

Rafaella Rodrigues Gomes

**Pacientes ortodônticos são um grupo de risco para
lesão cervical não cariosa e recessão gengival? Um
estudo retrospectivo.**

Dissertação apresentada a Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Uberlândia, como requisito parcial para obtenção do Título de Mestre em Odontologia na Área de Clínica Odontológica Integrada.

Uberlândia, 2017

Rafaella Rodrigues Gomes

**Pacientes ortodônticos são um grupo de risco para
lesão cervical não cariosa e recessão gengival? Um
estudo retrospectivo.**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Uberlândia, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Odontologia, Área de Clínica Odontológica Integrada

Orientador: Prof. Dr. Alfredo Júlio Fernandes Neto

Co-orientador: Prof. Dr. Paulo Vinícius Soares

Banca examinadora:

Prof. Dr. Alfredo Júlio Fernandes Neto

Prof. Dr. Guilherme de Araújo Almeida

Prof. Dra. Fabrícia Araújo Pereira

Uberlândia, 2017

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Sistema de Bibliotecas da UFU, MG, Brasil.

- G633p Gomes, Rafaella Rodrigues, 1993
2017 Pacientes ortodônticos são um grupo de risco para lesão cervical não cariosa e recessão gengival? um estudo retrospectivo / Rafaella Rodrigues Gomes. - 2017.
 58 p. : il.
- Orientador: Alfredo Júlio Fernandes Neto.
Coorientador: Paulo Vinícius Soares.
Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Uberlândia,
Programa de Pós-Graduação em Odontologia.
Inclui bibliografia.
1. Odontologia - Teses. 2. Gengivas - Teses. 3. Ortodontia - Teses. 4. Tratamento dentário - Teses. I. Fernandes Neto, Alfredo Júlio. II. Soares, Paulo Vinícius. III. Universidade Federal de Uberlândia. Programa de Pós-Graduação em Odontologia. IV. Título.

CDU: 616.314



Ata da defesa de DISSERTAÇÃO DE MESTRADO junto ao Programa de Pós-graduação em Odontologia, Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Uberlândia.

Defesa de: Dissertação de Mestrado Acadêmico nº300 – COPOD

Data: 17/01/2017

Discente: Rafaella Rodrigues Gomes Matrícula: 11512ODO016

Título do Trabalho: Pacientes pós-ortodônticos são um grupo de risco para lesão cervical não cariosa e recessão gengival? Um estudo retrospectivo

Área de concentração: Clínica Odontológica Integrada.

Linha de pesquisa: Diagnóstico e tratamento da dor e disfunção dento-faciais.

Projeto de Pesquisa de vinculação: Diagnóstico e tratamento da dor e disfunção dento-faciais.

As oito horas do dia **dezessete de janeiro ano de 2017** no Anfiteatro Bloco 4L, sala 23, Campus Umuarama da Universidade Federal de Uberlândia, reuniu-se a Banca Examinadora, designada pelo Colegiado do Programa de Pós-graduação em janeiro 2017, assim composta: Professores Doutores: Guilherme Araújo Almeida (UFU); Fabrícia Araújo Pereira (UESB); e Alfredo Júlio Fernandes Neto (UFU) orientador(a) do(a) candidato(a) **Rafaella Rodrigues Gomes**.

Iniciando os trabalhos o(a) presidente da mesa Dr. Alfredo Júlio Fernandes Neto apresentou a Comissão Examinadora e o candidato(a), agradeceu a presença do público, e concedeu ao Discente a palavra para a exposição do seu trabalho. A duração da apresentação do Discente e o tempo de argüição e resposta foram conforme as normas do Programa.

A seguir o senhor (a) presidente concedeu a palavra, pela ordem sucessivamente, aos (às) examinadores(as), que passaram a arguir o (a) candidato (a). Após a arguição, que se desenvolveu dentro dos termos regimentais, a Banca, em sessão secreta, atribuiu os conceitos finais.

Em face do resultado obtido, a Banca Examinadora considerou o (a) candidato(a) Aprovado(a).

Esta defesa de Dissertação de Mestrado Acadêmico é parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Mestre. O competente diploma será expedido após cumprimento dos demais requisitos, conforme as normas do Programa, a legislação pertinente e a regulamentação interna da UFU.

Nada mais havendo a tratar foram encerrados os trabalhos às 10 horas e 00 minutos. Foi lavrada a presente ata que após lida e achada conforme foi assinada pela Banca Examinadora.

Prof. Dr. Guilherme Araújo Almeida – UFU

Prof. Dra. Fabrícia Araújo Pereira – UESB

Prof. Dr. Alfredo Júlio Fernandes Neto – UFU
Orientador (a)

DEDICATÓRIA

Á **Deus**, pelo cuidado diário, sempre me guiando e abençoando em toda minha trajetória. Sem ele nada existiria ou faria sentido, sou eternamente grata por toda minha vida. Sou grata por me dar força, sabedoria e fé sempre. Ao Senhor toda glória.

Aos meus pais, **Sandro e Lucimeire**, por se dedicarem tanto a mim, por não medirem esforços quando se trata da nossa família. Obrigada por vibrarem ao meu lado a cada vitória, pelo apoio sempre e por estarem ao meu lado em todos os momentos da vida. Meu orgulho e exemplo são vocês, e espero conseguir retribuir um pouco disso em minha vida! Amo muito vocês.

Ao meu marido **Victor**, obrigada por toda amizade e cumplicidade que tivemos sempre, ter você ao meu lado me fortalece. Obrigada pelo incentivo, pela atenção e compreensão! Agradeço pela paciência nos momentos difíceis e nos momentos em que tivemos que ficar longe. Agradeço a Deus pela sua vida, amo você!

Aos meus avós **Ilto, Zilma e Cleusa**, pois não sei o que seria de mim sem o amor de vocês, sou grata por todas as orações que me fortalecem em minha caminhada. Obrigada pela preocupação, atenção e carinho que fazem toda a diferença na minha vida.

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador **Prof. Dr. Alfredo**, obrigada pela oportunidade de realizar o Mestrado ao seu lado! Agradeço imensamente por todos as nossas conversas, pelos conselhos, pelos ensinamentos e pela paciência que sempre teve comigo. O Senhor é um exemplo de homem, professor e amigo. Estar ao seu lado e aprender com você foi um privilégio. Obrigada sempre.

Ao meu co-orientador **Prof. Dr. Paulo Vinícius Soares**, só tenho agradecer por todas as oportunidades, ensinamento e palavras de amizade que me deu durante todo esse tempo e por acreditar em mim. Gostaria que soubesse que sua contribuição para a minha formação acadêmica e pessoal foram fundamentais! Te admiro muito pelo profissional competente que é. Obrigada por tudo.

Ao **Professor Guilherme**, pela disponibilidade com que me recebeu em seu consultório para o desenvolvimento desse trabalho. Mas além disso pela paciência que sempre teve em me ensinar e tirar minhas dúvidas. Obrigada por toda compreensão, pelos ensinamentos e por toda amizade. Em todos os nossos contatos, percebi a grande profissional que é pude aprender muito ao seu lado. O sucesso desse trabalho também se deve ao senhor.

As secretárias do consultório do Prof Guilherme, **Rosângela e Edinamar**, por terem me recebido com tanto carinho e atenção, e por estarem sempre dispostas a me ajudar e ensinar. Conhecer e conviver com vocês foi um prazer enorme.

A **todos professores do programa de pós-graduação**, obrigada por todos os conhecimentos transmitidos durante esses dois anos, por todo o apoio e todas as palavras de amizade. Vocês foram pessoas essenciais para o meu desenvolvimento e para que eu me tornasse uma profissional melhor. Tenho imensa admiração por vocês e os tenho como exemplos. Em especial, ao Professor Murilo, obrigada pela oportunidade de conviver com você e tê-lo como professor e amigo. Sem dúvida você é um exemplo de grande mestre! Agradeço pela atenção e cuidado!

Aos demais **professores da FOUFU** por toda a compreensão, pelos ensinamentos, conselhos e por toda a amizade no dia a dia. Em especial, aos professores Cristianne, Marila, Márcio Teixeira, João Edson e Roberto Bernardino que tiveram um papel fundamental no meu crescimento pessoal e profissional, acompanhando todos os meus passos.

Ao grupo **LCNC**, obrigada por fazerem o convívio diário mais leve e divertido, por estarem sempre ao meu lado quando precisei, por me fazerem crescer a cada dia, pelas amizades que construí nessa trajetória e por todos os momentos inesquecíveis! Vocês se tornaram uma família para mim, vou levá-los comigo sempre aonde eu for! Obrigada por tudo sempre. A **Professora Maria Antonieta**, por toda paciência e bondade com que nos ensina a arte da endodontia e da vida, guardarei seus ensinamentos por toda minha vida, obrigada por todo carinho e amizade sempre.

Ao aluno de iniciação científica **Tiago e Lívia**, vocês foram fundamentais para o desenvolvimento deste trabalho. Gostaria de agradecê-los pela dedicação e paciência sempre. Esse trabalho não poderia ter se realizado sem vocês.

As minhas queridas amigas **Lívia, Fabrícia e Dani**, que quaisquer palavras ditas serão poucas para representar a gratidão que tenho por ter vocês em minha vida! Vocês são exemplos pessoalmente e profissionalmente para mim, obrigada por todos os conselhos, conversas, risadas e amizade. Tenho muito orgulho de vocês, e de como cresci ao lado de vocês! Obrigada por tudo sempre!

Aos **colegas da turma de mestrado** por todo o apoio e por todos os momentos que convivemos durante esses dois anos. Em especial agradeço ao Caio, Isadora, Junior, Lucas e Rafa pois com vocês tudo se tornou mais simples e mais divertido com certeza.

Obrigado as **amigas do mestrado Lívia, Renata, Ana Laura, Julia e Dani** por cada momento de alegria, encontros, desabafos, tristezas, seminários, conversas, vocês fizeram esses dois anos serem bem melhores! Foram meus presentes do mestrado, pra toda vida! Afinal vocês são tão lindas.

À minha **família**, tios e primos por toda torcida e apoio independente de tudo. Agradeço a **Sandra, Edson e Arthur** por todo carinho, apoio e incentivo

durante esses anos, fazer parte da família de vocês é um prazer, vocês são muito especiais. Em especial ao meu **Tio Adriano**, que sempre foi um exemplo de dentista e de pessoa para eu seguir, sou grata a todo aprendizado que me proporcionou. E ao **Pastor Felipe e minha irmã Thaysa** pela presença no dia a dia, na mesa de nossa casa, por cada oração que me fortaleceu em todo esse tempo, e por me incentivarem e fazerem eu amar e adorar a cada dia mais a Deus.

Aos **meus padrinhos de casamento**, vocês fizeram com que essa etapa da minha vida fosse mais feliz e me mostraram que grandes amizades tornam a vida mais fácil.

A **Dani, Gabriela, Mylla e Luana** por todos esses anos de amizade, provando que a amizade é algo essencial ao ser humano. O meu dia a dia é mais fácil com vocês ao meu lado me dando apoio e carinho sempre.

Aos **funcionários** Advaldo, Graça, Brenda, Daniela, Dora, Lilian, Adriana, Auxiliadora e John por toda a disponibilidade e por não medir esforços para sempre poder ajudar.

Ao **Programa de Pós-graduação da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Uberlândia**, pela oportunidade de realizar o mestrado e poder conviver com professores que fizeram toda diferença na minha formação profissional. Fazer parte deste Programa sempre me deixou extremamente orgulhosa e me proporcionou experiências e momentos inesquecíveis.

Ao **CNPq** e à **CAPES**, pelo financiamento por meio da bolsa de estudos e suporte que permitiu a realização do meu mestrado.

