

# **INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ**

## **MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

### **SEMELHANÇAS E DIFERENÇAS ENTRE PERIODONTITE E PERI-IMPLANTITE: REVISÃO NARRATIVA**

Trabalho submetido por  
**Hermine Claire Marie Madeleine Anglade**  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

**junho de 2025**



# **INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ**

## **MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

### **SEMELHANÇAS E DIFERENÇAS ENTRE PERIODONTITE E PERI-IMPLANTITE: REVISÃO NARRATIVA**

Trabalho submetido por  
**Hermine Claire Marie Madeleine Anglade**  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalhado orientado por  
**Prof. Doutor José Maria Cardoso**

E coorientado por  
**Mestre Leonor Marinho**

**junho de 2025**



## AGRADECIMENTOS

**Ao meu orientador, Prof. Doutor José Maria Cardoso**, gostaria de expressar minha sincera gratidão. Pude contar com sua orientação, sua metodologia e seus valiosos conselhos ao longo da redação desta tese. Sou igualmente grata por ter-me concedido grande autonomia, mantendo-se sempre disponível e atencioso. Obrigada, Professor.

**Ao minha co-orientadora, Mestre Leonor Marinho**, gostaria de lhe agradecer os seus comentários pertinentes, que contribuíram para melhorar a qualidade deste trabalho. Obrigada, Professora.

**À mes parents**, merci infiniment de m'avoir donné l'éducation qui fait la personne que je suis actuellement et la femme que je deviens. Merci de m'avoir transmis toutes ces belles valeurs qui, à mon sens, sont la clef du bonheur. Vous êtes un exemple pour moi. Plus individuellement :

**À mon papa**, sans toi, je ne serais pas là aujourd'hui. Tu m'as, sans même le savoir, permis de trouver ma voie et de faire un métier que j'aime. Merci pour ta patience et ton investissement constant pendant ces cinq années, passées à m'expliquer, encore et encore, ce que je n'arrivais pas à comprendre seule. Merci de m'apprendre chaque jour les petits détails qui font toute la différence. Merci de croire en moi. J'espère un jour atteindre ne serait-ce qu'un dixième de tes compétences. Je t'aime, papa

**À ma maman**, merci pour tout l'amour et le soutien sans faille que tu n'as jamais cessé de m'apporter depuis ma naissance. Merci de croire en moi sans jamais douter. Merci pour tout ce que tu m'as donné : la force d'avancer, le courage de croire en moi, la persévérance face aux épreuves, et surtout, l'inspiration que tu es en tant que femme. Je t'aime, maman, « comme un coeur c'est la clef du bonheur ».

**À mes frères et sœurs**, j'espère que vous vous êtes bien reposés, je rentre à la maison. Courage, il faudra à nouveau me supporter. Plus sérieusement, votre soutien discret mais constant m'a profondément aidé. Vos encouragements et votre présence, même à distance, ont été un véritable point d'ancrage tout au long de mes études.

**À Mado, Antoine, Papy et Mamie**, que j'aime de tout mon cœur. Merci d'avoir toujours cru en moi et de m'avoir portée, de près ou de loin. Merci de m'avoir offert une enfance plus belle que je n'aurais jamais pu l'imaginer.

**À Marie-Émilie**, à mon binôme, mais surtout mon amie, sans qui ces deux dernières années n'auraient pas été aussi agréables. Sur le plan personnel, merci pour tous les bons conseils que tu as su me donner, et pour tous les moments joyeux que nous avons partagés. Sur le plan professionnel, merci de m'épauler et de me supporter chaque jour de l'année. Notre travail à deux est bien plus productif : on forme une sacrée équipe ! On se pousse mutuellement vers le haut, et je trouve ça génial.

