

Joel Machado Santos

**TRATAMENTO ORTODÔNTICO EM PACIENTES COM DOENÇA
PERIODONTAL**

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2016

Joel Machado Santos

**TRATAMENTO ORTODÔNTICO EM PACIENTES COM DOENÇA
PERIODONTAL**

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2016

Joel Machado Santos

**TRATAMENTO ORTODÔNTICO EM PACIENTES COM DOENÇA
PERIODONTAL**

Monografia apresentada à Universidade
Fernando Pessoa como parte integrante dos
requisitos para obtenção do grau de Mestre
em Medicina Dentária

Resumo

Introdução: O tratamento ortodôntico tem como objetivo estabelecer uma oclusão funcionalmente e esteticamente estável e harmônica através de movimentos dentários apropriados. Estes movimentos estão fortemente relacionados com interações dentárias com os seus tecidos periodontais de suporte. Nos últimos anos, devido ao aumento do número de pacientes adultos que procuram tratamento ortodôntico, os ortodontistas frequentemente se deparam com pacientes com problemas periodontais. Assim, cabe ao profissional ter conhecimento das características da doença periodontal e suas sequelas bem como os efeitos, considerações e limitações do tratamento ortodôntico nos tecidos periodontais comprometidos.

Objetivo: O objetivo deste trabalho foi realizar uma pesquisa bibliográfica de forma a verificar se o tratamento ortodôntico em pacientes com doença periodontal é possível sem agravar as condições periodontais, e sistematizar os pontos importantes a ter em conta para a realização do mesmo. Este tema torna-se importante uma vez que a procura de tratamento ortodôntico por parte de pacientes com problemas periodontais é cada vez mais frequente.

Materiais e Métodos: Foi efetuada uma pesquisa bibliográfica de revisões sistemáticas, sendo aplicada uma limitação temporal de Janeiro de 2006 a Janeiro de 2016 e limitação linguística em inglês. Para a realização da mesma, utilizou-se o motor de busca MEDLINE/*PubMed*.

Resultados: Foi possível constatar que o tratamento ortodôntico juntamente com a colaboração do paciente e ausência de inflamação periodontal pode conduzir a resultados satisfatórios sem causar danos irreversíveis para os tecidos periodontais. Além disso, o mesmo pode expandir as possibilidades de tratamento periodontal em certos pacientes.

Palavras-chave: “*Orthodontics*”, “*Periodontal Diseases*”, “*Tooth movement*”, “*Periodontitis*”.

Abstract

Introduction: Orthodontic treatment aims to establish a functional and esthetical occlusion stable and harmonious through appropriate tooth movement. These movements are strongly related with dental interactions in their periodontal tissue support. In recent years, due to the increase in the number of adult patients seeking orthodontic treatment, orthodontists often encounter patients with periodontal problems. Thus, it is up to the professional to be aware of the characteristics of periodontal disease, its consequences and effects, plus considerations and limitations of orthodontic treatment in compromised periodontal tissues.

Objective: The purpose of this work was to conduct a bibliographic review in order to verify if the orthodontic treatment in patients with periodontal disease is possible without aggravating periodontal conditions and systematize the important points to consider for the realization of it. This issue becomes important since the demand for orthodontic treatment by patients with periodontal problems is increasingly common.

Materials and Methods: It was performed a survey of systematic reviews, and applied a temporal limitation between January 2006 and January 2016 and a linguistic limitation in English. This search was conducted in MEDLINE / *PubMed*.

Results: It was found that orthodontic treatment with the collaboration of the patient and the absence of periodontal inflammation can lead to satisfactory results without causing irreversible damage to the periodontal tissues. In addition, the same can expand the possibilities for periodontal treatment in certain patients.

Keywords: “*Orthodontics*”, “*Periodontal Diseases*”, “*Tooth movement*”, “*Periodontitis*”.

“Knowledge has to be improved, challenged, and increased constantly, or it vanishes.”

Peter Drucker

Dedicatórias

Aos meus pais e irmão,

Pelo apoio, pelos valores inculcados e por possibilitarem a realização de um sonho.

Agradecimentos

À minha orientadora e professora, mestre Mónica Morado Pinho, pela disponibilidade, simpatia, rigor e competências que me soube inculcar ao longo deste trabalho.

Aos verdadeiros amigos que levo desta casa e que vou guardar no coração.

Índice Geral

Índice de figuras	xiii
Índice de abreviaturas	xiv
I. Introdução.....	1
II. Desenvolvimento	2
Materiais e métodos	2
1. O Periodonto	2
2. Doença periodontal.....	4
3. Classificação das doenças periodontais	5
4. Fatores de risco	14
i. Idade.....	14
ii. Género.....	15
iii. Raça/Etnia.....	15
iv. Polimorfismos genéticos.....	16
v. Microrganismos específicos	16
vi. Tabaco	17
vii. Diabetes mellitus.....	18
viii. Obesidade.....	18

ix.	Osteopenia/osteoporose.....	19
x.	HIV	20
xi.	Fatores psicossociais.....	21
5.	Tratamento de pacientes com doença periodontal	21
i.	Fase sistêmica	23
ii.	Fase inicial	23
iii.	Fase corretiva.....	23
iv.	Fase de manutenção	24
6.	Sequelas da doença periodontal	24
i.	Migração dentária.....	24
ii.	Papila ausente.....	25
iii.	Mudanças na posição vertical	25
7.	Efeitos do tratamento ortodôntico nos tecidos periodontais	25
8.	Considerações do tratamento ortodôntico	28
9.	Movimento ortodôntico num periodonto reduzido	29
i.	Movimento do dente com defeitos infra ósseos	31
ii.	Extrusão ortodôntica	31
iii.	Intrusão ortodôntica	33

iv.	Verticalização molar	35
v.	Movimento em zonas edentulas	35
vi.	Movimento vestibular/pro-inclinação	36
vii.	Regeneração periodontal	37
10.	Tratamento multidisciplinar	39
i.	Antes do tratamento ortodôntico.....	39
ii.	Durante o tratamento ortodôntico	40
iii.	Após o tratamento ortodôntico	40
III.	Conclusão.....	42
	Referências bibliográficas	43

Índice de figuras

Figura 1: Migração patológica.....	25
Figura 2: Extrusão	33
Figura 3: Intrusão.	34

Índice de abreviaturas

DP- Doença periodontal

IL-1- Interleucina 1

IMC- Índice de massa corporal

MO- Movimento ortodôntico

PB- Placa bacteriana

TO- Tratamento ortodôntico

I. Introdução

Os objetivos principais de um tratamento ortodôntico (TO) são obter estética dentária e facial bem como uma melhoria da função mastigatória. Segundo Proffit et al. (2013) existe um crescimento contínuo do número de pacientes adultos que procuram TO, e é também um facto indiscutível que a incidência de doenças periodontais aumenta com a idade. Por este motivo, o número de pacientes com problemas periodontais que procuram cuidados ortodônticos é significativamente maior que no passado. Assim, cabe ao profissional ter conhecimento das características da doença periodontal (DP) e suas sequelas bem como os efeitos, considerações e limitações do TO nos tecidos periodontais comprometidos.

Pretende-se com a realização deste trabalho verificar se o TO em pacientes com DP é possível sem agravar as condições periodontais, e sistematizar os pontos importantes a ter em conta para a realização do mesmo.

Para a sua elaboração foi efetuada uma revisão da literatura num período compreendido entre Janeiro de 2006 e Janeiro de 2016, no motor de busca *PubMed* recorrendo a palavras-chave como: “*Orthodontics*”, “*Periodontal Diseases*”, “*Tooth movement*”, “*Periodontitis*” tendo por base revisões sistemáticas.

A partir da revisão efetuada foi possível constatar que o TO juntamente com a colaboração do paciente e ausência de inflamação periodontal pode conduzir a resultados satisfatórios sem causar danos irreversíveis para os tecidos periodontais. Além disso, o mesmo pode expandir as possibilidades de tratamento periodontal em certos pacientes, contribuindo para um melhor controlo do biofilme, reduzindo as forças excessivas aplicadas nos dentes e finalmente melhorando o prognóstico geral.

II. Desenvolvimento

Materiais e métodos

A presente revisão de literatura foi efetuada com base na pesquisa bibliográfica de revisões sistemáticas de forma a compilar a informação de maior evidência científica, sendo aplicada uma limitação temporal de Janeiro de 2006 a Janeiro de 2016 e limitação linguística em inglês. Para a realização da mesma, utilizou-se o motor de busca MEDLINE/*PubMed* com as seguintes palavras-chave e terminologia MeSH: “*Orthodontics*”, “*Periodontal Diseases*”, “*Tooth movement*”, “*Periodontitis*”.

1. O Periodonto

O termo periodonto (peri=em torno de; odonto=dente), compreende os seguintes tecidos: gengiva, ligamento periodontal, cimento radicular e osso alveolar. A sua principal função é ligar e suportar o dente no osso maxilar e mandibular e manter a integridade da superfície 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 direção à junção cimento-esmalte, e a gengiva aderida, de cor rosa, textura firme mas com depressões, que se estende em direção apical até à linha 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 sua superfície) e epitélio de união (promove contacto entre dente e gengiva). O epitélio oral é um epitélio pavimentoso estratificado queratinizado, que pode ser dividido consoante o grau de diferenciação das células produtoras de queratina, podendo-se observar melanócitos, células de Langerhans, células de Merkel 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 de colagénio 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 de colagénio 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.

O cemento 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.

O osso alveolar desenvolve-se em conjunto com a erupção dos dentes e é formado quer por células do folículo dentário como por células que não estão envolvidas no desenvolvimento dentário. Juntamente, com o ligamento periodontal e o cemento radicular constitui o aparelho de inserção dos dentes, cuja função principal é distribuir e absorver as forças geradas pela mastigação e 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 direção mesial, no sentido de compensar a atrição, 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. Posteriormente, os mesmos são preenchidos por novo osso através da formação de lamelas dispostas em camadas concêntricas em torno do vaso sanguíneo.

A reabsorção do osso está sempre associada com osteoclastos e ocorrendo um ambiente ácido no qual os sais minerais são dissolvidos. Tanto o osso cortical quanto o osso esponjoso sofrem constante remodelação, em resposta à alteração da posição dos dentes e às mudanças nas forças funcionais que sobre eles atuam. A remodelação do osso alveolar inicia 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.

(Lindhe et al., 2015)

2. Doença periodontal

A gengivite é uma resposta fisiológica à acumulação de placa bacteriana (PB) no sulco gengival. E é caracterizada por:

- inflamação gengival (eritema, edema, hemorragia à sondagem, sensibilidade);
- ausência de perda óssea alveolar no status radiográfico;
- ausência de perda de inserção medida pela ausência de bolsas periodontais durante a sondagem (poderão existir bolsas gengivais ou pseudobolsas resultantes do aumento do volume gengival).

Uma vez que existe uma relação direta entre acumulação de PB e inflamação, o tratamento da gengivite requer, primeiro e mais importante, controle de placa por parte das pacientes duas a três vezes por dia em todas as superfícies dentárias para além de eliminação do tártaro supra e infragengival (meio de retenção de placa).

A periodontite é um grupo de doenças infecciosas com uma componente inflamatória forte resultante de uma complexa interação entre a flora microbiológica e fatores não bacterianos dependentes tanto do hospedeiro como do ambiente. São caracterizadas por:

- inflamação gengival (eritema, edema, hemorragia à sondagem, sensibilidade);

- perda óssea alveolar visualizada radiograficamente. Esta perda óssea pode ser horizontal e/ou vertical. Num periodonto saudável o osso interdentário localiza-se 1-2mm abaixo da linha amelocementária;

- perda de inserção com bolsas periodontais resultantes da migração apical do nível de inserção (Dersot, 2013).