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS	10
RESUMO	11
ABSTRACT	14
1. INTRODUÇÃO E REFERENCIAL TEÓRICO	17
2. PROPOSIÇÃO	22
3. MATERIAL E MÉTODOS	24
3.1 Delineamento Experimental	25
3.2 Estruturas da amostra	25
3.3 Análise dos prontuários	26
3.4 Análise dos modelos de estudo e fotografias	26
3.4.1 Análise da LCNC e FD	27
3.4.2 Análise da RG	29
3.5 Análises estatística	31
4. RESULTADOS	32
5. DISCUSSÃO	41
6. CONCLUSÃO	48

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

LCNC - Lesão Cervical Não Cariosa

JCE - Junção Cemento Esmalte

RG – Recessão Gengival

TO – Tratamento Ortodôntico

FD – Faceta de Desgaste

HD – Hipersensibilidade Dentinária

RESUMO

RESUMO

A lesão cervical não cariosa (LCNC) é caracterizada pela perda de estrutura dentária próximo à junção cimento-esmalte. Essas apresentam etiologia multifatorial e tem como principais fatores a tensão, biocorrosão e fricção. No que tange a concentração de tensão, o tratamento ortodôntico (TO) pode atuar como uma força cíclica. O TO está associado a alterações nos hábitos de higiene oral e saúde periodontal, criando uma região propícia ao desenvolvimento da recessão gengival (RG). O objetivo deste estudo foi avaliar o efeito do TO como fator de risco para o desenvolvimento e progressão de LCNC e RG, com um estudo clínico retrospectivo. Aprovado pelo CEP-UFG (1.382.955). Após critérios de inclusão e exclusão foram selecionados 160 pacientes que realizaram TO com idade entre 10-52 anos, divididos em <20, 21-35, > 35 anos; e número de ativações entre 6-63 sessões, divididos em 6-18, 19-36, > 36. As análises foram por prontuários e fotografias já pré-existentes do início e fim do TO, com análise qualitativa de LCNCs e Facetas de Desgaste, e quantitativa de RG. Realizadas por dois operadores calibrados e independentes, com um terceiro para desempate. Obteve-se um valor de Kappa > 0,8. A análise estatística foi realizada utilizando Odds ratio e Qui-quadrado para associação de fatores de risco relacionados ao perfil do paciente ortodôntico e LCNCs. As análises associadas as LCNCs foram realizadas pelo teste de Wilcoxon, Mann-Whitney, Kruskal-Wallis e Dunn. Os dados relacionados a RG não apresentaram distribuição normal e a análise foi realizada igual as LCNCs. A prevalência de LCNC foi de 60,62% antes e 76,25% após TO, os dentes mais afetados foram os pré-molares. Na análise anterior ao TO, quando comparados com o grupo até 20 anos, os pacientes de 21 a 35 anos e >35 anos apresentaram 4,57 e 6,40 mais chances de ter LCNC. Na análise após TO, os pacientes com idade entre 21 e 35 anos e >35 anos, apresentaram 3,87 e 7,74 mais chances de ter LCNC; e os pacientes com atresia maxilar apresentaram 0,25 chances de ter LCNC. Tanto para LCNC quanto para RG, houve diferença estatística significativa antes e após o TO. Houve correlação entre o número de LCNCs e a idade, sendo quanto maior idade maior a quantidade de LCNCs. Houve um maior aumento no tamanho da RG no grupo >35 anos e diferença estatística significativa entre os grupos. Para a LCNC, o número de sessões de ativação do grupo 6 a 18 foi

estatisticamente diferente dos grupos de 19 a 36 e > que 36 ativações. No entanto, para RG, não houve diferença estatística entre os grupos de sessão de ativação. O torque lingual promoveu uma distribuição de dados diferente em comparação com o torque vestibular, e demonstrou efeito mais intenso sobre o aumento do tamanho da LCNC. O TO pode ser considerado um fator de risco para LCNC e RG, juntamente com o fator idade e o número de ativações, portanto, as somas dos fatores devem ser evitadas e deve haver um controle dos outros fatores etiológicos relacionados a LCNC e RG.

Palavras Chave: Lesão Cervical Não Cariosa, Recessão Gengival, Tratamento Ortodôntico.

ABSTRACT

ABSTRACT

Non-carious cervical lesion (NCCL) is characterized by the loss of dental structure near the cemento-enamel junction. These have a multifactorial etiology and have as main factors the tension, biocorrosion and friction. Regarding the concentration of tension, orthodontic treatment (OT) can act as a cyclic force. OT is associated with changes in oral hygiene habits and periodontal health, creating a region favorable to the development of gingival recession (GR). The objective of this study was to evaluate the effect of OT as a risk factor for the development and progression of NCCL and GR, with a retrospective clinical study. Approved by CEP-UFG (1,382,955). After inclusion and exclusion criteria, 160 patients who underwent OT were selected, aged between 10-52 years, divided into <20, 21-35,> 35 years; And number of activations between 6-63 sessions, divided into 6-18, 19-36,> 36. The analyzes were by charts and photographs already pre-existing from the beginning and end of OT, with qualitative analysis of NCCLs and Tooth Wear, and quantitative GR. Performed by two calibrated and independent operators, with a third for tiebreaker. A Kappa value > 0.8 was obtained. Statistical analysis was performed using odds ratio and chi-square test for association of risk factors related to orthodontic patient profile and NCCLs. Analyzes associated with NCCLs were performed using the Wilcoxon, Mann-Whitney, Kruskal-Wallis and Dunn test. Data related to GR did not present normal distribution and the analysis was performed in the same manner as NCCLs. The prevalence of NCCL was 60.62% before and 76.25% after OT, the teeth most affected were the premolars. In the before OT analysis, when compared to the group up to 20 years, patients aged 21-35 years and > 35 years presented a 4.57 and 6.40 higher risk of having NCCL. In the analysis after TO, patients aged between 21 and 35 years and > 35 years, presented 3.87 and 7.74 more chances to have NCCL; And patients with maxillary atresia presented 0.25 chances of having NCCL. For both NCCL and GR, there was a significant statistical difference before and after OT. There was a correlation between the number of NCCLs and the age group, the higher the number of NCCLs. There was a greater increase in GR size in the group > 35 years and significant statistical difference between the groups. For the NCCL, the number of activation sessions of group 6 to 18 was statistically different from the groups of 19 to 36 and > 36 than

activations. However, for GR, there was no statistical difference between the activation session groups. The lingual torque promoted a different data distribution compared to the vestibular torque, and demonstrated a more intense effect on the increase of the NCCL size. OT can be considered a risk factor for NCCL and GR, along with the age factor and the number of activations, therefore, sums of factors should be avoided and there should be a control of the other etiological factors related to NCCL and GR.

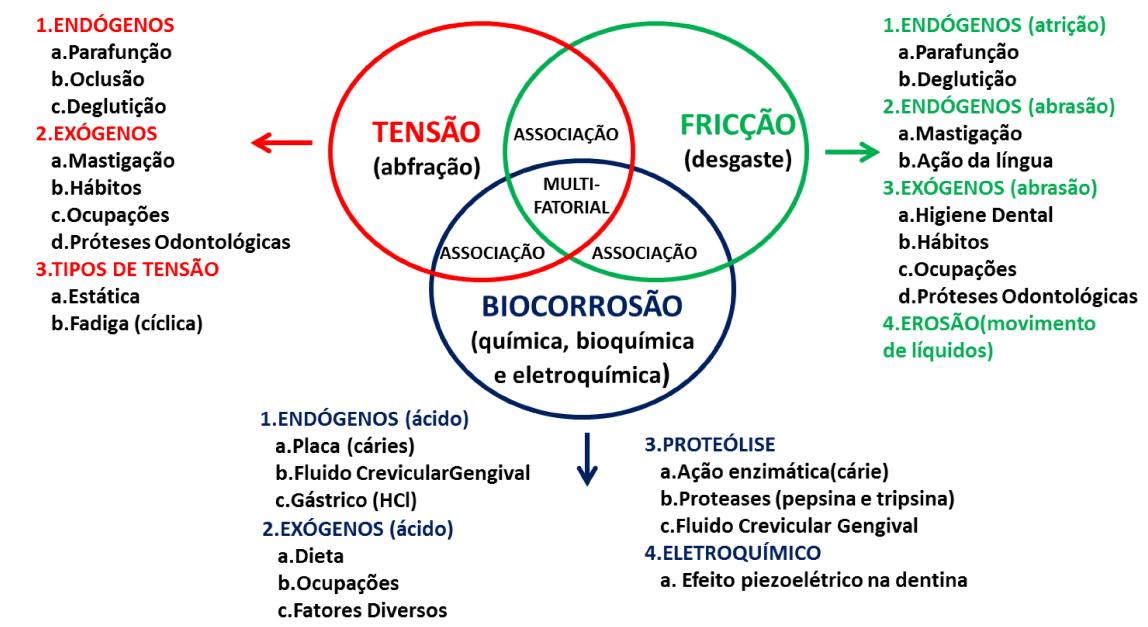
Keywords: Non-Carious Cervical Lesions, Gingival Recession, Orthodontic Treatment.

INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO E REFERENCIAL TEÓRICO

A lesão cervical não cariosa (LCNC) é um processo patológico caracterizado por uma perda lenta e irreversível da estrutura dentária mineralizada na junção cemento-esmalte (JCE), não relacionada a presença de microorganismos (1-5). As LCNCs são encontradas em pacientes jovens e adultos (4, 6-8), entretanto têm uma maior prevalência nos indivíduos adultos (5, 6, 9, 10), por estarem expostos há um maior tempo aos fatores etiológicos (2, 5, 10). Os dentes mais comumente acometidos por essas lesões são os pré-molares, seguidos pelos caninos, primeiros molares, incisivos e, finalmente os segundos molares que apresentam a menor taxa (6, 7, 10).

Há inúmeras controvérsias entre os autores em relação a etiologia das LCNCs (11, 12). A literatura mais atual mostra que os três mecanismos distintos que fazem parte deste processo são a tensão, biocorrosão e fricção, que agem de forma conjunta na estrutura do dente (Figura 1) (8, 11, 13-15).



Adaptado de Grippo et al., 2012

Figura 1. Diagrama de Venn, representando os fatores envolvidos na formação de lesões cervicais não cariosas

Estudos tem mostrado que a região cervical dental é mais susceptível a ação de fatores etiológicos das LCNCs, como a tensão (16, 17), pois o esmalte

na região cervical, próximo ao JCE é bastante fino e o cimento e a dentina não são muito resistentes (18-20). O enfraquecimento da estrutura dental na região cervical pode ser por meio da concentração de tensão que é resultante de carregamentos oclusais que podem ocorrer em vários locais da estrutura dental durante os contatos interoclusais, como consequência das funções orais, parafunções, e trauma oclusal, que alteram a distribuição de tensões (15, 20, 21). Dessa forma, carregamentos oclusais em altas intensidades e aplicados fora do longo eixo do dente, resultam em maiores índices de tensão na região da JCE (22, 23). Essas tensões geradas podem levar a deslocamentos deflexivos e deformações suficientes para promover o rompimento das ligações químicas entre os cristais dos componentes de esmalte e dentina (16, 22, 24). Esse fenômeno causado pela flexão dental (23, 25) e caracterizado pela desorganização dos cristais (16, 22, 24), é denominado de abfracão, que em latim significa fratura à distância (25). Esse processo pode então levar a microrupturas das estruturas dentais, deixando-as mais permeáveis e suscetíveis a ação de outros fatores etiológicos, que conjuntamente podem levar a perda de estrutura.