**À mes amis, Inès, Marine, Margot, Marguerite, Pierre, Margaux, Paul, Corentin, Rui, Mathis, Valentin, Aurore, Anna, Anatole, Arthur, Baptiste, Amine** et à tous ceux qui ont été présents, de près ou de loin, ici ou en France : vous avez transformé ces années d'études en une aventure inoubliable. Bien au-delà d'un simple voyage, ce sont cinq années de nos vies partagées, faites de fous rires, de soirées mémorables et d'instant précieux que je n'oublierai jamais. À très vite, aux quatre coins de la France !





## RESUMO

A Periodontite é uma doença crônica inflamatória multifatorial associada a um biofilme disbiótico e caracterizada pela destruição progressiva do aparelho de suporte do dente.

A peri-implantite é uma patologia associada à placa bacteriana que se desenvolve nos tecidos em redor dos implantes dentários. Caracteriza-se pela inflamação da mucosa peri-implantar e subsequente perda progressiva do osso de suporte.

Apesar das semelhanças entre as duas doenças, existem diferenças importantes a nível anatómico, imunológico e microbiológico. A periodontite tem uma prevalência estimada de 50% na população adulta, sendo a sua forma severa considerada a sexta doença mais prevalente a nível global. A peri-implantite, por sua vez, afeta cerca de 20% dos portadores de implantes, segundo revisões recentes.

A microbiota associada a ambas é composta por bactérias anaeróbias, mas a peri-implantite pode envolver espécies adicionais, como *Peptostreptococcus spp.* e *Staphylococcus spp.*. Os tecidos peri-implantares diferem dos periodontais por não apresentarem cemento nem ligamento periodontal, por terem menor vascularização e por possuírem um epitélio juncional mais longo, sem fibras colagénicas de inserção direta.

Do ponto de vista clínico, os tecidos peri-implantares saudáveis não se distinguem visualmente dos periodontais, embora as sondagens ao redor de implantes sejam geralmente mais profundas. Contudo, no caso dos implantes, não se define uma profundidade "normal", sendo os sinais de inflamação o principal critério diagnóstico.

A resposta imunológica na peri-implantite tende a ser mais agressiva, com maior infiltração inflamatória e perda óssea mais rápida. No que diz respeito ao tratamento, a periodontite dispõe de protocolos bem definidos e eficazes nas fases de controlo do biofilme. Já na peri-implantite, a evidência científica para o sucesso terapêutico ainda é limitada, sendo o principal objetivo a descontaminação da superfície do implante.

**PALAVRAS CHAVES:** Periodontite, Peri-implantite, Implantes dentários, Periodonto.



## **ABSTRACT**

Periodontitis is a chronic multifactorial inflammatory disease associated with a dysbiotic biofilm and characterised by the progressive destruction of the tooth's supporting apparatus.

Peri-implantitis is a pathology associated with bacterial plaque that develops in the tissues around dental implants. It is characterised by inflammation of the peri-implant mucosa and subsequent progressive loss of the supporting bone.

Despite the similarities between the two diseases, there are important anatomical, immunological and microbiological differences. Periodontitis has an estimated prevalence of 50 per cent in the adult population, and its severe form is considered the sixth most prevalent disease globally. Peri-implantitis, on the other hand, affects around 20 per cent of implant wearers, according to recent reviews.

The microbiota associated with both is composed of anaerobic bacteria, but peri-implantitis can involve additional species such as *Peptostreptococcus* spp. and *Staphylococcus* spp. Peri-implant tissues differ from periodontal tissues in that they have no cementum or periodontal ligament, less vascularisation and a longer junctional epithelium with no collagen fibres for direct insertion.

From a clinical point of view, healthy peri-implant tissues are not visually distinguishable from periodontal tissues, although probing around implants is generally deeper. However, in the case of implants, a "normal" depth is not defined, and signs of inflammation are the main diagnostic criterion.

The immunological response in peri-implantitis tends to be more aggressive, with greater inflammatory infiltration and faster bone loss. As far as treatment is concerned, periodontitis has well-defined and effective protocols in the biofilm control phases. In peri-implantitis, the scientific evidence for therapeutic success is still limited, and the main objective is to decontaminate the implant surface.

