



EGAS MONIZ SCHOOL
of HEALTH & SCIENCE

INSTITUTO UNIVERSITÁRIO
EGAS MONIZ

INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**UMA ABORDAGEM CONTEMPORÂNEA À RELAÇÃO
INTERDISCIPLINAR ORTODÔNTICO-PERIODONTAL:
REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho submetido por
Rafael Oliveira Paulino
para a obtenção do grau de **Mestre** em Medicina Dentária

outubro de 2024



EGAS MONIZ SCHOOL
of HEALTH & SCIENCE

INSTITUTO UNIVERSITÁRIO
EGAS MONIZ

INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**UMA ABORDAGEM CONTEMPORÂNEA À RELAÇÃO
INTERDISCIPLINAR ORTODÔNTICO-PERIODONTAL:
REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho submetido por
Rafael Oliveira Paulino
para a obtenção do grau de **Mestre** em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Prof. Doutora Iman Bugaighis
e coorientado por
Mestre François Durand Pereira

outubro de 2024

AGRADECIMENTOS

Agradeço à minha orientadora Prof^ª. Doutora Iman Bugaighis e ao meu co-orientador professor François Durand Pereira.

Depois, devo muito do que tenho aprendido e do apoio que tenho tido neste percurso académico ao Prof. Doutor Eduardo Guerreiro, que incansavelmente se dedica ao ensino com profissionalismo, entrega e excelência.

Quero agradecer especialmente à minha família, por me apoiarem incondicionalmente ao longo de todo este processo: aos meus pais, à minha avó, ao meu irmão e cunhada. Ao meu avô, que apesar de não estar entre nós, estará sempre a olhar por mim.

Os meus amigos e parceiros de box Ana Oliveira Corchero e Pedro Boletas, por terem mergulhado comigo na aventura clínica, com o maior respeito e amizade incondicionais.

Aos meus colegas e amigos da faculdade, em especial a Mariana Nunes, o Diogo Tenda e o Martim Marquês, que me ajudaram incondicionalmente ao longo deste curso.

Agradeço aos meus amigos de sempre, por me acompanharem em todas as fases, em especial à Marta Duarte, por ser a irmã que nunca tive.

Agradeço em especial ao Miguel Gaspar, que nesta última fase, tem-me apoiado incansavelmente.

Por último, aos meus amigos Francisco Paredes e Luís Marques por me terem guiado neste processo.

A todos os que se cruzaram comigo, agradeço as aprendizagens e bons momentos partilhados.

RESUMO

A relação interdisciplinar entre ortodontia e periodontologia é fundamental na gestão de pacientes periodontalmente comprometidos que necessitam de tratamento ortodôntico. Esta revisão de literatura contempla as abordagens contemporâneas para a integração destas duas disciplinas, destacando a importância da medicina dentária baseada na evidência para alcançar resultados clínicos ideais. O principal objetivo é analisar estratégias preventivas e das modalidades terapêuticas que asseguram a manutenção da saúde periodontal durante o tratamento ortodôntico, sublinhando a relevância da colaboração interdisciplinar entre ortodontistas e periodontologistas.

Esta revisão explora os princípios biomecânicos subjacentes ao movimento dentário, incluindo o papel de estruturas periodontais como o ligamento periodontal e o osso alveolar, e aborda o efeito dos processos inflamatórios característicos da doença periodontal sobre estas estruturas. Particular atenção é dada à gestão da recessão gengival, migração dentária patológica e trauma oclusal, condições frequentemente observadas em pacientes com doença periodontal avançada. Discute-se o impacto das forças ortodônticas no periodonto, especialmente em pacientes com doença periodontal, e avaliar os potenciais riscos e benefícios associados ao tratamento ortodôntico nesses casos. Foi realizada uma pesquisa de artigos publicados em português, inglês e espanhol nas plataformas PubMed, GoogleScholar e B-on, entre 1999 e 2024.

Ao reunir a evidência científica mais recente, este estudo oferece uma visão abrangente dos desafios e soluções relacionados com o tratamento ortodôntico de pacientes periodontalmente comprometidos, contribuindo para uma melhor compreensão das melhores práticas que visam garantir a estabilidade periodontal e ortodôntica a longo prazo.

Este trabalho evidencia a importância da interdisciplinaridade entre a ortodontia e a periodontologia na gestão de pacientes periodontalmente comprometidos.

Palavras-chave: doença periodontal; interface ortodontia-periodontologia; movimento ortodôntico; tratamento interdisciplinar

ABSTRACT

The interdisciplinary relationship between orthodontics and periodontology is essential in the management of periodontally compromised patients who require orthodontic treatment. This literature review addresses contemporary approaches to integrating these two disciplines, highlighting the importance of evidence-based dental medicine in achieving optimal clinical outcomes. The primary aim is to analyse preventive strategies and therapeutic modalities that ensure the maintenance of periodontal health during orthodontic treatment, emphasizing the significance of interdisciplinary collaboration between orthodontists and periodontists.

This review explores the biomechanical principles underlying tooth movement, including the role of periodontal structures such as periodontal ligament and alveolar bone, and addresses the impact of the inflammatory process characteristic of periodontal disease. Particular attention is given to the management of gingival recession, pathological tooth migration, and occlusal trauma. The effects of orthodontic forces on the periodontium, particularly in patients with periodontal disease, are discussed, along with the evaluation of potential risks and benefits associated with orthodontic treatment in these cases. A comprehensive search of published articles in Portuguese, English and Spanish was performed in PubMed, Google Scholar B-on, between 1999 and 2024.

By gathering the latest scientific evidence, this study provides a comprehensive overview of the challenges and solutions related to the orthodontic treatment of periodontally compromised patients, contributing to a better understanding of best practices aimed at ensuring long-term periodontal and orthodontic stability.

This literature review emphasizes the importance of ortho-perio interdisciplinary management in periodontally compromised cases.

Keywords: interdisciplinary treatment; orthodontic movement; orthodontics-periodontology interface; periodontal disease

ÍNDICE GERAL

I.	INTRODUÇÃO	13
1.	Ortodontia Baseada na Evidência: Uma Abordagem Contemporânea para Pacientes Periodontalmente Comprometidos	13
II.	DESENVOLVIMENTO DO TEMA	17
1.	Metodologia	17
2.	Embriologia.....	17
3.	Estrutura do periodonto normal	18
4.	Movimento Dentário	22
4.1.	Conceitos de biomecânica ortodôntica.....	26
4.2.	Tipos de movimento dentário.....	27
4.2.1.	Movimento de inclinação	27
4.2.2.	Movimento de translação	28
4.2.3.	Movimento de rotação.....	28
4.2.4.	Movimento de intrusão	28
4.2.5.	Movimento de extrusão.....	28
4.2.6.	Movimento de torque	28
4.3.	Fármacos que interferem no movimento dentário.....	29
5.	Biofilme e tratamento ortodôntico	31
6.	Importância do periodonto em ortodontia.....	34
7.	Ortodontia no contexto periodontal	35
8.	Definição de doença periodontal.....	36
9.	Classificação das doenças periodontais.....	36
10.	Relação das doenças periodontais com doenças não transmissíveis.....	41
11.	Tratamento interdisciplinar ortodôntico-periodontal	44
11.1.	Gengivite	44
11.1.1.	Abordagem ortodôntica à gengivite	45
11.1.2.	Abordagem periodontal à gengivite	46
11.2.	Periodontite	47
11.2.1.	Abordagem ortodôntica à periodontite.....	49
11.2.2.	Abordagem periodontal à periodontite.....	51
11.3.	Defeitos ósseos.....	52
11.4.	Defeitos mucogengivais	53
11.5.	Recessão gengival	53

11.5.1.	Abordagem ortodôntica da recessão gengival.....	54
11.5.2.	Abordagem periodontal da recessão gengival.....	56
12.	Comunicação e motivação	57
III.	CONCLUSÃO	59
IV.	BIBLIOGRAFIA.....	61

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 - Representação esquemática dos pilares da ortodontia baseada na evidência.	14
Figura 2 - Esquema de corte longitudinal parcial de um dente evidenciando as estruturas anatómicas que constituem os tecidos periodontais.	21
Figura 3 - Infográfico ilustrativo da força adequada em função do tipo de movimento dentário.	23
Figura 4 - Movimento de inclinação controlada, com representação do Cr no ápex. ...	27
Figura 5 - Movimento de inclinação descontrolada com representação do Cr no terço médio da raiz.	27
Figura 6 - Movimento de translação.	28
Figura 7 - Movimento de torque.	29
Figura 8 - Intervenção dos corticoides e AINEs na cascata do ácido araquidônico.	30
Figura 9 - Formação de biofilme. a) colonização primária; b) produção de exopolissacarídeos e proliferação celular; c) coagregação e coadesão celular; d) colonização heterogênea estabelecida.	32
Figura 10 - Representação esquemática da bolsa periodontal, acompanhada da reabsorção do ligamento periodontal e osso alveolar e da migração apical do epitélio juncional.	48
Figura 11 - Nova classificação das recessões gengivais (2018).	54

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Nova classificação da periodontite em função do estadio/severidade (2018).	39
Tabela 2 - Nova classificação da periodontite em função do grau/taxa de progressão (2018).....	40
Tabela 3 - Fatores de risco predisponentes e fatores de risco precipitantes associados à recessão gengival.....	54

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

- 5-LOX - araquidonato-5-lipoxigenase
- ADN - ácido desoxirribonucleico
- ATP - adenosina trifosfato
- BDM - densidade mineral óssea
- BoP - hemorragia à sondagem
- CAL - perda de inserção proximal
- CCL3 - ligante de quimiocinas 3
- CCL5 - ligante de quimiocinas 5
- CGRP - peptídeo relacionado com o gene da calcitonina
- COX - cicloxigenases
- COX-2 - cicloxigenase-2
- Cr - centro de resistência
- Crot - centro de rotação
- DPOC - doença pulmonar obstrutiva crónica
- EPS – exopolissacarídeos
- HPETE – hidroperóxido de ácido eicosatetranoico
- IL10 - interleucina 10
- IL1- α - interleucina 1 alfa
- IL1- β - interleucina 1 beta
- IL6 - interleucina 6
- LED – longo eixo dentário
- LP - ligamento periodontal
- MCP-1 - proteína quimiotática de monócitos 1
- M-CSF - fator de estimulação de colónias de macrófagos
- NO - óxido de azoto
- OBE - ortodontia baseada na evidência
- OPG - osteoprotegerina
- PPD - profundidade à sondagem
- PTM - migração dentária patológica
- RANK - recetor ativador do fator nuclear kappa-B
- RANKL - ligante do recetor ativador do fator nuclear kappa-B
- RBL - perda óssea radiográfica

TGF- β - fator de crescimento transformante beta

TNF- α - fator de necrose tumoral alfa

TO - oclusão traumática

VIP - peptídeo intestinal vasoativo

I. INTRODUÇÃO

1. Ortodontia Baseada na Evidência: Uma Abordagem Contemporânea para Pacientes Periodontalmente Comprometidos

No final do século passado, um novo paradigma no ensino e prática da medicina surgiu de forma a afastar-se e a evitar métodos pouco sistemáticos e intuitivos, decorrentes da prática clínica individual. Esta nova forma de ciência baseava todos os seus princípios e verdades na evidência mais recente, de forma que a decisão terapêutica tendesse sempre a aproximar-se de abordagens mais rigorosas, consensuais e atuais (Goldenberg, 2006). A medicina baseada na evidência contempla assim um conjunto de passos que funcionam como um filtro informacional e levam a comunidade científica e médica a resultados tal e qual acima descrito, rigorosos, consensuais e na crista da onda da atualidade. Estes passos contemplam, em primeiro lugar, a definição da problemática de forma inequívoca, depois o perscrutar da literatura científica de forma eficiente e, por último, a seleção das melhores fontes, aplicando normas a essa evidência previamente apurada. A aplicação de um conjunto de normas à evidência serve de base para determinar a validade dos resultados, avaliar a qualidade científica do artigo, definir a amplitude da aplicação dos resultados, ou seja, determinar se são clinicamente relevantes e, por fim, avaliar a aplicação do resultado ao problema. (Salinas Casado & Vírseda Chamorro, 1999).

O desafio da ortodontia baseada na evidência (OBE) passa por integrar na prática clínica diária do ortodontista o volume de informação relevante ao longo do tempo obtido através desta nova abordagem científica (Ackerman, 2004). Torna-se fundamental para o especialista identificar os indivíduos portadores de doença periodontal, seja ela qual for, ou que reúnam condições que representem risco de a desenvolver à posteriori, visando prevenir situações de iatrogenia, que se traduzem em manifestações orais negativas. Desta forma, o ortodontista consegue maximizar os resultados do tratamento ortodôntico, progredindo prudentemente e de forma calculada (Sanders, 1999), tendo em conta os dados empíricos resultantes da prática clínica, a reunião de melhor evidência científica e os valores e preferências do paciente. Mais concretamente, a prática clínica deve contemplar um diagnóstico correto, opções de tratamento adequadas ao paciente e a aplicação correta do tratamento selecionado. Por sua vez, a evidência científica de suporte deve ser imparcial e não enviesada, reunida por critérios de pesquisa de alta qualidade. Por último e não menos importante, os valores e preferências do indivíduo a tratar devem

ser tidos em conta no que toca à tomada de decisão, sendo que muitas vezes o tratamento ortodôntico é de caráter opcional e não completamente imprescindível à saúde oral do mesmo (Harbor & Miller, 2001).



Figura 1 - Representação esquemática dos pilares da ortodontia baseada na evidência.
(imagem original do autor)

É crucial averiguar e mergulhar pela procura da melhor evidência no que toca à prática clínica, e neste caso específico, na aplicação do tratamento ortodôntico em pacientes periodontais. A qualidade, eficácia e segurança do tratamento devem ser asseguradas e, desta forma, é obtida a garantia de que assim acontece; permite ao profissional a toma de decisões fundamentadas e objetivas; a margem de erro do tratamento diminui e a eficiência do tratamento aumenta; as expectativas do paciente, assim como os objetivos técnicos são igualmente correspondidos, de forma rigorosa; obriga à contínua atualização do profissional no que toca a avanços e inovações tecnológicas; assegura a credibilidade do profissional face à sua prática clínica, do ponto de vista técnico e ético (Cervero & Gaines, 2015; Elwyn et al., 2012).

A doença periodontal é uma condição patológica que afeta os tecidos de suporte dentário e pode conduzir à reabsorção óssea e perda dos dentes. Está diretamente associada a uma mudança na microbiota oral, que por sua vez culmina em disbiose. Esta disbiose leva a uma resposta inflamatória por parte do hospedeiro, e o nível de manifestação da doença está diretamente relacionado com a sua resposta imune. É considerada multifatorial,

sendo que parte da sua etiologia é atribuída à genética e outra parte a fatores modificantes, tais como má higiene ou doenças de caráter não transmissível (Michalowicz et al., 2000). A relação entre a doença periodontal e as comorbilidades de caráter não transmissível – *Diabetes Mellitus*, doenças cardiovasculares, alguns tipos de cancro, doenças reumatóides, doenças metabólicas, doenças gastrointestinais, obesidade, asma e depressão – considera-se desta forma bidirecional e de caráter reverso (Botelho et al., 2022; Michalowicz et al., 2000).

O aumento da incidência da doença periodontal com a idade em associação com o aumento da procura por tratamento ortodôntico entre adultos (Gkantis et al., 2010), parcial e hipoteticamente devido às alterações na cavidade oral que decorrem durante o período de doença periodontal ativa - tais como migração dentária patológica (PTM) ou recessão gengival (RG), p.e. - são dois aspetos que se interceptam e, juntos, contribuem fortemente para a necessidade crescente da combinação interdisciplinar entre terapia periodontal e ortodôntica (Abdulkareem et al., 2021; Costa et al., 2004).

O tratamento ortodôntico pode efetivamente melhorar a função mastigatória, a estética facial e a autoestima de indivíduos periodontalmente comprometidos. No entanto, há que considerar que o movimento ortodôntico, perante determinadas condições fisiológicas e sistémicas, através da alteração da posição dentária, pode desencadear inúmeros fenómenos de natureza iatrogénica (Rafiuddin et al., 2015).

De acordo com Chakraborty et al. (2020), é importante estabelecer o balanço entre as forças que ao longo do crescimento influenciam a posição dentária. Estes vetores exercidos pelos tecidos periodontais, por forças oclusais e pela pressão causada pela língua, bochechas e lábios constituem os parâmetros que formam a ‘teoria do equilíbrio’, considerando que todos estes vetores devem estar em equilíbrio com as forças de erupção. Esta interação deve ser tida em conta aquando do plano de tratamento ortodôntico, especialmente no caso de doentes periodontalmente comprometidos (Meyer-Marcotty et al., 2021).

Assim, é abordada cada condição periodontal patológica, com objetivo de reunir a melhor informação literária sobre a matéria de modo a potenciar a prática clínica de excelência.

Esta monografia visa o aprofundamento de alguma da literatura mais recente no que toca à abordagem do planeamento e tratamento ortodôntico em relação a pacientes periodontalmente comprometidos de forma a responder à questão: Qual a abordagem mais contemporânea à relação interdisciplinar ortodôntico-periodontal?

A literatura consultada foi publicada em inglês, português e espanhol entre os anos 1999 e 2024, utilizando os seguintes motores de busca: PubMed, Google Scholar, Scielo e B-on. Foram também utilizados livros relevantes sobre o assunto.

