

UNIVERSIDADE DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA



**REPERCUSSÕES DO TRATAMENTO
ORTODÔNTICO NO PERIODONTO**

Ana Sofia Roque Viegas

Dissertação

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

2013

UNIVERSIDADE DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA



**REPERCUSSÕES DO TRATAMENTO
ORTODÔNTICO NO PERIODONTO**

Ana Sofia Roque Viegas

**Dissertação orientada por
Mestre Susana Canto de Noronha**

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

2013

*"O conhecimento torna a alma jovem e diminui a
amargura da velhice. Colhe, pois, a sabedoria.
Armazena suavidade para o amanhã."*

Leonardo da Vinci

Agradecimentos

Em primeiro lugar, agradeço à minha orientadora, Susana Noronha, por toda a ajuda, disponibilidade e cooperação prestadas, que tornaram possível a elaboração deste trabalho.

À minha mãe e ao meu irmão, por todo o amor e apoio incondicionáveis e por me fazerem crescer e querer ser uma melhor pessoa, todos os dias.

Às minhas amigas, Salomé, Soraia, Ana e Rita, simplesmente por serem as pessoas fantásticas que são, por terem estado presentes desde o primeiro dia de faculdade e por terem tornado este percurso uma experiência única e inesquecível.

Aos restantes colegas de turma, muitos dos quais se tornaram igualmente importantes amigos e amigas, por todas os momentos partilhados e memórias criadas, com especial carinho pelos dois últimos anos.

Ao meu namorado, André, que me acompanhou ao longo de todo o meu percurso, por ter estado sempre presente, por toda a paciência, apoio e força e, simplesmente, por alegrar os meus dias.

Resumo

O tratamento ortodôntico envolve uma resposta dos tecidos periodontais, sendo que, esta resposta é dependente da situação de saúde ou doença dos mesmos. O tratamento ortodôntico realizado na presença de inflamação periodontal pode certamente contribuir para uma maior destruição dos tecidos de suporte do periodonto. Como tal, é essencial que o tratamento periodontal seja realizado antes da terapia ortodôntica, de forma a eliminar a placa bacteriana, sendo que o paciente deve ser acompanhado ao longo de todo o processo de forma a ser corretamente orientado e motivado para um ótimo controlo de placa. Uma abordagem multidisciplinar entre a Ortodontia e a Periodontologia deve ser desenvolvida, de forma a otimizar os resultados do tratamento. O objetivo desta revisão é avaliar quais as repercussões do tratamento ortodôntico no periodonto, a nível de tecidos moles e duros, quer em situação de saúde como de comprometimento periodontal.

Palavras-chave:

- Movimento ortodôntico
- Inflamação periodontal
- Perda de inserção
- Recessão gengival
- Relação ortodontia-periodontologia

Abstract

Orthodontic treatment involves a response of periodontal tissues, and this response is dependent on the state of health or illness of the same tissues. Orthodontic treatment performed in the presence of periodontal inflammation can certainly contribute to further destruction of the supporting tissues of the periodontium. As such, it is essential that periodontal treatment is performed prior to orthodontic treatment in order to remove plaque, and the patient should be monitored throughout the process in order to be properly guided and driven for optimal control plaque. A multidisciplinary approach between Orthodontics and Periodontics should be developed in order to optimize treatment outcomes. The aim of this review is to assess the impact of orthodontic treatment on the periodontium, in soft and hard tissues, both in healthy as in periodontal involvement situations.

Keywords:

- Orthodontic movement
- Periodontal inflammation
- Insertion loss
- Gingival recession
- Orthodontics-Periodontics relationship

Índice de abreviaturas

- **AVG:** Aumento de volume gengival
- **GQ:** Gengiva queratinizada
- **JAC:** Junção amelocementária
- **LP:** Ligamento periodontal

Índice

Resumo.....	v
Palavras-chave.....	v
<i>Abstract</i>	vi
<i>Keywords</i>	vi
Índice de abreviaturas.....	vii
1. Introdução	1
2. Bases biológicas do movimento ortodôntico.....	3
3. Movimento ortodôntico no periodonto saudável.....	6
4. Movimento ortodôntico no periodonto inflamado	8
5. Tipos específicos de movimento ortodôntico.....	11
5.1. Extrusão dentária.....	11
5.2. Verticalização de molares	13
5.3. Intrusão.....	14
5.4. Distalização	16
5.5. Inclinação lingual	16
6. Repercussões do tratamento ortodôntico no periodonto	18
6.1. Tecidos moles.....	18
6.1.1. Aumento de volume gengival.....	18
6.1.2. Quantidade de gengiva queratinizada.....	20
6.1.3. Recessão gengival	22
6.2. Tecidos duros	24
6.2.1. Nível da crista óssea alveolar	24
6.2.2. Reabsorção radicular	25
7. Conclusão.....	29
Referências bibliográficas	ix

1. Introdução

O tratamento ortodôntico baseia-se na resposta dos tecidos periodontais à aplicação de forças, com o objetivo de se alcançar determinados resultados (Proffit *et al.*, 2007). Atualmente, cada vez mais pacientes adultos são submetidos a tratamento ortodôntico, de forma a se conseguir uma reabilitação estética e funcional (Gkantidis *et al.*, 2010).

Um paciente adulto com doença periodontal pode apresentar uma série de alterações dentárias, como vestibularização dos dentes anteriores, rotações, diastemas, sobre-erupção da dentição e perdas dentárias, entre outras (Ong *et al.*, 1998; Ong e Wang, 2002; Cardaropoli e Gaveglio, 2007; Gkantidis *et al.*, 2010). Neste sentido, o tratamento ortodôntico pode ser útil no restabelecimento da função e estética, sendo essencial o estado de saúde dos tecidos periodontais (Ong *et al.*, 1998; Ong e Wang, 2002; Cardaropoli e Gaveglio, 2007; Gkantidis *et al.*, 2010).

Em situação de saúde periodontal, ou seja, na ausência de inflamação periodontal, não irão ocorrer lesões clinicamente significativas nos tecidos de suporte, mesmo em situações de periodonto reduzido (Ericsson e Thilander, 1978; Eliasson *et al.*, 1982; Boyd *et al.*, 1989). No entanto, é essencial que o paciente mantenha um ótimo controle de placa bacteriana durante a fase ativa do tratamento ortodôntico (Ong *et al.*, 1998; Sanders, 1999; Cardaropoli e Gaveglio, 2007; Gkantidis *et al.*, 2010).

Contudo, em pacientes pouco colaborantes, cujo controle de placa bacteriana não é tão efetivo e, na presença de inflamação periodontal estabelecida, o tratamento ortodôntico pode certamente contribuir para o futuro colapso dos tecidos (Polson *et al.*, 1984; Boyd *et al.*, 1989; Ong *et al.*, 1998; Cardaropoli e Gaveglio, 2007). Nestas circunstâncias, a doença periodontal tende a progredir, podendo surgir bolsas infraósseas e defeitos angulares e perda adicional de inserção (Melsen *et al.*, 1989; Cardaropoli e Gaveglio, 2007).

Tendo em conta que o fator mais importante no início, progressão e recidiva da doença periodontal é a presença de placa bacteriana, o seu controle eficaz e rigoroso durante o tratamento ortodôntico revela-se de extrema importância, evitando assim o

aparecimento de determinados efeitos adversos no periodonto. A terapia ortodôntica só deve ser iniciada após a doença periodontal estar estabilizada, sem a presença de locais ativos de destruição, ou seja, livre de inflamação (Ong *et al.*, 1998; Sanders, 1999; Cardaropoli e Gaveglia, 2007).

O objetivo da presente monografia é esclarecer e clarificar quais as possíveis repercussões do tratamento ortodôntico no periodonto, a partir de uma análise da literatura disponível. Torna-se essencial ter um conhecimento aprofundado e atualizado acerca das alterações fisiológicas e potencialmente adversas que ocorrem nos tecidos periodontais aquando do tratamento ortodôntico, bem como qual a influência da condição de saúde ou doença dos mesmos no resultado final.

2. Bases biológicas do movimento ortodôntico

O tratamento ortodôntico baseia-se no princípio de que quando uma pressão prolongada é aplicada a um dente, ocorrerá remodelação óssea em redor do mesmo, levando ao movimento dentário (Proffit *et al.*, 2007). A pressão aplicada provoca diferentes reações nos tecidos periodontais, havendo uma diminuição do fluxo sanguíneo nas áreas onde o ligamento periodontal (LP) é comprimido (áreas de pressão) e um aumento ou manutenção do mesmo nos locais onde o LP é tensionado (áreas de tensão). O osso é seletivamente reabsorvido nas áreas de pressão e adicionado nas áreas de tensão, levando à manutenção da sua espessura (Ong e Wang, 2002; Cardaropoli e Gaveglio, 2007; Proffit *et al.*, 2007;). Contudo, esta resposta óssea só ocorrerá se o osso alveolar estiver em contacto com a raiz através das fibras do LP (Polson *et al.*, 1984).

Quando uma força leve mas prolongada é aplicada a um dente, o LP é comprimido e o fluxo sanguíneo diminui, ocorrendo o movimento do dente no espaço do LP em poucos segundos. Em poucas horas, ocorre a libertação de mensageiros químicos, afetando a diferenciação e atividade celulares. O início do movimento dentário ocorre cerca de 48 horas depois, graças à remodelação óssea alveolar mediada por osteoclastos e osteoblastos, responsáveis pela reabsorção do osso no lado de pressão e formação de osso no lado de tensão. Esta reabsorção é denominada de reabsorção direta ou frontal (Proffit *et al.*, 2007).