Assim, no que tange a concentração de tensão promovendo o início ou progressão de perda de estrutura dental na região cervical diferentes tipos de forças podem atuar no elemento dental, como forças oclusais, sendo as estáticas advindas do apertamento, e da deglutição, assim como as cíclicas advindas da mastigação (18, 19, 26). O tratamento ortodôntico é outro fator que pode promover a geração de cargas cíclicas não ideais em estruturas dentárias (27, 28). A concentração de tensão causada pela carga ortodôntica mostrou-se maior na região cervical do dente, conforme observado em estudos tridimensionais de elementos finitos (29-31). No entanto, a relação entre carga aplicada e fragilização da estrutura dental depende da magnitude, duração, direção, frequência e localização da carga (16).

A má oclusão pode ser considerada um problema de saúde pública, dada a sua alta prevalência e possibilidades de prevenção e tratamento (32). A sua etiologia é complexa e variada, pois inclui fatores hereditários e ambientais (33, 34), e podem variar de leve a grave, e quanto a necessidade de tratamento ortodôntico (34-37). Uma vez que a má oclusão tem um efeito direto sobre a

estética, esta pode causar um impacto negativo na qualidade de vida do paciente (38). Logo percebemos que a necessidade crescente de tratamento ortodôntico na sociedade contemporânea tem aumentado (34, 39, 40), não somente pelo estado de saúde bucal, mas também por razões sociais, físicas e psicológicas (32, 33, 39, 41, 42).

O tratamento ortodôntico é baseado no princípio de que se uma pressão prolongada é aplicada sobre um dente o movimento dentário irá ocorrer à medida que o osso ao seu redor se remodelar (43). As forças aplicadas aos dentes podem também afetar o padrão de aposição e reabsorção óssea em locais distantes dos dentes, portanto a resposta biológica à terapia ortodôntica inclui não somente a resposta do ligamento periodontal, mas também a resposta de áreas de crescimento distantes da dentição (43).

Embora, o tratamento ortodôntico melhore os problemas dentários e esqueléticos, a colocação de um aparelho ortodôntico na boca de um paciente é freqüentemente associada com alterações nos hábitos de higiene oral e saúde periodontal (44, 45). Aparelhos ortodônticos são propensos a evocar respostas dos tecidos moles locais na gengiva. A proximidade de aparelhos ortodônticos para o sulco gengival podem levar ao acúmulo de placa, e os impedimentos que representam para a hábitos de higiene oral complicam ainda o controle de placa ser eficiente (44, 45). A terapia ortodôntica quando realizada de forma inadequada, pode promover efeitos deletérios sobre o periodonto, seja facilitando a instalação de um quadro de gengivite, seja promovendo a perda óssea, criando uma região propícia ao desenvolvimento da recessão gengival (RG) (46).

A RG é definida como o posicionamento apical da margem gengival em relação à junção cimento-esmalte resultante da perda de fibras conjuntivas do aparelho de proteção e suporte dentário, acompanhada pela reabsorção da crista óssea alveolar e necrose do tecido cemento; podem ser localizadas ou generalizadas e podem envolver uma ou mais superfícies dentárias (47). Há controvérsias na literatura, mas o mal posicionamento dental e o tratamento ortodôntico têm sido relatados como fatores que podem desencadear a RG (48-52). Havendo ou não a comprovação desta relação entre a movimentação ortodôntica e o aparecimento das RG, o fato é que, em ambiente clínico, um

cuidadoso exame dos tecidos gengivais do paciente deve ser realizado como parte do planejamento da terapêutica ortodôntica (53) .

Neste contexto, surgiu a hipótese de se realizar uma pesquisa o qual a indagação é qual o papel do tratamento ortodôntico na formação e progressão de lesões cervicais não cariosas e recessões gengivais. A hipótese nula foi que o tratamento ortodôntico não interferiu na formação e progressão de lesões cervicais não cariosas e recessão gengival.

PROPOSIÇÃO

2. PROPOSIÇÃO

O objetivo deste estudo foi avaliar o efeito do tratamento ortodôntico como fator de risco para o desenvolvimento e progressão de lesões cervicais não cariosas e recessão gengival, através de um estudo clínico retrospectivo.

MATERIAS E MÉTODOS

3. MATERIAIS E MÉTODOS

3.1. Delineamento Experimental

Esse estudo foi conduzido em uma etapa envolvendo os seguintes aspectos:

- ✓ Unidade experimental: fotografias e prontuários (Antes e depois da utilização de aparelho corretivo fixo) de uma clínica privada de ortodontia.
- ✓ Fator em estudo: tratamento ortodôntico, idade, gênero, nº de ativações do aparelho ortodôntico, utilização de expansor de maxila, análise frontal, perfil, terço ântero-inferior, classificação de Angle, apinhamento superior e inferior, sobremordida, sobressaliência, atresia lateral de maxila, padrão facial, re-tratamento, tratamento compensatório, presença de facetas de desgaste, tipo de torque utilizado ao final do tratamento.
- ✓ Variável resposta: presença ou progressão de LCNC; presença ou progressão de RG.
- ✓ Método de análise: coleta de dados dos prontuários e das fotografias.

3.2. Estrutura da amostra

A amostra consistiu na análise dos últimos 10 anos, de registros iniciais e finais de pacientes submetidos a tratamento ortodôntico realizado por um clínico experiente, professor da Universidade Federal de Uberlândia. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade Federal de Uberlândia (1.382.955).

Os critérios de inclusão foram: pacientes com todos os dentes presentes; pacientes com dentadura permanente; pacientes que realizaram tratamento com aparelho corretivo fixo superior e inferior; pacientes com prontuários, fotos digitais e modelos de estudo do antes e depois do tratamento.

E os critérios de exclusão foram: pacientes com ausência dentária patológica e sem reposição por prótese; pacientes com dentadura decídua ou mista; e pacientes que não tinham documentação antes e depois do tratamento.

Após os critérios de inclusão e exclusão foram selecionados a população total disponível, sendo de 160 pacientes (61 homens e 99 mulheres) com idades entre 10-52 anos e divididos em três faixas etárias (até 20, 21-35, mais que 35 anos de idade). A duração do tratamento dos pacientes foi de 8 a 73 meses, sendo que o número de ativações foi de 6 a 63 sessões. Os pacientes foram divididos em três faixas de sessões de ativações (6-18, 19-36, mais que 36).

3.3. Análise dos prontuários

Os prontuários foram coletados no arquivo da clínica ortodôntica. Nos registros continham todas as informações e características dos pacientes em relação ao início, durante, final e após ao tratamento ortodôntico. Os dados analisados foram: idade, gênero, número de sessões de ativação, uso do expansor maxila, características do exame clínico extra e intra-oral (análise frontal, perfil, terço ântero-inferior, classificação de Angle, apinhamento superior e inferior, sobremordida, sobressaliência, padrão facial, re-tratamento, tratamento compensatório, presença de faceta de desgaste (FD), exame funcional e tipo de movimento ortodôntico predominante (vestibular ou lingual). Estes dados foram coletados por um dos avaliadores e tabulados em planilhas no programa Excel.

3.4. Análise das fotografias

As fotografias analisadas foram tiradas pelo ortodontista no início e ao fim do tratamento ortodôntico. Todas as fotografias foram tiradas numa câmera SLR digital Nikon D70 (Nikon, Japão), numa sala com iluminação ambiente e eléctrica, e com as mesmas características: diafragma entre 18 e 29, tempo de exposição 1 / 125s, distância focal da objetiva 105mm, flash automático. A distância de zoom da lente não foi padronizada para todos os pacientes, foi estabelecida de acordo com a área de interesse a ser fotografado. Todas as fotografias eram de alta resolução com 3000 x 2000 pixels.

Nas fotografias foram avaliados através da inspeção visual de fotografias intraorais a presença ou ausência de LCNC, FD e RG dos dentes 1º molar, 1º e 2º pré-molares, caninos e incisivos superiores e inferiores.

As análises de todos os dados dos pacientes foram realizadas por dois operadores calibrados e independentes, com a presença de um terceiro avaliador para desempate. Para se obter uma padronização no uso de critérios de diagnóstico para as análises, os examinadores envolvidos no estudo participaram de um treinamento antes do início do mesmo com um examinador padrão experiente, com objetivo de calibração. Após este treinamento, os examinadores fizeram um estudo piloto com 30 indivíduos, no qual montaram-se matrizes para comparar as divergências e concordâncias, com a finalidade de assegurar consistência nas técnicas, critérios e procedimentos de pesquisa utilizados.

Após a conclusão de todas as análises, 5% dos sujeitos foram selecionados aleatoriamente para avaliar a concordância intra-examinador, sendo realizado um teste Kappa padrão, com resultado de valor kappa > 0,8.

3.4.1. Análise das LCNC e FD

As análises das LCNCs e das FDs foram feitas visualmente e qualitativamente pelos dois avaliadores a partir das fotografias antes e depois do tratamento ortodôntico, e ao final de todas as análises o terceiro examinador realizou o desempate.

Na análise inicial das LCNCs os dentes eram classificados em: ausente, sem LCNC, LCNC restaurada, com LCNC (Figura 2). E nas fotografias finais os dentes eram classificados em: ausente, sem LCNC, LCNC restaurada, surgimento da LCNC, LCNC manteve suas dimensões e LCNC aumentou suas dimensões (Figura 3).

Já na análise das FDs, tanto inicial quanto final, os dentes eram classificados quanto a presença ou ausência da mesma (Figura 4).



Figura 2 – Classificação das LCNC antes do tratamento ortodôntico.



Figura 3 – Classificação das LCNC depois do tratamento ortodôntico.



Figura 4 – Classificação das FD antes e depois do tratamento ortodôntico.

3.4.2. Análise das RG

A análise de RG foi realizada quantitativamente a partir das fotografias iniciais e finais do tratamento ortodôntico, realizando a medição da "altura da coroa clínica" de todos os dentes, no software ImageJ 1.49v (Wayne Rasband, National Institutes of Health, USA).

Para medir a possível RG nas fotografias realizamos a correção da ampliação das fotografias, criando uma escala individualizada para as fotos. Para isso medimos no modelo de estudo a largura da coroa clínica do 1º Molar Superior do lado que estava sendo analisado na fotografia (Figura 5).

Após realizarmos as medidas nos modelos, fizemos as medidas da largura da coroa clínica do 1º Molar Superior no ImageJ, com um pincel digital com o objetivo de individualizar a escala de distância nas fotos intraorais de cada paciente (Figura 6).

Após esta escala, a "altura da coroa clínica" foi medida pela distância entre a borda incisal e o ponto mais profundo da margem vestibular gengival de todos os dentes para medir a possível RG (Figura 7). O valor da recessão foi medido ao décimo de milímetro mais próximo e registrado em uma tabela no Excel como: antes, depois e a diferença entre as duas medidas.



Figura 5 – Medindo a largura da coroa clínica do 1º Molar Superior.