II. DESENVOLVIMENTO DO TEMA

1. Metodologia

Para a realização desta revisão da literatura foi feita uma pesquisa bibliográfica recorrendo aos motores de pesquisa e bases de dados PubMed®, SciELO®, MEDLINE®, Scopus®, b-On®, Science Direct®, Cochrane Library®, Google Scholar®, Wiley® e outras fontes secundárias. Foram introduzidas as seguintes palavras-chave: “doença periodontal”, “interface ortodontia-periodontologia”, “movimento ortodôntico” e “tratamento interdisciplinar” separadamente ou associadas pelos operadores de pesquisa booleanos (AND, OR e NOT). Foram analisados os artigos escritos em português, inglês e espanhol, publicados entre 1999 e 2024. A seleção dos artigos foi feita com base no título, no resumo e incluíram revisões narrativas e revisões sistemáticas. Artigos adicionais relevantes foram encontrados e incluídos, através da pesquisa das listas de referências. Também foram incluídas dissertações de doutoramento, quando relevantes ou contendo informação considerada importante para uma melhor abordagem dos temas.

2. Embriologia

É no início da fase embrionária do indivíduo que se dá o desenvolvimento do periodonto, momento em que as células da crista neural - do tubo neural - migram para o primeiro arco branquial. É neste local onde se fixam e de seguida se origina o ectomesênquima, sobre o epitélio do estomodeu. O primeiro designa a estrutura a partir do qual são formadas as estruturas ósseas da cabeça e pescoço e o segundo designa a estrutura que dá origem à cavidade oral primitiva (Zohrabian et al., 2015).

O estomodeu liberta um conjunto de fatores que potenciam o desenvolvimento da lâmina dentária, após a interação dos mesmos com o ectomesênquima. Após a formação da lâmina dentária, inicia-se o desenvolvimento do órgão dentário propriamente dito e dos tecidos periodontais. Este desenvolvimento ocorre em 4 fases: fase de botão, fase de capuz, fase de campânula e desenvolvimento da raiz, por esta ordem. É na segunda fase, na fase de capuz, que ocorre a condensação do ectomesênquima em relação ao epitélio ectodérmico (órgão dentário ou de esmalte). Assim, surge a papila dentária, que origina por sua vez o complexo polpa-dentina, e também o folículo dentário, que origina os

tecidos periodontais - entenda-se ligamento periodontal, cemento radicular e o osso alveolar (Nanci & Bosshardt, 2006; Lang et al., 2021; Wise et al., 2002).

O desenvolvimento do periodonto é um processo altamente coordenado e crítico para a formação de uma estrutura funcional que sustenta os dentes. O folículo dentário, em particular, é uma estrutura mesenquimal que circunda o órgão do esmalte em desenvolvimento e desempenha um papel fundamental na diferenciação dos tecidos periodontais. Posteriormente, as células do folículo dentário diferenciam-se em cementoblastos, fibroblastos e osteoblastos. Durante o desenvolvimento da raiz, a bainha epitelial de Hertwig, derivada do órgão do esmalte, guia a deposição de dentina radicular, e influencia indiretamente a formação do cimento, enquanto as células do folículo dentário ao redor da raiz em desenvolvimento diferenciam-se para formar o ligamento periodontal e o osso alveolar adjacente. Estes tecidos periodontais, embora distintos em termos de estrutura e função, desenvolvem-se de forma coordenada para garantir que o dente permaneça firmemente ancorado dentro do alvéolo e possa suportar as forças mastigatórias sem perder a vitalidade ou integridade estrutural (Bai et al., 2011; Lang et al., 2021).

3. Estrutura do periodonto normal

A cavidade oral é revestida por mucosa, que se divide em três tipos: a mucosa mastigatória, que reveste o palato duro e a gengiva propriamente dita; a mucosa especializada, que recobre o dorso da língua; e a mucosa de revestimento, que reveste todo o resto da cavidade oral (Lang et al., 2021; Squier & Kremer, 2001).

A gengiva é a mucosa que circunda a zona cervical dos dentes e que recobre o processo alveolar até ao seu limite apical, a chamada linha muco-gengival. Divide-se em gengiva livre e gengiva aderida, e o limite que separa ambas por vestibular e por lingual designa-se ranhura gengival, situando-se esta última ao nível da junção amelo-cementária (JAC). É também a este nível que se delimita inferiormente o sulco gengival, do lado interno, junto à superfície do dente. Por palatino, considera-se que existe mucosa mastigatória, em vez de gengiva, estando aqui a linha mucogengival ausente (Wolf et al., 2006).

A gengiva saudável tem uma coloração rosa coral, embora possa apresentar também uma aparência pigmentada. Esta pigmentação é geralmente fisiológica, havendo fenótipos e

tipos de pigmentação que se distinguem de acordo com a raça do indivíduo. As características que podem indiciar patologia neste tecido são alterações na sua coloração, ocorrência de edema e hemorragia, podendo indicar inflamação inerente à acumulação de placa (Solanki, 2012).

A margem gengival livre é definida pelo limite mais coronal da gengiva livre. Uma característica clínica indicadora de saúde periodontal é a distância que se estabelece entre a JAC e a margem gengival livre ser de 0,5 a 2mm, simultaneamente à relação de proximidade entre a gengiva livre e a superfície de esmalte, após erupção dentária completa (Graber et al., 2022).

Do ponto de vista celular, a gengiva é constituída essencialmente por epitélio de revestimento pavimentoso estratificado e, sob essa camada, uma outra camada de tecido conjuntivo, chamada de lâmina própria. O epitélio gengival pode ser subdividido em três tipos principais: o epitélio oral, o epitélio do sulco e o epitélio juncional. O epitélio oral, que recobre a superfície da gengiva, é queratinizado e tem como função principal a proteção mecânica contra forças mastigatórias. Já o epitélio do sulco e o epitélio juncional são não queratinizados, com o epitélio juncional a desempenhar um papel crucial na união entre a gengiva e o dente, criando uma barreira protetora contra a invasão de microrganismos. A lâmina própria da gengiva, localizada abaixo do epitélio, é rica em colagénio que confere resistência e suporte estrutural ao tecido. Além das fibras de colagénio, a lâmina própria contém células inflamatórias, fibroblastos, vasos sanguíneos, e terminações nervosas que desempenham um papel fundamental na nutrição, na resposta imunológica e na sensação do tecido gengival. Os fibroblastos, em particular, são responsáveis pela síntese e manutenção da matriz extracelular, que inclui componentes como proteoglicanos e glicoproteínas, essenciais para a integridade do tecido conjuntivo (Lang et al., 2021).

O ligamento periodontal, constituído essencialmente por fibras de colagénio, é uma estrutura com cerca de 0,5mm de espessura em torno de cada raiz dentária, em condições normais. É esta estrutura que conecta a lâmina dura do osso alveolar com o cemento radicular, ou seja, a raiz do dente propriamente dito. A organização das fibras de colagénio está de tal forma que o dente resiste ao deslocamento quando em função. É também constituído por elementos celulares, principalmente por células mesenquimais indiferenciadas, fibroblastos/fibroclastos e osteoblastos/osteoclastos, dada a necessidade

de produção/destruição consecutiva de colagénio, em função normal. Existe também, em menor número, uma população de cementoblastos/cementoclastos e também de células gigantes multinucleadas. O ligamento periodontal é constituído por, ainda que de forma subtil, um sistema vascular composto por pequenos vasos, e um pequeno sistema nervoso nociceptivo (recetor de dor) e propriocetivo (pressão e posição). O fluido que faz parte do sistema do ligamento periodontal preenche o espaço do LP, funcionando como um amortecedor ao dente, em função normal (Proffit et al., 2019).

O cemento radicular é um tecido mineralizado especializado que envolve a raiz dentária. É este o componente responsável pela união entre o ligamento periodontal e a raiz propriamente dita. É ligeiramente mais mineralizado que o tecido ósseo, sendo composto por cerca de 65% de hidroxiapatite. É também composto por fibras de colagénio tipo I infiltradas numa matriz orgânica. Esta matriz é responsável pela inserção das fibras de Sharpey, que são as extremidades das fibras do ligamento periodontal que penetram no cemento, assegurando a fixação firme do dente ao alvéolo. O cemento radicular é avascular, não é inervado nem vasos linfáticos. É produzido a partir dos cementoblastos e reabsorvido por cementoclastos, ambos componentes do ligamento periodontal. Os cementoblastos, são células derivadas da bainha epitelial de Hertwig que se localizam na superfície radicular. São responsáveis pela deposição da matriz cementária, que é gradualmente mineralizada para formar o cemento maduro. Os cementoclastos, células semelhantes aos osteoclastos, podem reabsorver o cemento, embora essa reabsorção seja geralmente limitada e menos frequente que no osso (Lang et al., 2021).

O osso alveolar é constituído pelo osso propriamente dito (processo alveolar) e o osso alveolar basal, existente tanto na maxila como na mandíbula. O processo alveolar é uma estrutura altamente dinâmica que sofre constantes processos de remodelação em resposta às forças mastigatórias e aos estímulos biológicos. É a partir dele que se formam as cavidades onde se inserem os dentes. A porção propriamente dita é composta por uma lâmina de osso compacto, conhecida como lâmina dura, visível radiograficamente como a linha laminar. Esta estrutura é atravessada por inúmeros canais vasculares e nervosos, que permitem a comunicação entre o ligamento periodontal e o restante do osso alveolar. As principais células envolvidas no metabolismo do osso alveolar são os osteoblastos, osteoclastos, osteócitos e células mesenquimais. Os osteoblastos são células responsáveis pela formação do osso. Derivam de células-tronco mesenquimais, sintetizam a matriz óssea orgânica, que é composta principalmente por colagénio tipo I, e iniciam a

mineralização da matriz. Os osteoclastos são células multinucleadas derivadas de precursores hematopoiéticos da linhagem monocítica-macrofágica. São responsáveis pela reabsorção óssea, um processo crucial para a remodelação contínua do osso alveolar. Os osteócitos são células derivadas de osteoblastos que ficaram aprisionadas na matriz óssea durante sua formação. Encontram-se em lacunas dentro da matriz mineralizada e têm prolongamentos citoplasmáticos que se estendem por canalículos, formando uma vasta rede de comunicação celular dentro do osso. Os osteócitos desempenham um papel crucial na regulação da homeostase óssea, respondendo a estímulos mecânicos e regulando a atividade dos osteoblastos e osteoclastos através da liberação de sinalizadores químicos, como esclerostina, que inibe a formação óssea. As células mesenquimais presentes na medula óssea e no periósteo têm a capacidade de se diferenciar em osteoblastos e noutras células do tecido conjuntivo. São fundamentais para a regeneração óssea e a reparação de defeitos no osso alveolar, tal como acontece na doença periodontal. É da maior importância a interação entre estas células e o microambiente local, incluindo a presença de fatores de crescimento, citocinas e a matriz extracelular. Todos estes componentes regulam os processos de diferenciação e atividade celular e remodelação óssea, que são cruciais para a manutenção da integridade do osso alveolar e o sucesso do tratamento periodontal (Lang et al., 2021).

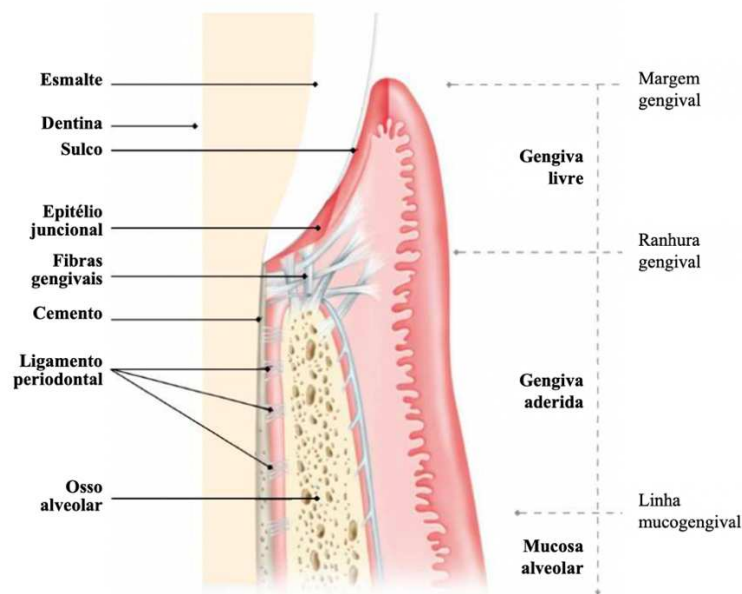


Figura 2 - Esquema de corte longitudinal parcial de um dente evidenciando as estruturas anatómicas que constituem os tecidos periodontais.
Adaptado de Machado (2021)

Movimento Dentário

O tratamento ortodôntico contempla a movimentação dentária circunscrita ao envelope alveolar, tendo em conta as forças aplicadas nos dentes propriamente ditos. Estas forças traduzem-se em movimento dentário à medida que ocorre uma resposta do ligamento periodontal, levando à remodelação óssea do periodonto. Esta remodelação implica a consecutiva reabsorção e deposição de osso alveolar, sendo este fenómeno diretamente atribuído ao ligamento periodontal, embora a gengiva e o cemento também estejam envolvidos neste processo (Proffit et al., 2019).

Quando adequadas, as forças ortodônticas induzem uma resposta biológica que viabiliza o movimento pretendido; já o contrário, uma força desadequada, pode induzir um conjunto de reações celulares e tecidulares adversas (Graber et al., 2022). Em ambas as situações, o efeito da força aplicada é reproduzido localmente; dependendo da magnitude da força, também poderá ter repercussão em zonas mais distantes do ponto de aplicação, nomeadamente nas várias suturas da maxila e em todas as estruturas ósseas que envolvam a articulação temporomandibular (Proffit et al., 2019)

As três teorias possíveis que possibilitam o movimento dentário não se excluem nem se incompatibilizam mutuamente; pelo contrário, poderão confluir no sentido de coletivamente criar as condições necessárias ao movimento dentário. São elas a teoria da deflexão óssea, a teoria da electricidade biológica e, por último, a teoria da pressão-tensão do ligamento periodontal (Asiry, 2018; Proffit et al., 2019).

A primeira teoria considera que as forças transmitidas ao dente são igualmente difundidas às estruturas adjacentes sólidas, tais como o ligamento periodontal e o osso alveolar propriamente ditos. Assim, uma vez que o osso alveolar apresenta maior elasticidade como tecido, este irá absorver a maior parte da força e deforma, permitindo espaço para deslocamento (Asiry, 2018).

A segunda considera que quando há flexão do osso ou quando o osso deforma, é libertada uma corrente de sinais elétricos, previamente chamados de piezoelétricos, que gera o movimento dentário propriamente dito. Quando ocorre a deformação de um material cristalino, ocorre também uma transferência de eletrões de uma parte do cristal para outra. Este fluxo gera um campo eletromagnético capaz de afetar o potencial de membrana e, desta forma, desencadear uma resposta celular (Asiry, 2018; Proffit et al., 2019).

Por último, a teoria da pressão e tensão, a teoria clássica do movimento dentário, e talvez a mais aceite e consensual, considera que é uma alteração do fluxo sanguíneo dentro do LP causada pela pressão exercida de um lado do dente e a tensão gerada no ponto oposto que origina o movimento. Melhor explicando, de um lado o LP é comprimido, ocorrendo reabsorção óssea, diminuindo desse mesmo lado o espaço do ligamento, diminuindo também o fluxo sanguíneo. No lado oposto, o espaço relativo ao LP aumenta, gerando tensão nessa mesma região, ocorrendo formação e deposição óssea. Esta resposta ocorre através de mediadores celulares e moleculares e viabiliza a movimentação dentro do envelope alveolar (Proffit et al, 2019).

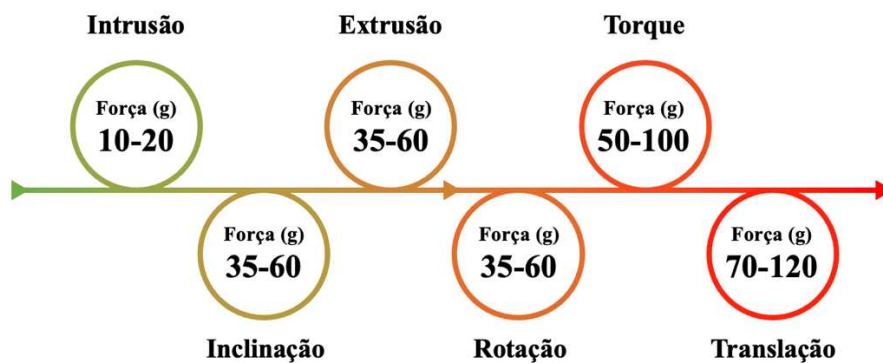


Figura 3 - Infográfico ilustrativo da força adequada em função do tipo de movimento dentário. (imagem original do autor)

Quando em função - entenda-se mastigação - existe um conjunto de forças exercidas no ponto de oclusão dentária, forças essas tipicamente pesadas, embora de curta duração. A força é transmitida ao dente, e como tal, o mesmo deslocar-se-ia imediatamente para dentro do espaço periodontal; o que não se verifica devido à existência do fluido crevicular, que absorve esse impacto, sendo a força transmitida ao osso alveolar. Este fenómeno de flexão óssea estimula a remodelação óssea posteriormente, permitindo alterações esqueléticas. A duração da aplicação da força é relevante na medida em que se a força é aplicada até 1 segundo - como por exemplo em função - existe a persistência do fluido do LP no local, não existindo dor. Geralmente, a dor surge 3 a 5 segundos após a aplicação contínua da força, quando o fluido é escoado para o exterior do espaço do LP, comprimindo o LP contra o osso alveolar. É, portanto, aceitável aferir que, mesmo uma força leve, quando aplicada continuamente, possa induzir remodelação óssea no osso alveolar. É desta forma que as forças ortodônticas atuam, continuamente. Há também que

salientar que forças contínuas com origem nas estruturas adjacentes aos dentes, tais como língua, bochechas e lábios apresentam igual potencial de gerar movimento dentário (Proffit et al., 2019).