**KEYWORDS** : Periodontitis, Peri-implantitis, Dental implants, Periodontium.



# ÍNDICE

<b>1</b>	<b><i>Introdução</i></b> .....	<b>15</b>
1.1	<b>A periodontite</b> .....	<b>15</b>
1.2	<b>A peri-implantite</b> .....	<b>15</b>
<b>2</b>	<b><i>Anatomia periodontal e peri-implantar</i></b> .....	<b>17</b>
2.1	<b>Anatomia periodontal</b> .....	<b>17</b>
2.1.1	Anatomia gengival.....	17
2.1.2	Anatomia histológica.....	18
2.2	<b>Zona de contato</b> .....	<b>20</b>
2.2.1	Osso .....	20
2.2.2	Cemento.....	21
2.2.3	Ligamento periodontal.....	21
2.2.4	Tecidos peri-implantares.....	23
2.3	<b>Vascularização</b> .....	<b>24</b>
2.3.1	Vascularização periodontal .....	24
2.3.2	Vascularização peri-implantar .....	25
<b>3</b>	<b><i>Etiologia da periodontite e da peri-implantite</i></b> .....	<b>27</b>
3.1	<b>Etiologia da periodontite</b> .....	<b>27</b>
3.2	<b>Etiologia da peri-implantite</b> .....	<b>28</b>
3.3	<b>Fatores de risco da periodontite e da peri-implantite</b> .....	<b>29</b>
3.3.1	Fatores de risco modificáveis da periodontite .....	29
3.3.2	Fatores de risco não modificáveis da periodontite .....	33
3.4	<b>Fatores de riscos específicos da peri-implantite</b> .....	<b>35</b>
3.4.1	História de periodontite .....	35
3.4.2	Falta de manutenção regular e higiene oral .....	35
3.4.3	Fatores de riscos anatômicos e cirúrgicos .....	36
3.4.4	Fatores protéticos.....	37
<b>4</b>	<b><i>Fisiopatologia da periodontite e da peri-implantite</i></b> .....	<b>39</b>
4.1	<b>Aspetos microbiológicos</b> .....	<b>39</b>
4.1.1	Conceito geral.....	39
4.1.2	Microbiologia da periodontite .....	41
4.1.3	Microbiologia da peri-implantite.....	42
4.2	<b>Aspetos imunológicos</b> .....	<b>43</b>

4.2.1	Imunidade inata e inflamação inicial.....	43
4.2.2	Papel dos macrófagos e das células dendríticas .....	43
4.2.3	Linfócitos T e a imunidade adaptativa.....	43
4.2.4	Papel dos linfócitos B e da resposta humoral .....	44
4.2.5	Disfunção imunitária e envelhecimento .....	44
4.2.6	Diferença entre periodontite e peri-implantite.....	44
<b>4.3</b>	<b>Aspetos clínicos .....</b>	<b>45</b>
4.3.1	Aspetos clínicos da periodontite e da peri-implantite .....	45
4.3.2	Aspetos específicos a periodontite .....	47
<b>5</b>	<b><i>Classificação da periodontite e da peri-implantite.....</i></b>	<b>49</b>
<b>5.1</b>	<b>Classificação da periodontite e da peri-implantite .....</b>	<b>49</b>
5.1.1	Classificação da periodontite.....	49
5.1.2	Classificação da peri-implantite .....	51
<b>5.2</b>	<b>Classificação dos defeitos ósseos da periodontite e da peri-implantite.....</b>	<b>52</b>
5.2.1	Classificação dos defeitos ósseos da periodontite .....	52
5.2.2	Classificação dos defeitos ósseos da peri-implantite.....	53
<b>6</b>	<b><i>Tratamento da periodontite e da peri-implantite.....</i></b>	<b>55</b>
<b>6.1</b>	<b>Tratamento não cirúrgico .....</b>	<b>55</b>
6.1.1	Tratamento não cirúrgico da periodontite.....	55
6.1.2	Tratamento não cirúrgico da peri-implantite .....	56
<b>6.2</b>	<b>Tratamento Cirúrgico .....</b>	<b>58</b>
6.2.1	Tratamento cirúrgico da periodontite .....	58
6.2.2	Tratamento cirúrgico da peri-implantite .....	60
<b>7</b>	<b><i>Terapia de suporte na periodontite e na peri-implantite.....</i></b>	<b>63</b>
<b>7.1</b>	<b>Terapia periodontal de suporte .....</b>	<b>63</b>
7.1.1	Princípios fundamentais .....	63
7.1.2	Organização das sessões e conteúdo clínico.....	63
7.1.3	Indicadores de sucesso e avaliação da conformidade.....	64
7.1.4	Impacto do tratamento periodontal de suporte na saúde periodontal a longo prazo .....	64
<b>7.2</b>	<b>Terapia de Suporte Peri-implantar .....</b>	<b>65</b>
7.2.1	Fundamentos e justificação .....	65
7.2.2	Organização das sessões e frequência .....	65
7.2.3	Eficácia clínica da terapia de suporte peri-implantar .....	66
7.2.4	Fatores que influenciam o sucesso e a recorrência.....	66
7.2.5	Consequência da ausência da terapia de suporte peri-implantar .....	67