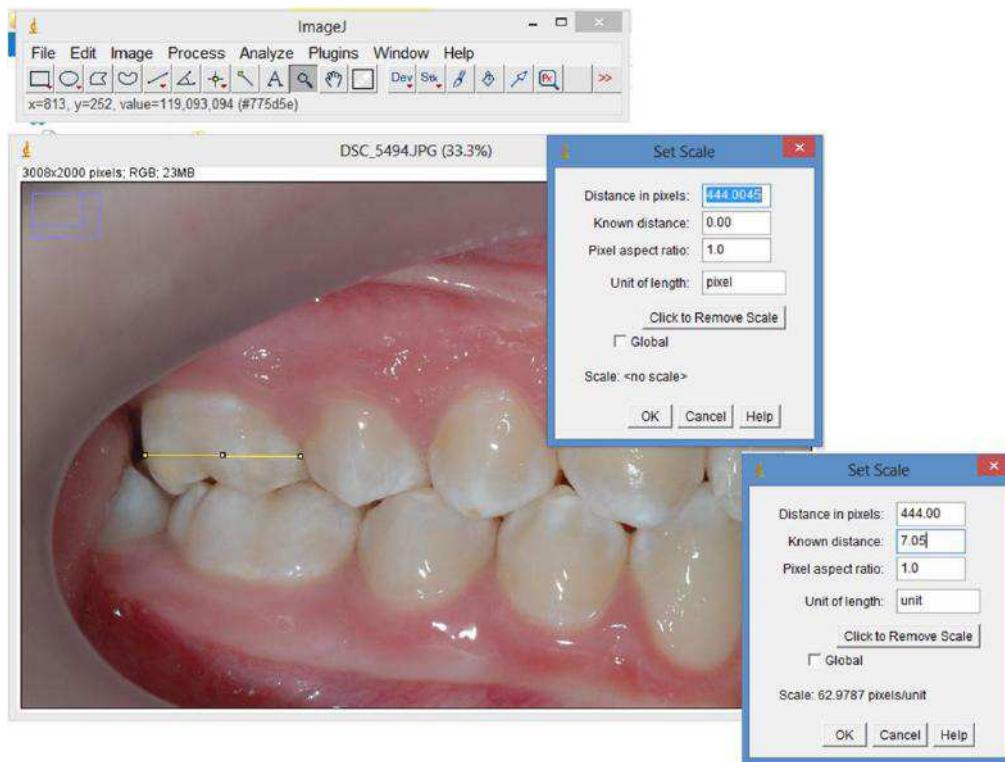


Figura 6 – Estabelecendo a escala individualizada na foto intraoral.

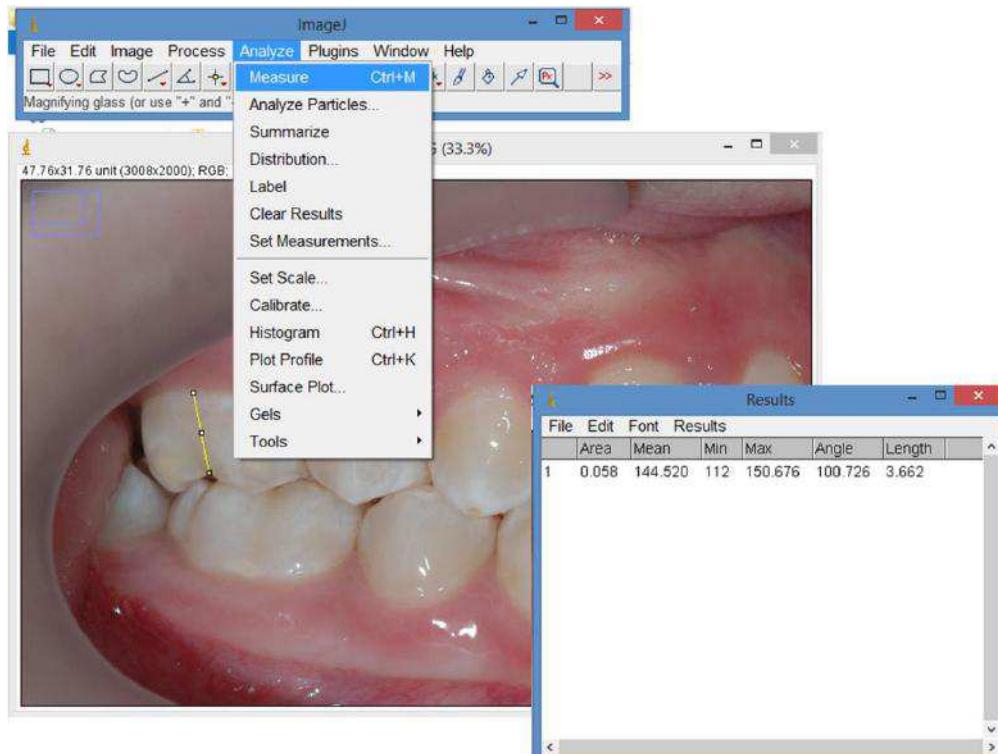


Figura 7 – Medição da "altura da coroa clínica" dos dentes.

3.5. Análise estatística

A análise estatística foi realizada utilizando o software Sigma Plot 12.0 (Systat Software, US). A associação de fatores de risco relacionados ao perfil do paciente ortodôntico e LCNCs foi determinada por Odds Ratio e Qui-quadrado. As análises associadas as LCNCs foram realizadas pelo teste de Wilcoxon (comparação Antes x Após), Mann-Whitney e Kruskal-Wallis e Dunn (comparação entre os grupos). Os dados relacionados aos RG foram testados para distribuição normal (teste de Shapiro Wilk) e igualdade de variâncias. Os dados não apresentaram distribuição normal e a análise foi realizada da mesma forma que as LCNCs. A significância estatística foi estabelecida no nível de probabilidade de 0,05.

RESULTADOS

4. RESULTADOS

No total, 160 sujeitos (99 mulheres e 61 homens) foram selecionados para este estudo, resultando em 3840 dentes analisados antes e após o tratamento ortodôntico. Suas idades variaram de 10 a 52 anos (idade média de 22,8 anos de idade) e o número de ativações foi de 6 a 63 sessões (média de 27 sessões).

Entre todos os fatores, a idade e a atresia maxilar apresentaram significância estatística na comparação entre os grupos. Na análise anterior ao tratamento, quando comparados com o grupo até 20 anos, os pacientes de 21 a 35 anos e os > 35 anos apresentaram 4,57 e 6,40 mais chances de ter LCNC, respectivamente. Por outro lado, na análise após o tratamento ortodôntico, os pacientes com idade entre 21 e 35 anos e > 35 anos, apresentaram 3,87 e 7,74 mais chances de ter LCNC, respectivamente; e os pacientes sem atresia maxilar apresentaram 0,25 chances de ter LCNC (Tabela 1).

Tabela 1 – Valores de OR para pacientes tratados ortodonticamente em relação a LCNC.

Variáveis		LCNC			
		Antes do Tratamento Ortodôntico		Depois do Tratamento Ortodôntico	
		Valores de OR (95% I.C)	P	Valores de OR (95% I.C)	P
Idade	Até 20 anos*				
	21 a 35 anos	4.57 (1.81-11.53)	0.001	3.87 (1.25-11.94)	0.024
	>35 anos	6.40 (2.27-18.06)	<0.001	7.74 (1.73-34.47)	0.005
Gênero	Masculino*				
	Feminino	0.99 (0.51-1.91)	0.873 (NS)	0.80 (0.37-1.71)	0.706 (NS)
Classificação de Angle	Classe I*				
	Classe II	1.47 (0.75-2.88)	0.330 (NS)	1.68 (0.76-3.67)	0.265 (NS)
	Classe III	3.65 (0.74-17.91)	0.114 (NS)	4.03 (0.49-33.17)	0.279 (NS)
	Ausente*				
Apinhamento superior	Suave	0.90 (0.43-1.91)	0.946 (NS)	1.68 (0.66-4.26)	0.377 (NS)
	Moderado	0.45 (0.18-1.1)	0.134 (NS)	0.59 (0.22-1.56)	0.422 (NS)
	Severo	1.05 (0.23-4.62)	1.000 (NS)	0.23 (0.05-1,01)	0.054 (NS)
	Ausente*				
Apinhamento inferior	Suave	0.63 (0.29-1.34)	0.315 (NS)	0.48 (0.19-1.20)	0.179 (NS)
	Moderado	2.40 (0.95-6.06)	0.096 (NS)	0.74 (0.26-2.08)	0.765 (NS)
	Severo	1.35 (0.22-8.07)	1.000 (NS)	0.41 (0.06-2.64)	0.318 (NS)
	Ausente*				
Sobremordida	Suave	0.79 (0,37-1,68)	0.687 (NS)	0.90 (0,38-2,12)	0.991 (NS)
	Moderado	0.83 (0,20-1,21)	0.938 (NS)	0.67 (0,25-1,83)	0.615 (NS)
	Severo	0.66 (0,42-5,07)	0.711 (NS)	1.28 (0,25-6,56)	1.000 (NS)
	Ausente*				

Sobressaliência	Suave	1.20 (0.59-2.44)	0.732 (NS)	1.52 (0.67-3.42)	0.412 (NS)
	Moderado	0.98 (0.29-2.35)	0.829 (NS)	1.36 (0.40-4.61)	0.771 (NS)
	Severo	0.65 (0.15-2.87)	0.849 (NS)	2.72 (0.31-23.48)	0.675 (NS)
Terço ântero-inferior	Normal*				
	Aumentado	0.33 (0.02-3.80)	0.744 (NS)	0.95 (0.45-2.04)	0.933 (NS)
	Reduzido	2.24 (0.59-8.52)	0.357 (NS)	0.93 (-- to (+inf))	1.000 (NS)
Padrão Facial	Mesofacial*				
	Braquifacial	0.53 (0.13-2.10)	0.495 (NS)	3.78 (0.44-32.43)	0.267 (NS)
	Dolicofacial	1.39 (0.70-2.74)	0.431 (NS)	1.50 (0.70-3.21)	0.390 (NS)
Perfil	Reto				
	Convexo	0.76 (0.34-1.67)	0.628 (NS)	0.47 (0.16-1.32)	0.223 (NS)
	Côncavo	0.52 (0.02-9.09)	1.000 (NS)	0.16 (0.00-3.11)	0.302 (NS)
Análise Frontal	Normal*				
	Desvio para direita	2.05 (1.02-4.12)	0.063 (NS)	1.50 (0.676 to 3.33)	0.425 (NS)
	Desvio para esquerda	1.56 (0.60-4.08)	0.493 (NS)	1.12 (0.385 to 3.28)	0.957 (NS)
Tratamento Compensatório	Não*				
	Sim. Classe II	1.41 (0.60-3.32)	0.555 (NS)	0.81 (0.32-2.05)	0.844 (NS)
	Sim. Classe III	1.86 (0.67-5.16)	0.333 (NS)	1.31 (0.40-4.25)	0.861 (NS)
Re-tratamento	Não*				
	Sim	1.23 (0.59-2.56)	0.703 (NS)	1.19 (0.51-2.78)	0.841 (NS)
Faceta de Desgaste	Não*				
	Sim	2.37 (0.38-14.63)	0.621 (NS)	6.72 (0.59-76.29)	0.281 (NS)
Uso de Expansor de Maxila	Não*				
	Sim	0.55 (0.23-1.31)	0.260 (NS)	0.46 (0.19-1.12)	0.136 (NS)
Atresia lateral de maxila	Ausente*				
	Presente	0.531 (0.24-1.13)	0.146 (NS)	0.254 (0.11-0.56)	0.001

NS, não significativo;

*Grupo de referência

Dos 160 pacientes, 97 foram diagnosticados com LCNC antes do tratamento ortodôntico e 122 foram diagnosticados posteriormente, obtendo uma prevalência global de 60,62% e 76,25%, respectivamente. Nos 160 pacientes, foram avaliados 24 dentes por paciente resultando num total de 3840 dentes avaliados. Na avaliação por dentes antes do tratamento ortodôntico, 2896 (75,41%) não tinham LCNC, 57 (1,49%) estavam ausentes, 15 (0,39%) tinham LCNCs restauradas e 872 (22,71%) tinham LCNCs. Por outro lado, na avaliação após o tratamento, 2555 (66,53%) dentes não apresentaram LCNC, 78 (2,03%) estavam ausentes, 20 (0,52%) tinham LCNCs restauradas, 362 (9,44%) LCNCs mantiveram o tamanho; 339 (8,83%) apresentaram formação de LCNCs e 486 (12,65%) apresentaram aumento no tamanho das LCNCs (Figura 8). A distribuição de LCNC por tipo de dente é apresentada na Figura 9. Os pré-molares foram os dentes mais afetados, seguidos pelos primeiros molares, caninos e finalmente os incisivos.