Quanto mais intensa for a força aplicada, maior será a redução no fluxo sanguíneo do LP, podendo ocorrer a oclusão total dos vasos e supressão do fluxo sanguíneo, com conseqüente necrose dessa zona (Ong e Wang, 2002; Proffit *et al.*, 2007). Esta área avascular e desprovida de células é tradicionalmente denominada de zona hialina, que terá de ser removida para que o movimento dentário ocorra. Assim, na periferia destas zonas necróticas, há uma invasão de células derivadas de áreas adjacentes do LP não afetado e a substância hialinizada é fagocitada por macrófagos. Os osteoclastos dos espaços medulares adjacentes iniciam a reabsorção da lâmina dura que rodeia a área necrótica, num processo denominado de reabsorção indireta ou solapante. Quando a hialinização e a reabsorção indireta acontecem, há um atraso inevitável do movimento ortodôntico, sendo restabelecido cerca de uma a duas semanas depois (Cardaropoli e Gaveglio, 2007; Proffit *et al.*, 2007).

É importante salientar que a regeneração periodontal não ocorre quando a inflamação está presente nos tecidos periodontais, logo, o processo inflamatório deve ser controlado antes e durante todo o tratamento ortodôntico (Ericsson *et al.*, 1977; Ong e Wang, 2002).

Vários fatores podem influenciar o movimento dentário, tais como: natureza da força (duração, magnitude e tipo); tipo de dente (tamanho, número e forma das raízes); arquitetura do osso alveolar (anatomia, alvéolo pós-extraccional) e idade. Este último fator não é uma contra indicação para o tratamento ortodôntico, no entanto, com o aumento da idade, há uma maior probabilidade de surgirem zonas hialinas nas áreas de pressão, devido a uma redução da atividade e *turn-over* celulares, menor vascularização e maior conteúdo de colagénio dos tecidos periodontais (Thilander, 1986; Ong *et al.*, 1998; Ong e Wang, 2002; Cardaropoli e Gaveglio, 2007).

Existem intervalos de força que são biologicamente aceitáveis para o periodonto (Tabela 1), dependendo do tipo de movimento dentário pretendido e do dente em questão, com os valores mais baixos a serem adequados para os incisivos e os mais elevados para os dentes posteriores (Proffit *et al.*, 2007).

Tipo de movimento	Força (g)
Inclinação	35-60
Translação	70-120
Verticalização radicular	50-100
Rotação	35-60
Extrusão	35-60
Intrusão	10-20

Tabela 1: Forças ótimas para o movimento dentário ortodôntico (Proffit *et al.*, 2007)

A aplicação de forças intensas leva ao rápido desenvolvimento de dor, isquémia local, necrose dos elementos celulares do LP, formação de zonas hialinas e ao fenómeno de reabsorção indireta do osso alveolar circundante, o que resulta num movimento dentário descontínuo. Forças ligeiras são compatíveis com a sobrevivência das células do LP e com remodelação do alvéolo dentário através de reabsorção direta, sendo mais

eficientes no desenvolvimento de um movimento dentário contínuo (Re *et al.*, 2000; Cardaropoli e Gaveglio, 2007; Proffit *et al.*, 2007).

Durante o tratamento ortodôntico, o objetivo é produzir movimento dentário sempre que possível por reabsorção direta, através da aplicação de forças ligeiras e com o vetor de ação da força a passar próximo do centro de resistência do dente (Re *et al.*, 2000; Cardaropoli e Gaveglio, 2007; Proffit *et al.*, 2007). Mesmo com a aplicação de forças ligeiras, podem surgir pequenas áreas avasculares no LP, posteriormente removidas por reabsorção indireta, causando um atraso do movimento dentário (Proffit *et al.*, 2007).

De forma a prevenir danos tecidulares, deve-se ter em consideração as áreas de tensão máxima que podem ocorrer no LP. Em dentes com envolvimento periodontal, a perda de osso alveolar implica a migração apical do centro de resistência do dente, fazendo com que este fique mais sujeito a inclinar-se do que a sofrer movimento de translação (Ong e Wang, 2002; Cardaropoli e Gaveglio, 2007).

3. Movimento ortodôntico no periodonto saudável

Quando uma determinada força ortodôntica atua sobre um dente, desenvolve-se uma resposta biológica a nível periodontal, dependendo em grande parte da situação de saúde ou doença dos tecidos periodontais e, em menor grau, do nível de suporte dos mesmos (Lindhe e Svanberg, 1974; Cardaropoli e Gaveglio, 2007).

Numa situação de saúde periodontal, o periodonto tem a capacidade de se adaptar a forças traumáticas, independentemente das suas características (magnitude, frequência e duração) (Echeverría e Echeverría, 2005).

A aplicação de forças sobre um dente não pressupõe a formação de bolsas periodontais, perda de osso alveolar nem a evolução de gengivite para periodontite, independentemente da quantidade de suporte periodontal presente (Polson *et al.*, 1983; Ong e Wang, 2002; Cardaropoli e Gaveglio, 2007). Isto deve-se ao facto de as lesões traumáticas se localizarem ao nível da crista alveolar, apicalmente às fibras supracrestais, que atuam como barreira, impedindo a extensão do possível infiltrado inflamatório gengival para o periodonto de suporte, com consequente migração apical do epitélio de união (Echeverría e Echeverría, 2005). Outra justificação está relacionada com o facto de, na gengivite, a lesão inflamatória induzida pela placa estar confinada ao tecido conjuntivo supra-alveolar enquanto as reações tecidulares que ocorrem devido ao movimento ortodôntico estarem confinadas ao tecido conjuntivo localizado entre a raiz e o osso alveolar envolvente (Cardaropoli e Gaveglio, 2007).

Em 1978, Ericsson e colaboradores mostraram que a aplicação de forças dentárias dentro dos limites biológicos a regiões saudáveis mas com suporte periodontal reduzido, não causava destruição periodontal (Ericsson e Thilander, 1978).

Boyd *et al.* (1989) realizaram o controlo de 10 pacientes adultos com periodontite generalizada que foram submetidos a tratamento periodontal prévio ao tratamento ortodôntico, incluindo cirurgia periodontal e consultas de manutenção com alisamento radicular com intervalos de três em três meses, assim como consultas mensais de instrução higiénica. Foi verificado que nenhum dos pacientes sofreu perda de inserção superior a 0.3 mm. Os autores concluíram que adultos com tecido periodontal reduzido mas saudável podem recorrer ao uso de tratamento ortodôntico

fixo, sem que haja um risco aumentado de colapso periodontal ou perda dentária nem perda de inserção significativa (Boyd *et al.*, 1989).

4. Movimento ortodôntico no periodonto inflamado

A perda de dentes ou dos tecidos de suporte em pacientes com doença periodontal pode resultar numa série de alterações, tais como: desenvolvimento de um diastema mediano ou afastamento geral de todos os dentes, alongamento, inclinação vestibular dos incisivos, inclinação e extrusão dos dentes posteriores e diminuição da dimensão vertical de oclusão (Ong *et al.*, 1998; Ong e Wang, 2002; Cardaropoli e Gaveglio, 2007; Gkantidis *et al.*, 2010). Estas alterações na posição dentária levam frequentemente a situações de trauma oclusal, podendo acelerar a destruição periodontal se estiver presente inflamação no periodonto (Melsen *et al.*, 1989).

O tratamento ortodôntico pode auxiliar a terapia periodontal, facilitando a resolução de diversos problemas restauradores e estéticos relacionados com dentes inclinados ou extruídos, situações de apinhamento, “espaços negros” interdentários, diastemas ou espaços inadequados para a reabilitação com pânticos ou implantes (Ong *et al.*, 1998; Ong e Wang, 2002; Cardaropoli e Gaveglio, 2007; Gkantidis *et al.*, 2010). Alguns autores sugerem que a correção ortodôntica pode mesmo contribuir para a regeneração dos tecidos periodontais (Melsen *et al.*, 1989).

Existem situações que podem ser consideradas contraindicações relativas para se iniciar o tratamento ortodôntico, sendo que a principal é a presença de inflamação periodontal, que deve ser reduzida para um mínimo absoluto antes de se dar início ao tratamento. A aplicação de uma força ortodôntica sobre um periodonto inflamado pode levar a uma perda adicional de suporte periodontal de caráter irreversível (Ericsson e Thilander, 1978; Boyd *et al.*, 1989). Outras situações consideradas fatores de risco são: mobilidade de grau III (mobilidade do dente nos sentidos horizontal e vertical), perda óssea superior a 75% do comprimento da raiz, lesões de furca de grau II (quando existe perda horizontal do tecido de suporte excedendo 1/3 da largura do dente, mas não envolvendo toda a extensão da área da furca) ou grau III (quando existe destruição horizontal em toda a extensão da área da furca) e história de abscessos repetidos (Lindhe *et al.*, 1999).

Na presença de periodontite, os tecidos periodontais são incapazes de se adaptar a forças ortodônticas traumáticas. Nestas circunstâncias, a doença periodontal tende a progredir, podendo surgir bolsas infraósseas e defeitos angulares, maior perda de osso

alveolar e perda adicional de inserção conjuntiva (Polson *et al.*, 1984). Isto deve-se ao fato de tanto o componente inflamatório traumático como o originado pela placa bacteriana exercerem a sua ação no periodonto em simultâneo e no mesmo local, ao nível da crista alveolar e apicalmente a esta. Adicionalmente, a formação de zonas hialinas em dentições periodontalmente comprometidas pode ser deletéria, pois a regeneração do LP não ocorre na presença de infecção e inflamação, resultando na perda adicional de osso alveolar (Cardaropoli e Gaveglio, 2007).