3. Classificação das doenças periodontais

A nomenclatura atual das doenças periodontais de acordo com a *American Academy of Periodontology* foi introduzida por Armitage em 1999 e subdivide as mesmas em:

I. Doenças gengivais

A. Doenças gengivais induzidas pela PB

1. Gengivite associada apenas com PB

a. sem contribuição de outros fatores locais

b. com contribuição de fatores locais

2. Doenças gengivais modificadas por fatores sistêmicos

a. associadas ao sistema endócrino

1) gengivite associada a puberdade

2) gengivite associada ao ciclo menstrual

3) associada a gravidez

a) gengivite

b) granuloma piogénico

4) gengivite associada a diabetes mellitus

b. associadas a discrasias sanguíneas

1) gengivite associada a leucemia

2) outras

3. Doenças gengivais modificadas por medicamentos

a. doenças gengivais influenciadas por drogas

1) aumento gengival influenciado por drogas

2) gengivite influenciada por drogas

a) gengivite associada a contraceptivos orais

b) outras

4. Doenças gengivais modificadas por má nutrição

a. gengivite por deficiência do ácido ascórbico

b. outras

B. Lesões gengivais não induzidas por placa

1. Doenças gengivais de origem bacteriana específica

a. lesões associadas a *Neisseria gonorrhoea*

b. lesões associadas a *Treponema Pallidum*

c. lesões associadas a *Streptococcus*

d. outras

2. Doenças gengivais de origem vírica

a. infecções por vírus herpes

1) gengivoestomatite herpética primária

2) herpes oral recorrente

3) infecções por varicela zoster

b. outras

3. Doenças gengivais de origem fúngica

a. infecções por espécies de *Candida*

1) candidíase gengival generalizada

b. eritema gengival linear

c. histoplasmose

d. outras

4. Lesões gengivais de origem genética

a. fibromatose gengival hereditária

b. outras

5. Manifestações gengivais de condições sistêmicas

a. desordens mucocutâneas

1) líquen plano

2) penfigoide

3) pênfigo vulgar

4) eritema multiforme

5) lúpus eritematoso

6) induzidas por drogas

7) outras

b. reações alérgicas

1) materiais restauradores dentários

a) mercúrio

b) níquel

c) acrílico

d) outras

2) reações atribuídas a

a) pastas dentífricas

b) soluções de bochecho

c) aditivos de pastilha elástica

d) comida e aditivos

3) outras

6. Lesões traumáticas

a. injúria química

b. injúria física

c. injúria térmica

7. Reações de corpo estranho

8. Não especificadas

II. Periodontite crónica

A. Localizada

B. Generalizada

III. Periodontite agressiva

A. Localizada

B. Generalizada

IV. Periodontite como manifestação de doenças sistémicas

A. Associada a desordens hematológicas

1. Neutropenia adquirida

2. Leucemias

3. Outras

B. Associada a desordens genéticas

1. Neutropenia cíclica e familiar

2. Síndrome de Down

3. Síndromes de deficiência de adesão leucocitária

4. Síndrome de Papillon-Lefèvre

5. Síndrome de Chediak-Higashi

6. Síndromes de histiocitose

7. Doença de depósito de glicogénio

8. Agranulocitose genética infantil

9. Síndrome de Cohen

10. Síndrome de Ehlers-Danlos (tipo IV e VIII)

11. Hipofosfatase

12. Outras

C. Não especificadas

V. Doenças periodontais necrosantes

A. Gengivite ulcerativa necrosante (GUN)

B. Periodontite ulcerativa necrosante (PUN)

VI. Abscessos do periodonto

A. Abscesso gengival

B. Abscesso periodontal

C. Abscesso pericoronar

VII. Periodontite associada a lesões endodônticas

A. Lesões combinadas perio-endodônticas

VIII. Deformidades e condições desenvolvidas ou adquiridas

A. Fatores localizados relativos aos dentes que modificam ou predisõem doenças gengivais induzidas por placa

1. Fatores anatômicos dos dentes

2. Restaurações dentárias

3. Fraturas radiculares

4. Reabsorção radicular cervical

B. Deformidades mucogengivais e condições à volta do dente

1. Recessão gengival

a. superfícies faciais ou linguais

b. interproximal

2. Falta de gengiva queratinizada

3. Diminuição da profundidade vestibular

4. Freio/posição muscular aberrante

5. Excesso gengival

- a. pseudobolsas
- b. margem gengival inconsistente
- c. sorriso gengival
- d. aumento gengival

6. Cor anormal

C. Deformidades e condições mucogengivais em cristas edêntulas

- 1. Defeito vertical e/ou horizontal da crista
- 2. Falta de gengiva queratinizada
- 3. Aumento gengival
- 4. Freio/posição muscular aberrante
- 5. Profundidade vestibular diminuída
- 6. Cor anormal

D. Trauma oclusal

- 1. Trauma oclusal primário
- 2. Trauma oclusal secundário

(Armitage, 1999)

4. Fatores de risco

Existe uma abundância tanto de evidência empírica como justificação teoricamente substancial para aceitar a crença geral que muitas doenças têm mais do que uma causa, por outras palavras, que são de etiologia multifatorial. No caso da maioria das doenças infecciosas, é sabido que a presença do agente microbiológico (condição necessária) não é sempre acompanhado de sinais e sintomas característicos. Assim, o agente por si mesmo não é suficiente para causar a ocorrência patológica; aliás, o desenvolvimento da doença pode ser dependente de múltiplos e diversos fatores adicionais (Lindhe et al., 2015).

Os fatores de risco para a periodontite podem ser divididos em: fatores não modificáveis (idade, género, afinidade populacional e polimorfismos genéticos) e fatores comportamentais, adquiridos e ambientais (microrganismos específicos, tabaco, diabetes *mellitus*, obesidade, osteopenia/osteoporose, HIV e fatores psicossociais) (Lindhe et al., 2015).

i. Idade

A relação entre idade e periodontite é complexa. Embora seja evidente que tanto a prevalência como severidade da periodontite aumentam com a idade (Burt, 1994; Albandar et al., 1999; Dye et al., 2007, *cit. in* Lindhe et al., 2015), o conceito de periodontite como uma inevitável consequência do envelhecimento tem mudado ao longo dos anos (Papapanou et al., 1991; Papapanou & Lindhe. 1992), e o alegado “efeito idade” representa largamente o efeito cumulativo de exposição prolongada a verdadeiros fatores de risco. A associação entre idade e periodontite aparenta ser diferente para profundidade das bolsas e perda do nível de inserção. Enquanto existe um efeito pronunciado para a perda do nível de inserção com a idade, o efeito na profundidade da bolsa parece ser mínimo (Albandar, 2002). O efeito da idade na perda do nível de inserção parece ser atenuado após o ajuste dos níveis de higiene oral e acesso aos serviços de cuidados dentários. Em adição, estudos epidemiológicos falharam frequentemente não ajustando variáveis como a presença de doenças sistémicas, consumo de múltiplos medicamentos e outros fatores relacionados com distúrbios nutricionais na população mais idosa, podendo todos estes contribuir parcialmente na prevalência e severidade da periodontite nos

idosos. Por outro lado, alterações moleculares associadas com a idade em células fagocíticas envolvidas tanto nas respostas imunes destrutivas e protetivas mostraram afetar a sua habilidade para aguentar funções antimicrobianas eficientes e resultar na desregulação da resposta inflamatória (Hajishengallis, 2010). Uma vez que a periodontite é uma doença inflamatória microbiologicamente induzida, estas alterações são mais frequentes em indivíduos idosos. Uma relação com a idade em vez de uma dependência, que aumenta a suscetibilidade para a periodontite, é por isso plausível (Lindhe et al., 2015).

ii. Gênero

Não existe diferença estabelecida e inerente entre homem e mulher na sua suscetibilidade para a DP, embora tenha sido demonstrado que os homens exibem piores condições periodontais que as mulheres em estudos múltiplos realizados em diferentes populações (Susin et al., 2004; Dye et al., 2007). Diferença essa que se julga justificada por melhores práticas de higiene oral e/ou maior procura na obtenção de cuidados dentários por parte das mulheres (Dunlop et al., 2002).

iii. Raça/Etnia

Diferenças entre a prevalência de periodontite entre países e continentes foram demonstradas (Dye., 2012), apesar de não ter sido documentado um padrão nas diferentes etnias quando são tidas em conta variáveis como a idade e a higiene oral. (Burt et al., 1999, *cit. in* Lindhe et al., 2015). É importante salientar a forte correlação entre etnia e situação económica social, não esquecendo que os efeitos observados nestas pode ser justificado por fatores de natureza socioeconómica que refletem as amplas implicações das oportunidades históricas desiguais entre certas afinidades populacionais. Ainda assim, segundo Albandar et al. (1999), os indivíduos negros não hispânicos e os indivíduos hispânicos parecem ter maior prevalência de bolsas profundas e perda avançada de inserção, sendo estes dados relativamente consistentes independentemente da definição de caso usada.

iv. Polimorfismos genéticos

Evidência de que predisposições genéticas são significativamente determinantes para o fenótipo periodontal foi, primeiramente documentado em gêmeos e estudos familiares (Michalowicz et al., 1992; Marazita et al., 1994). A associação de polimorfismos nucleótidos singulares, que são variações específicas em localizações definidas do genoma que ocorrem em pelo menos 1% da população, com diferentes formas de periodontite foram estudadas extensivamente. (Laine et al., 2012, *cit. in* Lindhe et al., 2015). O gene interleucina 1 (IL-1) foi associado à DP severa, sendo esta relação apenas demonstrada em não fumadores. (Kornman et al., 1997). 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 (Cullinan, 2001). Muitos estudos em diversas populações conseguiram identificar grupos de indivíduos com destruição periodontal moderada a leve (Löe 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. Segundo Lindhe et al. (2015), parece não haver evidência epidemiológica suficiente para considerar que os polimorfismos sejam um fator de risco verdadeiro para a periodontite.

v. Microrganismos específicos

Em 1996, o *World Workshop in Periodontics* determinou como fatores causais da periodontite as espécies *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromona gingivalis*, e *Bacteroides forsythus*. Uma vez que apenas 50% da flora bacteriana da cavidade oral está devidamente estudada e identificada (Paster et al., 2001, *cit. in* Lindhe et al., 2015), é possível prever que estas três espécies não possam ser consideradas as únicas responsáveis pela periodontite.

Estudos mais recentes analisaram a PB e encontraram outras espécies em proporções consideráveis. *Prevotella nigrescens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campilobacter rectus* (Papapanou et al., 1997), *Tannerella forsythia* (Tanner et al., 2002; Yang et al., 2002), *Treponema denticola*, *Eubacterium nodatum* (Papapanou et al., 2000, *cit. in* Lindhe et al., 2015), *Treponema forsyntensis* (Hamlet et al., 2004).

A literatura gerada nos últimos 20 anos melhorou o nosso conhecimento do papel de determinadas espécies bacterianas como fatores de risco da periodontite, e clarificam que a intensidade da exposição a PB específica comparada com a mera presença do patogénico é um determinante importante do fenótipo físico; a virulência do patogénico pode ser inteiramente diferente entre vários tipos clonais dentro da mesma espécie; e a eliminação dos patogénicos da placa subgengival resulta numa melhoria da condição clínica periodontal. Como demonstrado em revisões sistemáticas, um foco antimicrobiano, incluindo remoção de placa subgengival com ou sem antissépticos ou antibióticos adjuvantes seguido de um adequado controlo de manutenção é a única e melhor sucedida estratégia no tratamento da periodontite (Herrera et al., 2002; Tonetti et al., 2011).

vi. Tabaco

A plausibilidade biológica de uma associação entre fumar tabaco e periodontite foi encontrada nos vários efeitos das múltiplas substâncias presentes no tabaco na estrutura celular e função. Foi comprovado que o tabaco afeta a vascularização, a resposta imune e humoral celular, processos de sinalização celular e homeostasia celular. (Palmer et al., 2005). Inicialmente, Stoltenberg et al. (1993), sugeriu que a composição da PB subgengival em fumadores e não fumadores seria bastante semelhante. Contrariamente, pesquisas mais recentes relatam que há uma maior colonização de patogénicos periodontais em fumadores, como *Treponema forsythia*, *Treponema denticola*, e *Porphyromona gingivalis*. Um estudo feito nos EUA, afirma que 42% dos casos de DP 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 de tabaco em fumadores compulsivos e 15.6% em fumadores moderados (Susin et al., 2004).