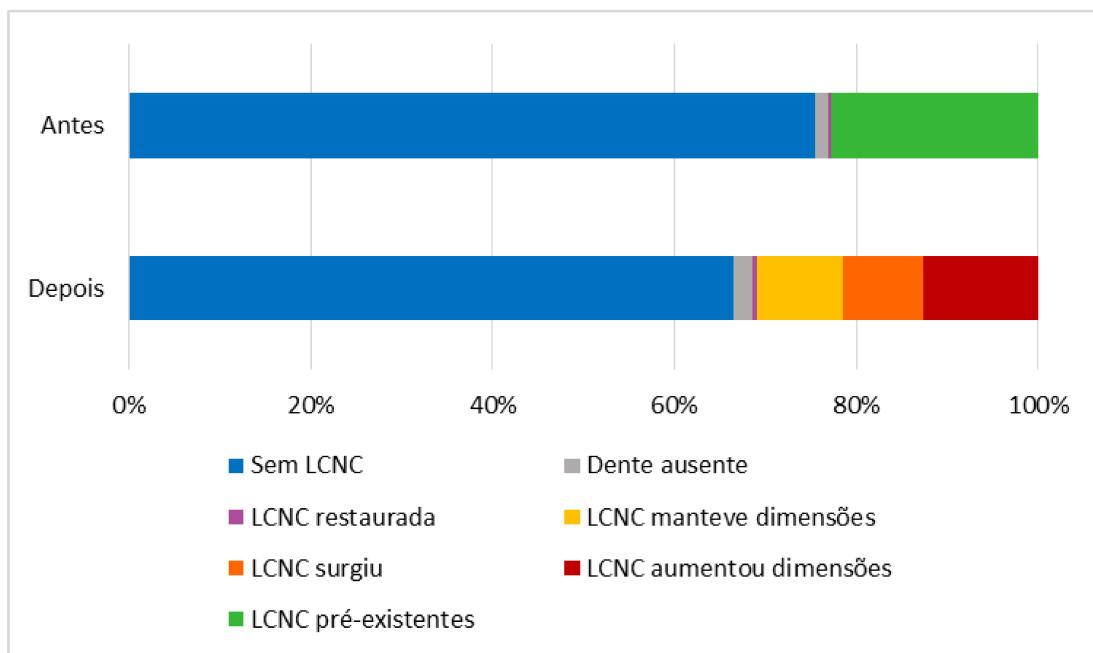


Figura 8 – Distribuição das LCNCs em dentes de pacientes tratados ortodonticamente.

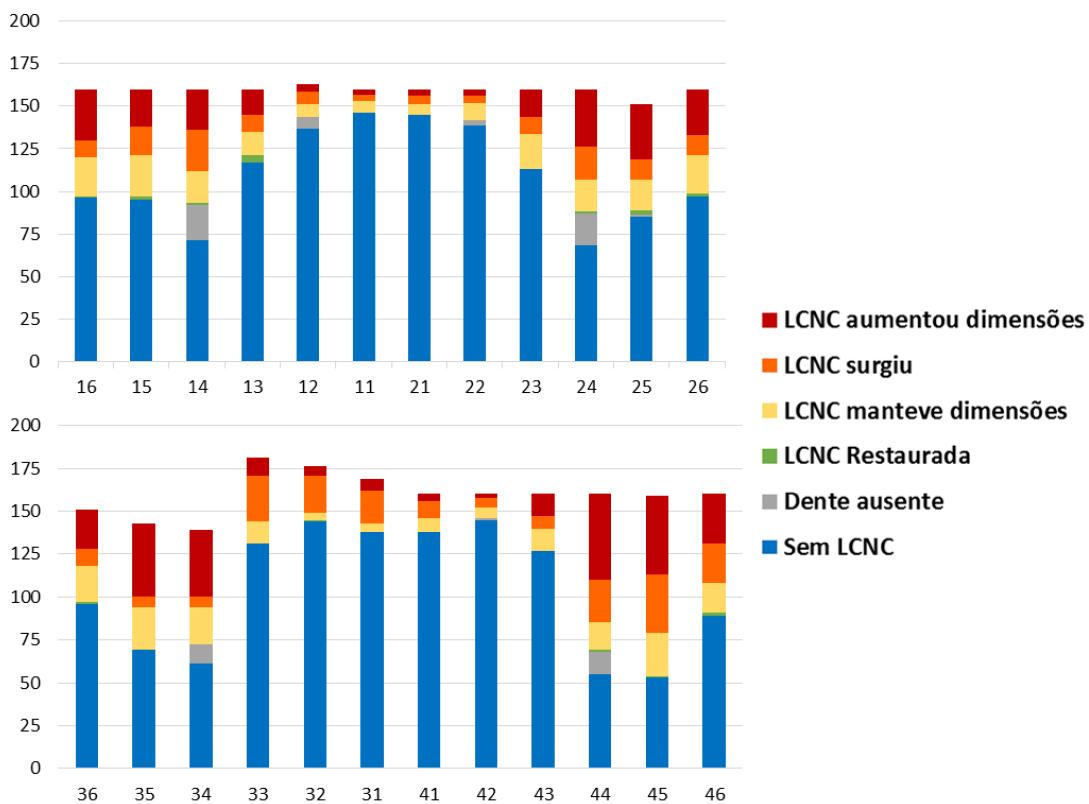


Figura 9 – Prevalência de LCNCs por dente em pacientes tratados ortodonticamente.

A Tabela II apresenta o efeito do tratamento ortodôntico no desenvolvimento de LCNC e RG. Tanto para LCNC quanto para RG, houve diferença estatística significativa antes e após o tratamento ($p < 0,001$).

Tabela II - Efeito do tratamento ortodôntico no desenvolvimento de LCNC e RG, por dentes.

LCNC	Nº	Sem LCNC	LCNC surgiu	LCNC manteve dimensões	LCNC aumentou dimensões
Antes do Tratamento	3840	2968 (77,3 %)	872 (22,7%)	-	-
Depois do Tratamento	3840	2653 (69,1%)	339 (8,8%)	362 (9,45%)	486 (12,65%)
$P = <0.001$					
RG	Nº	Mediana (mm)		Mínimo (mm)	
Antes do Tratamento	3840	8.453		6.870	
Depois do Tratamento	3840	8.652		6.941	
		$P = <0.001$			

A distribuição de LCNC, categorizada por diferentes faixas etárias é mostrada na Figura 10. O maior número de indivíduos com maior número de LCNC foi encontrado no grupo acima de 35 anos de idade, enquanto o menor número foi encontrado no grupo com menos de 20 anos de idade. Houve diferença estatística significativa entre todos os grupos ($p = <0,05$). O mesmo comportamento foi encontrado para os dados RG (Tabela III), com maior aumento no tamanho da recessão no grupo > 35 anos e diferença estatística significativa entre todos os grupos ($p = <0,001$).

Figura 10 – Correlação entre LCNC e as diferentes faixas etárias.

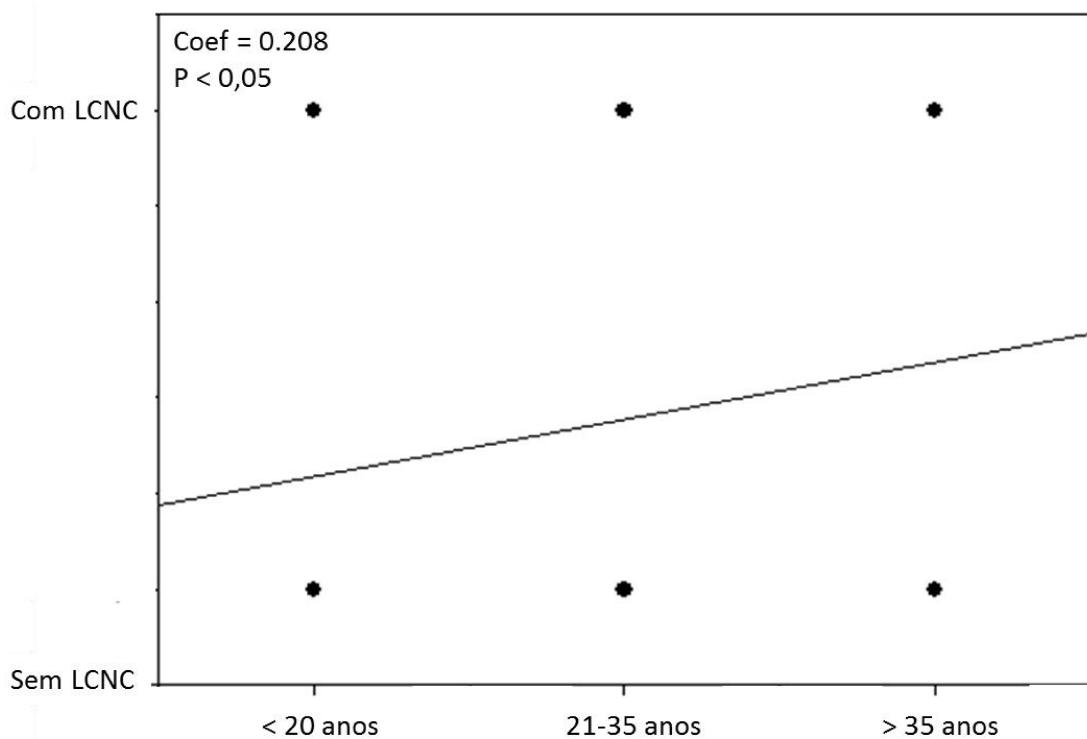


Tabela III – Distribuição da RG por dente, de acordo com a faixa etária.

Idade	Nº	Mediana (mm)	Mínimo (mm)	Máximo (mm)
< 20 anos	2237	8.500	6.813	9.973
21 a 35 anos	792	8.850	7.251	10.308
> 35 anos	768	9.183	7.675	10.650
$P = <0.001$				

As comparações entre os três grupos de números de sessões de ativação são mostradas nas tabelas IV e V. Para a LCNC, a comparação foi feita a partir da distribuição dos dados dos três grupos, percebemos que o grupo de ativação de 6 a 18 foi estatisticamente diferente dos demais (Tabela IV). No entanto, para RG, não houve diferença estatística entre os grupos de sessão de ativação ($p = 0,189$) (Tabela V).

Tabela IV – Frequências de presença de LCNC relacionadas ao número de sessões de ativação.