Ericsson *et al.*, em 1977, realizaram um estudo em cães sobre os efeitos dos movimentos ortodônticos sobre os tecidos periodontais, em dentições com periodonto reduzido infetado e não infetado. Foi verificado que movimentos ortodônticos de inclinação e intrusão podem induzir a migração da placa supragengival para uma posição subgengival e que o movimento de inclinação em dentes infetados resulta na formação de bolsas infraósseas com migração apical do tecido conjuntivo de inserção. Quando estas mesmas forças são aplicadas em dentes com periodonto reduzido mas não infetado (sem a presença de placa bacteriana e inflamação), não há formação de bolsas infraósseas (Ericsson *et al.*, 1977).

A terapia ortodôntica realizada em pacientes com doença periodontal ativa pode certamente contribuir para o futuro colapso dos tecidos. Deve-se ter em atenção de que uma força considerada “normal” poderá ser excessiva em relação ao suporte do dente, podendo levar a hialinização dos tecidos, excessiva reabsorção óssea e maior colapso periodontal. Em caso de doença periodontal severa, pode levar mesmo à perda do dente. De forma a fornecer uma quantificação numérica útil para os clínicos, é sugerido que uma força não superior a 10 a 15g seja aplicada a um incisivo maxilar com perda de suporte periodontal, de forma a minimizar a ocorrência de efeitos nefastos no periodonto (Cardaropoli e Gaveglio, 2007).

A prioridade é eliminar a infecção/inflamação periodontal antes do início do tratamento ortodôntico e, somente após a estabilização da doença, deverá ser iniciada a movimentação dentária. Esta, por sua vez, deverá ser realizada por meio de forças leves e controladas e com a linha de ação próxima do centro de resistência do dente, em associação com um rigoroso programa de controlo de higiene oral e de consultas regulares ao periodontologista (Cardaropoli e Gaveglio, 2007).

O tratamento ortodôntico não está contraindicado em situações de extensa perda óssea marginal devida à doença periodontal. Tem sido demonstrado que a combinação adequada e oportuna de movimento ortodôntico e tratamento periodontal pode melhorar a condição periodontal, contribuindo para o sucesso a longo prazo, desde que o paciente esteja motivado e responda bem à terapia periodontal inicial. (Ong e Wang, 2002; Cardaropoli e Gaveglio, 2007).

5. Tipos específicos de movimento ortodôntico

5.1. Extrusão dentária

A extrusão dentária é um termo utilizado para descrever o movimento forçado de dentes erupcionados no plano vertical, através do uso de forças moderadas (Berglundh *et al.*, 1991). Pode ser usada em procedimentos de aumento de coroa clínica ou em conjunto com a terapia periodontal na tentativa de eliminar ou reduzir defeitos ósseos angulares, sem comprometer o aparelho de inserção periodontal dos dentes vizinhos (Berglundh *et al.*, 1991; Ong e Wang, 2002; Cardaropoli e Gaveglia, 2007). Esta técnica foi originalmente descrita para o tratamento de defeitos ósseos isolados de uma ou duas paredes, difíceis de eliminar apenas com o tratamento convencional (Ingber, 1974).

A eliminação ortodôntica de uma bolsa infraóssea através da extrusão dentária mantém a relação entre a junção amelocementária (JAC) e a crista óssea, pois o osso segue o dente durante o movimento extrusivo (Berglundh *et al.*, 1991). Dependendo da situação clínica, pode ser preferível que o periodonto acompanhe o dente no movimento extrusivo ou que o dente seja movimentado para fora do suporte periodontal, como acontece em situações de fraturas corono-radiculares ou a nível subgingival, cujo objetivo do tratamento pode passar por forçar a extrusão da peça dentária para fora do periodonto, para posterior reabilitação protética (Cardaropoli e Gaveglia, 2007). Nestas situações, a extrusão ortodôntica deve ser conjugada com a fibrotomia gengival, que consiste na excisão da porção coronal da inserção fibrosa em redor do dente, devendo ser realizada a cada 14 dias (Pontoriero *et al.*, 1987; Berglundh *et al.*, 1991; Gkantidis *et al.*, 2010). Desta forma, a crista óssea alveolar não segue a raiz durante o movimento e, conseqüentemente, o movimento radicular provoca um aumento da distância entre a JAC e a crista óssea alveolar (Berglundh *et al.*, 1991).

A extrusão ortodôntica de dentes com periodontite avançada parece ser um procedimento clínico benéfico, tal como demonstra um estudo realizado por Venrooy e Yukna (1985) em cães. Os dentes extruídos apresentaram profundidades de sondagem menores, ausência de hemorragia à sondagem e menor inflamação gengival. Verificou-

se a formação de 2 mm de osso para coronal da crista óssea assim como o preenchimento das zonas periapicais com novo osso, sendo que esta formação óssea foi verificada histologicamente. O aparelho de inserção dos dentes extruídos encontrava-se intacto, com todos os seus componentes na mesma posição relativa, à semelhança dos dentes de controlo (que não foram movimentados) (Venrooy e Yukna, 1985).

Berglundh *et al.* (1991) observaram, num estudo realizado em cães, que o movimento de extrusão induz uma remodelação dos tecidos periodontais e algum crescimento coronal compensatório do periodonto. O processo de extrusão resultou num deslocamento vertical de 4.5 mm, acompanhado por alguma recessão da margem gengival (0.5mm) e perda mínima de tecido conjuntivo de inserção. Houve, no entanto, um aumento da banda de gengiva aderida e deposição de novo osso na crista alveolar, sem alteração dos valores de profundidade de sondagem. Estes resultados demonstraram que a extrusão ortodôntica é um procedimento através do qual se consegue alterar a posição da margem gengival e da crista alveolar sem a indevida invasão do aparelho de inserção supracrestal (Berglundh *et al.*, 1991).

Um estudo experimental realizado em macacos para avaliação métrica do movimento gengival associado à extrusão dos incisivos revelou que a gengiva livre e a gengiva aderida movimentaram-se cerca de 90% e 80% da distância extruída, respetivamente. A largura da gengiva aderida e a altura da coroa clínica aumentaram significativamente, enquanto a posição da junção muco-gengival permaneceu inalterada e não houve perda de inserção (Kajiyama *et al.*, 1993).

Pikdoken *et al.* (2009) realizaram a extrusão ortodôntica dos incisivos centrais mandibulares de 10 pacientes que apresentavam mordida aberta anterior. Foi observado um aumento significativo da coroa clínica e da banda de gengiva aderida e queratinizada e uma diminuição da profundidade de sondagem, não tendo sido observada qualquer perda de inserção. A margem gengival e a linha mucogengival movimentaram-se na mesma direção dos dentes, numa percentagem de 80% e 52,5%, respetivamente (Pikdoken *et al.*, 2009).

Os tecidos periodontais toleram melhor a extrusão de dentes uniradiculares, devendo-se evitar, dentro do possível, movimentos de extrusão de molares para corrigir a sobremordida, já que pode ocorrer uma redução do suporte ósseo com aumento da

mobilidade, sobretudo quando existe envolvimento de furca (Venrooy e Yukna, 1985; Kajiyama *et al.*, 1993; Echeverría e Echeverría, 2005).

A extrusão ortodôntica de dentes não restauráveis com indicação posterior de extração pode ser um método vantajoso para melhorar os níveis ósseos e gengivais marginais, sobretudo em regiões estéticas, criando as condições ideais para a colocação de um implante, quando este constitui uma opção terapêutica (Cardaropoli e Gaveglio, 2007; Korayem *et al.*, 2008).

Vários autores recomendam a erupção forçada como método de tratamento de defeitos ósseos verticais causados por doença periodontal, pois este movimento induz ao posicionamento coronal do tecido conjuntivo de inserção intacto, diminuindo os defeitos (Ingber, 1974; Venrooy e Yukna, 1985). Contudo, uma desvantagem prende-se com o facto de que a extrusão ortodôntica leva a que o dente fique em supra-oclusão, podendo ser necessário encurtar a coroa do dente e, frequentemente, realizar tratamento endodôntico e/ou restauração protética (Cardaropoli e Gaveglio, 2007).

5.2. Verticalização de molares

A verticalização de molares é um procedimento ortodôntico comum realizado com o objetivo de melhorar os tratamentos periodontais, restauradores e oclusais, para além de que facilita a higienização por parte do paciente (Burch *et al.*, 1992; Diedrich, 1996).

As vantagens associadas à verticalização de molares são a diminuição ou mesmo eliminação de bolsas periodontais, a diminuição do defeito angular com nova formação óssea na crista alveolar mesial e uma melhoria da arquitetura gengival (Brown, 1973; Gkantidis *et al.*, 2010). Contudo, quando existe uma lesão óssea periodontal definida na superfície mesial do molar inclinado, a sua verticalização e distalização podem ampliar o defeito ósseo existente (Lindhe *et al.*, 1999).

Na verticalização de molares deve-se ter em atenção para não danificar a integridade do periodonto com a aplicação de forças demasiado intensas ou com a ocorrência de extrusão simultânea (Burch *et al.*, 1992).

As áreas de furca dos molares que vão ser verticalizados estão em risco em pacientes com periodontite, se o molar apresentar perda óssea e profundidade de sondagem moderadas, assim como início de envolvimento de furca. A força aplicada e a presença de inflamação têm uma maior influência na área lingual da furca do que na área vestibular. É fortemente recomendada a aplicação de forças leves com uma componente intrusiva na verticalização de molares, associada a níveis mínimos de placa e inflamação, de forma a prevenir a extrusão e agravamento do envolvimento de furca, em pacientes com periodontite moderada (Burch *et al.*, 1992).

5.3. Intrusão

Os efeitos do movimento de intrusão dentária no periodonto são controversos (Melsen, 1986; Lindhe *et al.*, 1999; Melsen, 2001).