Por outro lado, a cessação tabágica tem demonstrado ser benéfica para os tecidos periodontais, inclusive na progressão de perda óssea alveolar, significativamente reduzida em indivíduos que deixaram de fumar em oposição aos que mantêm o hábito (Bolin et al., 1993, *cit. in* Lindhe et al., 2015).

vii. Diabetes mellitus

O papel da diabetes mellitus como um fator de risco para a periodontite tem sido debatido por décadas (Genco & Löe, 1993), mas muitos mecanismos biológicos pelos quais a doença possa contribuir para condições periodontais impares foram identificados na última década (Lalla & Papapanou, 2011 *cit. in* Lindhe et al., 2015). Uma meta-análise que inclui 49 estudos cruzados seccionais e 8 estudos longitudinais confirmam uma forte associação entre diabetes mellitus tipo 2 e periodontite, mas concluíram que a evidência para o tipo 1 é menor (Chávarry et al., 2009, *cit. in* Lindhe et al., 2015). Os efeitos adversos da diabetes mellitus na condição periodontal aparenta ser particularmente pronunciada em sujeitos com uma longa duração de diabetes e pobre controle metabólico (Lalla et al., 2004 *cit. in* Lindhe et al., 2015). No entanto, estudos provam evidência sobre a relação dose-resposta entre controle metabólico pobre e a severidade bem como progressão da periodontite (Bandyopadhyay et al., 2010). Expandindo a observação desta relação dose-resposta para o estado pré diabético, o nível de intolerância à glucose em indivíduos não diabéticos estava também correlacionado com a severidade da DP (Saito et al., 2004). Em linha com as anteriores observações, o sucesso do tratamento periodontal em pacientes diabéticos controlados é semelhante a sujeitos não diabéticos (Faria-Almeida et al., 2006), enquanto pacientes não controlados dispõem de uma menor taxa de sucesso do tratamento (Tervonen et al., 1997, *cit. in* Lindhe et al., 2015).

Vários estudos sugerem uma relação mútua entre diabetes e periodontite. Além do observado aumento de severidade da destruição periodontal em sujeitos com diabetes, estudos indicam uma incidência maior de complicações e pior controle metabólico da diabetes em pacientes com periodontite (Lalla & Papapanou, 2011, *cit. in* Lindhe et al., 2015).

viii. Obesidade

A plausibilidade biológica de uma ligação potencial entre obesidade e periodontite foi sugerida por envolver um estado hiper-inflamatório e um aberrante metabolismo lipídico prevalente na obesidade, bem como um caminho para a resistência a insulina (Saito et al., 1998, *cit. in* Lindhe et al., 2015; Nishimura & Murayama, 2001, *cit. in* Lindhe et al.,

2015), todos estes podem coletivamente resultar numa quebra acelerada dos tecidos periodontais. No entanto, um número de estudos indicaram uma associação positiva entre obesidade, definido como índice de massa corporal (IMC) $\geq 30 \text{kg/m}^2$, e periodontite. Wood et al. (2003), usando um subconjunto incluindo sujeitos Caucasianos a partir dos 18 anos, demonstrou que o IMC está associado com a periodontite após ajuste de idade, gênero, história de diabetes, tabaco e estatuto socioeconômico. Al-Zahrani et al. (2003) demonstrou uma associação significativa entre IMC e periodontite nos adultos jovens, mas ausência de associação nos adultos de meia-idade. Andriankaja et al. (2010), demonstrou uma associação entre síndrome metabólica e periodontite nas mulheres, e entre obesidade abdominal e periodontite tanto em homens como em mulheres. Num estudo longitudinal de 1038 veteranos Caucasianos saudáveis, obesidade conferiu 41-72% de risco aumentado para a progressão da periodontite, após ajuste de várias co variáveis (Gorman et al., 2012).

Uma vez que a maioria das publicações são estudos cruzados seccionais, e por isso não facilitam inferências no tempo e mecanismos, e os dados epidemiológicos disponíveis são limitados e não universalmente consistentes, pesquisa adicional é necessária sobre o papel da obesidade na DP (Lindhe et al., 2015).

ix. Osteopenia/osteoporose

Estudos cruzados seccionais, de tamanho limitado e confinado a mulheres pós-menopausa, sugerem que mulheres com densidade óssea mineral reduzida têm maior tendência a ter recessões gengivais e/ou inflamação gengival pronunciada e perda de nível de inserção (von Wowern et al., 1994; Mohammad et al., 1996, *cit. in* Lindhe et al., 2015; Tezal et al., 2000). Num estudo radiográfico de 1084 sujeitos com idades entre 60-75 anos, Persson et al. (2002) demonstrou uma associação positiva entre osteoporose e periodontite. No entanto, estudos que não demonstraram tal associação também foram publicados (Weyant et al., 1999; Lundström et al., 2001, *cit. in* Lindhe et al., 2015). Baseado nestas observações foi posta a hipótese que a perda de densidade óssea sistêmica na osteoporose pode, em combinação com ação hormonal, hereditariedade, e fatores do hospedeiro, prover um sistema hospedeiro que é cada vez mais suscetível a inflamação associada com destruição dos tecidos periodontais (Wactawski-Wende. 2001). Num

estudo seccional cruzado de 1329 mulheres no período pós-menopausa nos EUA, a densidade óssea sistêmica foi positivamente associada a perda do nível de inserção clínica em mulheres com cálculo subgingival, mas negativamente associada em mulheres sem cálculo (Brennan et al., 2007). Os dados de estudos longitudinais são aparentemente conflituosos. Payne et al. (2000), demonstrou uma perda óssea alveolar longitudinal aumentada em mulheres com osteoporose ao contrário de mulheres com densidade óssea mineral normal, Yoshira et al. (2004), encontrou, após ajustes, uma associação significativa entre densidade óssea mineral e 3 anos de perda de nível de inserção em sujeitos japoneses com idades ≥ 70 anos. Em contraste, Reinhardt et al. (1999), demonstrou que não há um impacto significativo dos níveis de sérum estradiol na perda de inserção longitudinal durante um período de dois anos. Revisões recentes dos estudos disponíveis de osteoporose e periodontite (Martinez-Maestre et al., 2010; Megson et al., 2010), relataram que a relação entre as duas condições continua inconclusiva. Estudos prospectivos adicionais são necessários para clarificar a relação entre as duas doenças (Lindhe et al., 2015).

x. HIV

Estudos publicados nos anos 80, indicam que a prevalência e a gravidade da periodontite são excecionalmente elevadas em pacientes portadores da síndrome de 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 dos tratamentos antirretrovirais de alta atividade, bem como de outras drogas (Chapple & Hamburger, 2000, *cit. in* Lindhe et al., 2015).

Enquanto alguns estudos demonstram taxas de prevalência mais elevadas da DP 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). Não existe portanto, consenso na literatura relativamente à associação entre HIV e DP, pelo que mais estudos devem ser feitos, tendo em conta os grandes avanços que têm vindo a existir no tratamento desta imunodeficiência (Lindhe et al., 2015).

xi. Fatores psicossociais

Os mecanismos pelos quais o stress psicossocial pode afetar o estado periodontal são complexos. Tem sido sugerido que um dos caminhos possíveis possa envolver mudanças comportamentais que levam ao ato de fumar e a uma pobre higiene oral, que em retorno, podem afetar a saúde periodontal (Genco et al., 1998, *cit. in* Lindhe et al., 2015). Stress relacionado com guerras parece estar associado com piores condições periodontais na Croácia (Spalj et al., 2008, *cit. in* Lindhe et al., 2015). Observações semelhantes foram feitas num estudo em população emigrante da Etiópia, onde o stress psicológico estava positivamente associado com bolsas periodontais profundas (Vered et al., 2011). Em contraste, um estudo de 681 sujeitos na Lituânia não conseguiu documentar uma associação entre stress psicológico e periodontite, embora tenha demonstrado que a doença está correlacionada com fatores de estilo de vida (Aleksejuniene et al., 2002 *cit. in* Lindhe et al., 2015). Numa escala pequena baseada em 23 adultos empregados, Linden et al. (1996), demonstrou que a perda de inserção longitudinal foi significativamente prevista ao aumentar a idade, menor estatuto económico e menor satisfação laboral.

Claramente, o papel do stress na periodontite não foi totalmente explorado e existem muitas falhas no conhecimento existente. Estudos animais experimentais começam a revelar mecanismos que podem explicar a ligação entre fatores psicossociais e periodontite. Por exemplo, um estudo de Breivik et al. (2006), demonstrou que depressão induzida experimentalmente acelerou a destruição tecidual em ratos e que o tratamento farmacológico atenuou esta destruição. Num estudo em humanos, níveis de cortisol salivar (indicativo de stress) foram positivamente associados com a extensão e severidade da periodontite (Hilgert et al., 2006).

São necessários estudos epidemiológicos adicionais para elucidar uma possível relação entre fatores psicossociais e DP (Lindhe et al., 2015).

5. Tratamento de pacientes com doença periodontal

As cáries e doenças periodontais representam infeções oportunistas associadas com a formação de biofilme nas superfícies dentárias. Fatores como a especificidade e

patogenicidade bacterianas bem como a suscetibilidade do indivíduo para a doença podem influenciar o início, progressão e características clínicas das desordens dentárias associadas com a PB. O tratamento de pacientes afetados por cáries e DP, incluindo sintomas de condições patológicas associadas podem ser divididas em:

- fase sistêmica, incluindo cessação tabágica;
- fase inicial ou de tratamento dirigido à causa;
- fase corretiva ou cirúrgica;
- fase de manutenção ou de tratamento de suporte (onde é realizado o TO).

Os objetivos gerais (critérios de êxito) do tratamento periodontal são:

- ausência de hemorragia à sondagem;
- redução da profundidade de bolsas periodontais (ausência de bolsas periodontais > 5mm);
- eliminação de defeitos de furca em dentes multirradiculares (não devem exceder 2-3mm na direção horizontal);
- ausência de dor;
- satisfação estética e funcional.

Deve ser enfatizado que os fatores de risco para a periodontite que possam ser controlados devem ser abordados. Os três principais fatores de risco para a periodontite crônica são inadequado controle de PB, tabaco e diabetes mellitus não controlada (Kinane et al., 2006).

i. Fase sistêmica

O objetivo desta fase é de eliminar ou diminuir a influência de condições sistêmicas nos resultados do tratamento e de proteger o paciente e os prestadores de serviço dentário contra infecções. Consultas com médicos assistentes ou especialistas devem disponibilizar medidas preventivas apropriadas, se necessário. Esforços devem ser tomados para estimular um fumador a participar num programa de cessação tabágica (Lindhe et al., 2015).

ii. Fase inicial

Esta fase representa um tratamento dirigido ao maior fator causal. Portanto, o objetivo desta fase é a obtenção de condições limpas e livres de infecções na cavidade oral através de uma remoção completa de todos os depósitos moles ou duros e seus fatores retentivos. Para além disso, esta fase deve incluir motivação e instruções de higiene oral. A fase inicial do tratamento periodontal é concluída por uma reavaliação e planeamento de tratamentos adicionais ou de suporte (Lindhe et al., 2015).

iii. Fase corretiva

Esta fase aborda as sequelas das infecções oportunistas e inclui medidas terapêuticas como cirurgia periodontal, implantes, tratamento endodôntico, restaurativo e ou prostodôntico. O tratamento corretivo necessário e a seleção de meios para os tratamentos restaurativo e prostodôntico podem ser determinados apenas quando o nível de sucesso da fase inicial tenha sido apropriadamente avaliado. O comprometimento e habilidade do paciente para cooperar no tratamento em geral deve determinar o tratamento corretivo. Se esta cooperação é insatisfatória, poderá não ser compensatório iniciar procedimentos de tratamento e não haverá uma melhoria permanente da saúde oral, função e estética (Lindhe et al., 2015).

iv. Fase de manutenção

O objetivo desta fase é a prevenção de reinfeção e recorrência da doença podendo nesta fase ser iniciado o TO. Para cada paciente deverão ser agendadas consultas de reavaliação que incluem acesso a bolsas profundas com sangramento á sondagem, instrumentação desses locais, aplicação de flúor para prevenção de cárie. Em adição, este tratamento envolve o controlo regular de restaurações protéticas incorporadas na fase corretiva. Testes de sensibilidade devem ser utilizados nos dentes pilares uma vez que a perda de vitalidade é uma complicação frequente (Bergenholtz & Nyman. 1984; Lang et al., 2004; Lulic et al., 2007). Baseado no risco de cárie individual, radiografias bitewing devem ser incorporadas em intervalos regulares (Lindhe et al., 2015).

6. Sequelas da doença periodontal

As sequelas da DP que mais frequentemente se tornam problemas ortodônticos são a migração dentária, pro-inclinação dos dentes maxilares anteriores, espaços interdentários irregulares, rotação dentária e sobre-erupção para além de perda de papila dentária, trauma oclusal e perda dentária. Estas mudanças na dentição são consequência do suporte diminuído provido pelo periodonto comprometido, e estas podem por vezes impedir o tratamento periodontal reduzindo as condições para uma boa higiene oral, função e estética do sistema estomatognático (Ngom et al., 2006, *cit. in* Gkantidis et al., 2010).

i. Migração dentária

A migração dentária é frequentemente associada a periodontite severa. Pensa-se que as possíveis causas sejam a interrupção do balanço entre inserção, pressão inflamatória, fenómenos de tensão das fibras periodontais e influências oclusais (Brunsvold, 2005). É da responsabilidade do ortodontista reconhecer o *background* etiopatogénico e, se necessário, encaminhar para um periodontologista para realizar o tratamento periodontal antes do TO. Casos singulares revelaram que muitas vezes o tratamento periodontal é suficiente para resolver a situação por si só (Manor et al., 1984; Singh & Deshpande, 2002). No entanto, a destruição periodontal é frequentemente tão severa que o tratamento cirúrgico deve ser considerado antes do TO (Reichert et al., 2011).