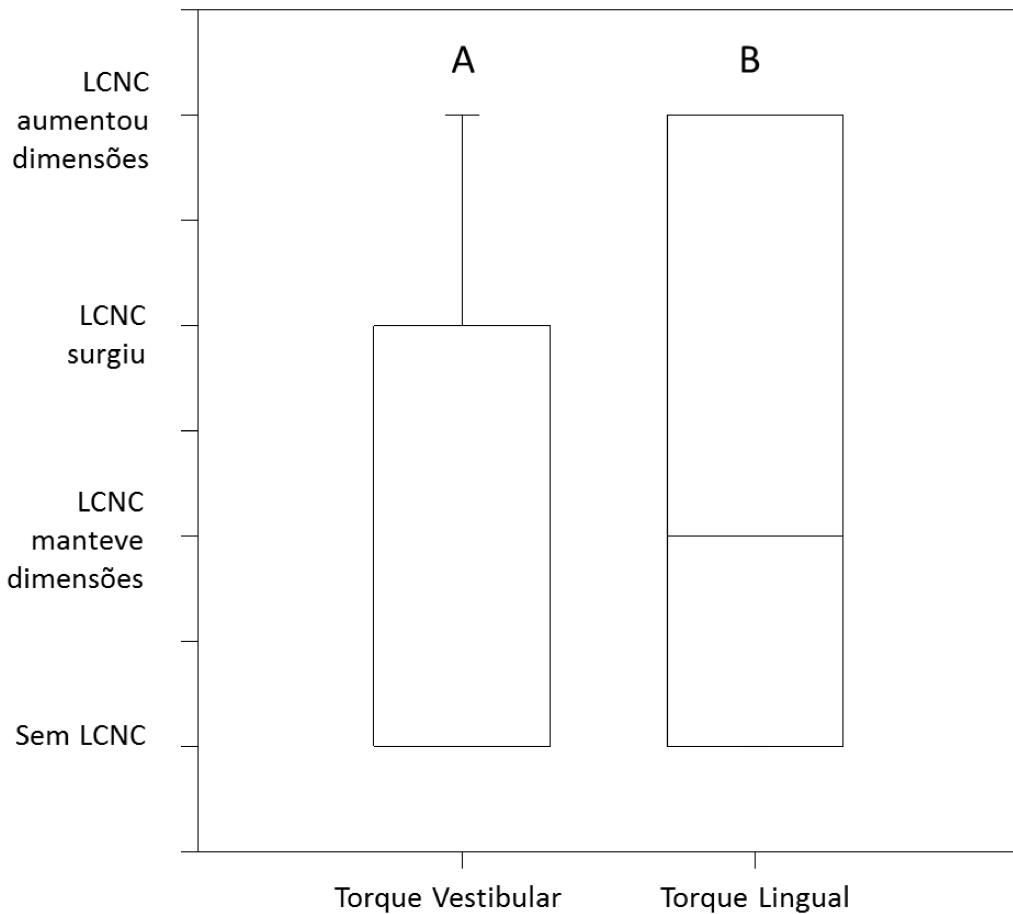
Categorias de LCNC	6 a 18 sessões de ativação	19 a 36 sessões de ativação	Mais de 36 sessões de ativação
Sem LCNCL	413 (63,8 %)	1887 (69,6 %)	353 (73,6%)
LCNC manteve dimensões	108 (16,6 %)	243 (8,9 %)	11 (2,3%)
LCNC surgiu	43 (6,7 %)	233 (8,6 %)	63 (13,1%)
LCNC aumentou dimensões	84 (12,9 %)	349 (12,9 %)	53 (11%)
Categoria estatística	A	B	B

* Letras maiúsculas representam diferenças estatisticamente significantes na comparação entre as colunas ($P < 0,05$).

Tabela V – Associação de número de sessões de ativação com RG, por dentes.

Nº de sessões de ativação	Nº	Mediana (mm)	Mínimo (mm)	Máximo (mm)
6 a 18	638	8.755	7.144	10.070
19 a 36	2649	8.680	7.045	10.268
> 36	464	8.732	7.145	9.959
$P = 0.608$				

A Figura 11 representa o tipo de torque utilizado no tratamento ortodôntico e sua relação com o desenvolvimento do LCNC. O torque lingual promoveu uma distribuição de dados diferente em comparação com o torque vestibular ($p = 0,013$). Além disso, o torque lingual mostrou efeito mais intenso sobre o aumento do tamanho da lesão do que o vestibular.



* Letras maiúsculas representam estatísticas significativas entre grupos.

Figura 11 – Distribuição LCNC com torques diferentes.

DISCUSSÃO

5. DISCUSSÃO

Os resultados do estudo mostraram que o movimento ortodôntico pode ser considerado um fator de risco para LCNCs e RG, portanto a hipótese nula do trabalho foi rejeitada.

Há muito tempo, acreditava-se que as LCNCs fossem causadas pela ação mecânica da escovação, com o tempo tornou-se difícil explicar como esses agentes etiológicos podiam afetar um dente e não afetar seus vizinhos, gerando lesões isoladas (16). Várias hipóteses surgiram na literatura para explicar a etiologia das LCNCs, mas há consenso de que essa etiologia é multifatorial, envolvendo concentração de tensão, biocorrosão e fricção (8, 11, 15). O papel da concentração de tensão no mecanismo de formação e progressão dessas lesões ainda é controverso, mas sabe-se as tensões geradas no esmalte e dentina ao longo da JCE junto com outros fatores etiológicos levam a perda de estrutura na região cervical do dente (7, 15, 16, 18).

A oclusão tem sido relatada como um fator importante no início da formação de LCNC, estudos mostram que na presença de parafunções e trauma oclusal os níveis de tensão na região cervical são alterados, podendo colaborar com o enfraquecimento da JCE (8, 15, 20, 21). A prevalência de má oclusão varia entre países, idades e gêneros, sendo a prevalência mundial de má oclusão considerada alta (33). Alguns estudos têm relatado prevalência na Espanha (58,6%) (35), Irã (77,1%) (36) e Itália (93%) (37). No Brasil, estudos relatam que a prevalência de crianças até 19 anos de idade é de 35,6% a 82,1% (32, 34, 38, 39). Há uma crescente conscientização dos pacientes quanto à gravidade de sua má oclusão, o que pode ser atribuído ao aumento do nível de conhecimento e ao aumento do nível de percepção devido à grande exigência estética (39).

A demanda por tratamento ortodôntico está aumentando na maioria dos países (39). Existem variações na prevalência de necessidade de tratamento ortodôntico em diferentes países, variando de 22% (34) a 37.55% (40). Estudos têm demonstrado que há um aumento no número de pacientes adultos no tratamento ortodôntico, devido ao aumento da exigência estética da sociedade, à melhoria da estética e conforto dos aparelhos ortodônticos(41), maior acesso à informação pela população (54); e ao fato de que os pacientes atingem o estágio adulto com maior número de dentes (42).

No presente estudo percebemos que o tratamento ortodôntico pode ser um fator de risco para LCNC. Ao analisar o tratamento ortodôntico, não foi possível isolar esse fator, sendo influenciado por outros fatores como idade, número de sessões e características clínicas do paciente. Estudos mostram que o movimento ortodôntico exerce grande influência na região cervical (29-31). Tendo em vista que a concentração de tensão na região cervical é um dos principais fatores etiológicos das LCNCs, para que os dentes tenham um comportamento biomecânico mais semelhante ao saudável durante o tratamento ortodôntico, é necessário que a lesão seja restaurada (55, 56) . Neste estudo, houve pacientes que já tinham LCNC e suas dimensões não mudaram, e lesões que aumentaram de tamanho. Acreditamos que se eles foram restaurados anteriormente eles poderiam ter um comportamento biomecânico mais semelhante aos dentes saudáveis (56).

Neste estudo, os dentes mais afetados pelas LCNC após a ortodontia foram os pré-molares, como em outros estudos em que os pré-molares são os dentes com maior prevalência de LCNCs (5, 6, 9, 10, 13, 57). As justificativas apresentadas pelos autores estão relacionadas ao fato de ter maiores forças oclusais nos dentes posteriores; as características anatômicas dos pré-molares, em que a sua morfologia anatômica natural apresenta uma constrição cervical, um menor volume da coroa quando comparado aos molares, menor espessura óssea vestibular e a presença de furca, fatos que levam a uma maior concentração de tensão; e devido a sua posição no arco dentário na ausência de um guia canina, os movimentos laterais das cúspides causados por carga não-axiais geram concentração de tensões consideráveis na JCE (8, 10, 22, 58).

Vários autores mostram que a má-oclusão geram tensões de tração e compressão, sendo que estas tensões são maiores na região cervical quando comparadas à situação de oclusão normal (59, 60). No presente estudo, os fatores: classificação de Angle, apinhamento superior, apinhamento inferior, sobremordida, sobressaliente, terço ântero-inferior, padrão facial, perfil frontal, tratamento compensatório, re-tratamento, FD e uso de expansor de maxila não foram associados à ocorrência de LCNC nem antes nem depois do tratamento ortodôntico. Ahmed et al. (61) Também não observou associação entre a classificação de Angle e a FD com a presença de LCNC, embora sem avaliar o fator ortodôntico. O desgaste dentário apresentou alta prevalência neste grupo

de pacientes, portanto, não teve associação com a presença ou ausência de LCNC.

Observamos que pacientes com atresia lateral de maxila apresentaram menor probabilidade de ter LCNC do que os pacientes com ausência. Esperava-se que os pacientes que haviam se expandido tivessem uma maior quantidade de LCNC, porém os dados apontam em sentido contrário ao esperado, onde o movimento vestibular dos dentes criaria áreas de estresse na região cervical favorecendo principalmente em pacientes com idade mais avançada ou tratamento mais prolongado, o aparecimento ou o agravamento do LCNC. Acreditamos que, porque a atresia maxilar lateral desses pacientes foi tratada oportunamente com dispositivos rígidos para limitar o movimento vestibular e onde o grau de sinostose da sutura palatina mediana foi incipiente. Quando os pacientes foram submetidos a tratamento corretivo, eles possivelmente tiveram um grau leve de gravidade da má oclusão. Por este raciocínio é possível supor que as mal oclusões desses pacientes se tornaram mais fáceis de tratar, necessitando de uma menor quantidade de ativações.

Em relação aos tipos de movimento, o torque lingual apresentou maior chance de aparecimento ou aumento de LCNC após o tratamento ortodôntico, confirmando o achado de que o expansor de maxila não favoreceu as LCNCs. Ao executar o torque lingual, o dente realiza forças de tração na vestibular e compressão na lingual do dente. A maior prevalência de LCNC em pacientes com torque lingual pode ser justificada pelo fato de que o carregamento fora do longo eixo do dente produziu tensões de compressão no lado de flexão do dente e tração no lado oposto (16, 62). Logo os esforços de tração causariam ruptura das ligações químicas entre os cristais de hidroxiapatita, deixando o esmalte mais permeável e, portanto, mais suscetível à dissolução dos ácidos presentes nos fluidos orais e abrasão por escovação (16, 62, 63).

No presente estudo, o gênero não afetou significativamente a taxa de LCNC na população. A idade correlacionou-se com a presença de LCNC em pacientes tratados ortodonticamente, nos quais o número de LCNCs aumentam com a idade. Observamos que pacientes com idade entre 21-35 anos têm 3,87 vezes mais probabilidade de ter LCNC do que pacientes até 20 anos de idade; e pacientes com mais de 35 anos têm até 7,74 chances maiores. Vários estudos anteriores afirmaram que a quantidade de fatores de risco aumenta com a idade

(64, 65). Os adultos estão expostos aos fatores etiológicos da LCNC por um período muito mais longo do que os jovens, de modo que os adultos deverão ter mais lesões (10). Além disso, em pacientes adultos não temos crescimento e desenvolvimento como em uma criança, já que o crescimento de formação já está completo. Há também menor atividade das células do periodonto devido ao envelhecimento, alterações psicossomáticas, presença de interferências oclusais e alterações na articulação temporomandibular (54, 66).