Considera-se assim que o tratamento ortodôntico visa a aplicação de forças leves a moderadas, gerando movimento através da chamada reabsorção óssea frontal. Enquanto forças pesadas geram dor e, em termos celulares, necrose das células do LP - ambos fenômenos mais associados à reabsorção óssea à distância - a reabsorção frontal, atuando através de forças ligeiras a moderadas consegue induzir a remodelação do alvéolo de forma indolor e compatível com a sobrevivência dos elementos celulares do LP (Nanda et al., 2021). Assim, forças contínuas pesadas devem ser, à primeira vista, evitadas. Isto não é sempre verdade na medida em que deve ser tido em conta a força em função da velocidade do seu declínio. Uma força que rapidamente se dissipa e se iguale a zero poderá ser usada em contextos específicos, desde que o período de reparação posterior seja respeitado. É importante salientar que, aquando da reabsorção óssea frontal a taxa de necrose não é inexistente, havendo por isso algumas áreas do LP que possam efetivamente passar pelo processo necrótico. Existe assim uma relação inversamente proporcional entre a magnitude da força aplicada e o fluxo sanguíneo, e é o equilíbrio local entre estes dois fatores que se traduz numa intervenção ortodôntica segura e minimamente invasiva. (Proffit et al., 2019).

A nível celular e molecular, na região comprimida, havendo uma diminuição do fluxo sanguíneo, há menos aporte de oxigénio, gerando um momento transitório de hipóxia, que leva a uma redução da quantidade de ATP disponível e, conseqüentemente, a um decréscimo da atividade celular. Isto traduz-se na ocorrência de um processo inflamatório asséptico local. Verificam-se alterações nas concentrações dos mediadores químicos que intervêm no movimento dentário propriamente dito. Assim, o metabolismo e diferenciação celulares são deste modo afetados, de forma direta ou indireta, causando diferenças de pressão intravasculares, podendo sobrecarregar os vasos, promovendo a ocorrência de necrose e apoptose tanto nas células do ligamento periodontal, como também em osteoblastos e osteócitos no osso alveolar (Alansari et al., 2015; Pereira, 2020).

A resposta inflamatória aguda é então gerada, permanentemente acompanhada de prostaglandinas e neuropeptídeos vasoativos, tais como substância P, o CGRP e o VIP,

que são responsáveis pela regulação da permeabilidade vascular, vasodilatação e recrutamento de vários mensageiros inflamatórios. Ocorre a saída de plasma dos vasos sanguíneos, seguida da liberação de quimiocinas, proteínas recrutadoras de outros agentes, tais como moléculas de adesão, necessárias ao processo inflamatório. Leucócitos, monócitos e macrófagos aderem ao local propriamente dito. Uma das quimiocinas principais no movimento ortodôntico é a proteína quimiotática de monócitos 1 (MCP-1), que faz a recruta de monócitos, estes últimos responsáveis pela diferenciação celular em macrófagos e osteoclastos. De igual forma, após as primeiras horas do início do movimento ortodôntico, a liberação das citocinas CCL3 e CCL5 gera o recrutamento e a ativação de mais osteoclastos. Surge seguidamente a intervenção de um conjunto de agentes reguladores de todo o processo inflamatório, tais como a prostaglandina E-2 (PGE-2), as interleucinas IL-1 α , IL-1 β , IL-6 e IL-10, e a citocina TNF- α , produzidas por macrófagos, osteoblastos, fibroblastos e células endoteliais. Todos estes fenómenos convergem na osteoclastogénese, processo que viabiliza a reabsorção óssea. (Alansari et al., 2015; Asiry, 2018; Graber et al., 2022; Pereira, 2020; Proffit et al., 2019; Yamaguchi & Kasai, 2005).

A PGE-2 e o grupo de interleucinas IL-1 e IL-6, juntamente com o fator TNF- α , iniciam o processo de especialização dos precursores de osteoclastos em osteoclastos propriamente ditos, iniciando desta forma a osteoclastogénese. Também estimulam as células locais a produzir RANKL e M-CSF, fator de estimulação de colónias de macrófagos, este último para recrutamento contínuo de células inflamatórias. É o sistema RANKL/RANK/OPG responsável por regular todo o processo de deposição-reabsorção do osso (Alansari et al., 2015; Dias, 2016; Graber et al., 2022; Pereira, 2020).

A compressão aumenta os níveis de ciclooxigenase-2 (COX-2) e PGE2, promovendo a reabsorção óssea nas áreas de pressão. As zonas de tensão, por outro lado, estimulam a ação de osteoblastos e fibroblastos, promovendo a deposição óssea e a regeneração das fibras do LP. A IL-10, nas áreas de tensão, favorece a deposição óssea ao inibir a formação e atividade dos osteoclastos, enquanto o TGF- β estimula a quimiotaxia e proliferação de células do LP, recrutando precursores de osteoblastos para a remodelação óssea (Alansari et al., 2015; Pereira, 2020).

Em síntese, o movimento dentário induzido pelas forças ortodônticas é um processo complexo e dinâmico, regulado pela interação complexa de mediadores inflamatórios e

neurotransmissores que controlam a reabsorção e deposição óssea, promovendo a remodelação do osso alveolar e do LP nas áreas de compressão e tensão.

3.1. Conceitos de biomecânica ortodôntica

Para começar, deve ser considerado o facto de a resposta do LP à força exercida ser determinada por unidade de área ou pressão, tendo em conta que a distribuição da força ao longo do mesmo é variável. Desta forma, há a necessidade de definir previamente o tipo de movimento a efetuar em função da magnitude da força aplicada, de forma a otimizar cada movimento dentário (Proffit et al., 2019).

Depois, é fundamental abordar algumas definições relativas à biomecânica:

Centro de resistência (Cr) – ponto a partir do qual ocorre o movimento de translação quando uma força é aplicada na coroa de um dente. Em dentes monorradiculares, o Cr localiza-se no ponto médio da porção da raiz envolvida pelo osso. Se houver perda de suporte periodontal, o Cr desloca-se apicalmente. Em dentes multirradiculares, o Cr localiza-se 1 a 2mm a apical da furca (Kondo et al., 2018; Meireles & Ursi, 2007).

Centro de rotação (Crot) – ponto em torno do qual um dente roda durante o movimento ortodôntico. Este ponto é crucial para o movimento controlado do dente, determinando o tipo de movimento ocorrerá ao ser aplicada determinada força (Meireles & Ursi, 2007).

3.2. Tipos de movimento dentário

3.2.1. Movimento de inclinação

O primeiro movimento a considerar, sendo talvez o mais simples no que toca à complexidade técnica, é a inclinação. Este movimento ocorre quando é aplicada uma força à coroa do dente, provocando uma rotação em torno do Cr.

3.2.1.1. **Inclinação descontrolada:** a coroa move-se em direção da força e a raiz no sentido oposto.

3.2.1.2. **Inclinação controlada:** o Cr encontra-se no ápex, permitindo apenas movimento da coroa e mantendo a posição da raiz (Proffit et al., 2019).

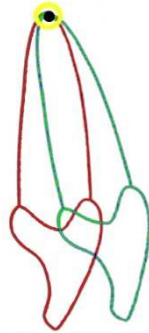


Figura 4 - Movimento de inclinação controlada, com representação do Cr no ápex.
Adaptado de Jiang et al. (2021)



Figura 5 - Movimento de inclinação descontrolada com representação do Cr no terço médio da raiz.
Adaptado de Jiang et al. (2021)

3.2.2. Movimento de translação

Translação é o movimento a partir do qual a coroa e a raiz movem-se na mesma direção. (Consolaro, 2014).

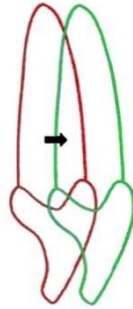


Figura 6 - Movimento de translação.
Adaptado de Jiang et al. (2021)

3.2.3. Movimento de rotação

O movimento de rotação ocorre em torno do longo eixo do dente (LED), aplicando a força mesial ou distalmente, causando um movimento circular. Este movimento requer a duas forças iguais e opostas, aplicadas em diferentes pontos do dente. (Profitt et al., 2019).

3.2.4. Movimento de intrusão

Na intrusão, o dente é deslocado apicalmente, em direção à gengiva, ao longo do LED (Han et al., 2005).

3.2.5. Movimento de extrusão

O dente move-se para oclusal (em direção à superfície de mordida) ao longo do seu LED (Proffit et al., 2018).

3.2.6. Movimento de torque

Movimento que se traduz na deslocação da coroa sobre um eixo localizado na coroa. O torque altera a inclinação axial do dente, mantendo a posição da coroa e alterando a

posição da raiz. É frequentemente usado para corrigir inclinação vestibulo-lingual ou vestibulo-palatina excessiva (Proffit et al., 2018).

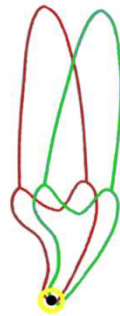


Figura 7 - Movimento de torque.
Adaptado de Jiang et al. (2021)

3.3. Fármacos que interferem no movimento dentário

É relevante mencionar a existência de fármacos capazes de interferir com o metabolismo que envolve o movimento dentário. Em primeiro lugar, os fármacos que inibem a lipoxigenase 5-LOX na cascata do ácido araquidônico - os modificadores de leucotrienos, tipicamente usados nos sintomas da asma. Ao inibirem a 5-LOX estão a inibir a passagem de ácido araquidônico a precursores dos leucotrienos - agentes pró-inflamatórios. Desta forma, a resposta inflamatória fica comprometida. Se por um lado, os sintomas da resposta inflamatória crônica associados à asma ficam desejavelmente comprometidos, por outro, de forma indesejável, a inflamação necessária ao movimento dentário também (Asiry, 2018).

Em segundo lugar, os bifosfonatos são amplamente usados no tratamento da osteoporose. Esta classe de fármacos, que interferem na homeostase do cálcio - homeostase esta fundamental para a ocorrência de vários processos fisiológicos, tais como a contração muscular, regulação enzimática e regulação do ritmo cardíaco (Bartzela et al., 2009) - agem como inibidores específicos da reabsorção óssea mediada por osteoclastos (Yuan et al., 2019). Promovendo a sua apoptose (Drake et al., 2008), os bifosfonatos podem atrasar o movimento ortodôntico em pacientes a fazer esta terapêutica (Krieger et al., 2013; Proffit et al., 2019).

Em terceiro lugar, drogas usadas no controlo da dor: os corticoides inibem diretamente a produção de ácido araquidónico, inibindo a fosfolipase que lhe dá origem, bloqueando a via nessa fase inicial; os anti-inflamatórios não esteroides (AINE's), por sua vez, atuando um pouco mais à frente, inibem as cicloxigenases (COX), inibindo então a conversão do ácido araquidónico em prostaglandinas. Desta forma, a produção de PGE-2 diminui, comprometendo a via associada ao RANKL. Curiosamente, os AINE's são o grupo de fármacos mais procurado no início do tratamento ortodôntico para controlar a dor numa fase inicial, exigindo especial atenção por parte do clínico, tendo em conta a intervenção indesejada no movimento dentário, regra geral atrasando-o. (Asiry, 2018; Proffit et al., 2019). A intervenção dos corticoides e AINE's na cascata do ácido araquidónico é representada na figura 3.

Do ponto de vista da analgesia, uma alternativa aos AINE's na fase inicial do tratamento poderá passar pelo paracetamol. O seu mecanismo de ação interfere apenas com uma COX que não intervém no processo inflamatório, a cicloxigenase 3 (COX-3). Esta COX expressa-se apenas no cérebro e na espinal medula. Assim, não tendo interação com as COX-1 e COX-2, não apresenta propriedades anti-inflamatórias significativas. Desta forma, o paracetamol interfere de uma forma insignificante no movimento dentário (Bartzela et al., 2009).

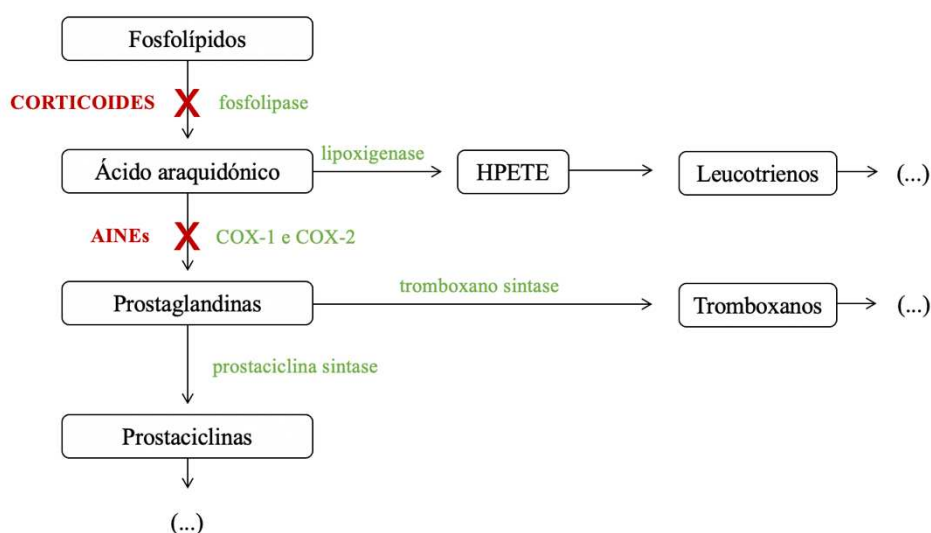


Figura 8 - Intervenção dos corticoides e AINEs na cascata do ácido araquidónico. (imagem original do autor)

Existem ainda outros fármacos que poderão interferir nos níveis de prostaglandina, tais como alguns antidepressivos tricíclicos (amitriptilina, imipramina, entre outros), procaína (anestésico bastante usado em contexto médico-dentário), tetraciclina (doxiciclina), anticonvulsivantes como a fenitoína e antimaláricos como a cloroquina, por exemplo. É expectável que se verifique um atraso na velocidade da movimentação ortodôntica em pacientes a fazer qualquer um destes fármacos (Proffit et al, 2019).

Contrariamente a estes fármacos previamente referidos, tem sido observado um efeito positivo na eficácia do tratamento ortodôntico e uma redução na duração do mesmo com a administração adjuvante de vitamina D3. Esta vitamina desempenha um papel importante no que toca à regulação do metabolismo ósseo, contribuindo para a ativação dos osteoblastos e consequente deposição óssea, e simultaneamente regulando a expressão do RANKL e a produção de osteoclastos. No entanto, no que respeita este tópico, mais pesquisa é necessária para futura aplicação clínica no contexto da OBE (Zamanian et al., 2024).

4. Biofilme e tratamento ortodôntico

Altamente suscetíveis à acumulação de biofilme, ou neste caso de placa dentária, são as zonas da cavidade oral em contacto direto com a aparatologia ortodôntica. A zona da superfície do dente em redor dos *brackets* pode ser vista como um dos bons exemplos desta situação. A remoção mecânica completa da placa bacteriana apresenta já por si alguma complexidade em termos de acesso, principalmente nas zonas interproximais ou na região no sulco gengival, agravando-se este factor com a utilização de dispositivos ortodônticos, aumentando assim as zonas de retenção de placa. Deste modo, a prevalência de bactérias cariogénicas tais como *Streptococcus mutans* e de bactérias periodontopatogénicas tais como *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Tannerella forsythia* e *Fusobacterium* aumenta também (Liu et al., 2013). Conjuntamente, a acumulação de biofilme desta natureza e a utilização intraoral de dispositivos ortodônticos poderão reduzir a eficácia da remoção mecânica do biofilme e até mesmo dos mecanismos fisiológicos de defesa microbiana e estar na base etiológica de várias doenças orais, tais como cárie dentária, a gengivite, ou até mesmo a periodontite (Ren et al., 2014).

Como qualquer outro biofilme, a placa dentária, população biológica heterogênea, composta essencialmente por bactérias e fungos, complexa e dinâmica, acumula-se de forma sequencial e ordenada (Lof et al., 2017; Marsh, 2010). O processo de formação do biofilme está representado na figura 9. A transição do estilo de vida planctônico para a dinâmica em comunidade exige um conjunto de alterações, entre as quais a produção de adesinas e compostos da matriz extracelular. É a matriz extracelular autossintetizada - composta principalmente por exopolissacarídeos (EPS), proteínas e ADN extracelular - que proporciona condições para o desenvolvimento do biofilme como comunidade, assegurando a adesão a um substrato, a integridade célula a célula, e proteção contra agentes antimicrobianos. (Ren et al., 2014; Tolker-Nielsen, 2015).

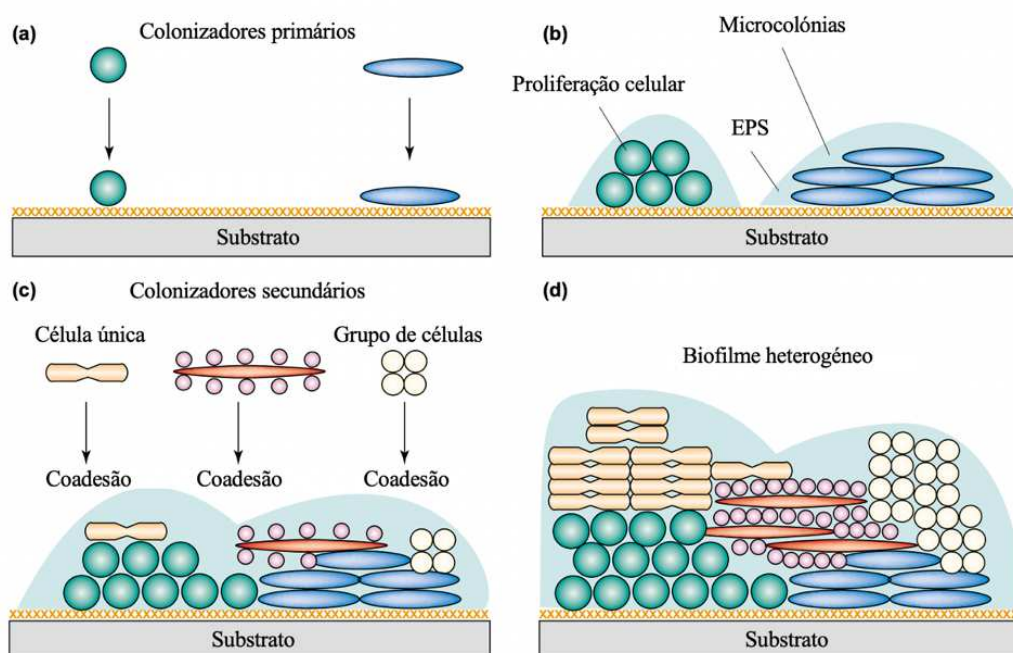


Figura 9 - Formação de biofilme. a) colonização primária; b) produção de exopolissacarídeos e proliferação celular; c) coagregação e coadesão celular; d) colonização heterogênea estabelecida. Adaptado de Rickard et al. (2003)

No que toca ao substrato, adicionalmente à remoção mecânica da placa das superfícies dentárias e do dispositivo ortodôntico, o nível de rugosidade do material que constitui este último é também um fator a considerar - isto é, a nível supragengival (Ren et al., 2014; Subramani et al., 2009).