Figura 1: Migração patológica.

ii. Papila ausente

Usualmente, quando a papila está ausente como resultado de DP avançada o tratamento requer uma combinação de ameloplastia, movimento ortodôntico (MO) e adição de compósito (Kokich, 1996). Após a ameloplastia e MO de aproximação, os tecidos interdentários são pressionados e formam uma nova papila. Quando não é suficiente, resinas compostas podem ser adicionadas de forma a formar um ponto de contacto mais apical, dando a ilusão de uma papila mais saudável (Gkantidis et al., 2010).

iii. Mudanças na posição vertical

A perda de inserção poderá ser recuperada através de movimentos de intrusão permitindo uma melhoria no prognóstico geral (Reichert et al., 2011).

7. Efeitos do tratamento ortodôntico nos tecidos periodontais

As forças ortodônticas induzem a reorientação e remodelação dos tecidos periodontais durante o MO. O uso de forças apropriadas pode provocar a reação tecidual desejada, no entanto, quando forças ortodônticas são aplicadas incorretamente, estas podem ter um impacto destrutivo nos tecidos. Os movimentos dentários em pacientes com um periodonto reduzido mas saudável ocorrem sob condições biológicas semelhantes ao

periodonto intacto (Boyd et al., 1989). Portanto, uma consideração especial deverá ser tomada, nomeadamente por:

- potencial de progressão de perda óssea;
- potencial progressão de perda de inserção levando a perda dentária;
- estes pacientes frequentemente sofrem de má oclusão;
- periodonto reduzido que requer modificações no tratamento quanto à mecânica e meios de retenção (Handelman, 2001).

Segundo Cochran (2008), a causa primária para o início e progressão da inflamação gengival e periodontite é a presença de PB. O TO é por vezes considerado um fator de predisposição para DP, uma vez que os aparelhos ortodônticos podem inibir procedimentos de higiene oral completa resultando num aumento de agregados bacterianos (Alexander, 1991). Como resultado da aplicação de forças ortodônticas, existe um aumento de moléculas sinalizadoras (interleucina, fator de necrose tumoral, prostaglandinas) que teoricamente aumentam o risco de desenvolvimento da periodontite, uma vez que esta é multifatorial e afetada por diversos cofatores. (Kornman & Giovine, 1998; Pihlstrom et al., 2005; Krishnan & Davidovitch, 2009). Segundo Pinho et al. (2012) a aplicação de separadores ortodônticos em pacientes saudáveis ou tratados de DP não conduz a alterações significativas nos parâmetros clínicos periodontais desde que sejam mantidos baixos níveis de PB, no entanto, a aplicação de força conduz a uma resposta local caracterizada pelo aumento dos níveis de IL-1 no fluído crevicular gengival. Segundo Lundström et al. (1980) se um regime de higiene oral for aplicado antes e durante o TO não existirá, ou apenas existirá um ligeiro aumento no índice de sangramento gengival e quantidade de placa. Em qualquer caso, após remoção do aparelho ortodôntico fixo, existe uma melhoria significativa nos valores dos índices de placa e sangramento e uma redução de certas bactérias periopatogénicas (Lo et al., 2008, *cit. in* Gkantidis et al., 2010).

Estudos clínicos mostram que com um adequado controlo de PB, pacientes com um periodonto reduzido mas saudável podem submeter-se ao TO sem agravar as condições periodontais (Re et al., 2000, *cit. in* Gkantidis et al., 2010). No entanto, estudos clínicos e experimentais mostram que quando a inflamação não é totalmente controlada, o TO poderá desencadear processos inflamatórios e acelerar a progressão de destruição periodontal levando a uma maior perda de inserção (Wennström et al., 1993).

Certos estudos demonstram um aumento da profundidade de sondagem durante o TO (aproximadamente 0.5mm), atribuída a uma moderada hiperplasia gengival. (Alexander, 1991). Alguns achados sobre os efeitos dos aparelhos ortodônticos na saúde periodontal são parcialmente contraditórios devido a heterogeneidade de materiais e diferenças nos métodos de investigação aplicados. (Gastel et al., 2007). De acordo com uma recente revisão sistemática realizada por Bollen et al. (2008), não existe destruição periodontal irreversível clinicamente significativa como consequência da aplicação de aparelhos ortodônticos.

Estudos clínicos e radiográficos específicos a longo-prazo suportam o facto que a DP se desenvolve em regiões onde bandas ortodônticas são colocadas e levam uma perda de inserção estatisticamente significativa (aproximadamente 0.5mm) (Boyd et al., 1992, *cit. in* Gkantidis et al., 2010; Bondemark et al., 1998). Um estudo clínico comparativo concluiu que molares com bandas apresentam uma maior inflamação gengival, acumulação de placa e perda de inserção comparativamente a molares com tubos colados (Boyd et al., 1992, *cit. in* Gkantidis et al., 2010).

Irritação mecânica pela banda ou remanescentes do cimento juntamente com PB são implicados. No entanto, existe controvérsia sobre o assunto em estudos clínicos a curto prazo que revelam uma influência negativa no ecossistema subgengival não existindo perda de inserção (Huser, 1990). Outros estudos comparativos concluem que não existe diferença nos parâmetros periodontais microbiológicos e clínicos quanto a bandas comparado com tubos colados. (Gastel et al., 2008). Adicionalmente, um estudo recente não conseguiu identificar biofilme maduro nas bandas obtidas após o TO (Demling et al., 2009).

8. Considerações do tratamento ortodôntico

Uma vez que o aparelho ortodôntico pode ter uma influência direta na saúde periodontal, não é surpreendente que os benefícios deste tratamento sejam tantas vezes discutidos (Gkantidis et al., 2010).

No entanto não existe contraindicação para o TO em adultos com condição periodontal severa. Pelo contrário, por vezes ortodontia pode ser necessária para melhorar as possibilidades de restaurar uma dentição deteriorada (Corrente et al., 2000, *cit. in* Gkantidis et al., 2010). Em pacientes com periodonto reduzido, as condições biológicas e biomecânicas diferem comparativamente a dentes com suporte periodontal normal. Em dentes periodontalmente comprometidos, o centro de resistência é disposto apicalmente seguindo os elementos anatómicos do periodonto, isto resulta numa expressão marcada durante a aplicação de força e num aumento do componente de extrusão da força aplicada. O uso de sistemas biomecânicos e unidades para aumento de ancoragem é essencial para um controlo adicional da posição do dente, especialmente no sentido vertical (Melsen, 1991 *cit. in* Gkantidis et al., 2010). Dispositivos de ancoragem esquelética são usados especialmente quando os dentes presentes são inapropriados. Adicionalmente, estes dispositivos podem ser usados para ancoragem como dispositivos auxiliares do TO quando o paciente recebe aparelhos fixos parciais. A força desejada é aplicada diretamente ou indiretamente na unidade de ancoragem esquelética, permitindo melhor controlo dos movimentos nas três dimensões, com pouca ou nenhuma perda de ancoragem. Alternativamente, o uso de forças oclusais pode por vezes ser uma ajuda valiosa para o controlo vertical da posição dos dentes, bem como para uma melhoria de ancoragem ou inoclusão de dentes selecionados facilitando o movimento do dente planeado (Leung et al., 2008 *cit. in* Gkantidis et al., 2010).

O tratamento deve ser realizado com os mais simples sistemas ortodônticos para evitar circunstâncias que favoreçam a acumulação de PB, que acontecerá inevitavelmente até um certo ponto na maioria dos casos. Algumas das precauções são evitar o uso de loops de arame, ligações elastoméricas e remover de imediato os excessos de cimento durante a aplicação dos brackets. Brackets auto ligáveis ou ligações de arame são considerados preferíveis comparativamente a ligações elastoméricas, uma vez que as últimas

favorecem acumulação de PB e certos periopatogénicos (Souza et al., 2008). No entanto, um estudo clínico comparativo em 100 pessoas não encontrou uma diferença significativa relativamente a acumulação de PB e parâmetros periodontais entre brackets convencionais com ligações elastoméricas e brackets auto ligáveis (Pandis et al., 2008). Um estudo clínico comparativo a curto prazo revelou que o desenho do bracket também tem um impacto significativo na acumulação de placa e nos parâmetros periodontais, no entanto é necessário estudar em maior profundidade com estudos a longo prazo (Gastel et al., 2007). Apesar dos resultados inconclusivos presentes na literatura, tubos colados em vez de bandas em molares aparenta ser uma solução mais segura pelas razões previamente mencionadas (Gkantidis et al., 2010).

9. Movimento ortodôntico num periodonto reduzido

Movimentos dentários fisiológicos são aqueles que o dente faz para conseguir e manter a sua posição funcional. Estão associados a processos de desenvolvimento dentário e erupção e também ocorrem quando aplicadas forças exteriores. Os movimentos ortodônticos são aqueles gerados por forças externas aplicadas de forma controlada com o propósito de obter um movimento dentário predeterminado. Em ambos os tipos de movimento, a transmissão de forças mecânicas para o ligamento periodontal irá promover reações biológicas entre as células e a matriz extracelular, levando a processos de modelação e remodelação do osso alveolar próximo e como resultado uma mudança da posição espacial do dente (Lindhe et al., 2015).

A aplicação de forças ortodônticas causa uma distorção fisiológica no ligamento periodontal que promove uma série de interações células-matriz. Estas iniciam uma série de reações bioquímicas em cadeia que alteram a fisiologia celular através de alterações extracelulares, da membrana celular, e de mecanismos de transdução nuclear. Estas respostas adaptativas a forças ortodônticas aplicadas são processos biológicos extremamente sofisticados, transformando forças mecânicas em atividades celulares controladas que são reguladas por diferentes neurotransmissores, fatores de crescimento, citocinas, e mediadores e conseqüentemente provocando uma resposta inflamatória controlada na ausência de patologia (Lindhe et al., 2015).

Dependendo da quantidade e direção da força aplicada no dente, o resultante movimento dentário irá variar. Uma força mecânica perpendicular ao eixo longitudinal do dente produz áreas largas de pressão de um lado da raiz e de tensão nas outras correspondentes ao outro lado. Se a força fosse aplicada perto do centro de resistência da raiz, o movimento resultante seria uma translação horizontal do dente, ou um movimento em corpo. Neste tipo de movimento, existe uma distribuição equilibrada de áreas de pressão e tensão em ambos os lados da raiz. Este movimento, no entanto, é impossível na maioria das situações clínicas uma vez que a única superfície disponível para aplicar a força é a coroa. No TO, portanto, as forças ortodônticas devem ser aplicadas contra a coroa dentária através de algum sistema ou aparelho que assegure dois pontos de contacto para permitir a transferência da força para o centro dentário de rotação. O ponto de aplicação de tal movimento irá variar dependendo do local da aplicação de força, a forma do dente e a arquitetura do sistema de suporte do dente. O movimento resultante será uma combinação de movimentos de corpo e inclinação levando a forças de pressão e tensão em ambos os lados da raiz e uma distribuição variada de stress ao longo do ligamento periodontal. Em geral, o lado de tensão provocará um alargamento do espaço do ligamento periodontal e conseqüentemente estira das fibras e processo celulares que levam a formação óssea. Em contraste, o espaço periodontal do lado de pressão torna-se adelgado, provocando processos celulares que levam a reabsorção óssea (Lindhe et al., 2015).

A aplicação de forças mecânicas leves (aproximadamente 50-100g/dente) no lado de pressão é associada com “reabsorção óssea direta”. Nestas situações a fisiologia das células e tecidos é preservada. Em contraste, forças mecânicas fortes iram causar dano do ligamento periodontal, com morte celular, hialinização, e a formação de áreas livres de células entre o ligamento e o osso alveolar adjacente, que irão interferir no movimento dentário e atrasar os processos biológicos. A variabilidade entre pacientes na resposta a forças mecânicas semelhantes é comum na prática clínica e existem várias possíveis razões para esta heterogeneidade, como as diferenças de mineralização do osso alveolar, vascularização, número disponível de células ósseas, e nas muitas respostas metabólicas e celulares devido a diferenças de genoma que dita diferenças no recrutamento, diferenciação e função bem como na expressão de várias proteínas e moléculas reguladoras que intervêm no metabolismo ósseo (Lindhe et al., 2015).