A quantidade de ativação do aparelho ortodôntico depende da gravidade da má oclusão, da colaboração do paciente e da idade do paciente. No presente estudo observamos que o grupo com 6 a 18 ativações apresentou menor quantidade de LCNC quando comparado com os grupos de 19 a 36 ativações e mais de 36 ativações que demonstraram ser semelhantes entre si. Estudos mostram que os pacientes mais jovens recebem uma força maior do que os pacientes adultos porque os jovens aplicam uma força de maior magnitude, no entanto, o osso tem uma maior capacidade de absorver o impacto e realizar o movimento em menos tempo (67). Em adultos, temos algumas limitações, como as alterações teciduais que acompanham o envelhecimento, tais como vascularização reduzida, mineralização óssea alterada e aumento da rigidez do colágeno (68). O movimento é lento e a estabilidade é menor, porque a capacidade adaptativa do periodonto ao movimento realizado é reduzida, levando a um tratamento com maior número de ativações (68).

Um achado importante foi que algumas LCNCs foram encontradas antes do tratamento ortodôntico e não foram vistas depois. Acreditamos que isso ocorra devido aos diferentes tipos de movimentos que ocorrem durante o tratamento, entre eles a intrusão. Sendo assim, teríamos uma região de dentina exposta localizada na região subgengival, que no futuro poderia causar hipersensibilidade dentinária (HD). Sabe-se que a LCNC e a (HD) têm fatores etiológicos muito semelhantes, e geralmente ocorrem na mesma região dentária, mantendo assim uma relação direta (69). A prevalência de LCNC é alta, especialmente em pacientes maiores de 18 anos 27,7% (70), HD varia de 25% a 50% da população (71-73), E a necessidade de tratamento ortodôntico da população também é alta (74). Em vista disso, acreditamos que estudos futuros devem ser desenvolvidos relacionados à HD após o tratamento ortodôntico.

A RG além do comprometimento estético quando localizada em dentes superiores anteriores, também favorecem a ocorrência de HD por propiciar exposição dos túbulos dentinários ao meio bucal (75). A RG possui vários fatores etiológicos, dentre os principais estão, inflamação de origem bacteriana, escovação traumática, deiscência óssea, ação de freios e bridas, procedimentos restauradores e ortodônticos iatrogênicos (76).

A exposição da superfície radicular pode acontecer concomitante a formação de LCNCs, pois ambas as situações possuem etiologia multifatorial, ambas com grande influência da concentração de tensão (77) na JCE dos dentes, e consequentemente periodonto de sustentação. É de extrema importância a análise e preservação do comportamento biomecânico saudável do conjunto dente e periodonto, pois os traumas oclusais podem causar distúrbios na distribuição das tensões no longo-eixo dos dentes e dos tecidos circundantes (78).

A malformação dentária e o tratamento ortodôntico também foram relatados como fatores que podem desencadear RG (48). No presente estudo observou-se diferença estatisticamente significante ($P = <0,001$) quando comparamos os valores de RG antes e após o tratamento ortodôntico. Alguns autores acreditam que isso se deva a: acúmulo de placa causado pela instalação do aparelho ortodôntico juntamente com má higienização (79, 80); a propensão do paciente individual (81); a largura e espessura fina do tecido gengival (51, 52); vestibularização excessiva dos dentes; e o movimento ortodôntico realizado com deslocamento fora do osso alveolar (82).

Ao avaliar a prevalência de RG em pacientes tratados ortodonticamente em diferentes faixas etárias, notamos que sua prevalência e gravidade aumentaram com a idade, confirmando o achado de outros estudos (83). Observou-se também que o número de ativações após o tratamento ortodôntico não resultou em diferença estatística em relação a RG, em todos os grupos (6-18, 18-36 e mais que 36 ativações).

Um exame cuidadoso dos tecidos gengivais do paciente deve ser realizado como parte do planejamento da terapia ortodôntica (83). As modalidades de tratamento que podem ser empregadas para minimizar o risco de recessão incluem: manter uma boa higiene bucal durante o tratamento ortodôntico e identificar potenciais fatores de risco; eliminar as causas potenciais

da RG (tabagismo, escovação traumática); evitar expansão descontrolada dento-alveolar e manter a forma do arco; tratar cedo; reeducar o paciente na sua técnica de higiene oral após o final do tratamento (81).

O estudo apresenta como vantagem o fato do trabalho ter sido realizado em um consultório odontológico, em que durante os 10 anos do estudo retrospectivo foi o mesmo operador, filosofia de trabalho e técnica ortodôntica. As limitações são o fato de ser um estudo retrospectivo, no qual há controle limitado na obtenção da amostra e das variáveis de medição; as fotografias utilizadas foram feitas por um único operador experiente, no entanto, pode haver alterações nas fotos devido a pequenas variações no ângulo de fotografia, especialmente nas fotos laterais; a amostra não tinha um grupo controle, pois não teria aprovação do comitê de ética. São necessários mais estudos sobre este tema, uma vez que a literatura é pobre em contradizer ou confirmar os resultados encontrados.

O tratamento de pacientes adultos deve ser racionalizado, isto é, realizado se possível dentro de 18 ativações para minimizar os possíveis efeitos deletérios, uma vez que nestes pacientes há uma soma de fatores. Mais atenção deve ser dada a este grupo de pacientes quanto à associação de outros fatores que contribuem para o aparecimento ou aumento de LCNC e RG. Os dentistas e os pacientes devem ser orientados em relação ao controle dos fatores etiológicos, como diminuir a dieta ácida, evitar escovação traumática, proteger os dentes de pacientes que têm parafunções, monitoramento médico de doenças gastrointestinais, entre outros; e quando houver a presença de LCNC antes do tratamento ortodôntico deve-se restaurar a mesma previamente ao tratamento.

CONCLUSÃO

6. CONCLUSÃO

Dentro das limitações do estudo, os resultados sugerem que a presença do tratamento ortodôntico pode contribuir para o aparecimento ou aumento de LCNC e RG, especialmente em pacientes adultos ou quando o tratamento ortodôntico é realizado em um maior número de sessões.

REFERÊNCIAS

7. REFERÊNCIAS

1. Levitch LC, Bader JD, Shugars DA, Heymann HO. Non-carious cervical lesions. *Journal of dentistry*. 1994;22(4):195-207.
2. Wood ID, Kassir AS, Brunton PA. Effect of lateral excursive movements on the progression of abfraction lesions. *Operative dentistry*. 2009;34(3):273-9.
3. Telles D, Pegoraro LF, Pereira JC. Prevalence of noncarious cervical lesions and their relation to occlusal aspects: a clinical study. *Journal of esthetic dentistry*. 2000;12(1):10-5.
4. Smith WA, Marchan S, Rafeek RN. The prevalence and severity of non-carious cervical lesions in a group of patients attending a university hospital in Trinidad. *Journal of oral rehabilitation*. 2008;35(2):128-34.
5. Brandini DA, Pedrini D, Panzarini SR, Benete IM, Trevisan CL. Clinical evaluation of the association of noncarious cervical lesions, parafunctional habits, and TMD diagnosis. *Quintessence international*. 2012;43(3):255-62.
6. Borcic J, Anic I, Urek MM, Ferreri S. The prevalence of non-carious cervical lesions in permanent dentition. *Journal of oral rehabilitation*. 2004;31(2):117-23.
7. Bernhardt O, Gesch D, Schwahn C, Mack F, Meyer G, John U, et al. Epidemiological evaluation of the multifactorial aetiology of abfractions. *Journal of oral rehabilitation*. 2006;33(1):17-25.
8. Brandini DA, Trevisan CL, Panzarini SR, Pedrini D. Clinical evaluation of the association between noncarious cervical lesions and occlusal forces. *The Journal of prosthetic dentistry*. 2012;108(5):298-303.
9. Estafan A, Furnari PC, Goldstein G, Hittelman EL. In vivo correlation of noncarious cervical lesions and occlusal wear. *The Journal of prosthetic dentistry*. 2005;93(3):221-6.
10. Que K, Guo B, Jia Z, Chen Z, Yang J, Gao P. A cross-sectional study: non-carious cervical lesions, cervical dentine hypersensitivity and related risk factors. *Journal of oral rehabilitation*. 2013;40(1):24-32.
11. Bartlett DW, Shah P. A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion. *Journal of dental research*. 2006;85(4):306-12.

12. Wood I, Jawad Z, Paisley C, Brunton P. Non-carious cervical tooth surface loss: a literature review. *Journal of dentistry*. 2008;36(10):759-66.
13. Smith WAJ, Marchan S, Rafeek RN. The prevalence and severity of non-carious cervical lesions in a group of patients attending a university hospital in Trinidad. *Journal of oral rehabilitation*. 2008;35(2):128-34.
14. Piotrowski BT, Gillette WB, Hancock EB. Examining the prevalence and characteristics of abfractionlike cervical lesions in a population of U.S. veterans. *Journal of the American Dental Association*. 2001;132(12):1694-701; quiz 726-7.
15. Grippo JO, Simring M, Coleman TA. Abfraction, abrasion, biocorrosion, and the enigma of noncarious cervical lesions: a 20-year perspective. *Journal of esthetic and restorative dentistry : official publication of the American Academy of Esthetic Dentistry [et al]*. 2012;24(1):10-23.
16. Lee WC, Eakle WS. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. *The Journal of prosthetic dentistry*. 1984;52(3):374-80.
17. Soares CJ, Martins LR, Fernandes Neto AJ, Giannini M. Marginal adaptation of indirect composites and ceramic inlay systems. *Operative dentistry*. 2003;28(6):689-94.
18. Rees JS. The effect of variation in occlusal loading on the development of abfraction lesions: a finite element study. *Journal of oral rehabilitation*. 2002;29(2):188-93.
19. Soares PV, Santos-Filho PC, Soares CJ, Faria VL, Naves MF, Michael JA, et al. Non-carious cervical lesions: influence of morphology and load type on biomechanical behaviour of maxillary incisors. *Australian dental journal*. 2013;58(3):306-14.
20. Benazzi S, Grosse IR, Gruppioni G, Weber GW, Kullmer O. Comparison of occlusal loading conditions in a lower second premolar using three-dimensional finite element analysis. *Clinical oral investigations*. 2014;18(2):369-75.
21. Rees JS. The role of cuspal flexure in the development of abfraction lesions: a finite element study. *European journal of oral sciences*. 1998;106(6):1028-32.
22. Rees JS, Hammadeh M, Jagger DC. Abfraction lesion formation in maxillary incisors, canines and premolars: a finite element study. *European journal of oral sciences*. 2003;111(2):149-54.

23. Rees JS. The biomechanics of abfraction. Proceedings of the Institution of Mechanical Engineers Part H, Journal of engineering in medicine. 2006;220(1):69-80.
 24. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Tobias TS, Cohen RE. Noncarious cervical lesions and abfractions: a re-evaluation. Journal of the American Dental Association. 2003;134(7):845-50.
 25. Grippo JO. Abfractions: a new classification of hard tissue lesions of teeth. Journal of esthetic dentistry. 1991;3(1):14-9.
 26. Reyes E, Hildebolt C, Langenwalter E, Miley D. Abfractions and attachment loss in teeth with premature contacts in centric relation: clinical observations. Journal of periodontology. 2009;80(12):1955-62.
 27. Peck CC. Biomechanics of occlusion – implications for oral rehabilitation. Journal of oral rehabilitation. 2016;43(3):205–14
-
28. Gazit E, Lieberman MA. Occlusal contacts following orthodontic treatment. Measured by a photocclusion technique. The Angle orthodontist. 1985;55(4):316-20.
 29. McGuinness N, Wilson AN, Jones M, Middleton J, Robertson NR. Stresses induced by edgewise appliances in the periodontal ligament--a finite element study. The Angle orthodontist. 1992;62(1):15-22.
 30. Liao ZC, J.; Li, W.; Darendeliler, M. A.; Swain, M.; Li, Q. Biomechanical Investigation into the Role of the Periodontal Ligament in Optimising Orthodontic Force: A Finite Element Case Study. Arch Oral Biol 2016;66:98-107.
 31. Hemanth M, Raghubeer HP, Rani MS, Hegde C, Kabbur KJ, Vedavathi B, et al. An Analysis of the Stress Induced in the Periodontal Ligament during Extrusion and Rotation Movements: A Finite Element Method Linear Study Part I. The journal of contemporary dental practice. 2015;16(9):740-3.
 32. Silveira MF, Freire RS, Nepomuceno MO, Martins AM, Marcopito LF. Severity of malocclusion in adolescents: populational-based study in the north of Minas Gerais, Brazil. Revista de saude publica. 2016;50:11.
 33. Proffit WR, Fields HW, Jr., Moray LJ. Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment need in the United States: estimates from the NHANES III survey. The International journal of adult orthodontics and orthognathic surgery. 1998;13(2):97-106.