A desmineralização é considerada a complicação mais prevalente associada ao biofilme, aquando do uso de aparatologia ortodôntica (Ren et al., 2014). A interface esmalte-adesivo-*bracket* é um dos pontos mais críticos no que diz respeito à desmineralização, podendo manifestar-se mais moderadamente, sob a forma de *white spot lesions*, tipicamente nas faces vestibulares (Mei et al., 2009), podendo atingir mesmo a forma de cavitação, em casos mais extremos. Mais concretamente, é após a reação de contração de polimerização da resina que adere os *brackets* à superfície dentária, que esta se torna um meio bastante adequado à fixação e desenvolvimento de biofilme, criando os designados nichos, protegidos da remoção mecânica da escovagem e dos mecanismos antimicrobianos fisiológicos orais (Sukontapatipark et al., 2001). Em casos mais extremos de cavitação do esmalte, o aparelho ortodôntico pode mesmo ter de ser removido, a fim de evitar o comprometimento dentário (Ren et al., 2014). O uso dos anéis elastoméricos, ou os designados elásticos ortodônticos, são, do ponto de vista dos materiais, os mais associados ao processo de desmineralização do esmalte, devido ao facto de dificultarem o acesso à remoção mecânica da placa bacteriana (Pellegrini et al., 2009).

No que respeita aos tecidos moles, é transversal a quase todos os indivíduos a fazer tratamento ortodôntico a ocorrência de uma inflamação transitória das gengivas; este fenómeno está associado ao início de um processo inflamatório denominado gengivite, umas das doenças periodontais relevantes neste trabalho de revisão. A ocorrência de gengivite nestes indivíduos, dada a maior probabilidade de formação de biofilme em torno dos dispositivos ortodônticos, e conseqüentemente, dos tecidos moles que os contactam, contribui para um risco acrescido de desenvolvimento de periodontite, embora não seja frequente. É também possível que esta inflamação dos tecidos moles possa manifestar-se mais rapidamente, sob a forma de estomatites ulcerosas, ou designadamente aftas (Kraviz & Kusnoto, 2007; Ren et al., 2014).

Do ponto de vista da técnica usada, as bandas ortodônticas contribuem em maior escala para a acumulação de biofilme, principalmente nas zonas justagengivais, quando comparadas ao uso dos *brackets* (Demling et al., 2009).

As localizações intraorais mais críticas no sentido de acumulação de biofilme são as superfícies vestibulares, quando comparadas com as linguais ou palatinas, e também o maxilar superior, quando comparado com a mandíbula (van der Veen et al., 2010).

No que toca ao tipo de arame usado, em termos clínicos não há evidências que distingam os monofilamentares dos multifilamentares, em relação à acumulação de placa. No entanto, em termos laboratoriais, foram isolados de forma significativa mais colónias de biofilme nos nichos inerentes ao design do fio multifilamentar (Jongsma et al., 2013).

5. Importância do periodonto em ortodontia

O periodonto pode ser, de acordo com a teoria da pressão-tensão, dividido em duas partes - o lado que sofre compressão, assistido pela osteoclastogénese, e o lado onde ocorre tensão, assistido pela formação e deposição óssea - tal como anteriormente referido. Deste modo, é aceitável afirmar que as respostas celulares periodontais resultantes do stress mecânico a que a interface dente-LP-osso alveolar é submetida, neste caso induzido pela aparatologia ortodôntica, são a verdadeira causa do movimento dentário (Li et al., 2021).

Assim, tendo em conta os conceitos da biomecânica ortodôntica, é expectável que, num periodonto intacto, os mecanismos de movimentação dentária ocorram de forma minimamente previsível, de acordo com os mesmos. Já o contrário, em pacientes periodontalmente comprometidos, é mais sensato considerar que o tratamento ortodôntico possa não ocorrer de forma linear, devido ao conjunto de fenómenos decorrentes e de carácter imprevisível associado ao deslocamento do Cr para apical, causado pela perda de suporte periodontal, típico da doença. Há um conjunto de aspetos morfológicos característicos a esta condição a ter em conta, entre os quais a proinclinação do segmento dentário anterior, diastemas, rotação dentária, extrusão, migração dentária e, conseqüentemente, trauma oclusal. É frequentemente descrito que, num periodonto reduzido, o movimento de translação seja então mais difícil de executar, estando mais propenso a ocorrer inclinação, ao invés. Pode considerar-se que, perante este cenário, o tratamento ortodôntico venha a ser sempre mais limitado no que diz respeito às possibilidades técnicas de alinhamento dentário. Clinicamente, são primordiais a identificação e o controlo dos sinais anteriormente descritos, estagnando a sua progressão e agravamento, antes de iniciar qualquer abordagem ortodôntica. A resultante do oposto a isto traduz-se um declínio no controlo da placa, na decadência da estética e no comprometimento da função (Gkantidis et al. 2010; Ong & Wang, 2002).

Ainda de acordo com Ong e Wang (2002), a correção da maloclusão exigirá sempre um plano de tratamento interdisciplinar, com foco no tipo de movimento e sequência

cronológica em função das características periodontais apresentadas. No mesmo estudo, a título de exemplo, a sincronia entre a intrusão ortodôntica - o movimento dentário mais executado em pacientes periodontais - e um tratamento periodontal e uma higiene oral competentes, são a fórmula para a melhoria e manutenção da condição periodontal geral.

Os autores Carraro e Jimenez-Pellegrin (2009) reforçam a ideia de que *“uma estrutura periodontal sadia é extremamente importante para a movimentação dentária, para que se obtenham resultados satisfatórios”*.

6. Ortodontia no contexto periodontal

Gkantidis et al. (2010) afirmam que, perante as consequências decorrentes da doença periodontal, a abordagem ortodôntica pode traduzir-se na solução para a manutenção e integridade dos tecidos periodontais, viabilizando a função mastigatória e melhorando a estética dentária. Afirmam também que, com a idade, a incidência da doença periodontal aumenta, e desta forma uma procura cada vez maior pelo tratamento ortodôntico verifica-se.

O desequilíbrio nas forças que os tecidos periodontais exercem sobre os dentes, uma vez ocorrendo, pode provocar a alteração da posição dentária, podendo conduzir, entre outros, ao fenómeno de migração dentária patológica (PTM). Este fenómeno pode por vezes originar uma dinâmica oclusal traumática, designada por oclusão traumática (TO). Desta forma, um dos objetivos da correção ortodôntica num periodonto reduzido é a ausência de interferências dentárias com o objetivo de minimizar o trauma oclusal (Carraro & Jimenez-Pellegrin, 2009; Meyer-Marcotty et al., 2021).

A recessão gengival é outra das consequências frequentemente descritas que têm na sua base etiológica um conjunto de fatores que propiciam uma alteração da posição da margem gengival. Apesar de haver conflito entre vários autores, o trauma oclusal pode constituir um dos fatores, não de forma individual, mas de forma concomitante (Jepsen et al., 2018).

Assim, e de acordo com Feu (2020), as prioridades do tratamento ortodôntico num periodonto reduzido passam pela melhoria da estética, correção de defeitos ósseos, correção da posição dentária com o objetivo de permitir um bom controlo da placa bacteriana; de uma perspetiva mais técnica, balancear contactos oclusais, reduzindo

possibilidade de interferências ou trauma oclusal; e também, em última instância, alcançar as seis chaves da oclusão normal de Andrews.

7. Definição de doença periodontal

A doença periodontal é uma condição patológica, de natureza inflamatória, apresentando uma etiologia multifatorial, envolvendo vários genes e inúmeros fatores epigenéticos. Pode tornar-se crônica, como no caso da periodontite, a forma mais agressiva da doença periodontal. Uma alteração na microbiota oral marca o início do processo inflamatório, traduzindo-se numa disbiose. O momento em que a resposta imune do hospedeiro não é suficiente para restituir o equilíbrio constitui o início da doença. Desta forma, o processo inflamatório pode conduzir à destruição dos tecidos de suporte dentário, que por sua vez leva a uma reabsorção dos mesmos, culminando hipoteticamente em perda dentária. Clinicamente, não existem critérios de diagnóstico claro no que toca à doença periodontal, e mais pesquisa é necessária neste campo. No entanto, é consensual considerar a perda de inserção proximal (clinical attachment loss - CAL), a profundidade à sondagem (PPD), hemorragia à sondagem (BoP), mobilidade dentária e características traduzidas radiograficamente como os parâmetros principais da melhor orientação clínica de diagnóstico até à data (Botelho et al., 2022; Chapple et al., 2013; Lang & Bartold, 2018; López et al., 2009; Michalowicz et al., 2000).

De forma a uniformizar e a padronizar critérios que permitam proceder a um diagnóstico clínico correto, em 2017 é criada a nova classificação de doenças periodontais e peri-implantares. Pressupõe-se que esta classificação contribua para evitar o viés clínico e o diagnóstico impreciso ou equívoco associado às patologias orais desta natureza.

8. Classificação das doenças periodontais

Em 2017, o evento que ocorreu em Chicago, "The World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions", conduziu uma nova reforma do sistema de classificação das doenças periodontais, a cargo da Associação Americana de Periodontologia (AAP) e da Federação Europeia de Periodontologia (EFP). Vários especialistas analisaram a evidência disponível até à data e desenvolveram critérios essenciais para criar uma classificação universal e globalmente aceite, que respondesse

às necessidades dos clínicos e permitisse a padronização dos conceitos, semelhante ao que acontece com a medicina baseada na evidência.

Houve um conjunto de mudanças significativas em relação à classificação anterior, de 1999. Esta nova classificação, apresenta assim um carácter mais dinâmico e de grande adaptabilidade. Desta forma, com os avanços científicos na área da periodontologia, é possível adicionar novos critérios à classificação atual, evitando a necessidade de uma reformulação completa. Entre as principais alterações, destaca-se a introdução, pela primeira vez, do conceito de saúde periodontal no setor de condições/doenças periodontais; introduziu-se um outro setor, condições/doenças peri-implantares, na classificação. Depois, abandona-se os termos “crónica” e “agressiva” para classificar a periodontite, dando lugar a estádios e graus (Lang & Bartold, 2018; Papapanou et al., 2018).

Relativamente ao conceito de saúde periodontal, há que passar a considerar que o estado de saúde periodontal pode ser estabelecido num periodonto reduzido. Nesta lógica, pode dividir-se o conceito de saúde periodontal em dois:

- A.** saúde periodontal num periodonto intacto;
- B.** saúde periodontal num periodonto reduzido.

Tipicamente em A, num periodonto intacto, deve notar-se ausência de perda óssea não fisiológica (0.1mm a 0.3mm é considerado normal); ausência de sintomatologia, edema ou eritema; ausência de BoP. Relativamente a um periodonto reduzido, devem ser detectadas as mesmas condições comparativamente a A, podendo a doença periodontal estar ausente ou podendo estar controlada ou inativa (Chapple et al., 2013; Papapanou et al., 2018).

No que respeita à gengivite, pela introdução do conceito de saúde periodontal, tem-se agora (Murakami et al., 2018):

- gengivite induzida por placa
 - a) num periodonto intacto;
 - b) num periodonto reduzido sem periodontite prévia;

- c) num periodonto reduzido com periodontite prévia;
- gengivite não induzida por placa

Em relação às doenças necrosantes, a doença passa a ser categorizada de acordo com as características do indivíduo e com a hipotética presença de fatores predisponentes:

- gengivite/periodontite/estomatite necrosante num paciente medicamente comprometido;
- gengivite/periodontite/estomatite necrosante num paciente moderadamente comprometido ou temporariamente comprometido.

A periodontite como manifestação de doenças sistêmicas, conforme a nova convenção, deve ser classificada de acordo com a doença sistêmica/síndrome que a promove (Caton et al., 2018).

A propósito da periodontite, isolada de síndromes ou não decorrente de doenças sistêmicas, abandona-se os termos “crônica” e “agressiva” tal como referido anteriormente, passando a classificar esta condição oral de acordo com o estadio, extensão e distribuição e, por último, grau de progressão (Caton et al., 2018).

Relativamente ao estadio, passa a classificar-se a doença em relação ao nível de severidade e complexidade, de acordo com a seguinte tabela:

		Estadio			
		I	II	III	IV
Severidade	Perda de inserção proximal (CAL)	1 a 2mm	3 a 4mm	≥ 5mm	≥ 5mm
	Perda Óssea Radiográfica (RBL)	1/3 coronal (< 15%)	1/3 coronal (15-30%)	até 1/2 ou até 1/3 da raiz	até 1/2 ou até 1/3 da raiz
	Perda dentária	Não existe perda dentária devido à periodontite		≤ 4 dentes perdidos devido à periodontite	≥ 5 dentes perdidos devido à periodontite
Complexidade Local	Local	<ul style="list-style-type: none"> • PS ≤ 4mm • sem dentes perdidos por periodontite • perda óssea predominantemente horizontal 	<ul style="list-style-type: none"> • PS ≤ 5mm • sem dentes perdidos por periodontite • perda óssea predominantemente horizontal 	<ul style="list-style-type: none"> • PS ≥ 6mm • perda óssea vertical ≥ 3mm • defeitos de furca II ou III • defeitos de crista moderados 	<ul style="list-style-type: none"> • disfunção mastigatória • trauma oclusal secundário • mobilidade II ou III • defeitos de crista severos • colapso de mordida; má posição dentária; migração patológica • < 20 dentes remanescentes
Extensão e distribuição		localizada (até 30% dos dentes envolvidos), generalizada (≥ 30% dos dentes envolvidos) ou padrão molar/incisivos			

Tabela 1 - Nova classificação da periodontite em função do estadio/severidade (2018).
Adaptado de Papanou et al. (2018)

O estadio é definido em função da característica determinante, a perda de inserção proximal (CAL) ou, se não for possível dessa forma, pela perda óssea radiográfica (RBL). Para a extensão e distribuição da doença, foram criados os termos “localizada” e “generalizada” para classificar a área afetada pela mesma: até 30% de dentes afetados e mais de 30% de dentes afetados, respetivamente. De notar que, ao verificar-se a presença de qualquer fator modificador, independentemente da CAL ou da RBL, passa-se automaticamente para o estadio respetivo a esse fator (Tonetti et al., 2018).

Relativamente ao grau de progressão/risco, a doença passa a ser classificada de acordo com a seguinte tabela:

			Grau A	Grau B	Grau C
			taxa progressão baixa	taxa progressão moderada	taxa progressão rápida
Critérios primários	Evidência direta de progressão	Informação longitudinal (RBL ou CAL)	Evidência de nenhuma perda em 5 anos	< 2mm em 5 anos	≥ 2mm em 5 anos
	Evidência indireta de progressão	% perda óssea/ idade	< 0,25	0,25 a 1	>1
		fenótipo do caso	depósitos densos de biofilme com níveis baixos de destruição	destruição proporcional com os depósitos de biofilme	destruição excede o que seria expectável c/ os depósitos de biofilme; padrões clínicos sugestivos de rápida progressão e/ou doença de início precoce
Modificadores de grau	Fatores de risco	hábitos tabágicos	não fumador	< 10 cigarros/dia	> 10 cigarros/dia
		Diabetes	normoglicémico	HbA1c < 7% em diabéticos	HbA1c ≥ 7% em diabéticos

Tabela 2 - Nova classificação da periodontite em função do grau/taxa de progressão (2018). Adaptado de Papapanou et al. (2018)

Desta forma, é possível prever a progressão da doença com base no fator tempo. No entanto, esta predição requer um follow-up do paciente ao longo de 5 anos - o que acaba por vezes por se traduzir num parâmetro menos usado para diagnóstico. É possível também, através desta nova tabela, estimar efeitos hipotéticos da doença ao nível da saúde sistémica. Por sua vez, e contrariamente ao estadio - que não reverte - o grau é o elemento móvel da classificação, podendo alterar-se ao longo do tempo, de C para A, por exemplo, em função dos fatores de risco modificadores (Tonetti et al., 2018).

Ainda foi introduzido um conjunto de condições que afetam o periodonto, entre as quais condições sistémicas que afetam o periodonto; uma nova classificação para lesões endoperio e abscessos periodontais; um novo modelo de classificação para deformidades mucogengivais do tipo recessão gengival, de acordo com o CAL; foi introduzido o termo ‘forças oclusais traumáticas’, definindo qualquer alteração histológica ao nível da inserção periodontal; e por último foi introduzido um conjunto de fatores que podem afetar o desenvolvimento de doenças periodontais, relativos aos dentes e próteses, tais como rotações dentárias, variações anatómicas dentárias, fraturas dentárias, apinhamento, e características relacionadas com materiais restauradores e próteses.