O objetivo do TO é a correção de más oclusões e posições dentárias alteradas utilizando aparelhos ortodônticos e técnicas que combinam forças de compressão e tensão nas superfícies dentárias apropriadas. Este tratamento tem características distintas quando aplicado a dentições em crescimento ósseo comparado com dentições onde o crescimento ósseo já finalizou. Nos adultos, o TO é limitado a movimentos dentoalveolares e em muitas instâncias a dentes com um saudável mas reduzido periodonto como consequência da DP (Lindhe et al., 2015).

i. Movimento do dente com defeitos infra ósseos

O MO dos dentes com defeitos infra ósseos através da lesão pode ser realizado na ausência de inflamação e com um controlo adequado de PB. No entanto, existe pouca evidência em humanos, num ensaio clínico em 10 pessoas demonstrou-se que o MO através do defeito infra ósseo combinado com intrusão e tratamento periodontal cirúrgico resulta numa melhoria significativa de inserção e preenchimento do defeito radiográfico. A aplicação de forças ortodônticas foi praticamente imediata 10 dias após o tratamento cirúrgico periodontal (Corrente et al., 2003).

Ensaio em ratos, demonstraram que o movimento dentário através do defeito resulta numa diminuição do mesmo (Nemcovsky et al., 2004; Nemcovsky et al., 2007). Por outro lado, estudos em cães realizados por Cirelli et al. (2003), e em primatas realizados por Polson et al. (1984), concordam que num ambiente livre de inflamação, existe eliminação do defeito infra ósseo, sem ganho de inserção mas com a formação de um epitélio longo de união. Deve ser notado que em estudos animais a resolução de defeitos ósseos pode ser atribuída a características metabólicas do tecido de cada espécie, que podem ser significativamente diferentes do metabolismo humano.

ii. Extrusão ortodôntica

Um estudo clínico recente em 10 pacientes tratados ortodonticamente com periodonto intacto concluiu que a extrusão de incisivos inferiores resultou numa mudança de posicionamento da margem gengival e da linha mucogengival em 80% e 52.5%, respetivamente, do total extruído (Pikdoken et al., 2009). Estas observações estão também

explicitas em estudos animais que demonstraram resultados semelhantes: durante a extrusão, a relação entre a margem óssea e a junção amelocementária permanece inalterável (Berglundh et al., 1991); a gengiva livre segue o dente em 90% do total da extrusão e a gengiva aderida em 80% da distância, enquanto a linha mucogengival permanece na mesma posição (Kajiyama et al., 1993). Portanto, em casos onde o movimento da margem óssea e margem gengival correspondente ao dente não é desejável (fraturas corono-radiculares), existe a necessidade de fibrotomia supracrestal circular periódica no início e a cada 2 semanas durante a extrusão ortodôntica (Kozlovsky et al., 1988).

De acordo com estudos experimentais e casos clínicos, a extrusão ortodôntica dos dentes com defeitos infra ósseos de uma ou duas paredes resulta numa posição mais favorável do tecido conjuntivo e redução do defeito (Venroy & Yukna, 1985; Wagenberg et al., 1986, *cit. in* Gkantidis et al., 2010; Lino et al., 2008). Apesar da falta de evidência, estes são considerados dados importantes, uma vez que é sabido que na presença de um defeito de apenas uma parede ou na presença de defeitos largos as técnicas de regeneração tecidual têm um prognóstico pobre (Wennström et al., 2003, *cit. in* Gkantidis et al., 2010).

A extrusão ortodôntica de dentes não restauráveis antes da colocação de implante aparenta ser uma alternativa viável. É sugerida a aplicação de forças diminutas e constantes, com uma extrusão não superior a 2mm por mês e torque vestibular para aumentar a espessura vestibulolingual da gengiva. O período de contenção antes da extração do dente deve exceder um mês (Korayem et al., 2008).

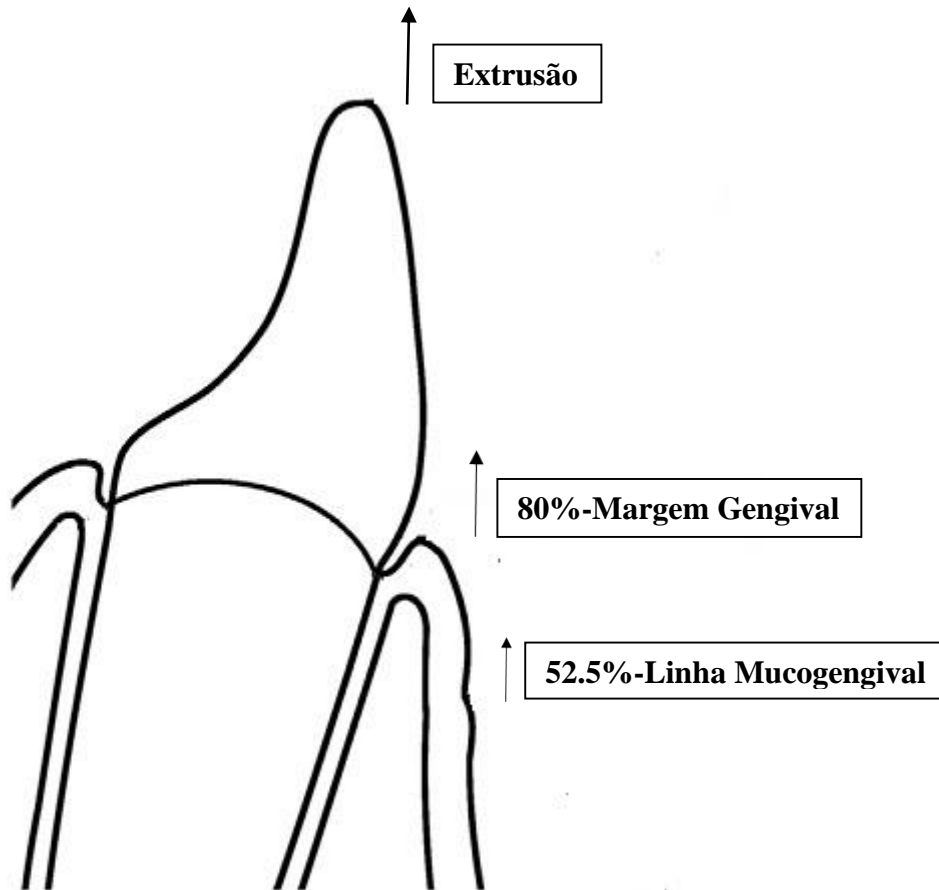


Figura 2: Extrusão.

iii. Intrusão ortodôntica

Erkan et al. (2007), concluiu que durante a intrusão ortodôntica dos incisivos inferiores em pacientes com o periodonto intacto, a margem gengival e linha mucogengival movem-se apicalmente 79% e 62% da intrusão total, respetivamente. Quanto a dentes afetados periodontalmente, pesquisa clínica suficiente sugere que a intrusão dentária pode melhorar consideravelmente o nível de inserção quando existe um absoluto controlo da inflamação e biofilme bacteriano (Re et al., 2000, *cit. in* Gkantidis et al., 2010).

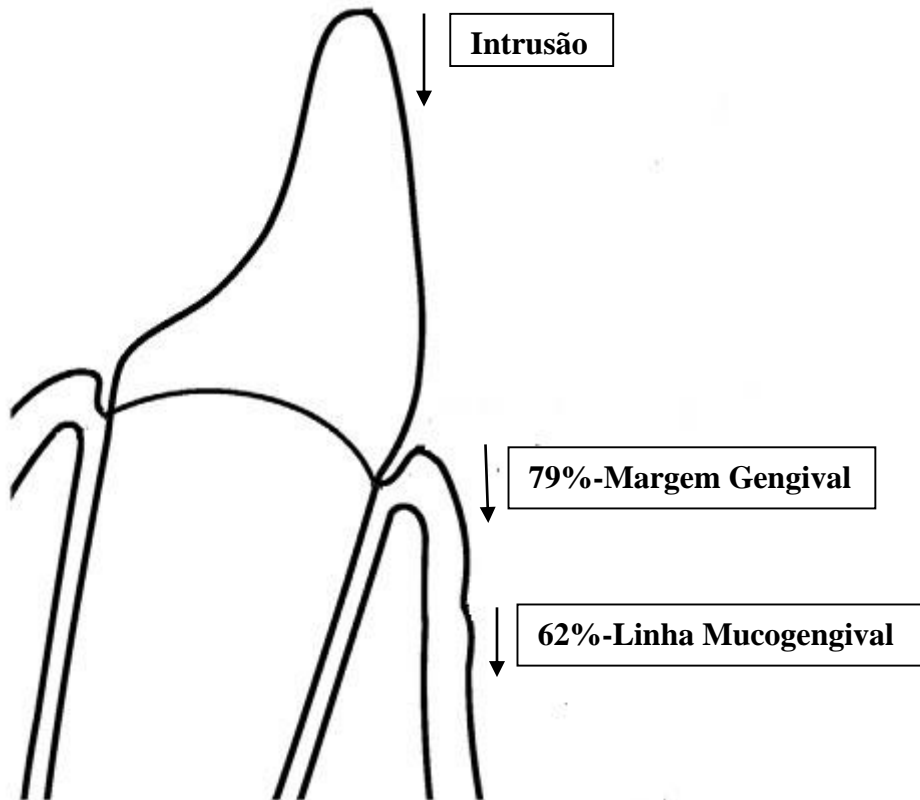


Figura 3: Intrusão.

Estes resultados benéficos parecem ser considerados estáveis a longo prazo em pacientes periodontalmente comprometidos (Corrente et al., 2000, *cit. in* Gkantidis et al., 2010). Re et al. (2004), verificou 50% de redução da recessão após intrusão de dentes periodontalmente comprometidos, independentemente da espessura gengival. O uso de forças leves (5-15g por dente) é recomendado para mover os dentes eficazmente e reduzir a quantidade de reabsorção radicular (Melsen et al., 1989). Isto é de extrema importância em dentes com periodonto reduzido uma vez que têm perda de inserção e uma maior razão coroa-raiz.

Resultados semelhantes foram encontrados em primatas onde a gengiva seguiu o dente em 60% da intrusão total, acompanhada de um adequado controle de PB (Murakami et al., 1989). A importância do controle de placa durante a intrusão foi denotada em estudos animais em cães onde a intrusão na presença de PB levou à criação de defeitos ósseos e perda de inserção (Ericsson et al., 1977).

Não existe uma indicação clara quanto ao momento em que a regeneração tecidual guiada deve ser realizada nos casos em que os dentes necessitem de intrusão ortodôntica. Estudos avaliando casos clínicos mencionam que a implementação de regeneração tecidual guiada antes da intrusão ortodôntica resulta na formação de novo osso e ganho de inserção (Diedrich, 1996; Re et al., 2002, *cit. in* Gkantidis et al., 2010). Outros referem que a intrusão pode dar profundidade ao defeito ósseo e melhorar a circulação sanguínea criando melhores condições para a regeneração tecidual guiada (Rabie et al., 2001, *cit. in* Gkantidis et al., 2010; Passanezi et al., 2007).

iv. Verticalização molar

A verticalização ortodôntica de molares mesializados é acompanhada de eliminação de defeitos ósseos. Além disso, há melhoria na profundidade de sondagem e na razão coroa-raiz (Brown, 1973). No entanto, em molares com defeitos de furca existe um risco aumentado de agravar o problema periodontal durante o procedimento de verticalização (Burch et al., 1992).

v. Movimento em zonas edentulas

O MO de dentes para áreas edentulas com altura de crista alveolar reduzida é usualmente possível com perda mínima de osso alveolar (Stepovich, 1979; Hom & Turkey, 1984). O movimento deve ser paralelo e realizado com forças ortodônticas leves. No entanto, mesmo sob condições ótimas, pode ser observada perda de suporte ósseo (Goldberg & Turkey, 1989, *cit. in* Gkantidis et al. 2010). Em casos de reduzida espessura vestibulolingual da crista alveolar, o movimento dentário através do osso cortical pode ser mais difícil e levar ao desenvolvimento de deiscências vestibulares e linguais. Nesses casos, deve ser considerado o aumento da espessura de osso alveolar antes do MO (Diedrich, 1996).