Ericsson *et al.* (1977,1978) realizaram estudos experimentais em cães, demonstrando que o movimento ortodôntico de intrusão pode alterar a localização da placa supragengival para uma posição subgengival, resultando na formação de bolsas infra-ósseas, maior perda de inserção e possível formação de abscessos subgengivais (Ericsson *et al.*, 1977; Ericsson e Thilander, 1978). Assim sendo, a intrusão de dentes com placa bacteriana pode levar à formação de defeitos ósseos angulares e aumento da perda de inserção (Cardaropoli e Gaveglio, 2007). Para além disso, uma força intrusiva não controlada e adequada pode provocar reabsorção radicular (Travess *et al.*, 2004; Han *et al.*, 2005; Krishnan e Davidovitch, 2006; Weltman *et al.*, 2010).

Contudo, Melsen *et al.* (1988,1989) sugeriram, em estudos clínicos e em animais, que a intrusão ortodôntica pode levar à formação de nova inserção. Um estudo experimental em macacos revelou formação de nova inserção de tecido conjuntivo durante a intrusão de dentes periodontalmente comprometidos, após a eliminação da inflamação gengival e alisamento das superfícies radiculares, permitindo a aposição de uma nova camada de cemento. As análises histológicas demonstraram que a intrusão melhorou a inserção em aproximadamente 0,7 a 2,3mm, isto é, houve regeneração dos tecidos periodontais (Melsen *et al.*, 1988). Com a aplicação de forças ortodônticas leves e contínuas, é possível provocar a intrusão de dentes com perda óssea, podendo até

conduzir a um ganho de inserção conjuntiva, sendo o alisamento radicular crucial para que o tratamento resulte (Melsen *et al.*, 1988; Melsen *et al.*, 1989). Para além disso, os movimentos intrusivos podem alterar a relação entre a JAC e a crista alveolar, havendo a formação de epitélio longo de união (Melsen *et al.*, 1989).

Corrente *et al.* (2003) realizaram a intrusão ortodôntica de incisivos centrais superiores extruídos, após ter sido feita terapia periodontal cirúrgica. Houve uma redução significativa das profundidades de sondagem e ganho de inserção clínica, assim como uma redução dos defeitos ósseos em ambas as dimensões radiológicas, horizontal e vertical (Corrente *et al.*, 2003). Outro estudo realizado por Re e colaboradores (2004) mostrou que após a intrusão ortodôntica de incisivos centrais periodontalmente comprometidos houve uma redução significativa da recessão gengival (Re *et al.*, 2004).

Erkan *et al.* (2007) concluíram que durante a intrusão ortodôntica de incisivos mandibulares, a margem gengival e a junção mucogengival deslocam-se 79% e 62% da distância intruída, respetivamente. Foi observado, igualmente, uma diminuição significativa da coroa clínica (Erkan *et al.*, 2007).

A intrusão ortodôntica pode ser um tratamento fiável em pacientes com uma situação periodontal saudável, não resultando numa diminuição do nível ósseo marginal, desde que a inflamação gengival esteja controlada (Melsen, 1986; Re *et al.*, 2000; Cardaropoli e Gaveglio, 2007). Os melhores resultados são obtidos com a aplicação de forças ligeiras (5-15g por dente) e com o vetor de ação da força próximo do centro de resistência do dente (Melsen *et al.*, 1989; Re *et al.*, 2000). Forças elevadas provocam a isquémia do LP comprimido, não ocorrendo uma verdadeira intrusão inicialmente. Esta reação distingue-se facilmente do alongamento das fibras do ligamento que ocorre quando a intrusão dentária é realizada com forças ligeiras ao longo do maior eixo do dente. Com este tipo de forças não há compressão da zona marginal do alvéolo, mas sim um alongamento das fibras e aumento da atividade celular (Melsen e Kragsskov, 1992).

Melsen (2001) concluiu que a intrusão parece ser um tratamento com elevado risco de provocar efeitos adversos em pacientes com mordida profunda causada por uma sobre-erupção dos incisivos. Se forem tratados ortodonticamente e o periodonto se encontrar normal, pode antecipar-se que a altura do processo alveolar irá reduzir, como

resultado do movimento intrusivo. No entanto, esta situação não é desejável em pacientes com periodonto reduzido que, para além de mordida profunda, apresentem um aumento da coroa clínica (Melsen, 2001).

5.4. Distalização

Em casos de extrações dos primeiros pré-molares como parte do tratamento ortodôntico, é comum proceder-se à distalização dos caninos para o espaço de extração. Se se deixar passar algum tempo até que se proceda ao movimento ortodôntico, as tábuas ósseas vestibular e lingual comprimem-se, diminuindo a dimensão vestibulo-lingual do rebordo ósseo. Para além disso, se o canino for envolvido por tecido periodontal fino, por estar posicionado numa posição muito vestibular, a sua localização num rebordo alveolar estreito pode condicionar a perda de inserção vestibular com o desenvolvimento de um defeito muco-gengival a esse nível (Carasol e Varela, 2005).

5.5. Inclinação lingual

Alguns autores defendem que a inclinação lingual de um dente provoca um aumento da banda de gengiva queratinizada vestibular. No entanto, esta situação apenas se verifica quando o dente já apresenta uma quantidade de gengiva queratinizada suficiente vestibular antes de ocorrer o movimento, podendo esta manter-se ou aumentar com a lingualização. O que se relaciona essencialmente com a aparência inicial do tecido, pois quando o dente se encontra muito inclinado para vestibular, todo o tecido está comprimido contra a raiz e, ao deslocar-se para uma posição mais lingual, a tensão do tecido diminui, adquirindo o aspeto de gengiva aderida (Carasol e Varela, 2005).

Pelo contrário, se não existir gengiva queratinizada vestibular antes de se iniciar o tratamento ortodôntico, esta não se cria com o movimento (Maynard e Ochsenbien, 1975).

Deve-se ter em atenção que a inclinação lingual da coroa de um dente pode ser acompanhada da inclinação vestibular da sua raiz, podendo provocar um defeito mucogengival no caso de o periodonto ser fino (Boyd, 1978).

6. Repercussões do tratamento ortodôntico no periodonto

6.1. Tecidos moles

6.1.1. Aumento de volume gengival

A inflamação e o aumento de volume gengival (AVG) parecem ser os principais efeitos a curto-prazo no periodonto causados pelas bandas ortodônticas (Ong *et al.*, 1998; Ong e Wang, 2002; Atack *et al.*, 1996; Willmot, 2008).

As bandas ortodônticas, muitas vezes colocadas em pré-molares e molares, induzem maior inflamação gengival do que a cimentação de *brackets*, visto serem mais retentoras de placa bacteriana e também porque as suas margens são frequentemente colocadas subgengivalmente (Boyd e Baurimund, 1992; Travess *et al.*, 2004; Willmot, 2008). Como tal, as bandas ortodônticas podem aumentar a retenção de placa bacteriana subgengival, contribuindo para a conversão de gengivite para periodontite (Polson *et al.*, 1988). Para além disso, ocorre um aumento no número de microrganismos anaeróbios e espiroquetas e uma diminuição de anaeróbios facultativos, no ambiente em redor das bandas, surgindo assim uma maior população de microrganismos patogénicos periodontais (Diamanti-Kipiotti *et al.*, 1987; Atack *et al.*, 1996; Willmot, 2008). Naranjo *et al.* observaram uma mudança na microbiota subgengival após a colocação de *brackets*, com um aumento dos níveis de *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia* e *Fusobacterium*, comparativamente com o grupo controlo não submetido a tratamento ortodôntico (Naranjo *et al.*, 2006).

Durante o tratamento ortodôntico é observado, frequentemente, inflamação dos tecidos gengivais assim como um grau ligeiro a moderado de AVG (Zachrisson e Zachrisson, 1972; Zachrisson e Alnaes, 1973; Kloehn e Pfeifer, 1974; Trossello e Gianelly, 1979). Polson *et al.* (1988) verificaram uma posição mais coronal da gengiva marginal no grupo de pacientes submetidos a tratamento ortodôntico, podendo ser explicado através de duas hipóteses: a primeira defende que os aparelhos ortodônticos resultam em inflamação e AVG, independentemente da presença de placa supragengival, sendo que, normalmente, a gengiva retorna à sua posição inicial após a remoção das bandas. A segunda hipótese está relacionada com o crescimento coronal da

gengiva que pode ocorrer aquando de alterações da posição dentária através do movimento ortodôntico (Polson *et al.*, 1988).

Num estudo realizado em 1974, Kloehn e Pfeifer analisaram em detalhe a natureza e o grau de AVG após a colocação de aparelho ortodôntico, concluindo que a incidência média era quatro vezes superior nos dentes posteriores, relativamente aos dentes anteriores. As possíveis causas incluem:

- Irritação mecânica causada pelas bandas ortodônticas, cujo contato com a gengiva é maior nos dentes posteriores;
- Irritação química provocada pelo cimento usado na cimentação das bandas;
- Impactação alimentar devido à proximidade dos fios ortodônticos aos tecidos moles;
- Manutenção e controlo de higiene oral menos eficiente nos dentes posteriores.

Os investigadores concluíram ainda que o AVG era maior na região interdentária, comparativamente com a margem gengival da face vestibular e que, enquanto a banda estivesse colocada em redor do dente, iria ocorrer irritação gengival. Contudo, esta situação poderia ser minimizada com o correto controlo de placa interproximal (Kloehn e Pfeifer, 1974).

Na presença de um excelente controlo de placa e com a colocação correta dos aparelhos sem excesso de cimento, não deve ocorrer um AVG significativo como resultado do tratamento ortodôntico, em pacientes adolescentes e adultos (Sanders, 1999). No entanto, os adolescentes são mais suscetíveis de apresentar maior acumulação de placa bacteriana e inflamação gengival durante o tratamento ortodôntico (Boyd *et al.*, 1989). Contudo, aparatologia fixa na presença de um inadequado controlo de placa pode levar a um AVG moderado a severo, especialmente na região incisiva mandibular. Os casos mais severos podem mesmo levar a perda de inserção (Sanders, 1999).