<b>8</b>	<b><i>Conclusão</i></b> .....	<b>69</b>
	<b><i>Referências bibliográficas</i></b> .....	<b>73</b>
	<b><i>Anexos</i></b> .....	<b>83</b>



## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1- Diferentes partes da gengiva. Adaptado de Lang et al. (2021).....	18
Figura 2- Diferentes epitélios bucais. Adaptado de Lang et al. (2021).....	20
Figura 3- Repartição das fibras de colagénio no ligamento periodontal entre o cimento. Adaptado de Lang et al. (2021).....	22
Figura 4- Repartição das fibras de colagénio na gengiva em corte vestibulolingual e mesiodistal. Adaptado de Lang et al. (2021).....	23
Figura 5-Complexo microbiano da placa dentaria. Adaptado de Socransky et al. (1998).....	42
Figura 6-Classificação dos defeitos ósseos periodontais. Adaptado de Papapanou et al. (2000) .....	53
Figura 7-Classificação dos defeitos ósseos peri-implantares.....	54



## ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1- Microorganismos da cavidade oral. Adaptado de Lamont et al. (2020).....	40
Tabela 2- Estádio da periodontite. Adaptado de Tonetti et al. (2018). ....	49
Tabela 3- Grau da periodontite. Adaptado de Tonetti et al. (2018) .....	50
Tabela 4- Graus dos defeitos ósseos peri-implantares. Adaptado de Monje et al. (2019).....	54



## LISTA DAS ABREVIATURAS

IL-1 $\beta$  = *Interleukine 1 $\beta$*  = Interleucina 1 $\beta$

TNF- $\alpha$  = *Tumor necrosis factor  $\alpha$*  = Fator de necrose tumoral  $\alpha$

IL-6 = *Interleukine 6* = Interleucina 6

EA= *Emergence angle* = Ângulo de emergência

MMPs = *Matrix metalloproteinase* = Metaloproteinases da matriz

IFN- $\gamma$  = Interferão gama

Treg = *T regulatory cell* = Células T reguladoras

IL-17 = *Interleukine 17* = interleucina 17

PPD = *Probing pocket depth* = Profundidade de bolsa

BOP = *Bleeding on probing* = Hemorragia à sondagem

CAL= *Clinical attachment loss* = Perda de inserção clínica

CEJ= *Cemento-enamel junction* = Junção amelo cementaria

TPS= *Supportive periodontal therapy* = Terapia periodontal de suporte

TSPi = *Supportive peri-implant therapy* = Terapia de suporte peri-implantar

RANKL= *Receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand* = Ativador do recetor do ligante do fator nuclear kappa B



# 1 INTRODUÇÃO

## 1.1 A periodontite

A periodontite é uma doença inflamatória crónica multifatorial associada ao biofilme de placa dentária, numa situação de disbiose. Caracteriza-se pela destruição progressiva das estruturas que suportam os dentes. As suas principais manifestações incluem a perda de suporte dos tecidos periodontais e a reabsorção do osso alveolar, visíveis a nível radiográfico, bem como a formação de bolsas periodontais e hemorragia gengival [1].