Estudos experimentais em cães confirmam efeitos benéficos do movimento de corpo do dente através do defeito. Mais precisamente, o lado de pressão virado para o defeito presencia um aumento de altura óssea alveolar, enquanto que no lado de tensão o nível ósseo permanece inalterado (Lindskog-Stokland et al., 1993). Deve ser notado que em

estudos experimentais animais os defeitos ósseos são relativamente recentes sem perda elevada de altura alveolar e sem a instalação de osso cortical que ocorre frequentemente a longo prazo nos locais de extração (Gkantidis et al., 2010).

vi. Movimento vestibular/pro-inclinação

Estes movimentos representam o método mais viável para resolver apinhamentos e são frequentemente considerados causadores de recessões gengivais especialmente na região de incisivos inferiores (Djeu et al., 2002, *cit. in* Gkantidis et al., 2010; Melsen & Allais, 2005; Yared et al., 2006). Está estabelecido que o movimento dentário lingual resulta num aumento da espessura vestibulolingual da gengiva vestibular e uma ligeira migração coronal da margem gengival, enquanto o movimento vestibular tem o impacto contrário. O fator de predisposição mais importante para o desenvolvimento de recessão gengival durante o tratamento é a reduzida espessura de tecido gengival e ósseo alveolar na região (Dorfman, 1978; Wennström, 1996).

Num ensaio clínico retrospectivo não foi encontrada uma correlação entre inclinação ortodôntica vestibular dos incisivos centrais mandibulares e idade com a recessão gengival (Djeu et al., 2002, *cit. in* Gkantidis et al., 2010). Resultados semelhantes foram encontrados por Artun & Grobety (2001), numa amostra de adolescentes com pré-tratamento de retrusão dentoalveolar. Na mesma linha, Ruf et al. (1998), não encontrou uma correlação significativa entre pro-inclinação de incisivos mandibulares causados pela utilização do aparelho de Herbst e recessão gengival. Artun & Krogstad (1987) encontraram uma correlação significativa entre a incidência e severidade da recessão com pro-inclinação excessiva ($>10^\circ$) dos incisivos mandibulares. Três anos após o final do TO ativo, as modificações observadas eram mínimas indicando uma condição estável. Melsen & Allais (2005), concluíram que os fatores relacionados com o desenvolvimento ou evolução das recessões em adultos são a presença de recessão inicial, biótipo gengival, espessura de gengiva queratinizada e inflamação gengival. Yared et al. (2006), estabeleceu que em adultos sujeitos a TO, os fatores associados com a incidência e severidade da recessão gengival dos incisivos centrais mandibulares são a inclinação final ($>95^\circ$) e a espessura da margem gengival livre ($<0.5\text{mm}$), com a espessura a ter maior relevância para a recessão do que a inclinação final. No entanto, um estudo longitudinal

mais recente de Ari-Demirkaya & Ilhan (2008), em adultos com prognatismo mandibular sujeitos a cirurgia ortognática, conclui que o processo de descompensação que requer inclinação vestibular excessiva dos incisivos mandibulares não tem nenhum efeito negativo nas estruturas periodontais.

O movimento dentário vestibular ou pro-inclinação por si só não causa recessão gengival, mas em casos específicos pode resultar em tecidos finos ou deiscências ósseas que em regiões de baixa resistência levam a inflamação (Wennström, 1996). Baseado em observações semelhantes, vários autores sugerem que a espessura dos tecidos periodontais deve ser cirurgicamente aumentada antes do TO quando se prevê que este irá causar alguma deiscência óssea (Melsen & Allais, 2005; Wennström, 1996; Holmes et al., 2005). Por outro lado, estudos animais demonstraram que tal precaução não é necessária para o movimento lingual de dentes deslocados vestibularmente com deiscências, uma vez que este leva a formação óssea e aumento da espessura gengival por vestibular (Karring et al., 1982; Wennström et al., 1987). Usualmente, nestes casos, mesmo na presença de recessão, a necessidade para intervenção periodontal deve ser avaliada após o TO (Wennström, 1996). No entanto, Prato et al. (2000), comparou casos tratados cirurgicamente com casos tratados sem cirurgia de pré-molares erupcionados por vestibular e recomendaram que cirurgia intercetiva mucogengival deve ser realizada antes do TO para manter a espessura da gengiva queratinizada a longo prazo. Dada a controvérsia, parece que o problema do momento para recobrimento da recessão ou aumento de espessura num plano de tratamento global necessita de maior suporte científico.

vii. Regeneração periodontal

Procedimentos de regeneração são frequentes no tratamento da periodontite crônica, particularmente na presença de defeitos ósseos angulares. Estas técnicas cirúrgicas têm o objetivo de estabelecer uma nova inserção periodontal à superfície radicular previamente afetada pelo processo destrutivo da periodontite. Histologicamente, a regeneração periodontal requer a formação de novo cemento na raiz afetada e o estabelecimento de novo tecido conjuntivo entre cemento e osso alveolar. Muitas técnicas regenerativas demonstraram estes resultados em estudos experimentais (Lindhe et al., 2015).

Quando os movimentos ortodônticos estão indicados em pacientes em quem cirurgias regenerativas periodontais são parte do tratamento periodontal, existe um debate se a qualidade dos movimentos dentários através do periodonto regenerado pode ser diferente ou se estes movimentos podem criar efeitos não desejados (reabsorção radicular, perda óssea, anquilose, etc.). Existe também controvérsia no tempo ideal para iniciar o TO após o procedimento de regeneração periodontal, bem como a estabilidade necessária após mover dentes até áreas regeneradas (Lindhe et al., 2015).

Diedrich (1996), conduziu uma série de estudos experimentais que demonstram que ambas as membranas reabsorvíveis e não reabsorvíveis podem ser utilizadas na regeneração periodontal e o subsequente TO não afetou as novas estruturas periodontais.

A utilização de membranas em alvéolos após extração com o objetivo de preservar a crista óssea prevenindo os processos de remodelação das paredes do alvéolo foi estudada. Quando os dentes são movidos para estas áreas regeneradas não se verificam complicações. Uma das limitações do uso de membranas é o colapso da barreira para o defeito quando a anatomia do defeito não permite a manutenção de espaço. Para ultrapassar esta limitação, enxertos ósseos diferentes foram usados para preencher o defeito e suportar a membrana (Lindhe et al., 2015).

Movimentos ortodônticos através de osso regenerado após enxertos xenógenos de origem bovina também foram investigados em estudos animais. Araújo et al. (2001), demonstrou que os movimentos ortodônticos foram possíveis sem qualquer complicação. O material de enxerto foi parcialmente reabsorvido do lado de pressão, enquanto não existiu sinal de reabsorção no lado de tensão. Estes achados são explicados pela atividade osteoclástica estimulada pelo MO. Observações semelhantes foram feitas por Silva et al. (2006), que colocou enxertos xenógenos em defeitos de furca. Após o processo de cicatrização, não encontraram diferenças na quantidade de osso formado e não apresentou sinais de reabsorção radicular. Resultados semelhantes foram encontrados com o uso de biomateriais sintéticos em ratos (Hossain et al., 1996; Kawamoto et al., 2002; Zhang et al., 2006, *cit. in* Lindhe et al., 2015).

Os resultados destes estudos experimentais foram semelhantes em várias séries de casos clínicos em humanos onde movimentos ortodônticos foram efetuados em dentes previamente tratados com enxertos alogênicos e xenógenos e membranas de colagênio. Estes casos demonstraram níveis ósseos estabilizados 12-18 meses após o fim do TO, sem quaisquer efeitos laterais (Yilmaz et al., 2000; Ogihara & Marks. 2002; Re et al., 2002, *cit. in* Gkantidis et al., 2010; Naaman et al., 2004; Maeda et al., 2005; Cardaropoli et al., 2006, *cit. in* Gkantidis et al., 2010; Ogihara & Marks. 2006; Pinheiro et al., 2006).

Resultados semelhantes foram demonstrados em movimentos ortodônticos em dentes previamente tratados com proteínas de esmalte num estudo experimental, bem como em casos clínicos humanos (Diedrich, 1996; Juzanx & Giovannoli, 2007, *cit. in* Lindhe et al., 2015).

10. Tratamento multidisciplinar

i. Antes do tratamento ortodôntico

No planejamento do TO em adultos com história de DP é sugerido esperar 2 a 6 meses desde o fim do tratamento periodontal até a aplicação de brackets, para uma remodelação dos tecidos periodontais, restauração de saúde e avaliação da colaboração do paciente. O paciente deve praticar uma higiene oral exímia e compreender completamente os potenciais riscos da falta de colaboração (Sanders, 1999).

Técnicas de regeneração periodontal são usualmente implementadas antes do TO para criar condições pré ortodônticas favoráveis nos casos clínicos mais complexos. Casos clínicos únicos e séries de casos clínicos que implementam esta abordagem demonstraram resultados encorajadores (Cardaropoli et al., 2006, *cit. in* Gkantidis et al., 2010; Ghezzi et al., 2007, *cit. in* Gkantidis et al., 2010).

No caso de tecidos periodontais finos, a espessura dos tecidos periodontais pode ter que ser aumentada antes do movimento vestibular ortodôntico quando se prevê que caso contrário o movimento planejado irá resultar numa deiscência óssea (Holmes et al., 2005). No entanto, no caso de movimentos linguais com tecidos periodontais finos, não existe

uma recomendação clara necessitando mais investigação. A determinação do tempo ideal para implementar cirurgia mucogengival preventiva num plano de tratamento geral bem como o tempo ideal para aplicar as forças ortodônticas necessita de mais investigação (Gkantidis et al., 2010).

ii. Durante o tratamento ortodôntico

O TO não deve ser iniciado na presença de inflamação uma vez que o risco de destruição periodontal é extremamente elevado. As únicas exceções serão os locais em que a infecção não é possível de ser eliminada devido ao posicionamento dentário. Nestas situações o TO poderá melhorar a condição (Reichert et al., 2011).

Durante o TO, destartarizações e exame dos tecidos periodontais devem ser executados regularmente (Sanders, 1999). O intervalo varia de forma individual (semanas até 6 meses), e deve ser determinado considerando os fatores de risco da DP e o planejamento dos movimentos ortodônticos (Melsen et al., 1989). Se o paciente falha em manter um alto nível de higiene oral o TO deverá ser interrompido.

iii. Após o tratamento ortodôntico

Após o final do TO ativo, o paciente deve receber renovadas instruções de higiene oral para reduzir o risco de recessão. Os pacientes devem ser introduzidos num programa de visitas regulares ao periodontologista e ao ortodontista. O tempo entre visitas é estabelecido pela equipa de acordo com a severidade da condição antes de iniciar o tratamento e depois de finalizado o mesmo (Gkantidis et al., 2010).

As recidivas do TO têm sido atribuídas à elevada elasticidade dos tecidos gengivais que são comprimidos na direção do movimento do dente (Redlich et al., 1999). A remodelação de fibras supra-alveolares continua mesmo após o período de 4-6 meses (Reitan, 1969). Parece que após o final do TO, o período de retenção deve exceder os 12 meses para prover o tempo suficiente para a remodelação dos tecidos gengivais (Destang & Kerr, 2003). A fibrotomia circunferencial das fibras gengivais supracrestais tem sido proposta para prevenir a recidiva de dentes severamente rodados antes do tratamento. Este

procedimento previne a recidiva sem efeitos nefastos a longo-prazo para os tecidos periodontais (Edwards, 1988).

Todas as ações com o objetivo de prevenir a recidiva devem ser realizadas após o TO ativo. Procedimentos cirúrgicos de suporte de tecidos periodontais são usualmente realizados na fase final do TO. É essencial reter os dentes na sua posição desejada pelo menos durante algumas semanas durante a recuperação, mesmo usando os mesmos aparelhos ortodônticos de forma passiva ou através de aparelhos de contenção (Proffit, 2013).

A contenção ortodôntica permanente do resultado é indispensável em pacientes com suporte periodontal reduzido (Artun & Urbye, 1988). Provavelmente, o método mais apropriado para a contenção é o retentor coaxial de aço inoxidável aderido à face lingual de cada dente. Este retentor é fácil de fabricar, não visível e permite manter a mobilidade fisiológica dos dentes (Bearn, 1995). Apesar de alguns estudos clínicos demonstrarem uma influência negativa dos retentores fixos linguais nos parâmetros periodontais (Pandis et al., 2007, *cit. in* Gkantidis et al., 2010; Levin et al., 2008, *cit. in* Gkantidis et al., 2010), outros estudos demonstram que no longo prazo não resulta em mudanças clínicas significativas (Pandis et al., 2007, *cit. in* Gkantidis et al., 2010; Booth et al., 2008). Retentores removíveis devem ser evitados, porque estes podem exercer forças com consequências imprevisíveis para os tecidos periodontais (Melsen, 1991). Em pacientes com perda dentária, trauma oclusal, mobilidade progressiva, migração, dor em função a retenção deverá ser conseguida com reconstrução protética (Gkantidis et al., 2010).