Foi também incluído neste novo sistema de classificação condições e doenças peri-implantares, definindo o conceito de saúde peri-implantar, bem como a introdução do conceito de saúde peri-implantar num periodonto reduzido (Berglundh et al., 2018).

9. Relação das doenças periodontais com doenças não transmissíveis

A pertinência das doenças de carácter não transmissível para o tema da doença periodontal aponta para a sua relação bidirecional (Botelho et al., 2022). Ao longo dos últimos anos, tem surgido evidência bastante clara no que toca a este assunto: a entrada de microrganismos potencialmente virulentos e patogénicos pela via oral está intimamente ligada à inflamação crónica inerente a uma panóplia de comorbilidades sistémicas (Chapple et al., 2013).

De acordo com Botelho et al. (2022), os elementos causais desta bidirecionalidade são a microbiota oral, os produtos do seu metabolismo e a interação destes dois elementos com a resposta imunitária do hospedeiro, tendo sido a periodontite um dos fatores frequentemente identificados na patogénese de várias condições sistémicas. Concretizando, num meio altamente vascularizado como o periodonto, os produtos do metabolismo dos agentes patogénicos conduzem a uma alteração na resposta imunológica e a um estado de inflamação crónica, manifestando-se oralmente através da ulceração epitelial, que leva por sua vez a um fluxo de mais agentes patogénicos e virulentos para o interior do organismo através da corrente sanguínea, perpetuando este ciclo. Desta forma, os autores declaram que o facto de haver a evidência do efeito da terapia periodontal em vários marcadores laboratoriais de inflamação sistémica relativos a várias doenças, é uma confirmação da hipótese da relação causal bidirecional entre os dois mundos.

Entre a variedade de doenças já referidas anteriormente, direciona-se agora o foco para a *Diabetes Mellitus*, a aterosclerose e hipertensão, doença renal crónica, doenças pulmonares, obesidade, artrite reumatoide, cancro e para um conjunto de doenças metabólicas que afetam a homeostase óssea.

Existe uma relação estreita entre a *Diabetes Mellitus* tipo 2 e a periodontite pois verifica-se com frequência a sua concomitância no mesmo indivíduo. Esta relação tem sido inabalavelmente estabelecida nos últimos anos a ponto de tornar a Diabetes um fator de risco modificador no que toca à classificação da doença periodontal, como relatado anteriormente. Nesta lógica, é necessário criar a oportunidade da interdisciplinaridade entre o médico assistente e o médico dentista: por um lado, o médico assistente deve ter a capacidade de reconhecer sinais clínicos e sintomas da doença periodontal num

indivíduo diabético, assim como, pela parte do médico dentista, deve haver um conhecimento mais rigoroso dos parâmetros associados à glicemia do indivíduo. No entanto, há vários aspetos desta relação que continuam poucos claros e mais evidência é necessária para aprimorar a abordagem clínica (Botelho et al., 2022; Chapple et al., 2013; Grover & Luthra, 2013; Hasturk & Kantarci (2015).

No que toca a doenças cardiovasculares, é estabelecida a bidirecionalidade entre a periodontite e a aterosclerose e a hipertensão de uma forma bastante clara: o óxido de azoto (NO) produzido pelo metabolismo de agentes virulentos é indutor de inúmeros fenómenos de associados à disfunção endotelial, através da ativação de vários mediadores inflamatórios, intimamente relacionados com a homeostase vascular (Bahia et al., 2006; Gualtero et al., 2023).

Em relação à doença renal crónica, de acordo com alguns autores, entre os quais Mohamed et al. (2024), a prevalência da doença periodontal nesta coorte é clara; pacientes a fazer hemodiálise apresentam também uma forma da doença periodontal mais severa em 99%. Este estudo mostra também a correlação entre alguns marcadores laboratoriais, como por exemplo a albumina sérica, e o estadio da periodontite.

No que toca a doenças pulmonares, a doença periodontal tem sido considerada como um fator de risco independente para a doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC). A abordagem à doença periodontal propicia o maior controlo e prevenção da DPOC (Zhao et al., 2024). O mesmo se verifica com a pneumonia, em que o risco de desenvolvimento da doença é mais baixo em pacientes com uma boa higiene oral, que por sua vez se correlaciona com o controlo das doenças periodontais (Sarkar et al., 2024).

De acordo com Balasekar et al. (2023), a obesidade pode também provocar alterações na microbiota oral, propiciando a disbiose que está na base etiológica da doença periodontal. Mais adiantam os autores que a obesidade converge num quadro de inflamação sistémica crónica que está intimamente relacionada com doença periodontal.

A artrite reumatoide e a doença periodontal manifestam-se da mesma forma, levando a uma resposta inflamatória que se caracteriza pela desregulação do metabolismo do tecido, levando à sua destruição. A *Porphyromonas gingivalis*, patógeno característico da

doença periodontal, apresenta um papel crucial no desenvolvimento da doença reumatoide por interferir na expressão de algumas proteínas, originando autoanticorpos. Esta relação potencia o agravamento de ambas as doenças (Cuellar et al., 2013).

De acordo com Zhou et al. (2024), é considerado que o potencial carcinogénico aumenta de forma proporcional à população de agentes periodontopatogénicos. É evidenciado o aumento do risco de cancro aquando da produção de metabolitos potencialmente carcinogénicos, que podem levar à inflamação crónica sistémica e à inibição do sistema imunitário através desses agentes, possibilitando a invasão celular e proliferação de células tumorais.

As doenças associadas ao metabolismo ósseo alteram a homeostase óssea, através da sua influência na densidade mineral óssea (BDM), contribuindo para o seu aumento ou para o seu decréscimo, podendo mesmo conduzir a necrose. Há um conjunto de fatores que podem estar na base da etiologia destas doenças, entre os quais menopausa, terapia imunológica associada a cancro, terapêutica farmacológica, fatores genéticos, deficiências nutricionais de cálcio ou vitamina D, ou até mesmo agentes infecciosos. No geral, condições como osteoporose, osteopetrose, osteomalácia, osteonecrose (geralmente associada ao uso de antirreabsortivos como os bifosfonatos), osteomielite, osteogénese imperfeita (em crianças), hiperparatiroidismo primário e secundário, *doença de Paget* e displasia fibrosa, são disfunções diretamente relacionadas com o sistema RANKL/RANK/OPG, que naturalmente influenciam a reabsorção óssea e, indiretamente, a condição periodontal (Barbato et al., 2015; Conterno & da Silva Filho, 2009; Kanis, 2002; Michou & Brown, 2011; Russell, 2010; Stark & Savarirayan, 2009; Unnanuntana et al., 2010; Vescovi et al., 2012).

10. Tratamento interdisciplinar ortodôntico-periodontal

10.1. Gengivite

A gengivite é a designação dada à inflamação do tecido gengival, pertencendo esta condição ao grupo das doenças periodontais, como previamente mencionado. A gengivite induzida por placa é caracterizada pela acumulação de biofilme nos tecidos dentários e periodontais, manifestando-se clinicamente pela coloração avermelhada, edema e hemorragia associados à gengiva propriamente dita. A nível celular e molecular, caracteriza-se pela alteração dos níveis de interleucinas IL-4 e IL-6, provocando um desequilíbrio entre citocinas pró-inflamatórias e anti-inflamatórias: o aumento de IL-4 está relacionado com uma reação inflamatória patológica exacerbada, enquanto níveis de IL-6 mais baixos relacionam-se com uma resposta imune comprometida, associada a baixos níveis da síntese de colagénio. No entanto, esta condição é considerada reversível, sendo o controlo e redução de placa medidas fundamentais para o seu tratamento. Quando não tratada, a gengivite pode evoluir para periodontite, um quadro mais grave da doença, progredindo em termos de reabsorção óssea (Singh & Singh, 2013).

De acordo com Trombelli et al. (2018), coloca-se a necessidade de distinguir entre um local com inflamação gengival e a condição de gengivite propriamente dita. Para um correto diagnóstico, deve então recorrer-se à medição da BoP: mesmo perante um periodonto intacto, o diagnóstico de gengivite localizada é confirmado quando há 10% ou mais localizações dentárias em que se verifica hemorragia; alcançando ou ultrapassando os 30%, este diagnóstico passa a gengivite generalizada. O indivíduo não deve apresentar RBL ou CAL; caso isto se verifique, é provável estar perante um quadro de periodontite.

A gengivite não induzida por placa está causalmente relacionada com outros fatores, desde fatores genéticos, agentes infecciosos, condições autoimunes, respostas imunes alérgicas, cancro, doenças metabólicas, trauma ou até mesmo pigmentação por corpo estranho. É por isso vista como uma manifestação decorrente de determinadas condições sistémicas, como por exemplo linfoma non-Hodgkin, revelando a pertinência do seu diagnóstico. É também neste grupo onde se insere a gengivite necrosante (Holmstrup et al., 2018).

No que diz respeito ao aumento do volume gengival (AVG), existe um conjunto de fármacos que podem implicar este fenómeno, entre os quais bloqueadores de cálcio, imunossuppressores e anti-epiléticos/anticonvulsivantes. O aumento de volume pode, para além de poder dificultar a movimentação ortodôntica e o uso da aparatologia ortodôntica em si, propicia um aumento da acumulação de placa, com um nível de inflamação adjacente significativo, levando à deterioração da condição periodontal (Barsoum et al, 2022).

10.1.1. Abordagem ortodôntica à gengivite

Em primeiro lugar, há que considerar a ocorrência de uma gengivite de carácter transitório em quase todos os indivíduos a realizar terapia ortodôntica. Depois, há também a necessidade de avaliar riscos e benefícios associados ao uso de aparatologia ortodôntica - fixa ou removível - no que toca a indivíduos periodontalmente comprometidos (Jongsma et al., 2013; Rafiuddin et al., 2015).

Assim, tem-se que apesar da terapia ortodôntica poder contribuir para a melhoria da estética, da função mastigatória e para a autoestima do indivíduo, qualquer tipo de aparelho ou dispositivo ortodôntico está intimamente ligado com a acumulação de biofilme e com a dificuldade acrescida da sua remoção mecânica. Desta forma, o uso de aparatologia ortodôntica poderá induzir à acumulação de placa bacteriana, e traduzir-se num fator agravante da doença periodontal (Rafiuddin et al., 2015).

Na presença de gengivite, deve ser reforçado todo o protocolo de educação e motivação para o autocontrolo da placa previamente descrito, com a finalidade de melhorar os sinais clínicos de inflamação e reduzir a extensão da hemorragia gengival. É crucial diagnosticar e estabilizar a doença periodontal antes de iniciar a terapia ortodôntica, de forma a prevenir e evitar potenciais danos periodontais e a progressão da doença (Rafiuddin et al., 2015).

No que toca aos materiais constituintes do aparelho, não existem diferenças significativas na comparação entre elásticos ortodônticos e ligaduras metálicas, no que toca à acumulação de biofilme (Pizzatto et al., 2018). No entanto, há evidência de que o uso de ligaduras elásticas possa estar associado a um aumento de reações inflamatórias periodontais, pelo que pode estar contraindicado em alguns casos de gengivite (Rafiuddin et al., 2015).

De acordo com Singh (2015), a combinação interdisciplinar ortodôntico-periodontal é a chave para o sucesso do tratamento em pacientes periodontalmente comprometidos. O autor refere que a manutenção da higiene oral durante e após o tratamento ortodôntico através de consultas de controlo regulares revelam-se fundamentais para minimizar as complicações decorrentes da terapia ortodôntica.

De acordo com Jongma et al. (2013), é recorrente a incidência de gengivite no pós-tratamento ortodôntico. Neste caso, e caso ocorram complicações desta natureza, deve igualmente ser reforçado o autocontrolo diário da placa bacteriana, complementando a remoção mecânica com agentes químicos microbianos tais como a clorexidina.

10.1.2. Abordagem periodontal à gengivite

Considerando o fator de risco mais importante para o desenvolvimento da periodontite como sendo a acumulação de placa, a gestão da gengivite pode ser uma estratégia de prevenção primária da doença e estratégia de prevenção secundária da sua recidiva. Desta forma, o controlo diário da placa por parte do indivíduo, a remoção do cálculo dentário e a eliminação de fatores retentores de placa tais como restaurações debordantes ou próteses mal adaptadas por parte do clínico são as medidas principais a ter em conta. O controlo da placa por parte do indivíduo deve primordialmente passar pela sua remoção mecânica, através de uma escovagem eficaz - com o uso de um dentífrico fluoretado - e também através da limpeza interproximal - com o uso de escovilhões e/ou fio dentário, dependendo da morfologia gengival e posição dentária. A remoção mecânica pode ser complementada com o uso de agentes químicos, tais como elixires e colutórios. Em todo o caso, é crucial a educação e a motivação por parte do clínico e o compromisso por parte do indivíduo para o autocontrolo diário da placa de forma rigorosa (Akcalı & Lang, 2018; Chapple et al, 2015). Ainda de acordo com Chapple et al. (2015), não existe evidência robusta de que o uso de fármacos anti-inflamatórios sistémicos possam ter influência significativa no controlo da placa bacteriana perante um quadro de gengivite.

No que concerne ao tratamento da gengivite induzida por fármacos, este pode contemplar uma combinação entre abordagem não cirúrgica e abordagem cirúrgica, dependendo da severidade, podendo também abranger a substituição farmacológica. Em todo o caso, é importante o diagnóstico correto, em função do eventual encaminhamento do indivíduo à ortodontia (Barsoum et al, 2022).

De forma a aprimorar estratégias de prevenção e *guidelines* para a gestão da gengivite e, conseqüentemente, para a prevenção da periodontite, continua a ser necessária pesquisa nesta área, com a finalidade de conduzir a uma maior robustez no que respeita à medicina baseada na evidência (Chapple et al., 2015).

10.2. Periodontite

De acordo com Singh (2015), a periodontite é sempre precedida pela gengivite, dada a inflamação gengival latente. Todas as formas de periodontite são marcadas pela típica perda de tecido de suporte, abrangendo o osso alveolar. Esta condição pode manifestar-se de forma intermitente, com períodos intensos de CAL e reabsorção óssea, assim como entrar em remissão e inatividade pontual.

No geral, os sinais clínicos da periodontite são algo discretos, especialmente numa fase inicial da doença. A CAL, sendo o principal indicador da presença da doença, caracteriza-se por três aspetos que ocorrem de forma sincronizada: a reabsorção irreversível do osso alveolar adjacente, migração apical do epitélio juncional e desintegração do ligamento periodontal - mantendo-se constante a distância entre a zona mais apical do epitélio juncional e a parte mais coronal da crista óssea. Geralmente, a perda óssea horizontal está associada a uma taxa de progressão mais lenta, enquanto defeitos ósseos verticais e bolsas periodontais profundas estão associados a perda óssea vertical, decorrente de periodontites de caráter mais abrupto, não sendo esta associação sempre linear. Perante a progressão da doença, pode surgir o fenómeno de migração dentária, perante o aumento de mobilidade dos dentes, como já anteriormente mencionado - a PTM - e também recessão gengival, ambas acompanhadas do declínio da estética e função mastigatória (Hughes, 2015).

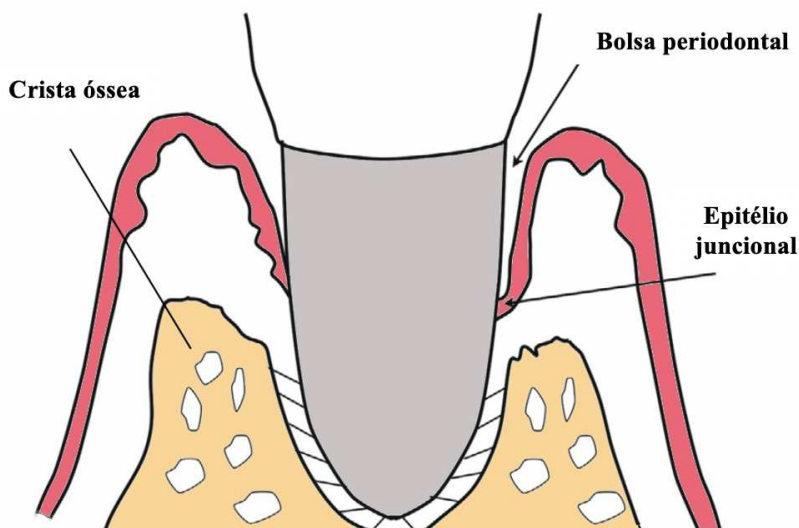


Figura 10 - Representação esquemática da bolsa periodontal, acompanhada da reabsorção do ligamento periodontal e osso alveolar e da migração apical do epitélio juncional.
Adaptado de Hughes (2015)

No contexto da ortodontia, uma vez que esta área tem um vasto alcance no que toca à idade, desde crianças até adultos mais velhos, há a necessidade de distinguir entre a doença que afeta os mais jovens (crianças e adolescentes) e adultos.

De acordo com a classificação anterior das doenças periodontais (de 1999), a periodontite que afetava crianças ou adolescentes designava-se por periodontite agressiva localizada. Este quadro de periodontite surgia em indivíduos em idades mais precoces (até aos 30 anos), tipicamente saudáveis, com um fator de hereditariedade genética bastante presente, apresentando uma acumulação insignificante de biofilme e níveis de inflamação gengival igualmente insignificantes, acompanhada de perda óssea severa e de rápida CAL nas zonas dos incisivos e dos molares, especificamente. De acordo com a classificação atual, devido às suas características, é possível fazer corresponder este tipo de periodontite com o grau C, o mais elevado em termos de progressão. Este tipo de periodontite pode ocorrer, embora mais raramente, na dentição decídua, numa idade bastante precoce (Haubek, 2010; Miguel & Shaddox, 2024).