Para além do risco de perda dentária, a periodontite representa um importante problema de saúde pública, devido à sua elevada prevalência e ao impacto negativo na mastigação, na estética, na qualidade de vida e no bem-estar geral dos pacientes [1]. Segundo Richards, (2014), mais de 11% da população mundial é afetada por formas severas da doença, sendo que a probabilidade de um indivíduo ser afetado aumenta progressivamente com a idade, com um pico de incidência por volta dos 38 anos [2]. Nos Estados Unidos, estima-se que 50% dos adultos com mais de 30 anos e 68% dos indivíduos com mais de 65 anos sofram desta patologia [3]. Para além das suas manifestações orais, a periodontite tem sido associada a diversas condições sistémicas, incluindo diabetes mellitus mal controlada, doenças cardiovasculares e outras doenças inflamatórias crónicas, reforçando a necessidade de uma abordagem integrada na sua prevenção e tratamento [1,3].

## 1.2 A peri-implantite

Desde 1969, quando Branemark introduziu o conceito de osteointegração [4], o número de implantes dentários tem vindo a aumentar regularmente ao longo dos anos. Nos Estados Unidos, são efetuadas mais de 5 milhões de cirurgias de implantes dentários por ano [5]. Os implantes dentários são frequentemente utilizados para suportar próteses fixas ou removíveis, tanto em casos de edentulismo parcial como total, com elevadas taxas de sobrevivência a cinco anos: 97,1% para próteses fixas e entre 95% e 100% para próteses removíveis implanto-suportadas [6].

Contudo, apesar do seu sucesso clínico, os implantes não estão isentos de limitações. Entre as complicações biológicas mais comuns destacam-se a mucosite e a peri-implantite. A mucosite corresponde a uma inflamação reversível dos tecidos moles peri-implantares,

associada à acumulação de biofilme na superfície dos implantes [6]. A literatura refere que a prevalência da peri-implantite é de 10% nos implantes e 20% nos pacientes, durante 5 a 10 anos após a colocação do implante [7].

## 2 ANATOMIA PERIODONTAL E PERI-IMPLANTAR

### 2.1 Anatomia periodontal

#### 2.1.1 Anatomia gengival

##### 2.1.1.1 Gengiva livre/ marginal

A gengiva livre e/ou marginal é firme e de cor rosada. Isto inclui a gengiva interdentária ou papilar. A gengiva marginal, ou gengiva livre, é a parte terminal da gengiva que envolve os dentes como um anel. Está separada da gengiva aderente por uma fina depressão chamada ranhura gengival, cuja posição segue a da junção amelo cementaria (CEJ). Esta zona, com cerca de 1 mm de largura, forma a parede de tecido mole que delimita o sulco gengival. Com uma sonda periodontal, a gengiva marginal pode ser ligeiramente destacada da superfície do dente. Numa situação de saúde não existe a presença de bolsas periodontais. A gengiva livre deve estar em contacto direto com o esmalte. Quando o dente está completamente erupcionado, a profundidade aproxima-se de 1,5 a 2 [8,9].

##### 2.1.1.2 Gengiva aderente

A gengiva aderente é firme, elástica e está intimamente ligada ao perióstio subjacente do osso alveolar e ao cimento por fibras de tecido conjuntivo.

É limitada apicalmente pela linha muco-gengival e coronalmente pelo sulco gengival. Em alguns casos apresenta depressões na sua superfície, dando-lhe um aspeto de casca de laranja. [9]. A linha muco-gengival pode ser identificada distinguindo a fronteira entre os tecidos móveis e imóveis, realçada pelo movimento passivo do lábio e da bochecha, e observando a diferença de cor entre a gengiva e a mucosa alveolar. Esta diferença de cor pode também ser acentuada e determinada histoquimicamente com uma solução de glicogénio, que cora especificamente a mucosa alveolar [10].