III. Conclusão

Uma cooperação harmoniosa entre o dentista generalista, o periodontologista e o ortodontista oferece boas possibilidades para o tratamento combinado de problemas ortodôntico-periodontais. Sem dúvida alguma a higiene oral é dificultada durante o TO, no entanto o TO juntamente com a colaboração do paciente e ausência de inflamação periodontal pode conduzir a resultados satisfatórios sem causar danos irreversíveis para os tecidos periodontais. Além disso, o TO pode expandir as possibilidades de tratamento periodontal em certos pacientes, contribuindo para um melhor controle do biofilme, reduzindo as forças excessivas aplicadas nos dentes e finalmente melhorando o prognóstico geral. A participação do periodontologista também é essencial quer na manipulação de problemas ortodôntico-periodontais ou em intervenções específicas prevenindo a recidiva do TO.

O conhecimento compreensivo das áreas de periodontia e ortodontia juntamente com uma cooperação entre clínicos alargam o espectro de opções de tratamento em várias circunstâncias. Usualmente, o tratamento multidisciplinar leva a uma manipulação qualitativa, funcional e estética ótima promovendo o melhor plano de tratamento em situações clínicas complexas.

Apesar da importância da cooperação entre ortodontistas e periodontologistas em aspectos particulares do tratamento ortodôntico-periodontal combinado analisados nesta pesquisa bibliográfica, existe uma falta de evidência científica considerável. A decisão quanto ao tempo de intervenção e a sequência dos procedimentos periodontais e ortodônticos é por vezes inevitavelmente baseada na experiência clínica, casos ou séries de casos demonstrados e subsequentes conclusões arbitrárias.

Portanto, existe uma forte necessidade de pesquisa em certas direções através de estudos bem desenhados para fornecer aos pacientes tratamentos baseados na evidência científica.

Referências bibliográficas

Albandar, J., Brunelle, J. e Kingman, A. (1999). Destructive Periodontal Disease in Adults 30 Years of Age and Older in the United States, 1988-1994. *Journal of Periodontology*, 70, pp. 13-29.

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

Alexander, S. A. (1991). Effects of orthodontic attachments on the gingival health of permanent second molars. *American Journal of Orthodontics & Dentofacial Orthopedics*, 100, pp. 337–340.

Al-Zahrani, M. S., Bissada, N. F. e Borawskit, E. A. (2003). Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *Journal of Periodontology*, 74, pp. 610–615.

Andriankaja, O. M. et al. (2010). Association between metabolic syndrome and periodontal disease. *Australian Dental Journal*, 55, pp. 252–259.

Araújo, M. G. et al. (2001). Orthodontic movement in bone defects augmented with Bio-Oss. An experimental study in dogs. *Journal of Clinical Periodontology*, 28, pp. 73–80.

Ari-Demirkaya, A. e Ilhan, I. (2008). Effects of relapse forces on periodontal status of mandibular incisors following orthognathic surgery. *Journal of Periodontology*, 79, pp. 2069–2077.

Armitage, G. (1999). Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Annals of Periodontology*, 4, pp. 1-6.

Artun, J. e Grobéty, D. (2001). Periodontal status of mandibular incisors after pronounced orthodontic advancement during adolescence: a follow-up evaluation. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 119, pp. 2–10.

Artun, J. e Krogstad, O. (1987). Periodontal status of mandibular incisors following excessive proclination. A study in adults with surgically treated mandibular prognathism. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 91, pp. 225–232.

Artun, J. e Urbye, K. S. (1988). The effect of orthodontic treatment on periodontal bone support in patients with advanced loss of marginal periodontium. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 93, pp. 143–148.

Bandyopadhyay, D. et al. (2010). Periodontal disease progression and glycaemic control among Gullah African Americans with type-2 diabetes. *Journal of Clinical Periodontology*, 37, pp. 501-509.

Bearn, D. R. (1995). Bonded orthodontic retainers: a review. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 108, pp. 207–213.

Bergenholtz, G. e Nyman, S. (1984). Endodontic complications following periodontal and prosthetic treatment of patients with advanced periodontal disease. *Journal of Periodontology*, 55, pp. 63–68.

Berglundh, T. et al. (1991). Periodontal tissue reactions to orthodontic extrusion. An experimental study in the dog. *Journal of Clinical Periodontology*, 18, pp. 330–336.

Bollen, A. M. et al. (2008). The effects of orthodontic therapy on periodontal health: a systematic review of controlled evidence. *Journal of the American Dental Association*, 139, pp. 413–422.

Bondemark, L. (1998). Interdental bone changes after orthodontic treatment: a 5-year longitudinal study. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 114, pp. 25–31.

Booth, F. A., Edelman, J.M. e Proffit, W.R. (2008). Twenty-year follow-up of patients with permanently bonded mandibular canine-to-canine retainers. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 133, pp. 70–76.

Boyd, R. L. et al. (1989). Periodontal implications of orthodontic treatment in adults with reduced or normal periodontal tissues versus those of adolescents. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 96, pp. 191–198.

Breivik, T. et al. (2006). Enhanced susceptibility to periodontitis in an animal model of depression: reversed by chronic treatment with the anti-depressant tianeptine. *Journal of Clinical Periodontology*, 33, pp. 469–477.

Brennan, R. M. et al. (2007). Clinical attachment loss, systemic bone density, and subgingival calculus in postmenopausal women. *Journal of Periodontology*, 78, pp. 2104–2111.

Brown, I. S. (1973). The effect of orthodontic therapy on certain types of periodontal defects. I. Clinical findings. *Journal of Periodontology*, 44, pp. 742–756.

Brunsvold, M. A. (2005). Pathologic tooth migration. *Journal of Periodontology*, 76, pp. 859–866.

Burch, J. G. et al. (1992). Periodontal changes in furcations resulting from orthodontic uprighting of mandibular molars. *Quintessence International*, 23, pp. 509–513.

Burt, B. (1994). Periodontitis and aging: reviewing recent evidence. *Journal of the American Dental Association*, 125, pp. 274–279.

Cirelli, C. C. et al. (2003). Orthodontic movement of teeth with intraosseous defects: histologic and histometric study in dogs. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 123, pp. 666–673.

Cochran, D. L. (2008). Inflammation and bone loss in periodontal disease. *Journal of Periodontology*, 79, pp. 1569–1576.

Corrente, G. (2003). Orthodontic movement into infrabony defects in patients with advanced periodontal disease: a clinical and radiological study. *Journal of Periodontology*, 74, pp. 1104–1109.

Cullinan, M. P. et al. (2001). A longitudinal study of interleukin-1 gene polymorphisms and periodontal disease in a general adult population. *Journal of Clinical Periodontology*, 28, pp. 1137–1144.

Demling, A. et al. (2009). Analysis of supra- and subgingival long-term biofilm formation on orthodontic bands. *European Journal of Orthodontics*, 31, pp. 202–206.

Dersot, J. (2013). How to recognize the eight signs of periodontitis?. *International Orthodontics*, 11, pp. 166-176.

Destang, D. L. e Kerr, W. J. S. (2003). Maxillary retention: is longer better?. *European Journal of Orthodontics*, 25, pp. 65–69.

Diedrich, P. R. (1996). Guided tissue regeneration associated with orthodontic therapy. *Seminars in Orthodontics*, 2, pp. 39–45.

Dorfman, H. S. (1978). Mucogingival changes resulting from mandibular incisor tooth movement. *American Journal of Orthodontics*, 74, pp. 286– 298.

Dunlop, D. D. et al. (2002). Gender and ethnic/racial disparities in health care utilization among older adults. *Journal of Gerontology*, 57, pp. 221–233.

Dye, B. A. (2012). Global periodontal disease epidemiology. *Periodontology 2000*, 58, pp. 10–25.

Edwards, J. G. (1988). A long-term prospective evaluation of the circumferential supracrestal fiberotomy in alleviating orthodontic relapse. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 93, pp. 380–387.

Ericsson, I. (1977). The effect of orthodontic tilting movements on the periodontal tissues of infected and non-infected dentitions in the dog. *Journal of Clinical Periodontology*, 4, pp. 278–293.

Erkan, M., Pikkoken, L. e Usumez, S. (2007). Gingival response to mandibular incisor intrusion. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 132, pp. 9–13.

Faria-Almeida, R., Navarro, A. e Bascones, A. (2006). Clinical and metabolic changes after conventional treatment of type 2 diabetic patients with chronic periodontitis. *Journal of Periodontology*, 77, pp. 591-598.

Gastel, J. et al. (2007). Influence of bracket design on microbial and periodontal parameters in vivo. *Journal of Clinical Periodontology*, 34, pp. 423–431.

Gastel, J. et al. (2008). Longitudinal changes in microbiology and clinical periodontal variables after placement of fixed orthodontic appliances. *Journal of Periodontology*, 79, pp. 2078–2086.

Genco, R. J. e Löe, H. (1993). The role of systemic conditions and disorders in periodontal disease. *Periodontology 2000*, 2, pp. 98-116.

Gkantidis, N., Christou, P. e Topouzelis, N. (2010). The orthodontic–periodontic interrelationship in integrated treatment challenges: a systematic review. *Journal of Oral Rehabilitation*, 37, pp. 377-390.

Gorman, A. et al. (2012). Overweight and obesity predict time to periodontal disease progression in men. *Journal of Clinical Periodontology*, 39, pp. 107–114.

Hajishengallis, G. (2010). Too old to fight? Aging and its toll on innate immunity. *Molecular Oral Microbiology*, 25, pp. 25–37.

Hamlet, S. et al. (2004). Persistent colonization with *Tannerella forsythensis* and loss of attachment in adolescents. *Journal of Dental Research*, 83, pp. 232–235.

Handelman, C. S. (2001). Orthodontic care of the periodontally compromised patient followed long-term: Part I. Maximising favorable outcomes. *World Journal of Orthodontics*, 2, pp. 127–214.

Herrera, D. et al. (2002). A systematic review on the effect of systemic antimicrobials as an adjunct to scaling and root planing in periodontitis patients. *Journal of Clinical Periodontology*, 29, pp. 136–159.

Hilgert, J. B. et al. (2006). Stress, cortisol, and periodontitis in a population aged 50 years and over. *Journal of Dental Research*, 85, pp. 324-328.

Holmes, H. D., Tennant, M. e Goonewardene, M. S. (2005). Augmentation of faciolingual gingival dimensions with free connective tissue grafts before labial orthodontic tooth movement: an experimental study with a canine model. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 127, pp. 562–572.

Hom, B. M. e Turley, P. K. (1984). The effects of space closure of the mandibular first molar area in adults. *American Journal of Orthodontics*, 85, pp. 457–469.

Hossain, M. Z., Kyomen, S. e Tanne, K. (1996). Biologic responses of autogenous bone and beta-tricalcium phosphate ceramics transplanted into bone defects to orthodontic forces. *Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 33, pp. 277–283.

Huser, M. C., Baehni, P. C. e Lang, R. (1990). Effects of orthodontic bands on microbiologic and clinical parameters. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 97, pp. 213–218.

Kajiyama, K., Murakami, T. e Yokota, S. (1993). Gingival reactions after experimentally induced extrusion of the upper incisors in monkeys. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 104, pp. 36–47.

Karring, T. et al. (1982). Bone regeneration in orthodontically produced alveolar bone dehiscences. *Journal of Periodontal Research*, 17, pp. 309–315.

Kawamoto, T. et al. (2002). A histological study on experimental tooth movement into bone induced by recombinant human bone morphogenetic protein-2 in beagle dogs. *Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 39, pp. 439–448.

Kinane, D. F., Peterson, M. e Stathoupoulou, P. G. (2006). Environmental and other modifying factors of the periodontal diseases. *Periodontology 2000*, 40, pp. 107–119.

Kokich, V. G. (1996). Esthetics: the orthodontic-periodontic restorative connection. *Seminars in Orthodontics*, 2, pp. 21–30.

Korayem, M. et al. (2008). Implant site development by orthodontic extrusion. A systematic review. *Angle Orthodontist*, 78, pp. 752–760.