A interrupção do tratamento ortodôntico é frequentemente aconselhada quando um AVG é diagnosticado, no entanto, este geralmente é transitório e resolve-se por si próprio após a remoção do aparelho ortodôntico ou como resposta à remoção de placa, alisamento radicular ou ambos (Ong *et al.*, 1998; Ong e Wang, 2002; Travess *et al.*, 2004; Dannan, 2008; Willmot, 2008). Contudo, se o tecido gengival interferir com o movimento dentário, deve ser removido cirurgicamente. Caso contrário, é preferível

esperar até que os aparelhos ortodônticos sejam removidos, para corrigir, através de cirurgia, o contorno da gengiva, aumentando a estabilidade pós-tratamento (Sanders, 1999; Dannan, 2008).

O AVG é frequentemente reversível, especialmente após a remoção do aparelho ortodôntico, sendo que os tecidos periodontais sofrem poucos danos permanentes (Zachrisson e Zachrisson, 1972; Sanders, 1999; Travess *et al.*, 2004; Willmot, 2008).

6.1.2. Quantidade de gengiva queratinizada

Na literatura existente são muitos os estudos que referem que uma quantidade adequada de gengiva queratinizada (GQ) é necessária para a saúde gengival, de forma a evitar o aparecimento de recessões gengivais e/ou deiscências ósseas, sobretudo com o uso de aparelhos fixos (Lang e Loe, 1972; Maynard e Ochsenbein, 1975; Dorfman, 1978). Experiências clínicas e estudos em animais têm demonstrado que a inflamação clínica ocorre mais em regiões com falta de gengiva aderida do que em áreas com uma vasta zona deste tipo de gengiva (Dannan, 2008).

Segundo Maynard e Ochsenbein (1975), a dimensão ápico-coronal dos tecidos queratinizados é influenciada por dois fatores: o padrão de erupção dos incisivos permanentes e a largura vestibulo-lingual do processo alveolar. Se um dente erupcionar em vestibuloversão, provavelmente existirá uma quantidade mínima de tecido queratinizado e suporte ósseo vestibulares e, a margem gengival estará posicionada mais para coronal na face lingual do que na face vestibular. Pelo contrário, se erupcionar mais por lingual, existirá uma maior quantidade de osso e gengiva a nível vestibular, com a margem gengival vestibular mais para coronal. Estes autores explicaram também que, ocasionalmente, a dimensão vestibulo-lingual do processo alveolar e da gengiva é, apenas, ligeiramente maior que a do dente, podendo levar à existência de uma insuficiente espessura de osso e gengiva após a erupção do dente. Referem ainda que, na presença de 1mm ou menos de tecido queratinizado, deverá ser feito algo para aumentar a sua dimensão, nomeadamente um enxerto de gengiva livre, sendo que o tratamento de problemas mucogengivais deve ser realizado antes de se iniciar o tratamento

ortodôntico, para que não ocorra a perda de tecido queratinizado pré-existente, ainda que mínimo (Maynard e Ochsenbein, 1975).

O estudo de Lang e Loe (1972) justifica a necessidade deste procedimento, na medida em que verificaram que a inflamação gengival persiste em áreas onde existe menos de 2mm de GQ (correspondendo a 1mm de gengiva aderida), apesar de um controlo efetivo de placa por parte dos pacientes, durante seis semanas (Lang e Loe, 1972). Uma interpretação comum do concluído por estes investigadores, reside na indicação de aumento de volume gengival em zonas cuja banda de GQ seja inferior a 2mm.

Contudo, outros estudos concluíram que uma certa quantidade mínima de GQ não parece ser essencial para a manutenção da saúde dos tecidos periodontais (Kennedy *et al.*, 1985; Wennstrom, 1987; Wennstrom, 1996). Foi também demonstrado através de estudos longitudinais que a incidência de recessão gengival em áreas sem GQ não era superior ao observado em áreas com maior extensão de GQ (Wennstrom, 1996). O estudo de Wennstrom e colaboradores (1987) sugere que a inflamação induzida pela placa bacteriana e a espessura dos tecidos moles são os fatores determinantes para o desenvolvimento de recessão gengival e perda de inserção durante o movimento ortodôntico, e não a largura ápico-coronal da GQ, pois não foi encontrada relação entre esta última e a tendência para o desenvolvimento de recessões gengivais durante a terapia ortodôntica (Wennstrom, 1987). Também Coatoam *et al.* demonstraram que a integridade do periodonto pode ser mantida durante o tratamento ortodôntico mesmo em áreas que apresentam uma banda mínima de GQ. Os autores estudaram também os efeitos do tratamento ortodôntico na largura de gengiva queratinizada, verificando que houve uma diminuição da largura da mesma nos dentes que sofreram vestibularização, enquanto um aumento foi verificado com movimentos de lingualização (Coatoam *et al.*, 1981). Desde que o movimento dentário seja confinado ao envelope alveolar, o risco de efeitos nocivos para os tecidos periodontais é mínimo (Wennstrom, 1996).

Em pacientes com biótipo gengival fino, em que se preveja que o movimento ortodôntico possa resultar em defeitos mucogengivais, deve ser avaliada a hipótese de se realizar tratamento cirúrgico previamente ao tratamento ortodôntico, de forma a aumentar a quantidade de GQ (Steiner *et al.*, 1981; Wennstrom, 1996). Este procedimento poderá evitar a ocorrência de recessão gengival e deiscência óssea, visto

que estes biótipos finos são mais suscetíveis ao desenvolvimento de defeitos na presença de inflamação induzida por placa bacteriana ou trauma mecânico de escovagem (Dannan, 2008).

6.1.3. Recessão gengival

A recessão gengival é definida como sendo a condição em que a margem gengival se encontra localizada apicalmente à JAC, com conseqüente exposição da superfície radicular (Lindhe *et al.*, 1999; Joss-Vassalli *et al.*, 2010; Reichert *et al.*, 2011; Vasconcelos *et al.*, 2012). A prevalência e severidade das recessões gengivais aumentam com a idade e tem sido demonstrada a sua associação com dentes mal posicionados e uma má oclusão, sendo mais frequentes na mandíbula (Melsen e Allais, 2005; Joss-Vassalli *et al.*, 2010; Vasconcelos *et al.*, 2012).

O efeito do tratamento ortodôntico no aparecimento de recessões gengivais tem sido controverso. Alguns autores referem que a recessão gengival poderá estar associada ao movimento vestibular dos incisivos inferiores (Dorfman, 1978; Wennstrom *et al.*, 1987), enquanto outros não demonstram qualquer associação (Artun e Krogstad, 1987; Artun e Grobety, 2001; Djeu *et al.*, 2002; Melsen e Allais, 2005).

Durante o tratamento ortodôntico podem ocorrer alterações nas dimensões mucogengivais, sendo estas independentes da largura ápico-coronal da gengiva aderida e queratinizada (Wennstrom *et al.*, 1987; Wennstrom, 1996). Wennstrom e colaboradores estudaram a movimentação ortodôntica em macacos, não tendo encontrado relação entre a largura inicial de GQ e a tendência para o desenvolvimento de recessão gengival. Concluíram que a direção do movimento dentário e a espessura do tecido gengival no sentido vestibulo-lingual são críticos para manter o estado de saúde periodontal, sendo que este último fator parece ser determinante para o desenvolvimento de recessão gengival e perda de inserção em áreas com gengivite durante o tratamento ortodôntico (Wennstrom *et al.*, 1987). O movimento dentário no sentido lingual leva a um aumento da espessura dos tecidos vestibulo-lingual dos tecidos na porção vestibular do dente, resultando na migração coronal da margem gengival e diminuição da coroa clínica. Por outro lado, o movimento dentário para vestibular resulta numa redução da

espessura vestibulo-lingual, logo, numa reduzida altura da porção gengival livre e num aumento da coroa clínica (Wennstrom, 1996).

Desde que o dente seja movimentado dentro do envelope ósseo alveolar, o risco de surgirem defeitos nos tecidos gengivais é mínimo, independentemente das dimensões dos tecidos moles (Wennstrom *et al.*, 1987; Wennstrom, 1996; Gkantidis *et al.*, 2010). No entanto, se é esperado que o movimento dentário resulte numa deiscência óssea alveolar, a espessura dos tecidos moles de recobrimento deve ser considerada como um fator que pode influenciar o desenvolvimento de uma recessão gengival, quer durante quer depois da fase ativa do tratamento ortodôntico. Uma gengiva mais fina pode servir como um *locus de resistência minor* para o desenvolvimento de recessões gengivais na presença de placa bacteriana e/ou trauma por escovagem (Coatoam *et al.*, 1981; Wennstrom *et al.*, 1987; Wennstrom, 1996).

O movimento ortodôntico *per se* não causa recessão gengival (Wennstrom, 1996; Sanders, 1999; Gkantidis *et al.*, 2010). A maioria das recessões gengivais que ocorrem durante o tratamento localiza-se nos dentes anteriores, superiores e inferiores (Polson *et al.*, 1984; Melsen e Allais, 2005). Steiner *et al.* (1981) mencionaram que as recessões gengivais verificadas após o tratamento ortodôntico tendem a ocorrer em regiões onde a GQ e os tecidos ósseos subjacentes são finos (Steiner *et al.*, 1981). Se o tecido mole marginal é tao fino que a lesão inflamatória ocupa a largura total do tecido conjuntivo, é mais provável que o resultado seja uma recessão gengival do que a formação de uma bolsa periodontal, devido à proliferação celular de ambos os epitélios oral e dentogengival em direção ao tecido conjuntivo fino e degradado (Artun e Grobety, 2001). Uma deiscência óssea alveolar é um pré-requisito para o desenvolvimento de um defeito de recessão, pois representa um ambiente que, por alguma razão, conduz à perda de tecido gengival (Wennstrom *et al.*, 1987; Wennstrom, 1996; Sanders, 1999; Melsen e Allais, 2005).