A largura da gengiva aderente varia de acordo com a sua localização. De fato, na maxila, a gengiva vestibular é mais larga nos incisivos do que nos pré-molares. Na mandíbula, por outro lado a gengiva lingual é mais estreita na região incisal. Para além disso, a espessura da gengiva pode variar entre 1 e 9 mm e foi demonstrado que aumenta com a idade [9].

##### 2.1.1.3 Gengiva papilar

A papila interdentária é a porção de tecido gengival que ocupa o espaço entre os pontos de contacto dos dentes adjacentes. Esta papila adota uma forma piramidal na região dos dentes

anteriores. Uma região côncava, em forma de sela, denominada “col”, conecta as duas papilas interdentárias na região posterior [11].

A papila interdentária desempenha um papel essencial, quer como barreira biológica de proteção das estruturas periodontais, quer para fins estéticos. Quando o espaço interdentário não está completamente preenchido, podem surgir triângulos negros, levando a problemas estéticos, fonéticos ou de retenção de alimentos. Vários fatores influenciam estas variações, tais como alterações ortodônticas, recessão gengival devido à perda de inserção periodontal, redução da altura do osso alveolar, comprimento do espaço interproximal, inclinação das raízes, posição dos pontos de contacto e forma das coroas dentárias [12].

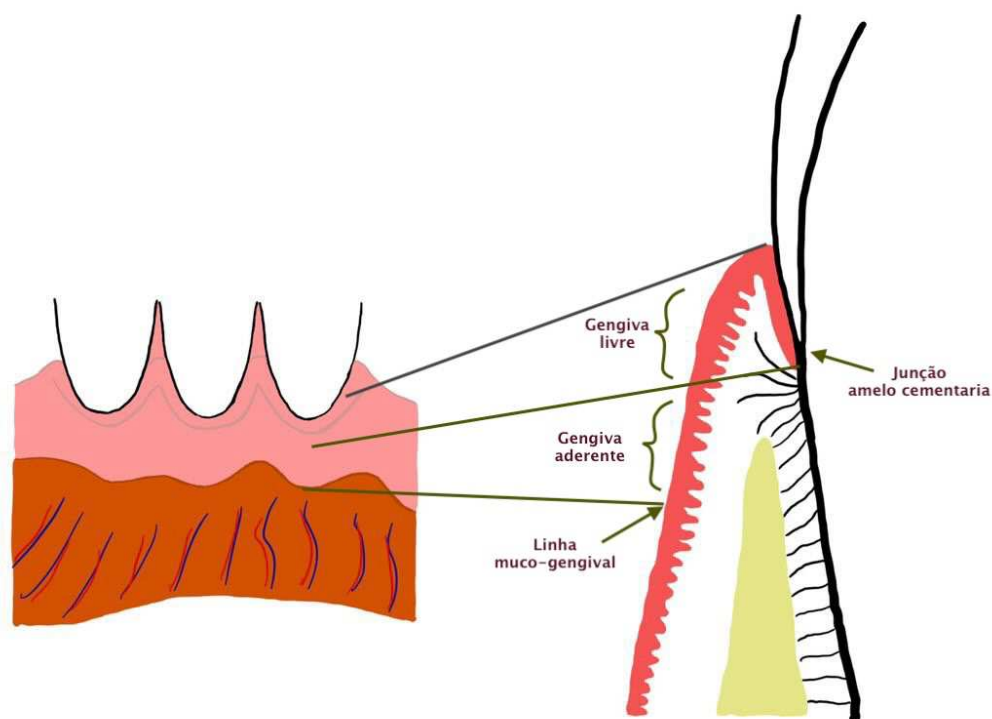


Figura 1- Diferentes partes da gengiva. Adaptado de Lang et al. (2021) [9].