Em adultos, de acordo com a antiga classificação, considera-se a periodontite crónica como o tipo mais prevalente em adultos. Há também que considerar que a velocidade de progressão é subjetivamente mais lenta e caracteristicamente indolor nesta coorte. É relevante designar o adulto o indivíduo acima dos 40 anos (Meyer-Marcotty et al., 2021; Shaddox & Walker, 2010). Fazendo a correspondência com a nova classificação das

doenças periodontais e peri-implantares de 2017, abandonou-se o termo “crónica”, tomando lugar a sua classificação em quatro estádios e três graus, conforme a sua severidade e taxa de progressão, respetivamente (Lang & Bartold, 2018; Papapanou et al., 2018).

Como já referido anteriormente, há uma terceira forma da doença que prevalece da classificação anterior: a periodontite decorrente de doenças sistémicas (Hughes, 2015).

Por último, considera-se a periodontite necrosante como sendo a forma da doença mais aguda, com uma resposta inflamatória rápida e exacerbada, acompanhada de dor e de destruição abrupta das papilas interdentárias. Considera-se que esta forma da doença decorre da infeção de um agente patológico combinada com fraca higiene oral, consumo de tabaco, défices nutricionais ou imunodepressão (Sheng et al., 2022).

10.2.1. Abordagem ortodôntica à periodontite

A transição do paradigma de uma coorte constituído por crianças e adolescentes no contexto ortodôntico para faixas etárias mais avançadas tem-se verificado notoriamente (Meyer-Marcotty et al., 2021).

Por um lado, o risco de perda de inserção dentária é potencialmente superior num paciente ortodôntico, devido às alterações provocadas pelo tratamento, que exigiram uma mobilidade dentária excecional. Desta forma, os níveis de inflamação gengival e grau de mobilidade dentária devem ser avaliados continuamente, durante a intervenção ortodôntica. A perda de inserção pode levar a variados níveis de extrusão, inclinação descontrolada, migração dentária e giroversão, mais recorrentemente na arcada superior (Singh, 2015).

Adicionalmente, um periodonto comprometido apresenta o osso alveolar a um nível mais apical, arrastando consigo os tecidos moles e, conseqüentemente, o Cr dos dentes em direção ao ápex. Esta condicionante limita o movimento ortodôntico: aumenta a tendência para inclinação, ao invés de translação, dificultando a execução de qualquer tipo de movimento conforme planeado (Ong & Wong, 2002).

A correção da posição dentária com a finalidade de evitar a oclusão traumática deve ser um objetivo fundamental da terapia ortodôntica em pacientes periodontalmente comprometidos. É importante reforçar as consequências deste fenómeno, sendo elas a PTM, reabsorção óssea e agravamento das bolsas periodontais. Por si só, o trauma oclusal não causa a bolsa em si nem resposta inflamatória suficiente que possa levar à gengivite; no entanto quando combinado com fatores irritantes locais, pode causar destruição superior comparativamente aos fatores locais isolados (Rafiuddin et al., 2015).

No caso de trespasses vertical aumentado, é referido pelos autores Ong e Wong (2002) a correção deste problema com forças leves para instruir a zona incisiva, ao invés da extrusão molar. Se a intrusão for combinada com tratamento periodontal e com altos níveis de autocontrole da placa, é expectável a melhoria geral da condição periodontal. No estudo de Singh (2015), é feita a menção à extrusão como um tipo de movimento menos lesivo, que pode por sua vez contribuir para a regeneração de defeitos ósseos. No entanto, se este movimento ocorrer de forma demasiado rápida, há uma resposta periodontal inflamatória indesejada. No que toca à intrusão, ainda de acordo com o mesmo autor, é necessária mais pesquisa para apurar os seus riscos/benefícios.

O aumento do volume gengival no decorrer do tratamento ortodôntico é bastante frequente, acompanhado de um aumento da PPD significativo, independentemente do estado do periodonto. Considera-se, portanto, o fator irritação dos tecidos associado ao uso da aparatologia ortodôntica inevitável, causada pela retenção e sequestro local de biofilme, sendo que desta forma a perda de inserção pode ser antecipada (Ong & Wong, 2002).

A acumulação excessiva de biofilme durante o tratamento ortodôntico propicia e pode agravar a existência de bolsas periodontais, de carácter tipicamente anaeróbio (Rafiuddin et al., 2015). Deste modo, deve ser dada especial atenção a bolsas periodontais infraósseas, tendo em consideração o estado da estrutura óssea existente aquando do plano de tratamento ortodôntico. Em todo o caso, apesar de não haver contraindicações absolutas no que toca à realização de ortodontia, é certo que um suporte ósseo reduzido e perda considerável ao nível de inserção interproximal dificulta toda a biomecânica ortodôntica, que pode por sua vez levar a um agravamento futuro da reabsorção óssea (Singh, 2015).

Quando o tratamento ortodôntico inclui extrações, mais concretamente extrações unitárias, e o movimento sucedente de um dente para o local da extração, pode por vezes levar a uma perda de inserção acentuada, reabsorção óssea local e a defeitos mucogengivais como fendas ou recessões. Em particular, indivíduos mais velhos são mais suscetíveis a estas repercussões. A preservação da papila interdentária e controlo da formação dos designados triângulos negros em zonas estéticas revelam-se fundamentais para a abordagem ortodôntica restauradora nestes indivíduos (Rafiuddin et al., 2015).

O domínio e a aplicação correta dos princípios fundamentais do tratamento ortodôntico em pacientes periodontais por parte do clínico viabilizam e potenciam o melhor dos resultados, apenas limitados pela sua criatividade e nível de destreza técnica. Complementarmente, e mesmo em casos mais severos da doença, a relação interdisciplinar ortodôntico-periodontal pode revelar-se crucial para atingir essa excelência (Luchian et al., 2024; Singh, 2015).

10.2.2. Abordagem periodontal à periodontite

O alicerce da terapia periodontal no caso de periodontite em adultos é descrito como sendo a remoção mecânica do depósito de cálculo dentário e biofilme supra e infragengival, através do uso de ultrassons e curetas - tanto cirurgicamente como não cirurgicamente - aliado ao autocontrolo diário da placa de forma rigorosa. Os instrumentos ultrassónicos equiparam-se em termos de eficácia aos instrumentos manuais, havendo apenas redução do tempo de trabalho do clínico, comparativamente. Os resultados entre intervenção cirúrgica e não-cirúrgica são semelhantes, havendo apenas diferenças significativas na necessidade de bolsas mais profundas beneficiarem de realização de retalho de acesso ou até mesmo de enxerto ósseo (Shaddox & Walker, 2010).

O indicador clínico principal que sugere sucesso do tratamento periodontal é medido pela perda/manutenção dos dentes em boca. No entanto, devido à dificuldade de um follow-up ao longo do tempo, os parâmetros usados para a avaliação do estado da doença são os já referidos anteriormente: CAL, PPD, BoP, grau de mobilidade dentária e outras características traduzidas radiograficamente. A BoP é o parâmetro que evidencia a

resposta do indivíduo ao tratamento, traduzindo o nível de estabilidade periodontal, devendo ser avaliado até 4 semanas após o tratamento periodontal (Shaddox & Walker, 2010).

No que diz respeito à periodontite necrosante, a abordagem terapêutica é uma combinação entre remoção mecânica do biofilme oral, a administração de anti-inflamatórios e antibióticos - com finalidade de remover o agente etiológico principal, o microorganismo infeccioso - e a gestão de hábitos de estilo de vida como alimentação, consumo de tabaco e controle de patologias sistêmicas associadas (Sheng et al., 2022).

De acordo com Miguel e Shaddox (2024), jovens portadores da doença periodontal acabam por apresentar melhor resposta ao tratamento periodontal. No mesmo estudo, a combinação entre uma resposta inflamatória menor e uma microbiota oral menos variada é descrita como uma possível causa. Complementando esta ideia, e de acordo com Singh (2015), o indivíduo jovem, apesar de poder apresentar formas severas da doença, geralmente apresenta um grau de destruição inferior.

Ainda de acordo com os autores Miguel e Shaddox (2024), é também sugerida a combinação de remoção mecânica não cirúrgica da placa bacteriana através de destarização e alisamento radicular e a administração de antibioterapia. Ainda no mesmo estudo, é sugerido que o tratamento da doença em dentição decídua é um fator a favor da baixa incidência na dentição permanente, considerando que quanto mais precoce for o diagnóstico, maior a possibilidade de prevenção da incidência na mesma.

10.3. Defeitos ósseos

As deiscências e fenestrações são defeitos ósseos localizados que afetam o osso alveolar que envolve os dentes. As deiscências correspondem a áreas onde a margem óssea desaparece, expondo as raízes dos dentes. As fenestrações são aberturas isoladas na superfície óssea que deixam a raiz dentária visível. Estes defeitos podem ter implicações na condição periodontal e condicionar a abordagem ortodôntica (Nimigean et al., 2009).

Fatores como a inclinação dentária, o posicionamento dos dentes na arcada e forças ortodônticas podem influenciar o desenvolvimento desses defeitos ósseos. Os autores Nimigean et al. (2009) destacam que, embora esses defeitos sejam frequentemente assintomáticos, podem aumentar a suscetibilidade a doenças periodontais.

Assim, no que toca à presença de deiscências e fenestrações, a sua identificação e diagnóstico é essencial para a prática clínica, particularmente no planeamento do tratamento interdisciplinar entre o ortodontista e o periodontologista. A detecção precoce e a avaliação anatómica destes defeitos ajudam a evitar complicações, como recessão gengival ou perda óssea. Além disso, os autores Nimegean et al. (2009) sugerem que mais estudos são necessários para compreender os fatores que contribuem para a formação dessas alterações ósseas e a sua relevância clínica.

10.4. Defeitos mucogengivais

Um dos fenómenos mais prevalentes de afetação periodontal são os defeitos mucogengivais. O sistema mucogengival intacto é constituído pela gengiva livre, a aderida e a linha mucogengival a separar a estrutura da gengiva propriamente dita da mucosa alveolar. Qualquer desequilíbrio na relação entre estas estruturas pode originar uma bolsa periodontal ou um defeito mucogengival, sob a forma de fenda ou recessão (Hudson & Darbar, 2024).

10.5. Recessão gengival

A recessão é uma condição de etiologia multifatorial e é definida pela migração da margem gengival para além da junção amelo-cementária. É a distância entre as duas estruturas que determina o tamanho da recessão. (Hudson & Darbar, 2024).

O sexo masculino é tendencialmente mais afetado, podendo a recessão gengival surgir numa idade precoce, agravando-se ao longo do tempo. Apesar de qualquer dente poder ser afetado, a prevalência incide nos incisivos mandibulares, nas faces vestibulares (Hudson & Darbar, 2024).

Associado a determinada região afetada pelos defeitos mucogengivais, o indivíduo relata frequentemente hipersensibilidade associada ao frio e ao quente (Hudson & Darbar, 2024).

Os fatores precipitantes e os predisponentes são apresentados na seguinte tabela:

Fatores	Predisponentes	Precipitantes
Anatômicos	Má posição dentária	Falta de gengiva queratinizada
	Biotipo gengival	Retração do freio
	Deiscência óssea	
Iatrogênicos	Tabaco	Movimento ortodôntico
		Acumulação de placa
		Restaurações debordantes
Traumáticos	Piercings	Escovagem traumática
		Lesões autoinfligidas
Patogênicos	Trauma oclusal	Doença periodontal

Tabela 3 - Fatores de risco predisponentes e fatores de risco precipitantes associados à recessão gengival. Adaptado de Hudson e Darbar (2024)

Os fatores predisponentes estão relacionados com aspetos que aumentam a probabilidade da ocorrência do fenómeno, enquanto os fatores precipitantes podem desencadeá-lo diretamente e estão dependentes da existência de fatores predisponentes.

No que toca à classificação das recessões gengivais, a nova classificação das doenças periodontais e peri-implantares de 2017 permitiu a combinação entre a amplamente já usada classificação de Miller com a CAL, agrupando a classe I e II de Miller numa só classe (Hudson & Darbar, 2024). Considera-se que esta condição pode ser classificada de acordo com a figura 12:

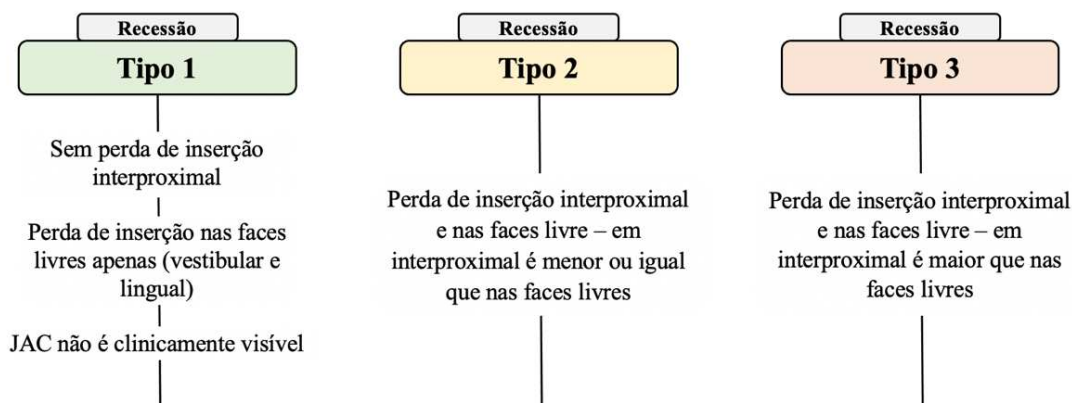


Figura 11 - Nova classificação das recessões gengivais (2018). Adaptado de Hudson e Darbar (2024)

10.5.1. Abordagem ortodôntica da recessão gengival

De acordo com Rafiuddin et al. (2015), a recessão gengival raramente ocorre num indivíduo a fazer tratamento ortodôntico que apresente um nível de gengiva queratinizada adequado. No entanto, o fenómeno poderá decorrer da aplicação de forças demasiado

elevadas que se incompatibilizam com a remodelação óssea decorrente do movimento ortodôntico.

Maloclusões e desalinhamento dentário podem conduzir a má posição dentária, que por sua vez pode levar a contactos desadequados entre a raiz dentária e o osso alveolar. Nestes casos, pode haver a reabsorção de ambos os tecidos, levando a mucosa a degenerar e a revelar a recessão gengival. A posição dentária também poderá influenciar o biótipo gengival, influenciando a quantidade de gengiva queratinizada, como visto previamente. É também descrito que, no caso do tratamento da maloclusão classe III, a proinclinação desejada para correção da posição dos incisivos inferiores pode levar a um desenvolvimento de defeitos mucogengivais, como a recessão ou as fendas. Isto deve ser tido em conta aquando do planeamento do tratamento ortodôntico (Rafiuddin et al., 2015).

De acordo com Hudson e Darbar (2024), é sugerido que a recessão gengival possa desenvolver-se derivado de força oclusal excessiva, embora haja evidência que contraponha esta afirmação. No entanto, como exemplo, o trauma oclusal que ocorre entre incisivos inferiores e a região palatina dos incisivos superiores, característico da sobremordida, pode hipoteticamente representar outro fator predisponente para o aparecimento de recessões gengivais. É relatada dor e inflamação secundária dos tecidos gengivais associada a este quadro. O mesmo estudo ainda afirma que, adicionalmente, a ocorrência deste fenómeno pode estar dependente da espessura da cortical óssea (Hudson & Darbar, 2024).

O movimento ortodôntico em si pode degenerar em defeitos mucogengivais em casos onde se verifique a presença de fatores predisponentes, onde à partida a morfologia óssea normal já está alterada. Assim, no caso da presença de uma deiscência óssea ou um biótipo gengival fino, o risco de desenvolvimento da recessão aumenta. Também associado ao tratamento ortodôntico, o uso da contenção no final do tratamento pode induzir ao aparecimento da recessão, sendo que esta pode decorrer da retenção de placa ao redor do dispositivo e a consequente inflamação gengival, e não do uso da contenção propriamente dita (Hudson & Darbar, 2024).

Em todo o caso, de acordo com o estudo de Hudson e Darbar (2024) considera-se que a movimentação ortodôntica pode representar a chave para a regeneração de defeitos mucogengivais como a recessão, através da movimentação do dente para uma posição

mais favorável ao equilíbrio periodontal. Refutando esta hipótese, os autores Gebistorf et al. (2018) demonstraram que indivíduos portadores de maloclusões sujeitos ao alinhamento ortodôntico apresentaram melhores resultados no que respeita ao desenvolvimento de recessões gengivais, quando comparados ao grupo de indivíduos não tratados.

A consideração principal que o clínico deve ter em conta no que toca à suscetibilidade periodontal aos defeitos mucogengivais passa pela ideia de que forças excessivas podem inviabilizar a capacidade de regeneração do tecido ósseo e, conseqüentemente dos tecidos moles, de acompanhar a velocidade da movimentação ortodôntica (Rafiuddin et al., 2015).

10.5.2. Abordagem periodontal da recessão gengival

Do ponto de vista periodontal, há que ter em conta alguns aspetos anatómicos do periodonto, que podem representar fatores predisponentes: aspetos anatómicos, como deiscências ósseas, biótipo gengival, inserção do freio inadequada e pouca gengiva queratinizada, ou aspetos de natureza patogénica, como a doença periodontal (Hudson & Darbar, 2024).

De acordo com Hudson e Darbar (2024), uma deiscência óssea traduz-se numa depressão no tecido ósseo, onde a crista se localiza mais apicalmente que nas zonas adjacentes ao defeito. É frequente as deiscências serem acompanhadas de recessão da mucosa.

No que diz respeito ao biótipo gengival, é necessário ter em consideração a quantidade característica de gengiva queratinizada associada a cada um, sendo que um biótipo fino tem uma banda de gengiva queratinizada mais estreita, enquanto o biótipo grosso apresenta uma banda de gengiva queratinizada mais larga. A importância da gengiva queratinizada está intimamente ligada com a manutenção da saúde periodontal e, embora não seja estritamente necessária, recessões gengivais podem derivar da ausência desta estrutura (Araújo et al., 2018; Hudson & Darbar, 2024).