Vários fatores devem ser considerados e avaliados na determinação do risco de recessão gengival como consequência do tratamento ortodôntico, sendo eles o tipo de periodonto, a situação do dente dentro do processo alveolar e o tipo de movimento dentário necessário, as características da gengiva aderida e a presença e controlo da inflamação gengival durante o tratamento (Carasol e Varela, 2005; Melsen e Allais, 2005; Reichert *et al.*, 2011). Este último fator revela-se de grande importância, na

medida em que vários autores demonstraram a existência de uma associação entre inflamação e recessão gengival (Steiner *et al.*, 1981; Wennstrom *et al.*, 1987; Djeu *et al.*, 2002).

Melsen e Allais (2005) concluíram que o tratamento ortodôntico não aumentava significativamente a recessão gengival e, que se for realizado sob condições biomecânicas e periodontais controladas, o risco de dano periodontal secundário à protrusão dos incisivos é pequeno. Os autores identificaram alguns fatores preditivos do desenvolvimento de recessão gengival, sendo eles o biótipo gengival fino, a presença de recessão gengival antes do tratamento ortodôntico e a inflamação gengival (Melsen e Allais, 2005).

Em casos de recessões gengivais vestibulares já estabelecidas, não há necessidade de realização de procedimentos cirúrgicos muco-gengivais pré-ortodônticos, quando a posição do dente vai ser melhorada com o tratamento. A movimentação lingual do dente para uma posição mais apropriada dentro do osso alveolar leva a uma diminuição da recessão gengival, com uma remodelação do osso e aumento de espessura gengival. Se, mesmo assim, no final do tratamento ortodôntico, ainda seja indicada a sua correção, a cirurgia terá uma maior previsibilidade de sucesso do que se fosse realizada antes do movimento dentário (Wennstrom, 1996; Sanders, 1999; Gkantidis *et al.*, 2010).

6.2. Tecidos duros

6.2.1. Nível da crista óssea alveolar

Existe alguma controvérsia acerca do efeito do tratamento ortodôntico no nível da crista óssea alveolar, havendo estudos que admitem a existência de efeitos prejudiciais (Zachrisson e Alnaes, 1974; Hamp *et al.*, 1982) enquanto outros estudos não demonstram qualquer efeito (Kloehn e Pfeifer, 1974; Eliasson *et al.*, 1982; Polson e Reed, 1984).

O estudo de Zachrisson e Alnaes (1974) demonstrou que os pacientes em tratamento ortodôntico apresentavam maior perda de suporte periodontal que o grupo de

controle da mesma idade, apesar das diferenças encontradas serem pequenas, entre 0.2 e 0.5 mm, na medida em que a distância entre a JAC e a crista alveolar era, em termos médios, de 0.88 mm no grupo de controle e 1.11 mm no grupo de tratamento (Zachrisson e Alnaes, 1974). Um outro estudo também concluiu que pode ocorrer perda óssea periodontal durante o realinhamento de dentes anteriores que apresentem migração patológica (Artun e Urbye, 1988).

Bondemark (1998) avaliou as alterações dos tecidos de suporte a nível interproximal após o tratamento ortodôntico, durante um período de 5 anos. Foi verificado um aumento da distância entre a JAC e a crista alveolar ligeiramente superior no grupo submetido a tratamento ortodôntico, ao nível dos pré-molares e molares, não sendo, no entanto, clinicamente significativa (distância superior a 2mm). O autor atribuiu os resultados como consequência direta do tratamento ortodôntico (Bondemark, 1998).

Polson e Reed (1984) realizaram um estudo em 104 adultos, cujo tratamento ortodôntico tinha sido terminado há 10 anos, concluindo que a terapia ortodôntica realizada durante a adolescência não induz efeitos a longo prazo prejudiciais a nível da crista óssea alveolar, sendo que esta apresenta uma reduzida capacidade de regeneração na presença de infiltrado inflamatório gengival (Polson e Reed, 1984).

A perda excessiva em altura da crista alveolar quase não é vista como uma complicação do tratamento ortodôntico, já que as perdas ósseas evidenciadas em vários estudos são realmente pouco significativas (Sadowsky e BeGole, 1981; Aass e Gjermo, 1992).

6.2.2. Reabsorção radicular

A reabsorção radicular apical pode ser uma consequência do tratamento ortodôntico, apesar de a sua extensão ser imprevisível (Sameshima e Sinclair, 2001; Brezniak e Wasserstein, 2002a; Travess *et al.*, 2004; Krishnan e Davidovitch, 2006; Pizzo *et al.*, 2006; Weltman *et al.*, 2010). O processo pelo qual um dente submetido a tratamento ortodôntico sofre reabsorção radicular não se encontra perfeitamente esclarecido, no entanto, pensa-se que como resultado da aplicação da força ortodôntica ocorra uma necrose isquémica localizada no ligamento periodontal, levando a uma

resposta inflamatória aumentada com um excesso de atividade dos cementoclastos e osteoclastos (Brezniak e Wasserstein, 2002a; Fuss *et al.*, 2003; Travess *et al.*, 2004; Pizzo *et al.*, 2006). Na maioria dos casos, a reabsorção não é clinicamente significativa, contudo é muito provável que já tenham ocorrido alterações microscópicas ao longo da superfície radicular, que não são detetáveis em radiografias de rotina (Travess *et al.*, 2004).

Um estudo de *follow-up* de dois anos realizado por Trossello e Gianelly (1979) verificou que os pacientes submetidos a tratamento ortodôntico apresentavam uma prevalência superior de reabsorção radicular comparativamente com o grupo controle, sendo de 17% e 2%, respetivamente. Esta reabsorção foi mais frequente em incisivos maxilares, seguindo-se os incisivos mandibulares (Trossello e Gianelly, 1979). Vários estudos demonstram que a reabsorção ocorre mais no segmento anterior, sendo que os dentes maxilares são mais afetados que os mandibulares (Sameshima e Sinclair, 2001; Krishnan e Davidovitch, 2006; Pizzo *et al.*, 2006; Weltman *et al.*, 2010). Os incisivos laterais superiores são dentes muito vulneráveis, podendo dever-se ao facto de estes dentes apresentarem uma percentagem elevada de anomalias dentárias (invaginações) e morfologia radicular anormal. Para além disso, a sua raiz serve de guia para a erupção do canino, dente que pode causar a sua reabsorção aquando do processo de erupção (Sameshima e Sinclair, 2001; Pizzo *et al.*, 2006).

A perda vertical de osso alveolar devido a doença periodontal origina uma perda de inserção e suporte muito maiores do que a perda equivalente no ápex da raiz, logo, a reabsorção radicular raramente compromete a longevidade do dente (Travess *et al.*, 2004; Krishnan e Davidovitch, 2006; Weltman *et al.*, 2010). No entanto, o encurtamento radicular pode originar uma relação coroa-raíz desfavorável (Weltman *et al.*, 2010).

O aparecimento e progressão da reabsorção radicular estão associados a vários fatores de risco relacionados com o próprio tratamento ortodôntico e com o paciente (Brezniak e Wasserstein, 2002b; Pizzo *et al.*, 2006; Weltman *et al.*, 2010). Tratamentos ortodônticos prolongados podem resultar num aumento da incidência de reabsorção radicular apical. Da mesma forma, forças excessivas produzem reabsorção radicular mais significativa do que forças ligeiras (Ong *et al.*, 1998; Brezniak e Wasserstein, 2002b; Travess *et al.*, 2004; Chan e Darendeliler, 2006; Weltman *et al.*, 2010). A

direção da aplicação da força também é um fator crítico, sendo que os movimentos intrusivos estão associados a um maior risco de reabsorção radicular, devido a toda a pressão se concentrar no ápex (Travess *et al.*, 2004; Han *et al.*, 2005; Krishnan e Davidovitch, 2006; Weltman *et al.*, 2010). A combinação deste tipo de movimento com a inclinação lingual da raiz é a causa mais comum de reabsorção radicular inflamatória dos incisivos centrais superiores (Costopoulos e Nanda, 1996; Parker e Harris, 1998). Pelo contrário, os movimentos de extrusão e inclinação lingual estão associados a um baixo risco (Parker e Harris, 1998). Em relação ao método de aplicação da força (contínuo vs descontínuo), alguns estudos referem que uma força descontínua resulta numa menor reabsorção radicular, pois permite ao cemento reabsorvido cicatrizar, prevenindo uma maior reabsorção (Faltin *et al.*, 2001; Weiland, 2003).

Relativamente aos fatores relacionados com o paciente, podem estar associados à presença de anomalias morfológicas radiculares, reabsorções radiculares prévias e tratamento endodôntico prévio (Travess *et al.*, 2004; Pizzo *et al.*, 2006). Raízes dilaceradas sofrem mais frequentemente reabsorção do que as que apresentam uma forma normal, assim como os dentes que apresentam taurodontismo (Sameshima e Sinclair, 2001; Brezniak e Wasserstein, 2002b; Travess *et al.*, 2004; Krishnan e Davidovitch, 2006; Weltman *et al.*, 2010). Uma reabsorção radicular prévia ao início do tratamento ortodôntico representa igualmente um risco, sendo que o grau de encurtamento apical pode aumentar após o tratamento (Krishnan e Davidovitch, 2006; Pizzo *et al.*, 2006; Weltman *et al.*, 2010). Dentes desvitalizados podem ser movimentados ortodonticamente sem que haja um risco aumentado de reabsorção radicular, desde que o tratamento endodôntico tenha sido realizado corretamente (Pizzo *et al.*, 2006). Alguns estudos associam ainda o desenvolvimento de reabsorção radicular com doenças sistémicas, como a asma e reações alérgicas, assim como ao uso de corticosteróides (Brezniak e Wasserstein, 2002b; Krishnan e Davidovitch, 2006).