## 2.1.2 Anatomia histológica

### 2.1.2.1 Epitélio oral

A gengiva é composta por um epitélio estratificado escamoso queratinizado, sendo os queratinócitos o principal grupo celular. Este epitélio divide-se em quatro camadas, da mais profunda para a mais superficial: basal (ou germinativa), espinhosa, granulosa e córnea. A camada basal é constituída por uma ou duas filas de células cúbicas. Desempenha um papel fundamental na renovação celular, produzindo novas células para substituir as que se perdem durante o seu ciclo de maturação e esfoliação. A lâmina lúcida e a lâmina densa são os dois

componentes da membrana basal que separa as células da camada basal das do tecido conjuntivo [13]. A queratina está presente no citoplasma das células do estrato córneo, onde se acumula para formar uma barreira protetora [9].

#### 2.1.2.2 Epitélio juncional

O epitélio juncional é um epitélio escamoso estratificado não queratinizado, caracterizado por amplos espaços intercelulares. Está ligado à superfície do dente por meio de uma lâmina basal interna e ao tecido conjuntivo gengival por uma lâmina basal externa. A lâmina basal interna é constituída por uma lâmina densa e uma lâmina lúcida à qual estão ligados os hemidesmossomas, formando uma barreira inicial contra as infecções bacterianas periodontais. Além disso, a sua elevada taxa de renovação desempenha um papel protetor na defesa contra a placa dentária. As junções intercelulares dentro do epitélio juncional são relativamente frouxas, com um número reduzido de desmossomas, junções aderentes e junções comunicantes. Esta estrutura permite a passagem do exsudado tecidular e das células inflamatórias em direção ao sulco gengival [14].

#### 2.1.2.3 Epitélio sulcular

O epitélio sulcular, que reveste o sulco gengival, é um tipo de epitélio escamoso estratificado. É fino e não queratinizado. Este epitélio estende-se desde o limite superior do epitélio juncional até a crista da margem gengival. O epitélio sulcular é essencial porque atua como uma membrana semipermeável, permitindo a passagem de produtos bacterianos nocivos para os tecidos gengivais, ao mesmo tempo que permite que o fluido tecidular penetre no sulco, desempenhando assim um papel fundamental na saúde oral [8].

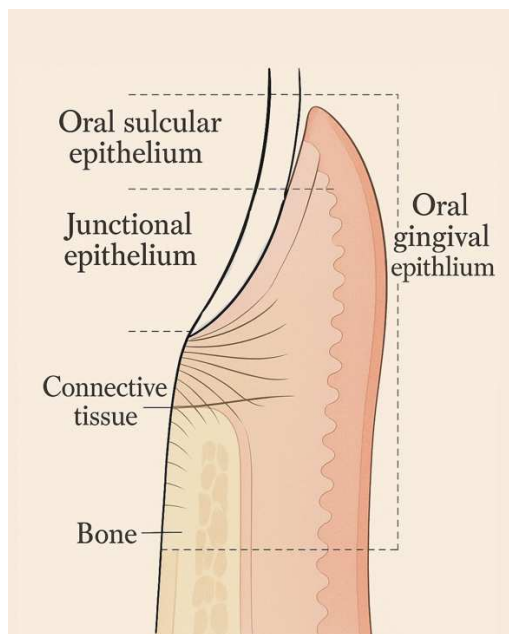


Figura 2- Diferentes epitélios bucais. Adaptado de Lang et al. (2021) [9].

#### 2.1.2.4 Tecido conjuntivo

O tecido conjuntivo gengival, denominado lâmina própria, é composto principalmente por fibras colágenas (60%), fibroblastos (5%), vasos, nervos e matriz extracelular (35%). Inclui duas camadas: a camada papilar, localizada sob o epitélio, e a camada reticular, adjacente ao periósteo do osso alveolar. O colagénio, produzido por células como os fibroblastos, é estruturado em fibrilas estriadas. Os tipos I e III formam as fibras principais e reticulares, enquanto o tipo IV está localizado na lâmina basal, o tipo XII está ligado ao alinhamento das fibras periodontais durante o desenvolvimento dentário e o tipo VI está presente principalmente no ligamento periodontal e na gengiva. A sua configuração única proporciona ao colagénio grande resistência e flexibilidade [8].

