the USA: findings from NHANAS III. Nation health and nutrition examination survey. *Journal of Periodontology* 71 743-751

tooth movement. *Orthod Craniofac Res* 2009;12:113–119

Van der Velden, U. (1984) Effect of age on the periodontium. *Journal of Clinical Periodontology* 11, 281-284

Van der Velden, U. (1991) The onset age of periodontal destruction. *Journal of Clinical Periodontology* 18, 380-383

Van der Velden, U., Abbas, F., Armand, S., Loos, B.G., Timmerman, M.F., van der Weijden, G.A. (2006) Java product on periodontal diseases. The natural development of periodontitis: Risk factors, risks predictors and risks determinants. *Journal of Clin Periodontology* 33,540-548

Vastardis, S.A., Yukna, R.A., Fidel., P.L. (2003) Periodontal disease in HIV positive individuals: association in periodontal indices with stages of HIV diseases. *Journal of Periodontology* 74, 1383-1341

Wolff, L.F., Koller, N.J., Smith, Q.T. (1997) Subgingival Temperature: relation to gingival crevicular fluid enzymes, cytokines, and subgingival plaque microorganisms. *Journal of Clinical Periodontology* 24, 900-906

Wood, N., Johnson, R.b., Streckfus, C.F., 2003. Comparison of Body Composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and nutrition examination survey. *Journal of Clinical Periodontology* 30, 321-327

Yamaguchi, M., RANK/RANKL/OPG during orthodontic

Yang, E.Y., Tanner, A.C., Milgrom, P., Mokeem, S.A., Riedi, S.A., Stadafora, A.T., Page, R.C., Brusse, J. (2002) Periodontal pathogens detection in gingival/tooth and tongue flora samples from 18 to 48 months old, children and periodontal status of their mothers. *Oral microbiology and immunology* 17, 55-59

Yang, H.W., Asikainen, S., Dogan, B., Suda, R., Laich (2004) Relationship of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* serotype b to aggressive periodontitis: Frequency in Pure cultured isolated. *Journal of Periodontology* 75, 592-599

Yu, S.M., Bellamy, H.A., Schwalberg, R.H., Drum, M.A. (2001) Factors associated with use of preventive dental and Health services among U.S. adolescents. *Journal of Adolescents Health* 29, 295-405

Yu, S.M., Bellamy, H.A., Schwalberg, R.H., Drum, M.A. (2001) Factors associated with use of preventive dental and health services among US adolescents. *Journal of adolescent health*. 29, 395-405

Zachrisson, B. (1996) Clinical Implications of Recent Orthodontic- Periodontic Research Findings. *Semin Orthod* 1996;2:4-12.

Zambon, J.J., Christersson, L.A., Slots, J. (1983) *Actinobacillus Actinomicetoncomitans* in Human periodontal Disease. Prevalence in patient groups and distribution of byotypes and serotypes within families. *Journal of Periodontology* 54, 707-711