Em última análise, a periodontite pode, como visto anteriormente, induzir à reabsorção óssea e à migração dos tecidos moles. Desta forma, podem ser criadas as condições para a ocorrência de defeitos mucogengivais. No entanto, devido à resposta inflamatória e ao edema característico da doença, que por sua vez pode provocar aumento do volume

gengival, a recessão gengival pode estar camuflada. Se a periodontite for abordada de forma cirúrgica, há também que considerar a retração dos tecidos moles pós-cirurgia; o nível da recessão terá diretamente a ver com o tipo de cirurgia periodontal realizada (Hudson & Darbar, 2024).

O nível de inserção de um freio pode também derivar em recessão gengival. Os freios são tecido conjuntivo composto por fibras de colagénio que unem os lábios ao tecido ósseo. Desta forma, o movimento da estrutura dos lábios pode exigir uma retração constante do freio, resultando em retração gengival mecânica. No entanto, esta teoria é contrastada com a ideia de que é a acumulação de placa, dificuldade de higienização da zona e consequente inflamação do tecido adjacente ao freio a verdadeira causa da recessão (Hudson & Darbar, 2024).

A manutenção adequada da banda de gengiva queratinizada é tida como a principal abordagem periodontal para a prevenção dos fenómenos acima descritos (Rafiuddin et al., 2015).

11. Comunicação e motivação

Uma comunicação estreita entre o ortodontista e o periodontologista viabiliza um diagnóstico correto e riscos associados aquando da elaboração do plano de tratamento, de forma a convergir numa gestão eficaz do tratamento ortodôntico e tratamento periodontal em simultâneo. A simbiose entre os dois clínicos possibilita melhorias na condição periodontal através da intervenção ortodôntica, assim como a terapia periodontal pode potenciar resultados de excelência decorrentes do tratamento ortodôntico (Mustilwar et al., 2022).

A incorporação de sistemas de software de inteligência artificial poderá representar a possibilidade de uma padronização no que respeita ao correto diagnóstico e comunicação entre clínicos. Frequentemente, a falta desta padronização no que diz respeito à transmissão de informação clínica pode conduzir a um diagnóstico incompleto, equívoco ou mesmo inexistente, deixando o indivíduo sujeito à negligência médica (Kierce & Kolts, 2023).

As ferramentas de inteligência artificial podem ainda potenciar a análise da informação clínica relevante, tais como dados clínicos ou meios complementares de diagnóstico,

possibilitando um diagnóstico mais consistente, que por sua vez viabiliza uma tomada de decisão mais rápida e precisa (Kierce & Kolts, 2023).

No que toca à comunicação com o paciente, o clínico tem a obrigação de, antes de iniciar qualquer tratamento, informá-lo de potenciais riscos inerentes ao tratamento e evidenciar a importância de medidas de prevenção. Esta comunicação, que é expectavelmente mais eficaz nos indivíduos adultos, deve contemplar o reforço e motivação para a importância de altos padrões de higiene oral, com a finalidade de prevenir possíveis complicações associadas a comportamentos adversos a esta medida (Ren et al., 2014).

O estudo de Amriely et al. (2024) evidencia a importância de uma comunicação interpessoal eficaz entre clínico e paciente, estimulando uma relação que influencia positivamente a confiança, o seu nível de satisfação e, subsequentemente, os resultados terapêuticos. Para isto suceder, é relevante a utilização de uma linguagem acessível do ponto de vista técnico aquando da interação entre o clínico e o paciente, bem como uma atitude empática e compreensiva no que toca às perspetivas, preocupações e sentimentos do indivíduo. Ainda no mesmo estudo, é sugerido que, enquanto é necessário estabelecer um nível de comunicação equitativo entre as duas partes, é simultaneamente essencial estabelecer limites profissionais para que a integridade da relação médico-paciente seja mantida. O equilíbrio entre estas duas perspetivas possibilita a execução de um serviço de saúde competente e pleno.

III. CONCLUSÃO

A mudança do paradigma na procura por tratamento ortodôntico, tal como sugerido inicialmente neste trabalho, tem-se verificado nos últimos anos. Cada vez mais, grupos etários mais avançados constituem uma boa percentagem dos indivíduos que procuram tratamento ortodôntico. Desta forma, e tendo em consideração que a idade está intimamente ligada à incidência da doença periodontal, é crucial a avaliação de todas as condicionantes e complicações associadas a esta patologia por parte do clínico.

A interdisciplinaridade entre a ortodontia e periodontologia tem tido elevado destaque no que concerne à pesquisa no contexto da prática clínica médica baseada na evidência. Esta revisão evidencia que a estreita cooperação entre os clínicos destas áreas da medicina dentária de forma simbiótica viabiliza um tratamento combinado de excelência, contemplando um diagnóstico correto e rigoroso, assegurando a consideração de potenciais riscos inerentes ao tratamento proposto. É sugerida a importância do caráter bidirecional desta relação para potenciar a otimização de resultados. É também evidenciada a necessidade de uma abordagem distinta no que diz respeito a indivíduos periodontalmente comprometidos, em comparação com indivíduos saudáveis, independentemente da condição patológica em questão.

Considerando que 20 a 30% dos casos de doença periodontal crónica não respondem de forma previsível ao tratamento periodontal convencional (Shaddox & Walker, 2010), a avaliação da condição periodontal e um correto diagnóstico associado é vital, uma vez que as condições periodontais podem afetar negativamente os resultados da intervenção ortodôntica. Seguindo esta lógica, quando presente, a doença periodontal deve estar obrigatoriamente controlada antes de iniciar o tratamento ortodôntico.

Por outro lado, é também evidenciado que, apesar dos benefícios da manipulação dos tecidos orais através do movimento ortodôntico em termos da função e da estética orofacial, este pode indesejavelmente contribuir para a suscetibilidade das estruturas periodontais a potenciais fenómenos de carácter iatrogénico resultantes das forças aplicadas, na presença de doença periodontal ativa.

O tratamento ortodôntico auxiliar, principalmente em adultos, pode criar condições para a reparação e regeneração periodontal, exigindo em todo o caso o compromisso máximo no que toca ao autocontrolo da placa por parte do indivíduo. É evidenciado que mesmo

em casos mais severos da doença periodontal, como por exemplo um estadio III ou IV, podem ser geridos de forma a conduzir o indivíduo à manutenção da saúde periodontal por muito tempo. Para isto, é aconselhado o follow-up mais rigoroso dos indivíduos periodontalmente comprometidos, mesmo após o término da intervenção ortodôntica.

Na lógica anterior, há que realçar a ideia de que a fase de contenção do tratamento ortodôntico tem um peso igualmente significativo para a manutenção dos resultados e para evitar a ocorrência de recidiva. A doença periodontal não controlada pode comprometer a fase de contenção, levando a um comprometimento de todo o tratamento.

Apesar de todas as considerações sugeridas, é essencial a pesquisa contínua neste contexto, com a finalidade da uniformização e excelência da prática clínica médica baseada na evidência, no que concerne uma das doenças mais prevalentes do mundo.

IV. BIBLIOGRAFIA

Abdulkareem, A. A., Imran, N. K., Abdurraheem, R. H., & Gul, S. S. (2021). Prevalence and factors influencing reporting of true periodontal chief complaints: A retrospective analysis. *Clinical and experimental dental research*, 7(4), 443–449. <https://doi.org/10.1002/cre2.385>

Ackerman M. (2004). Evidence-based orthodontics for the 21st century. *Journal of the American Dental Association (1939)*, 135(2), 162–228. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2004.0147>

Alansari, S., Sangsuwon, C., Vongthongleur, T., Kwai, R., Teo, M. chneh, Lee, Y. B., Nervina, J., Teixeira, C., & Alikhani, M. (2015). Biological principles behind accelerated tooth movement. *Seminars in Orthodontics*, 21(3), 151–161. <https://doi.org/10.1053/j.sodo.2015.06.001>

Akcalı, A., & Lang, N. P. (2018). Dental calculus: the calcified biofilm and its role in disease development. *Periodontology 2000*, 76(1), 109–115. <https://doi.org/10.1111/prd.12151>

Amriely, H. F., Putri, K. Y. S., & Putri, M. L. (2024). The process of interpersonal communication between dentists and patients. *Journal Healthcare Treatment Development*, 44(1), 14–20.

Araújo, L. N. M. de, Borges, S. B., Medeiros, I., Amorim, A. C. de M., Barbosa, C. V., & Gurgel, B. C. de V. (2018). Determinação do biótipo periodontal através da análise de fotografias intra-orais. *Revista de Odontologia da UNESP*, 47(5), 282–290. <https://doi.org/10.1590/1807-2577.08218>

Asiry M. A. (2018). Biological aspects of orthodontic tooth movement: A review of literature. *Saudi journal of biological sciences*, 25(6), 1027–1032. <https://doi.org/10.1016/j.sjbs.2018.03.008>

Bahia, L., Aguiar, L. G. K. de, Villela, N. R., Bottino, D., & Bouskela, E. (2006). O endotélio na síndrome metabólica. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 50(2), 291–303. <https://doi.org/10.1590/s0004-27302006000200015>

Bai, Y., Bai, Y., Matsuzaka, K., Hashimoto, S., Fukuyama, T., Wu, L., Miwa, T., Liu, X., Wang, X., & Inoue, T. (2011). Cementum- and periodontal ligament-like tissue formation by dental follicle cell sheets co-cultured with Hertwig's epithelial root sheath cells. *Bone*, 48(6), 1417–1426. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2011.02.016>

Balasekar, J., Mannasingaram, J., Begum, H. N., & Sudhakar, U. (2024). Association between periodontal health and obesity. *IJFMR - International Journal for Multidisciplinary Research*, 5(6). <https://doi.org/10.36948/ijfmr.2023.v05i06.9556>

Barbato, L., Francioni, E., Bianchi, M., Mascitelli, E., Marco, L. B., & Tonelli, D. P. (2015). Periodontitis and bone metabolism. *Clinical cases in mineral and bone metabolism : the official journal of the Italian Society of Osteoporosis, Mineral Metabolism, and Skeletal Diseases*, 12(2), 174–177. <https://doi.org/10.11138/ccmbm/2015.12.2.174>

Barsoum, F., Prete, B. R. J., & Ouanounou, A. (2022). Drug-Induced Gingival Enlargement: A Review of Diagnosis and Current Treatment Strategies. *Compendium of continuing education in dentistry*, 43(5), 276–286.

Bartzela, T., Türp, J. C., Motschall, E., & Maltha, J. C. (2009). Medication effects on the rate of orthodontic tooth movement: a systematic literature review. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics*, 135(1), 16–26. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2008.08.016>

Berglundh, T., Armitage, G., Araujo, M. G., Avila-Ortiz, G., Blanco, J., Camargo, P. M., Chen, S., Cochran, D., Derks, J., Figuero, E., Hämmerle, C. H. F., Heitz-Mayfield, L. J. A., Huynh-Ba, G., Iacono, V., Koo, K. T., Lambert, F., McCauley, L., Quirynen, M., Renvert, S., Salvi, G. E., ... Zitzmann, N. (2018). Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of clinical periodontology*, 45 Suppl 20, S286–S291. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12957>

Botelho, J., Mascarenhas, P., Viana, J., Proença, L., Orlandi, M., Leira, Y., Chambrone, L., Mendes, J. J., & Machado, V. (2022). An umbrella review of the evidence

linking oral health and systemic noncommunicable diseases. *Nature communications*, 13(1), 7614. <https://doi.org/10.1038/s41467-022-35337-8>

Carraro, F. L. C., & Jimenez-Pellegrin, C. (2009). Tratamento ortodôntico em pacientes com periodonto de inserção reduzido. *RGO*, 57(4), 455-458.

Caton, J. G., Armitage, G., Berglundh, T., Chapple, I. L. C., Jepsen, S., Kornman, K. S., Mealey, B. L., Papapanou, P. N., Sanz, M., & Tonetti, M. S. (2018). A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *Journal of clinical periodontology*, 45 Suppl 20, S1–S8. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12935>

Cervero, R. M., & Gaines, J. K. (2015). The impact of CME on physician performance and patient health outcomes: an updated synthesis of systematic reviews. *The Journal of continuing education in the health professions*, 35(2), 131–138. <https://doi.org/10.1002/chp.21290>

Chakraborty, P., Dhingra, R., Chandra, P., Tandon, R., & Azam, A. (2020). Tongue: Anatomy, functions and orthodontic implications. *IP Indian Journal of Orthodontics and Dentofacial Research*, 6(1), 1–4. <https://doi.org/10.18231/j.ijodr.2020.001>

Chapple, I. L., Genco, R., & working group 2 of the joint EFP/AAP workshop (2013). Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *Journal of periodontology*, 84(4 Suppl), S106–S112. <https://doi.org/10.1902/jop.2013.1340011>

Chapple, I. L., Van der Weijden, F., Doerfer, C., Herrera, D., Shapira, L., Polak, D., Madianos, P., Louropoulou, A., Machtei, E., Donos, N., Greenwell, H., Van Winkelhoff, A. J., Eren Kuru, B., Arweiler, N., Teughels, W., Aimetti, M., Molina, A., Montero, E., & Graziani, F. (2015). Primary prevention of periodontitis: managing gingivitis. *Journal of clinical periodontology*, 42 Suppl 16, S71–S76. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12366>

Conterno, L. O., & da Silva Filho, C. R. (2009). Antibiotics for treating chronic osteomyelitis in adults. *The Cochrane database of systematic reviews*, (3), CD004439. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004439.pub2>

Consolaro A. (2014). Force distribution is more important than its intensity!. *Dental press journal of orthodontics*, 19(1), 5–7. <https://doi.org/10.1590/2176-9451.19.1.005-007.oin>

Costa, M. R., Silvério, K. G., Rossa, C. J., & Cirelli, J. A. (2004). Periodontal conditions of teeth presenting pathologic migration. *Brazilian oral research*, 18(4), 301–305. <https://doi.org/10.1590/s1806-83242004000400005>

María, Victoria, Hernández, Cuellar., Isabel, María, Hernández, Cuéllar., Roberto, Amaro, Hernández. (2013). Correlación etiopatogénica entre periodontitis y artritis reumatoide. 15(1):30-35.

Dias, F. P. (2016). Sistema RANKL/RANK/OPG e o seu papel na reabsorção óssea na periodontite crônica [Masters thesis]. Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz.

Demling, A., Heuer, W., Elter, C., Heidenblut, T., Bach, F. W., Schwestka-Polly, R., & Stiesch-Scholz, M. (2009). Analysis of supra- and subgingival long-term biofilm formation on orthodontic bands. *European journal of orthodontics*, 31(2), 202–206. <https://doi.org/10.1093/ejo/cjn090>

Drake, M. T., Clarke, B. L., & Khosla, S. (2008). Bisphosphonates: mechanism of action and role in clinical practice. *Mayo Clinic proceedings*, 83(9), 1032–1045. <https://doi.org/10.4065/83.9.1032>

Elwyn, G., Frosch, D., Thomson, R., Joseph-Williams, N., Lloyd, A., Kinnersley, P., Cording, E., Tomson, D., Dodd, C., Rollnick, S., Edwards, A., & Barry, M. (2012). Shared decision making: a model for clinical practice. *Journal of general internal medicine*, 27(10), 1361–1367. <https://doi.org/10.1007/s11606-012-2077-6>

Feu D. (2020). Orthodontic treatment of periodontal patients: challenges and solutions, from planning to retention. *Dental press journal of orthodontics*, 25(6), 79–116. <https://doi.org/10.1590/2177-6709.25.6.079-116.sar>

Gebistorf, M. C., Mijuskovic, M., Pandis, N., Fudalej, P., & Katsaros, C. (2018). Gingival recession in orthodontic patients 10 to 15 years posttreatment: A retrospective cohort study. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 153(5), 645–655. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2017.08.020>

Goldenberg M. J. (2006). On evidence and evidence-based medicine: lessons from the philosophy of science. *Social science & medicine* (1982), 62(11), 2621–2632. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2005.11.031>

Graber, L. W., Katherine, Huang, G. J., & Fleming, P. (2022). *Orthodontics - E-Book*. Elsevier Health Sciences.

Grover, H. S., & Luthra, S. (2013). Molecular mechanisms involved in the bidirectional relationship between diabetes mellitus and periodontal disease. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 17(3), 292–301. <https://doi.org/10.4103/0972-124X.115642>

Gualtero, D. F., Lafaurie, G. I., Buitrago, D. M., Castillo, Y., Vargas-Sanchez, P. K., & Castillo, D. M. (2023). Oral microbiome mediated inflammation, a potential inductor of vascular diseases: a comprehensive review. *Frontiers in cardiovascular medicine*, 10, 1250263. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1250263>

Han, G., Huang, S., Von den Hoff, J. W., Zeng, X., & Kuijpers-Jagtman, A. M. (2005). Root resorption after orthodontic intrusion and extrusion: an intraindividual study. *The Angle orthodontist*, 75(6), 912–918. [https://doi.org/10.1043/0003-3219\(2005\)75\[912:RRAOIA\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1043/0003-3219(2005)75[912:RRAOIA]2.0.CO;2)

Harbour, R., & Miller, J. (2001). A new system for grading recommendations in evidence based guidelines. *BMJ (Clinical research ed.)*, 323(7308), 334–336. <https://doi.org/10.1136/bmj.323.7308.334>

Hasturk, H., & Kantarci, A. (2015). Activation and resolution of periodontal inflammation and its systemic impact. *Periodontology 2000*, 69(1), 255–273. <https://doi.org/10.1111/prd.12105>

Haubek D. (2010). The highly leukotoxic JP2 clone of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*: evolutionary aspects, epidemiology and etiological role in aggressive periodontitis. *Acta Pathologica, Microbiologica et Immunologica Scandinavica. Supplementum*, (130), 1–53. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0463.2010.02665.x>

Hudson, J., & Darbar, U. (2024). Gingival recession. Part 1: prevalence and aetiology. *Dental Update*, 51(3), 177–184. <https://doi.org/10.12968/denu.2024.51.3.177>

Hughes, F. J. (2015). Periodontium and periodontal disease. In *Stem cell biology and tissue engineering in dental sciences* (pp. 433-444). Academic Press.