O reconhecimento de fatores de risco específicos e a realização de radiografias progressivas durante o tratamento ortodôntico, pode ajudar a detetar situações iniciais de reabsorção radicular (Travess *et al.*, 2004; Weltman *et al.*, 2010). Nestes casos, existe alguma evidência de que uma interrupção na terapia ortodôntica de cerca de 2 a 3 meses pode diminuir o risco de agravamento futuro desta condição (Brezniak e Wasserstein, 2002b; Krishnan e Davidovitch, 2006; Weltman *et al.*, 2010). O

tratamento de eleição consiste na remoção da causa da pressão, resultando na cessação da reabsorção, não sendo assim necessário recorrer ao tratamento endodôntico (Fuss *et al.*, 2003). Como tal, a reabsorção radicular tende a terminar após o final do tratamento ortodôntico, com a remoção da aparatologia fixa, sendo que o processo de reparação radicular tem início cerca de 2 semanas após a remoção da força (Brezniak e Wasserstein, 2002a; Weltman *et al.*, 2010).

7. Conclusão

O tratamento ortodôntico pode ser realizado e bem sucedido em pacientes adultos com doença periodontal, mesmo que apresentem periodonto reduzido, sempre e quando saudável. Nestas situações, o tratamento ortodôntico pode proporcionar uma reabilitação completa, tanto estética como funcional, com um prognóstico a longo prazo satisfatório, desde que o paciente esteja motivado e responda bem à terapia periodontal. Como tal, é fundamental que todos os sinais de inflamação sejam previamente eliminados, sendo necessário uma atuação conjunta entre o ortodontista e o periodontologista.

Um tratamento ortodôntico inadequado pode aumentar o risco de efeitos adversos no periodonto, principalmente se o controlo de placa for ineficaz durante a fase ativa do tratamento. O paciente deve ser capaz de manter ótimos níveis de higiene oral durante todo o processo, sendo essencial que seja corretamente instruído e motivado para tal. Algumas das situações indesejáveis que podem ocorrer nos tecidos periodontais incluem o aumento de volume gengival, recessão gengival, perda de osso alveolar e reabsorção radicular.

A gengivite e o aumento de volume gengival parecem ser os principais efeitos a curto-prazo associados ao uso de aparelhos ortodônticos, principalmente quando a higiene oral é insatisfatória. No entanto, estas alterações tendem a ser, na maioria dos casos, transitórias e reversíveis, após a remoção do aparelho.

Os problemas muco-gengivais associados ao tratamento ortodôntico não parecem estar relacionados com a largura apico-coronal da gengiva queratinizada, mas mais provavelmente com a espessura do tecido gengival no sentido vestibulo-lingual. Contudo, desde que o movimento dentário esteja confinado ao envelope alveolar, o risco de surgirem defeitos é mínimo.

Em relação ao nível da crista óssea alveolar, as alterações observadas em alguns estudos parecem ser mínimas e não significativas.

Relativamente à reabsorção radicular, esta parece estar relacionada com a presença de determinados fatores de risco inerentes ao próprio tratamento ortodôntico, como magnitude e duração da força aplicada e com fatores relacionados com o próprio

dente, como anomalias na morfologia radicular e a presença de reabsorção radicular prévia.

Tendo em conta o exposto anteriormente, torna-se evidente a relação existente entre a Ortodontia e Periodontologia, sendo essencial conhecer de que forma os tecidos periodontais respondem às forças ortodônticas e, especialmente, de que forma podemos evitar o aparecimento de possíveis efeitos adversos. O tratamento combinado ortodontia-periodontologia tem o potencial para permitir a recuperação da saúde periodontal, estabelecer uma correta oclusão e melhorar problemas estéticos, possibilitando uma melhor reabilitação para o paciente.

Referências bibliográficas

Atack NE, Sandy JR, Addy M. Periodontal and Microbiological Changes Associated With the Placement of Orthodontic Appliances. A Review. *J Periodontol.* 1996 Feb; 67(2):78-85.

Artun J, Krogstad O. Periodontal status of mandibular incisors following excessive proclination. A study in adults with surgically treated mandibular prognathism. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1987 Mar; 91(3):225-32.

Artun J, Urbye KS. The effect of orthodontic treatment on periodontal bone support in patients with advanced loss of marginal periodontium. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1988 Feb; 93(2):143-8.

Artun J, Grobéty D. Periodontal status of mandibular incisors after pronounced orthodontic advancement during adolescence: a follow-up evaluation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2001 Jan; 119(1):2-10.

Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J, Thilander B, Liljenberg B. Periodontal tissue reactions to orthodontic extrusion. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol.* 1991 May; 18(5):330-6.

Bondemark L. Interdental bone changes after orthodontic treatment: a 5-year longitudinal study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1998 Jul; 114(1):25-31.

Boyd RL. Mucogingival considerations and their relationship to orthodontics. *J Periodontol.* 1978 Feb; 49(2):67-76.

Boyd RL, Leggott PJ, Quinn RS, Eakle WS, Chambers D. Periodontal implications of orthodontic treatment in adults with reduced or normal periodontal tissues versus those of adolescents. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1989 Sep; 96(3):191-8.

Boyd RL, Baumrind S. Periodontal considerations in the use of bonds or bands on molars in adolescents and adults. *Angle Orthod.* 1992; 62(2):117-26.

Brezniak N, Wasserstein A. Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part I: The basic science aspects. *Angle Orthod.* 2002a Apr;72(2):175-9.

Brezniak N, Wasserstein A. Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part II: The clinical aspects. *Angle Orthod.* 2002b Apr;72(2):180-4.

Brown IS. The effect of orthodontic therapy on certain types of periodontal defects. I. Clinical findings. *J Periodontol.* 1973 Dec; 44(12):742-56.

Burch JG, Bagci B, Sabulski D, Landrum C. Periodontal changes in furcations resulting from orthodontic uprighting of mandibular molars. *Quintessence Int.* 1992 Jul; 23(7):509-13.

Cardaropoli D, Gaveglione L. The influence of orthodontic movement on periodontal tissue level. *Semin Orthod.* 2007; 13:234-245.

Carasol M, Varela M. Cirurgia mucogengival en ortodoncia. Citado em: Varela M. *Ortodoncia Interdisciplinar*. 1ª ed. Madrid: Ergon; 2005. p.129-165.

Chan E, Darendeliler MA. Physical properties of root cementum: part 7. Extent of root resorption under areas of compression and tension. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006 Apr; 129(4):504-10.

Coatoam GW, Behrents RG, Bissada NF. The Width of Keratinized Gingiva During Orthodontic Treatment: Its Significance and Impact on Periodontal Status. *J Periodontol.* 1981 Jun; 52(6):307-13.

Corrente G, Abundo R, Re S, Cardaropoli D, Cardaropoli G. Orthodontic movement into infrabony defects in patients with advanced periodontal disease: a clinical and radiological study. *J Periodontol.* 2003 Aug; 74(8):1104-9.

Costopoulos G, Nanda R. An evaluation of root resorption incident to orthodontic intrusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1996 May; 109(5):543-8.

Dannan Aous. Basics in Periodontic-orthodontic relationships: a review. *The Orthodontic Cyber Journal [jornal eletrônico]* 2008 Jan.

Diamanti-Kipiotti A, Gusberti FA, Lang NP. Clinical and microbiological effects of fixed orthodontic appliances. *J Clin Periodontol.* 1987 Jul; 14(6):326-33.

Diedrich PR. Orthodontic procedures improving periodontal prognosis. *Dent Clin North Am.* 1996 Oct; 40(4):875-87.

Djeu G, Hayes C, Zawaideh S. Correlation between mandibular central incisor proclination and gingival recession during fixed appliance therapy. *Angle Orthod.* 2002 Jun; 72(3):238-45.

Dorfman HS. Mucogingival changes resulting from mandibular incisor tooth movement. *Am J Orthod.* 1978 Sep;74(3):286-97.

Echeverría JJ, Echeverría JI. Tratamiento ortodóncico del paciente periodontal. Citado em: Varela M. *Ortodoncia Interdisciplinar.* 1ª ed. Madrid: Ergon; 2005. p.101-128.

Eliasson LA, Hugoson A, Kurol J, Siwe H. The effects of orthodontic treatment on periodontal tissues in patients with reduced periodontal support. *Eur J Orthod.* 1982 Feb; 4(1):1-9.

Ericsson I, Thilander B, Lindhe J et al. The effect of orthodontic tilting movements on the periodontal tissues of infected and non-infected dentitions in dogs. *J Clin Periodontol.* 1977; 4:278–293

Ericsson I, Thilander B. Orthodontic forces and recurrence of periodontal disease. An experimental study in the dog. *Am J Orthod.* 1978 Jul; 74(1):41-50.

Erkan M, Pikkoken L, Usumez S. Gingival response to mandibular incisor intrusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2007 Aug; 132(2):143.e9-13.

Faltin RM, Faltin K, Sander FG, Arana-Chavez VE. Ultrastructure of cementum and periodontal ligament after continuous intrusion in humans: a transmission electron microscopy study. *Eur J Orthod.* 2001 Feb;23(1):35-49. Citado em: Weltman B, Vig KW, Fields HW, Shanker S, Kaizar EE. Root resorption associated with orthodontic tooth movement: a systematic review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2010 Apr;137(4):462-76

Fuss Z, Tsesis I, Lin S. Root resorption--diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *Dent Traumatol.* 2003 Aug; 19(4):175-82.