Kornman, K. S. e Giovine, F. S. (1998). Genetic variations in cytokine expression: a risk factor for severity of adult periodontitis. *Annals of Periodontology*, 3, pp. 327–338.

Kornman, K. S. et al. (1997). The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 24, pp. 72–77.

Kozlovsky, A., Tal, H. e Lieberman, M. (1988). Forced eruption combined with gingival fiberotomy. A technique for clinical crown lengthening. *Journal of Clinical Periodontology*, 15, pp. 534–538.

Krishnan, V. e Davidovitch, Z. (2009). On a path to unfolding the biological mechanisms of orthodontic tooth movement. *Journal of Dental Research*, 88, pp. 597–608.

Lang, N. P. et al. (2004). A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial dentures (FPDs) after an observation period of at least 5 years. II. Combined tooth-implant supported FPDs. *Clinical Oral Implants Research*, 15, pp. 643–653.

Linden, G. J., Mullally, B. H. e Freeman, R. (1996). Stress and the progression of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 23, pp. 675–680.

Lindhe, J., Lang, N. e Berglundh, T. (2015). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. 6ª ed. Oxford: John Wiley & Sons.

Lindskog-Stokland, B. et al. (1993). Orthodontic tooth movement into edentulous areas with reduced bone height. An experimental study in the dog. *European Journal of Orthodontics*, 15, pp. 89–96.

Lino, S. et al. (2008). Isolated vertical infrabony defects treated by orthodontic tooth extrusion. *Angle Orthodontist*, 78, pp. 728–736.

Löe, H. et al. (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, pp. 431–445.

Lulic, M. et al. (2007). Ante's (1926) law revisited. A systematic review on survival rates and complications of fixed dental prostheses (FDPs) on severely reduced periodontal tissue support. *Clinical Oral Implants Research*, 18, pp. 63–72.

Lundström, F., Hamp, S. E. e Nyman, S. (1980). Systematic plaque control in children undergoing long-term orthodontic treatment. *European Journal of Orthodontics*, 2, pp. 27–39.

Maeda, S. et al. (2005). Interdisciplinary treatment of a patient with severe pathologic tooth migration caused by localized aggressive periodontitis. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 127, pp. 374–384.

Manor, A., Kaffe, I. e Littner, M. M. (1984). Spontaneous repositioning of migrated teeth following periodontal surgery. *Journal of Clinical Periodontology*, 11, pp. 540–545.

Marazita, M. L. et al. (1994). Evidence for autosomal dominant inheritance and race-specific heterogeneity in early-onset periodontitis. *Journal of Periodontology*, 65, pp. 623–630.

Martinez-Maestre, M. A. et al. (2010). Periodontitis and osteoporosis: a systematic review. *Climacteric*, 13, pp. 523–529.

McKaig, R. G. et al. (1998). Prevalence of HIV-associated periodontitis and chronic periodontitis in a southeastern US study group. *Journal of Public Health Dentistry*, 58, pp. 294-300.

Megson, E., Kapellas, K. e Bartold, P. M. (2010). Relationship between periodontal disease and osteoporosis. *International Journal of Evidence-Based Healthcare*, 8, pp. 129–139.

Melsen, B., Agerbaek, N. e Markenstam, G. (1989). Intrusion of incisors in adult patients with marginal bone loss. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 96, pp. 232–241.

Melsen, B. e Allais, D. (2005). Factors of importance for the development of dehiscences during labial movement of mandibular incisors: a retrospective study of adult orthodontic patients. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 127, pp. 552–561.

Michalowicz, B. S. et al. (1991). Periodontal findings in adult twins. *Journal of Periodontology*, 62, pp. 293–299.

Murakami, T., Yokota, S. e Takahama, Y. (1989). Periodontal changes after experimentally induced intrusion of the upper incisors in *Macaca fuscata* monkeys. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 95, pp. 115–126.

Naaman, N. B. et al. (2004). Combined bone grafting and orthodontic treatment of an iatrogenic periodontal defect: A case report with clinical reentry. *Journal of Periodontology*, 75, pp. 316–321.

Ndiaye, C. F. et al. (1997). Periodontal status of HIV-1 and HIV-2 seropositive and HIV seronegative female commercial sex workers in Senegal. *Journal of Periodontology*, 68, pp. 827–831

Nemcovsky, C. E. (2007). Periodontal healing following orthodontic movement of rat molars with intact versus damaged periodontia towards a bony defect. *European Journal of Orthodontics*, 29, pp. 338–344.

Nemcovsky, C. E. et al. (2004). Bone apposition in surgical bony defects following orthodontic movement: a comparative histomorphometric study between root- and periodontal ligamentdamaged and periodontally intact rat molars. *Journal of Periodontology*, 75, pp. 1013–1019.

Ogihara, S. e Marks, M. H. (2002). Alveolar bone upper growth in furcation area using a combined orthodontic-regenerative therapy: A case report. *Journal of Periodontology*, 73, pp. 1522–1527.

Ogihara, S. e Marks, M. H. (2006). Enhancing the regenerative potential of guided tissue regeneration to treat an intrabony defect and adjacent ridge deformity by orthodontic extrusive force. *Journal of Periodontology*, 77, pp. 2093–2100.

Palmer, R. M. et al. (2005). Mechanisms of action of environmental factors--tobacco smoking. *Journal of Clinical Periodontology*, 32, pp. 180–195.

Pandis, N. et al. (2008). Periodontal condition of the mandibular anterior dentition in patients with conventional and self-ligating brackets. *Orthodontics & Craniofacial Research*, 11, pp. 211–215.

Papapanou, P. N. e Lindhe, J. (1992). Preservation of probing attachment and alveolar bone levels in 2 random population samples. *Journal of Clinical Periodontology*, 19, pp. 583–588.

Papapanou, P. N. et al. (1997). Subgingival microbiota in adult Chinese: Prevalence and relation to periodontal disease progression. *Journal of Periodontology*, 68, pp. 651–666.

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

Passanezi, E. et al. (2007). Interdisciplinary treatment of localized juvenile periodontitis: a new perspective to an old problem. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 131, pp. 268–276.

Payne, J. B. et al. (2000). The association of cigarette smoking with alveolar bone loss in postmenopausal females. *Journal of Clinical Periodontology*, 27, pp. 658–664.

Persson, L. et al. (2001). Tobacco smoking and neutrophil activity in patients with periodontal disease. *Journal of Periodontology*, 72, pp. 90–95.

Pihlstrom, B. L., Michalowicz, B.S. e Johnson, N.W. (2005). Periodontal diseases. *The Lancet*, 366, pp. 1809–1820.

Pikdoken, L., Erkan, M. e Usumez, S. (2009). Gingival response to mandibular incisor extrusion. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 135, pp. 432-433.

Pinheiro, M. L., Moreira, T. C. e Feres-Filho, E. J. (2006). Guided bone regeneration of a pronounced gingivo-alveolar cleft due to orthodontic space closure. *Journal of Periodontology*, 77, pp. 1091–1095.

Pinho, M. M. et al. (2012). Marcadores inflamatórios no fluido gengival durante o movimento dentário - Estudo clínico prospetivo. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*, 53, pp. 3-10.

Polson, A. (1984). Periodontal response after tooth movement into intrabony defects. *Journal of Periodontology*, 55, pp. 197–202.

Prato, G. et al. (2000). Mucogingival interceptive surgery of buccally-erupted premolars in patients scheduled for orthodontic treatment. I. A 7-year longitudinal study. *Journal of Periodontology*, 71, pp. 172–181.

Proffit, W., Fields, H. e Sarver, D. (2013). *Contemporary orthodontics*. 5ª ed. Missouri: Elsevier.

Re, S. et al. (2004). Reduction of gingival recession following orthodontic intrusion in periodontally compromised patients. *Orthodontics and Craniofacial Research*, 7, pp. 35–39.

Redlich, M., Shoshan, S. e Palmon, A. (1999). Gingival response to orthodontic force. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 116, pp. 152–158.

Reinhardt, R. A. et al. (1999). Influence of estrogen and osteopenia/osteoporosis on clinical periodontitis in postmenopausal women. *Journal of Periodontology*, 70, pp. 823–828.

Reitan, K. (1969). Principles of retention and avoidance of post treatment relapse. *American Journal of Orthodontics*, 55, pp. 776–790.

Ruf, S., Hansen, K. e Pancherz, H. (1998). Does orthodontic proclination of lower incisors in children and adolescents cause gingival recession?. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 114, pp. 100– 106.

Saito, T. et al. (2004). The severity of periodontal disease is associated with the development of glucose intolerance in non-diabetics: the Hisayama study. *Journal of Dental Research*, 83, pp. 485-490.

Sanders, N. L. (1999). Evidence-based care in orthodontics and periodontics: a review of the literature. *Journal of American Dental Association*, 130, pp. 521–527.

Silva, V. C. et al. (2006). Orthodontic movement after periodontal regeneration of class ii furcation: A pilot study in dogs. *Journal of Clinical Periodontology*, 33, pp. 440–448.

Singh, J. e Deshpande, R.N. (2002). Pathologic migration–spontaneous correction following periodontal therapy: a case report. *Quintessence International*, 33, pp. 65–68.

Souza, R. et al. (2008). Periodontal and microbiologic evaluation of 2 methods of archwire ligation: ligature wires and elastomeric rings. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 134, pp. 506–512.

Stoltenberg, J. L. et al. (1993). Association between cigarette smoking, bacterial pathogens, and periodontal status. *Journal of Periodontology*, 64, pp. 1225–1230.

Susin, C., et al. (2004). Periodontal attachment loss in an urban population of Brazilian adults: effect of demographic, behavioral, and environmental risk indicators. *Journal of Periodontology*, 75, pp. 1033–1041.

Tanner, A. C. et al. (2002). The microbiota of young children from tooth and tongue samples. *Journal of Dental Research*, 81, pp. 53–57.

Tezal, M. et al. (2000). The relationship between bone mineral density and periodontitis in postmenopausal women. *Journal of Periodontology*, 71, pp. 1492–1498.

Tomar, S. L. e Asma, S. (2000). Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. *Journal of Periodontology*, 71, pp. 743–751.

Tonetti, M. S. e Chapple, I. L. (2011). Biological approaches to the development of novel periodontal therapies--consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology*, 38, pp. 114–118.

Vastardis, S. A. et al. (2003). Periodontal disease in HIV-positive individuals: association of periodontal indices with stages of HIV disease. *Journal of Periodontology*, 74, pp. 1336–1341.

Velden, U. V. et al. (1989). Prevalence of periodontal breakdown in adolescents and presence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in subjects with attachment loss. *Journal of Periodontology*, 60, pp. 604–610.

Venroy, J. R. V. e Yukna, R. A. (1985). Orthodontic extrusion of singlerooted teeth affected with advanced periodontal disease. *American Journal of Orthodontics*, 87, pp. 67–73.

Vered, Y. et al. (2011). Psychological distress and social support are determinants of changing oral health status among an immigrant population from Ethiopia. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 39, pp. 145–153.

Wactawski-Wende, J. (2001). Periodontal diseases and osteoporosis: association and mechanisms. *Annals of Periodontology*, 6, pp. 197–208.

Wennström, J. L. (1996). Mucogingival considerations in orthodontic treatment. *Seminars in Orthodontics*, 2, pp. 46–54.

Wennström, J. L. et al. (1987). Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movement in monkeys. *Journal of Clinical Periodontology*, 14, pp. 121–129.

Wennström, J. L. et al. (1993). Periodontal tissue response to orthodontic movement of teeth with infrabony pockets. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 103, pp. 313–319.

Weyant, R. J. et al. (1999). The association between osteopenia and periodontal attachment loss in older women. *Journal of Periodontology*, 70, pp. 982–991.

Wood, N., Johnson, R. B. e Streckfus, C. F. (2003). Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *Journal of Clinical Periodontology*, 30, pp. 321–327.

Wowern, N. V., Klausen, B. e Kollerup, G. (1994). Osteoporosis: a risk factor in periodontal disease. *Journal of Periodontology*, 65, pp. 1134–1138.

Yang, E. Y. et al. (2002). Periodontal pathogen detection in gingiva/tooth and tongue flora samples from 18- to 48-month-old children and periodontal status of their mothers. *Oral Microbiology and Immunology*, 17, pp. 55–59.

Yared, K. F., Zenobio, E. G. e Pacheco, W. (2006). Periodontal status of mandibular central incisors after orthodontic proclination in adults. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 130, pp. 601–608.

Yilmaz, S. et al. (2000). Reconstruction of an alveolar cleft for orthodontic tooth movement. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 117, pp. 156–163.