Jepsen, S., Caton, J. G., Albandar, J. M., Bissada, N. F., Bouchard, P., Cortellini, P., Demirel, K., de Sanctis, M., Ercoli, C., Fan, J., Geurs, N. C., Hughes, F. J., Jin, L., Kantarci, A., Lalla, E., Madianos, P. N., Matthews, D., McGuire, M. K., Mills, M. P., Preshaw, P. M., Yamazaki, K. (2018). Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of clinical periodontology*, 45 Suppl 20, S219–S229. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12951>

Jiang, T., Jiang, Y. N., Chu, F. T., Lu, P. J., & Tang, G. H. (2021). A cone-beam computed tomographic study evaluating the efficacy of incisor movement with clear aligners: Assessment of incisor pure tipping, controlled tipping, translation, and torque. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 159(5), 635-643. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2019.11.025>

Jongsma, M. A., Pelsler, F. D., van der Mei, H. C., Atema-Smit, J., van de Belt-Gritter, B., Busscher, H. J., & Ren, Y. (2013). Biofilm formation on stainless steel and gold wires for bonded retainers in vitro and in vivo and their susceptibility to oral

antimicrobials. *Clinical oral investigations*, 17(4), 1209–1218.
<https://doi.org/10.1007/s00784-012-0807-0>

Kanis J. A. (2002). Diagnosis of osteoporosis and assessment of fracture risk. *Lancet*, 359(9321), 1929–1936. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)08761-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)08761-5)

Kaur, H., Pavithra, U. S., Shabeer, N. N., & Reji, A. (2014). Treatment planning considerations for molar uprighting. *International journal of orthodontics*, 25(3), 43–46.

Kierce, E. A., & Kolts, R. J. (2023). Improving Periodontal Disease Management With Artificial Intelligence. *Compendium of continuing education in dentistry (Jamesburg, N.J. : 1995)*, 44(6), e1–e4.

Kondo, T., Hotokezaka, H., Hamanaka, R., Hashimoto, M., Nakano-Tajima, T., Arita, K., Kurohama, T., Ino, A., Tominaga, J. Y., & Yoshida, N. (2017). Types of tooth movement, bodily or tipping, do not affect the displacement of the tooth's center of resistance but do affect the alveolar bone resorption. *The Angle orthodontist*, 87(4), 563–569. <https://doi.org/10.2319/110416-794.1>

Kravitz, N. D., & Kusnoto, B. (2007). Risks and complications of orthodontic miniscrews. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 131(4), S43–S51. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2006.04.027>

Krieger, E., Jacobs, C., Walter, C., & Wehrbein, H. (2013). Current state of orthodontic patients under Bisphosphonate therapy. *Head & Face Medicine*, 9(1). <https://doi.org/10.1186/1746-160x-9-10>

Lang, N. P., & Bartold, P. M. (2018). Periodontal health. *Journal of periodontology*, 89 Suppl 1, S9–S16. <https://doi.org/10.1002/JPER.16-0517>

Lang, N. P., Bartold, P. M., & Berglundh, T. (Eds.). (2021). *Clinical periodontology and implant dentistry* (7th ed., 2 Volumes). Wiley-Blackwell.

Li, Y., Zhan, Q., Bao, M., Yi, J., & Li, Y. (2021). Biomechanical and biological responses of periodontium in orthodontic tooth movement: up-date in a new decade.

International Journal of Oral Science, 13(1). <https://doi.org/10.1038/s41368-021-00125-5>

Liu, Y., Zhang, Y., Wang, L., Guo, Y., & Xiao, S. (2013). Prevalence of *Porphyromonas gingivalis* four rag locus genotypes in patients of orthodontic gingivitis and periodontitis. *PloS one*, 8(4), e61028. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0061028>

Lof, M., Janus, M. M., & Krom, B. P. (2017). Metabolic Interactions between Bacteria and Fungi in Commensal Oral Biofilms. *Journal of fungi*, 3(3), 40. <https://doi.org/10.3390/jof3030040>

López, R., Frydenberg, M., & Baelum, V. (2009). Clinical features of early periodontitis. *Journal of periodontology*, 80(5), 749–758. <https://doi.org/10.1902/jop.2009.080463>

Luchian, I., Surlari, Z., Goriuc, A., Ioanid, N., Zetu, I., Butnaru, O., Scutariu, M. M., Tatarciuc, M., & Budala, D. G. (2024). The Influence of Orthodontic Treatment on Periodontal Health between Challenge and Synergy: A Narrative Review. *Dentistry journal*, 12(4), 112. <https://doi.org/10.3390/dj12040112>

Machado, V. A. (2021). Periodontal disease and its risk factors in a Portuguese adult population [PhD Dissertation]. Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar.

Marsh P. D. (2010). Microbiology of dental plaque biofilms and their role in oral health and caries. *Dental clinics of North America*, 54(3), 441–454. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2010.03.002>

Mei, L., Busscher, H. J., van der Mei, H. C., Chen, Y., de Vries, J., & Ren, Y. (2009). Oral bacterial adhesion forces to biomaterial surfaces constituting the bracket-adhesive-enamel junction in orthodontic treatment. *European journal of oral sciences*, 117(4), 419–426. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.2009.00648.x>

Meireles, J. K. S. de, & Ursi, W. (2007). Centrex: uma proposta de sistema de forças ortodônticas para atuação no centro de resistência. *Revista Dental Press de Ortodontia E Ortopedia Facial*, 12(6), 38–47. <https://doi.org/10.1590/s1415-54192007000600005>

Meyer-Marcotty, P., Klenke, D., Knocks, L., Santander, P., Hrasky, V., & Quast, A. (2021). The adult orthodontic patient over 40 years of age: association between periodontal bone loss, incisor irregularity, and increased orthodontic treatment need. *Clinical Oral Investigations*. doi:10.1007/s00784-021-03936-2

Michalowicz, B. S., Diehl, S. R., Gunsolley, J. C., Sparks, B. S., Brooks, C. N., Koertge, T. E., ... Schenkein, H. A. (2000). *Evidence of a Substantial Genetic Basis for Risk of Adult Periodontitis*. *Journal of Periodontology*, 71(11), 1699–1707. doi:10.1902/jop.2000.71.11.1699

Miguel, M. M. V., & Shaddox, L. M. (2024). Grade C Molar-Incisor Pattern Periodontitis in Young Adults: What Have We Learned So Far? *Pathogens*, 13(7), 580–580. <https://doi.org/10.3390/pathogens13070580>

Mohamed, H. H., Elburki, M. S., Elsharif, N. A., & et al. (2024). Prevalence and severity of periodontitis in a population with end-stage renal disease on hemodialysis: A clinical cross-sectional study. *Periodontal and Implant Research*, 8(4). <https://doi.org/10.1007/s41894-024-00131-w>

Murakami, S., Mealey, B. L., Mariotti, A., & Chapple, I. L. C. (2018). Dental plaque-induced gingival conditions. *Journal of periodontology*, 89 Suppl 1, S17–S27. <https://doi.org/10.1002/JPER.17-0095>

Mustilwar, R. G., Shetti, A. N., & Mani, A. (2022). Ortho-perio interrelationship: A review. *IP International Journal of Periodontology and Implantology*, 7(4), 150-153. <https://doi.org/10.18231/j.ijpi.2022.033>

Nanci, A., & Bosshardt, D. D. (2006). Structure of periodontal tissues in health and disease. *Periodontology 2000*, 40, 11–28. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2005.00141.x>

Nanda, A., Chen, P. J., Mehta, S., Kalajzic, Z., Dutra, E. H., Allareddy, V., Nanda, R., & Yadav, S. (2021). The effect of differential force system and minimal surgical intervention on orthodontic tooth movement and root resorption. *European journal of orthodontics*, 43(6), 607–613. <https://doi.org/10.1093/ejo/cjaa065>

Nimigean, V. R., Nimigean, V., Bencze, M. A., Dimcevici-Poesina, N., Cergan, R., & Moraru, S. (2009). Alveolar bone dehiscences and fenestrations: An anatomical study and review. *Romanian Journal of Morphology and Embryology*, 50(3), 391-397.

Ong, M. M. A., & Wang, H.-L. (2002). Periodontic and orthodontic treatment in adults. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 122(4), 420–428. <https://doi.org/10.1067/mod.2002.126597>

Papapanou, P. N., Sanz, M., Buduneli, N., Dietrich, T., Feres, M., Fine, D. H., Flemmig, T. F., Garcia, R., Giannobile, W. V., Graziani, F., Greenwell, H., Herrera, D., Kao, R. T., Kebschull, M., Kinane, D. F., Kirkwood, K. L., Kocher, T., Kornman, K. S., Kumar, P. S., Loos, B. G., ... Tonetti, M. S. (2018). Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of periodontology*, 89 Suppl 1, S173–S182. <https://doi.org/10.1002/JPER.17-0721>

Pazzini, C. A., Pereira, L. J., Marques, L. S., Generoso, R., & de Oliveira, G., Jr. (2010). Allergy to nickel in orthodontic patients: Clinical and histopathologic evaluation. *General Dentistry*, 58(1), 58–61. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20129894/>

Pellegrini, P., Sauerwein, R., Finlayson, T., McLeod, J., Covell, D. A., Jr, Maier, T., & Machida, C. A. (2009). Plaque retention by self-ligating vs elastomeric orthodontic brackets: quantitative comparison of oral bacteria and detection with adenosine triphosphate-driven bioluminescence. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics*, 135(4), 426.e1–427. <https://doi.org/10.1016/j.ajodo.2008.12.002>

Pereira, C. S. (2020). Comparação da qualidade de vida do paciente, reabsorção radicular, higiene oral e impacto no periodonto utilizando alinhadores vs. aparelho fixo convencional [Masters Thesis]. Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz.

Pizzatto, L. V., Prevedello, L. R., Pizzatto, S., Losso, E. M., Pizzatto, E., & Shimizu, I. A. (2018). Avaliação do índice de biofilme dentário em pacientes sob tratamento ortodôntico corretivo. *Orthodontic Science and Orthodontic Science and Practice*, 11(43), 72-6.

Proffit, W. R., Fields, H., Larson, B., & Sarver, D. M. (2018). *Contemporary Orthodontics-E-Book: Contemporary Orthodontics-E-Book*. Elsevier Health Sciences.

Proffit, W. R., Fields, H. W., Larson, B. E., & Sarver, D. M. (2019). *Contemporary orthodontics* (6th ed.). Philadelphia, Pa Elsevier.

Rafiuddin, S., Yg, P. K., Biswas, S., Prabhu, S. S., Bm, C., & Mp, R. (2015). Iatrogenic Damage to the Periodontium Caused by Orthodontic Treatment Procedures: An Overview. *The open dentistry journal*, 9, 228–234. <https://doi.org/10.2174/1874210601509010228>

Ren, Y., Jongsma, M. A., Mei, L., van der Mei, H. C., & Busscher, H. J. (2014). Orthodontic treatment with fixed appliances and biofilm formation—a potential public health threat? *Clinical Oral Investigations*, 18(7), 1711–1718. <https://doi.org/10.1007/s00784-014-1240-3>

Russell L. A. (2010). Osteoporosis and osteomalacia. *Rheumatic diseases clinics of North America*, 36(4), 665–680. <https://doi.org/10.1016/j.rdc.2010.09.007>

Salinas Casado, J., & Vírseda Chamorro, M. (1999). Medicina basada en la evidencia y en la ciencia [Evidence-based and science-based medicine]. *Archivos españoles de urologia*, 52(8), 817–822.

Sanders N. L. (1999). Evidence-based care in orthodontics and periodontics: a review of the literature. *Journal of the American Dental Association (1939)*, 130(4), 521–527. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.1999.0246>

Sarkar, R., Hassan, P., Awal, A., & Islam, S. (2024). Bacterial Pneumonia And Its Association With Chronic Periodontal Disease Among The Patients Attending At Barind Medical College Hospital, Rajshahi. *Journal of Bio-Science*, 32(1), 21–29. <https://doi.org/10.3329/jbs.v32i1.74985>

Shaddox, L. M., & Walker, C. B. (2010). Treating chronic periodontitis: current status, challenges, and future directions. *Clinical, cosmetic and investigational dentistry*, 2, 79–91.

Sheng, S., Kim, H. H., Meng, H.-W., Tribble, G., & Chang, J. (2022). Necrotizing periodontal disease in a nutritionally deficient patient: A case report. *Frontiers in Dental Medicine*, 3. <https://doi.org/10.3389/fdmed.2022.994442>

Singh, B. & Singh, R. (2013). Gingivitis – A silent disease. *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences*, 6(5), 30–33. <https://doi.org/10.9790/0853-0653033>

Squier, C. A., & Kremer, M. J. (2001). Biology of Oral Mucosa and Esophagus. *JNCI Monographs*, 2001(29), 7–15. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.jncimonographs.a003443>

Solanki, G. (2012). A general overview of gingiva. *IJBR*, 3(02), 79-82.

Stark, Z., & Savarirayan, R. (2009). Osteopetrosis. *Orphanet journal of rare diseases*, 4, 5. <https://doi.org/10.1186/1750-1172-4-5>

Subramani, K., Jung, R. E., Molenberg, A., & Hammerle, C. H. (2009). Biofilm on dental implants: a review of the literature. *The International journal of oral & maxillofacial implants*, 24(4), 616–626.

Sukontapatipark, W., el-Agroudi, M. A., Selliseth, N. J., Thunold, K., & Selvig, K. A. (2001). Bacterial colonization associated with fixed orthodontic appliances. A scanning electron microscopy study. *European journal of orthodontics*, 23(5), 475–484. <https://doi.org/10.1093/ejo/23.5.475>

Synodinos, P. N., Voulgari, E., Papagrigorakis, M. I. (2005). Hypersensitivity reactions to orthodontic materials.

Tolker-Nielsen T. (2015). Biofilm Development. *Microb Biofilms*, 51-66. <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.MB-0001-2014>

Tonetti, M. S., Greenwell, H., & Kornman, K. S. (2018). Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition.

Journal of periodontology, 89 Suppl 1, S159–S172. <https://doi.org/10.1002/JPER.18-0006>

Trombelli, L., Farina, R., Silva, C. O., & Tatakis, D. N. (2018). Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *Journal of clinical periodontology*, 45 Suppl 20, S44–S67. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12939>

Unnanuntana, A., Gladnick, B. P., Donnelly, E., & Lane, J. M. (2010). The assessment of fracture risk. *The Journal of bone and joint surgery*, 92(3), 743–753. <https://doi.org/10.2106/JBJS.I.00919>

van der Veen, M. H., Attin, R., Schwestka-Polly, R., & Wiechmann, D. (2010). Caries outcomes after orthodontic treatment with fixed appliances: do lingual brackets make a difference?. *European journal of oral sciences*, 118(3), 298–303. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.2010.00733.x>

Vescovi, P., Merigo, E., Meleti, M., Manfredi, M., Guidotti, R., & Nammour, S. (2012). Bisphosphonates-related osteonecrosis of the jaws: a concise review of the literature and a report of a single-centre experience with 151 patients. *Journal of oral pathology & medicine*, 41(3), 214–221. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0714.2011.01091.x>

Wise, G. E., Frazier-Bowers, S., & D'Souza, R. N. (2002). Cellular, molecular, and genetic determinants of tooth eruption. *Critical reviews in oral biology and medicine*, 13(4), 323–334. <https://doi.org/10.1177/154411130201300403>

Wolf, H. F., Rateischak-Pluss, E. M., & Raiteitschak, K. H. (2006). *Color Atlas of Dental Medicine* (3^a ed.). Porto Alegre: Artmed.

Yamaguchi, M., & Kasai, K. (2005). Inflammation in periodontal tissues in response to mechanical forces. *Archivum immunologiae et therapiae experimentalis*, 53(5), 388–398. <https://doi.org/10.1007/BF02849738>

Yuan, F., Peng, W., Yang, C., & Zheng, J. (2019). Teriparatide versus bisphosphonates for treatment of postmenopausal osteoporosis: A meta-analysis. *International journal of surgery*, 66, 1–11. <https://doi.org/10.1016/j.ijso.2019.03.004>

Zabor, E. C., Kaizer, A. M., & Hobbs, B. P. (2020). Randomized Controlled Trials. *Chest*, 158(1S), S79–S87. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.03.013>

Zhao, B. L., Yu, F. Y., Zhao, Z. N., Zhao, R., Wang, Q. Q., Yang, J. Q., Hao, Y. K., Zhang, Z. Q., & Ge, X. J. (2024). Periodontal disease increases the severity of chronic obstructive pulmonary disease: a Mendelian randomization study. *BMC pulmonary medicine*, 24(1), 220. <https://doi.org/10.1186/s12890-024-03025-6>

Zamanian, M. Y., Golmohammadi, M., Vadiyan, F. V., Almulla, A. A., Vadiyan, D. E., Morozova, N. S., Alkadir, O. K. A., Kareem, A. H., & Alijani, M. (2024). A narrative review of the effects of vitamin D3 on orthodontic tooth movement: Focus on molecular and cellular mechanisms. *Food science & nutrition*, 12(5), 3164–3176. <https://doi.org/10.1002/fsn3.4035>

Zohrabian, V. M., Poon, C. S., & Abrahams, J. J. (2015). Embryology and Anatomy of the Jaw and Dentition. *Seminars in ultrasound, CT, and MR*, 36(5), 397–406. <https://doi.org/10.1053/j.sult.2015.08.002>