Gkantidis N, Christou P, Topouzelis N. The orthodontic-periodontic interrelationship in integrated treatment challenges: a systematic review. *J Oral Rehabil.* 2010 May 1; 37(5):377-90.

Hamp SE, Lundström F, Nyman S. Periodontal conditions in adolescents subjected to multiband orthodontic treatment with controlled oral hygiene. *Eur J Orthod.* 1982 May; 4(2):77-86.

Han G, Huang S, Von den Hoff JW, Zeng X, Kuijpers-Jagtman AM. Root resorption after orthodontic intrusion and extrusion: an intraindividual study. *Angle Orthod.* 2005 Nov; 75(6):912-8.

Ingber JS. Forced eruption. I. A method of treating isolated one and two wall infrabony osseous defects-rationale and case report. *J Periodontol.* 1974 Apr; 45(4):199-206.

Joss-Vassalli I, Grebenstein C, Topouzelis N, Sculean A, Katsaros C. Orthodontic therapy and gingival recession: a systematic review. *Orthod Craniofac Res.* 2010 Aug; 13(3):127-41.

Kajiyama K, Murakami T, Yokota S. Gingival reactions after experimentally induced extrusion of the upper incisors in monkeys. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1993 Jul; 104(1):36-47.

Kennedy JE, Bird WC, Palcanis KG, Dorfman HS. A longitudinal evaluation of varying widths of attached gingiva. *J Clin Periodontol.* 1985 Sep; 12(8):667-75.

Kloehn JS, Pfeifer JS. The effect of orthodontic treatment on the periodontium. *Angle Orthod.* 1974 Apr; 44(2):127-34.

Korayem M, Flores-Mir C, Nassar U, Olfert K. Implant site development by orthodontic extrusion. A systematic review. *Angle Orthod.* 2008 Jul; 78(4):752-60.

Krishnan V, Davidovitch Z. Cellular, molecular, and tissue-level reactions to orthodontic force. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006 Apr; 129(4):469

Lang NP, Löe H. The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. *J Periodontol.* 1972 Oct; 43(10):623-7

Lindhe J, Svanberg G. Influence of trauma from occlusion on progression of experimental periodontitis in the beagle dog. *J Clin Periodontol.* 1974; 1(1):3-14.

Lindhe J, Karring T, Lang NP. *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral.* 3^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999.

Maynard JG Jr, Ochsenbein C. Mucogingival problems, prevalence and therapy in children. *J Periodontol.* 1975 Sep; 46(9):543-52.

Melsen B. Tissue reaction following application of extrusive and intrusive forces on teeth in adult monkeys. *Am J Orthod.* 1986; 89:469–475.

Melsen B, Agerbaek N, Eriksen J, Terp S. New attachment through periodontal treatment and orthodontic intrusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1988 Aug; 94(2):104-16.

Melsen B, Agerbaek N, Makenstam G. Intrusion of incisors in adult patients with marginal bone loss. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1989; 96:232–241.

Melsen B, Kragsskov J. Tissue reaction to intrusion of periodontally involved teeth. The biological mechanism of tooth movement and craniofacial adaptation. Davidovitch Z, ed. Columbus, Ohio (USA): The Ohio State University College of Dentistry, 1992: 423-430. Citado em: Melsen B. Tissue reaction to orthodontic tooth movement- a new paradigm. *Eur J Orthod.* 2001 Dec;23(6):671-81.

Melsen B. Tissue reaction to orthodontic tooth movement- a new paradigm. *Eur J Orthod.* 2001 Dec; 23(6):671-81.

Melsen B, Allais D. Factors of importance for the development of dehiscences during labial movement of mandibular incisors: a retrospective study of adult orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2005 May; 127(5):552-61.

Naranjo AA, Triviño ML, Jaramillo A, Betancourth M, Botero JE. Changes in the subgingival microbiota and periodontal parameters before and 3 months after bracket placement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006 Sep; 130(3):275.e17-22.

Ong MA, Wang HL, Smith FN. Interrelationship between periodontics and adult orthodontics. *J Clin Periodontol.* 1998 Apr; 25(4):271-7.

Ong MM, Wang HL. Periodontic and orthodontic treatment in adults. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2002 Oct; 122(4):420-8.

Parker RJ, Harris EF. Directions of orthodontic tooth movements associated with external apical root resorption of the maxillary central incisor. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1998 Dec; 114(6):677-83.

Pikdoken L, Erkan M, Usumez S. Gingival response to mandibular incisor extrusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2009 Apr; 135(4):432.e1-6

Pizzo G, Licata ME, Guiglia R, Giuliana G. Root resorption and orthodontic treatment. Review of the literature. *Minerva Stomatol.* 2007 Jan-Feb; 56(1-2):31-44.

Polson AM, Adams RA, Zander HA. Osseous repair in the presence of active tooth hypermobility. *J Clin Periodontol.* 1983 Jul; 10(4):370-9.

Polson AM, Reed BE. Long-term effect of orthodontic treatment on crestal alveolar bone levels. *J Periodontol.* 1984 Jan; 55(1):28-34.

Polson A, Caton J, Polson AP, Nyman S, Novak J, Reed B. Periodontal response after tooth movement into intrabony defects. *J Periodontol.* 1984 Apr; 55(4):197-202.

Polson AM, Subtelny JD, Meitner SW, Polson AP, Sommers EW, Iker HP, Reed BE. Long-term periodontal status after orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1988 Jan; 93(1):51-8.

Pontoriero R, Celenza F Jr, Ricci G, Carnevale G. Rapid extrusion with fiber resection: a combined orthodontic-periodontic treatment modality. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1987; 7(5):30-43.

Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. Contemporary Orthodontics. 4th ed. St. Louis, Mo.: Mosby Elsevier; 2007.

Re S, Corrente G, Abundo R, Cardaropoli D. Orthodontic treatment in periodontally compromised patients: 12-year report. Int J Periodontics Restorative Dent. 2000 Feb; 20(1):31-9.

Re S, Cardaropoli D, Abundo R, Corrente G. Reduction of gingival recession following orthodontic intrusion in periodontally compromised patients. Orthod Craniofac Res. 2004 Feb; 7(1):35-9.

Reichert C, Hagner M, Jepsen S, Jäger A. Interfaces between orthodontic and periodontal treatment: their current status. J Orofac Orthop. 2011 Jul; 72(3):165-86.

Sadowsky C, BeGole EA. Long-term effects of orthodontic treatment on periodontal health. Am J Orthod. 1981 Aug; 80(2):156-72.

Sameshima GT, Sinclair PM. Predicting and preventing root resorption: Part I. Diagnostic factors. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2001 May; 119(5):505-10.

Sanders NL. Evidence-based care in orthodontics and periodontics: a review of the literature. J Am Dent Assoc. 1999 Apr; 130(4):521-7.

Steiner GG, Pearson JK, Ainamo J. Changes of the marginal periodontium as a result of labial tooth movement in monkeys. J Periodontol. 1981 Jun; 52(6):314-20.

Thilander B. The role of the orthodontist in the multidisciplinary approach to periodontal therapy. Int Dent J. 1986 Mar; 36(1):12-7.

Travess H, Roberts-Harry D, Sandy J. Orthodontics. Part 6: Risks in orthodontic treatment. *Br Dent J*. 2004 Jan 24; 196(2):71-7.

Trossello VK, Gianelly AA. Orthodontic treatment and periodontal status. *J Periodontol*. 1979 Dec; 50(12):665-71.

van Venrooy JR, Yukna RA. Orthodontic extrusion of single-rooted teeth affected with advanced periodontal disease. *Am J Orthod*. 1985 Jan; 87(1):67-74.

Vasconcelos G, Kjellsen K, Preus H, Vandevska-Radunovic V, Hansen BF. Prevalence and severity of vestibular recession in mandibular incisors after orthodontic treatment. *Angle Orthod*. 2012 Jan; 82(1):42-7.

Weiland F. Constant versus dissipating forces in orthodontics: the effect on initial tooth movement and root resorption. *Eur J Orthod*. 2003 Aug; 25(4):335-42. Citado em: Weltman B, Vig KW, Fields HW, Shanker S, Kaizar EE. Root resorption associated with orthodontic tooth movement: a systematic review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2010 Apr; 137(4):462-76.

Weltman B, Vig KW, Fields HW, Shanker S, Kaizar EE. Root resorption associated with orthodontic tooth movement: a systematic review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2010 Apr; 137(4):462-76.

Wennström JL. Lack of association between width of attached gingiva and development of soft tissue recession. A 5-year longitudinal study. *J Clin Periodontol*. 1987 Mar; 14(3):181-4.

Wennström JL, Lindhe J, Sinclair F, Thilander B. Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movement in monkeys. *J Clin Periodontol*. 1987 Mar; 14(3):121-9.

Wennström JL. Mucogingival considerations in orthodontic treatment. *Semin Orthod*. 1996 Mar; 2(1):46-54.

Willmot D. Orthodontic treatment and the compromised periodontal patient. *Eur J Dent.* 2008 Jan; 2(1):1-2.

Zachrisson S, Zachrisson BU. Gingival condition associated with orthodontic treatment. *Angle Orthod.* 1972 Jan; 42(1):26-34.

Zachrisson BU, Alnaes L. Periodontal condition in orthodontically treated and untreated individuals. I. Loss of attachment, gingival pocket depth and clinical crown height. *Angle Orthod.* 1973 Oct; 43(4):402-11.

Zachrisson BU, Alnaes L. Periodontal condition in orthodontically treated and untreated individuals. II. Alveolar bone loss: radiographic findings. *Angle Orthod.* 1974 Jan; 44(1):48-55.