34. Dimberg L, Lennartsson B, Arnrup K, Bondemark L. Prevalence and change of malocclusions from primary to early permanent dentition: a longitudinal study. *The Angle orthodontist*. 2015;85(5):728-34.
35. Baca-Garcia A, Bravo M, Baca P, Baca A, Junco P. Malocclusions and orthodontic treatment needs in a group of Spanish adolescents using the Dental Aesthetic Index. *International dental journal*. 2004;54(3):138-42.
36. Borzabadi-Farahani A, Borzabadi-Farahani A, Eslamipour F. Malocclusion and occlusal traits in an urban Iranian population. An epidemiological study of 11- to 14-year-old children. *European journal of orthodontics*. 2009;31(5):477-84.
37. Ciuffolo F, Manzoli L, D'Attilio M, Tecco S, Muratore F, Festa F, et al. Prevalence and distribution by gender of occlusal characteristics in a sample of Italian secondary school students: a cross-sectional study. *European journal of orthodontics*. 2005;27(6):601-6.
38. Vedovello SA, Ambrosano GM, Pereira AC, Valdrighi HC, Filho MV, Meneghim Mde C. Association between malocclusion and the contextual factors of quality of life and socioeconomic status. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics*. 2016;150(1):58-63.
39. Silva LF, Thomaz EB, Freitas HV, Ribeiro CC, Pereira AL, Alves CM. Self-perceived need for dental treatment and related factors. A cross-sectional population-based study. *Brazilian oral research*. 2016;30(1): 1-9.
40. Singh S, Sharma A, Sandhu N, Mehta K. The prevalence of malocclusion and orthodontic treatment needs in school going children of Nalagarh, Himachal Pradesh, India. *Indian journal of dental research : official publication of Indian Society for Dental Research*. 2016;27(3):317-22.
41. Nattrass C, Sandy JR. Adult orthodontics--a review. *British journal of orthodontics*. 1995;22(4):331-7.
42. Kahl-Nieke B. Retention and stability considerations for adult patients. *Dental clinics of North America*. 1996;40(4):961-94.
43. PROFFIT WR, FIELDS HW, SARVER DM. *Ortodontia Contemporanea: ELSEVIER (MEDICINA)*; 2007.

44. Boke F, Gazioglu C, Akkaya S, Akkaya M. Relationship between orthodontic treatment and gingival health: A retrospective study. European journal of dentistry. 2014;8(3):373-80.
45. Djeu G, Hayes C, Zawaideh S. Correlation between mandibular central incisor proclination and gingival recession during fixed appliance therapy. The Angle orthodontist. 2002;72(3):238-45.
46. Slutzkey S, Levin L. Gingival recession in young adults: occurrence, severity, and relationship to past orthodontic treatment and oral piercing. American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics. 2008;134(5):652-6.
47. Kassab MM, Cohen RE. The etiology and prevalence of gingival recession. Journal of the American Dental Association. 2003;134(2):220-5.
48. Ottoni JM, L. F. Cirurgia Plástica Periodontal e Periimplantar. São Paulo: Artes Médicas; 2006.
49. Polson AM, Subtelny JD, Meitner SW, Polson AP, Sommers EW, Iker HP, et al. Long-term periodontal status after orthodontic treatment. American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics. 1988;93(1):51-8.
50. Vasconcelos GK, K.; Preusc, H.; Vandevska-Radunovicd, V.; Hansene, B.F. Prevalence and severity of vestibular recession in mandibular incisors after orthodontic treatment A case-control retrospective study. Angle Orthodontist. 2012;82(1):42-7.
51. Steiner GG, Pearson JK, Ainamo J. Changes of the marginal periodontium as a result of labial tooth movement in monkeys. Journal of periodontology. 1981;52(6):314-20.
52. Aki T, Nanda RS, Currier GF, Nanda SK. Assessment of symphysis morphology as a predictor of the direction of mandibular growth. American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics. 1994;106(1):60-9.
53. Suaid FFS, A.W.; Sallum, E.A. Inter-relação entre a movimentação dentária ortodôntica e a recessão gengival: relato de um caso clínico com dois

anos de acompanhamento. Revista Brasileira de Pesquisa em Saúde. 2008;11(2):55-60.

54. Proffit WR. Contemporary orthodontics. St. Louis: Mosby; 1993. 688 p.
55. Soares PV, Souza LV, Verissimo C, Zeola LF, Pereira AG, Santos-Filho PC, et al. Effect of root morphology on biomechanical behaviour of premolars associated with abfraction lesions and different loading types. Journal of oral rehabilitation. 2014;41(2):108-14.
56. Soares PV, Machado AC, Zeola LF, Souza PG, Galvao AM, Montes TC, et al. Loading and composite restoration assessment of various non-carious cervical lesions morphologies - 3D finite element analysis. Australian dental journal. 2015;60(3):309-16.
57. Pirkonen L, Akca E, Gurbuzer B, Aydin B, Tasdelen B. Cervical wear and occlusal wear from a periodontal perspective. Journal of oral rehabilitation. 2011;38(2):95-100.
58. Senna P, Del Bel Cury A, Rosing C. Non-carious cervical lesions and occlusion: a systematic review of clinical studies. Journal of oral rehabilitation. 2012;39(6):450-62.
59. Borcic J, Anic I, Smojver I, Catic A, Miletic I, Ribaric SP. 3D finite element model and cervical lesion formation in normal occlusion and in malocclusion. Journal of oral rehabilitation. 2005;32(7):504-10.
60. Guimaraes JC, Guimaraes Soella G, Brandao Durand L, Horn F, Narciso Baratieri L, Monteiro S, Jr., et al. Stress amplifications in dental non-carious cervical lesions. Journal of biomechanics. 2014;47(2):410-6.
61. Ahmed H, Durr ES, Rahman M. Factors associated with Non-Carious Cervical Lesions (NCCLs) in teeth. Journal of the College of Physicians and Surgeons--Pakistan : JCPSP. 2009;19(5):279-82.
62. Lee HE, Lin CL, Wang CH, Cheng CH, Chang CH. Stresses at the cervical lesion of maxillary premolar--a finite element investigation. Journal of dentistry. 2002;30(7-8):283-90.
63. Tanaka M, Naito T, Yokota M, Kohno M. Finite element analysis of the possible mechanism of cervical lesion formation by occlusal force. Journal of oral rehabilitation. 2003;30(1):60-7.

64. Aw TC, Lepe X, Johnson GH, Mancl L. Characteristics of noncarious cervical lesions: a clinical investigation. *Journal of the American Dental Association*. 2002;133(6):725-33.
65. Telles D, Pegoraro LF, Pereira JC. Incidence of noncarious cervical lesions and their relation to the presence of wear facets. *Journal of esthetic and restorative dentistry : official publication of the American Academy of Esthetic Dentistry [et al]*. 2006;18(4):178-83; discussion 84.
66. Seide LJ. Adult Orthodontics. *Am J Orthod*. 1965;51:342-52.
67. Nanci A. *Ten Cate Histologia Oral*. Elsevier - Campus ed. Rio de Janeiro2013.
68. Williams S, Melsen B, Agerbaek N, Asboe V. The orthodontic treatment of malocclusion in patients with previous periodontal disease. *British journal of orthodontics*. 1982;9(4):178-84.
69. Grippo JO, Chaiyabutr Y, Kois JC. Effects of cyclic fatigue stress-biocorrosion on noncarious cervical lesions. *Journal of esthetic and restorative dentistry : official publication of the American Academy of Esthetic Dentistry [et al]*. 2013;25(4):265-72.
70. Bartlett DW, Lussi A, West NX, Bouchard P, Sanz M, Bourgeois D. Prevalence of tooth wear on buccal and lingual surfaces and possible risk factors in young European adults. *Journal of dentistry*. 2013;41(11):1007-13.
71. Tammaro S, Wennstrom JL, Bergenholz G. Root-dentin sensitivity following non-surgical periodontal treatment. *J Clin Periodontol*. 2000;27(9):690-7.
72. von Troil B, Needleman I, Sanz M. A systematic review of the prevalence of root sensitivity following periodontal therapy. *J Clin Periodontol*. 2002;29 Suppl 3:173-7; discussion 95-6.
73. Lin YH, Gillam DG. The Prevalence of Root Sensitivity following Periodontal Therapy: A Systematic Review. *International journal of dentistry*. 2012;2012:407023.
74. Nobile CG, Pavia M, Fortunato L, Angelillo IF. Prevalence and factors related to malocclusion and orthodontic treatment need in children and adolescents in Italy. *European journal of public health*. 2007;17(6):637-41.
75. Pini-Prato GP, Cairo F, Nieri M, Franceschi D, Rotundo R, Cortellini P. Coronally advanced flap versus connective tissue graft in the treatment of

multiple gingival recessions: a split-mouth study with a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol.* 2010;37(7):644-50.

76. Efeoglu A, Hanzade M, Sari E, Alpay H, Karakas O, Koray F. Combined periodontal and restorative approach to the treatment of gingival recessions with noncarious cervical lesions: a case treated with acellular dermal matrix allograft and compomer restorations. *The International journal of periodontics & restorative dentistry.* 2012;32(4):441-8.

77. Romeed SA, Malik R, Dunne SM. Stress analysis of occlusal forces in canine teeth and their role in the development of non-carious cervical lesions: abfraction. *International journal of dentistry.* 2012;2012:234845.

78. Zucchelli G, Testori T, De Sanctis M. Clinical and anatomical factors limiting treatment outcomes of gingival recession: a new method to predetermine the line of root coverage. *Journal of periodontology.* 2006;77(4):714-21.

79. Miller CCB, G.; Higham, S. M.; Flannigan, N. L. Quantitative Light-induced Fluorescence-Digital as an oral hygiene evaluation tool to assess plaque accumulation and enamel demineralization in orthodontics. *The Angle orthodontist.* 2016;00(00, 0000).

80. Klukowska M, Bader A, Erbe C, Bellamy P, White DJ, Anastasia MK, et al. Plaque levels of patients with fixed orthodontic appliances measured by digital plaque image analysis. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics : official publication of the American Association of Orthodontists, its constituent societies, and the American Board of Orthodontics.* 2011;139(5):e463-70.

81. Johal A, Katsaros C, Kuijpers-Jagtman AM, Angle Society of Europe m. State of the science on controversial topics: missing maxillary lateral incisors--a report of the Angle Society of Europe 2012 meeting. *Progress in orthodontics.* 2013;14:20.

82. Batenhorst KF, Bowers GM, Williams JE, Jr. Tissue changes resulting from facial tipping and extrusion of incisors in monkeys. *Journal of periodontology.* 1974;45(9):660-8.

83. Loe H, Anerud A, Boysen H. The natural history of periodontal disease in man: prevalence, severity, and extent of gingival recession. *Journal of periodontology.* 1992;63(6):489-95.