## 2.2 Zona de contato

### 2.2.1 Osso

O processo alveolar, o tecido ósseo dos maxilares, suporta os dentes e é constituído por três camadas: uma placa cortical externa, o osso alveolar propriamente dito (visível radiograficamente como lâmina dura) e um osso trabecular esponjoso. A estrutura do osso alveolar varia de espessura consoante a zona anatómica, sendo geralmente mais espessa nas faces palatina e lingual. A sua morfologia é diretamente determinada pelo tamanho, forma,

localização e função dos dentes, o que faz dele uma estrutura óssea dependente da dentição [8,13].

### 2.2.2 Cimento

O cimento radicular é um tecido mineralizado que recobre as raízes dentárias, por vezes a coroa e o canal radicular. Não possui vascularização, inervação ou remodelação fisiológica, mas caracteriza-se por uma deposição contínua ao longo da vida. Composto por 65% de hidroxiapatite e colagénio numa matriz orgânica, serve para fixar as fibras do ligamento periodontal e reparar as lesões radiculares. Existem vários tipos: cimento acelular afibrillar, no colo, sem fibras; cimento acelular com fibras extrínsecas, nas partes coronal e medial, ancorando as fibras de Sharpey; cimento celular estratificado misto, no terço apical e nas furcas, com fibras intrínsecas e extrínsecas; e cimento celular com fibras intrínsecas, envolvido na reparação radicular [9].

### 2.2.3 Ligamento periodontal

O ligamento periodontal é um tecido complexo que liga o cimento radicular ao osso alveolar, assegurando a fixação e o amortecimento das forças mecânicas dentárias. É composto principalmente por fibras de colagénio, que se organizam em feixes orientados de acordo com a sua localização ao redor da raiz dentária. Estas fibras são classificadas como fibras apicais, horizontais, oblíquas ou do rebordo alveolar, consoante a sua localização [9].

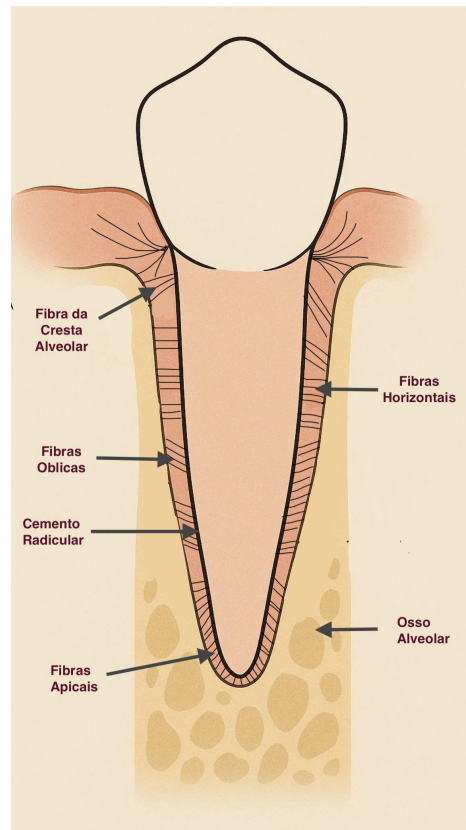


Figura 3- Repartição das fibras de colágeno no ligamento periodontal entre o cemento. Adaptado de Lang et al. (2021) [9].

Além dessas fibras principais, o ligamento periodontal apresenta as fibras gengivais, incluindo as fibras circulares, dento gengivais, dento periosteais e transeptais, que se localizam na gengiva adjacente e têm como função principal estabilizar os tecidos moles ao redor do dente, sem se inserir diretamente no osso ou no cemento [9].

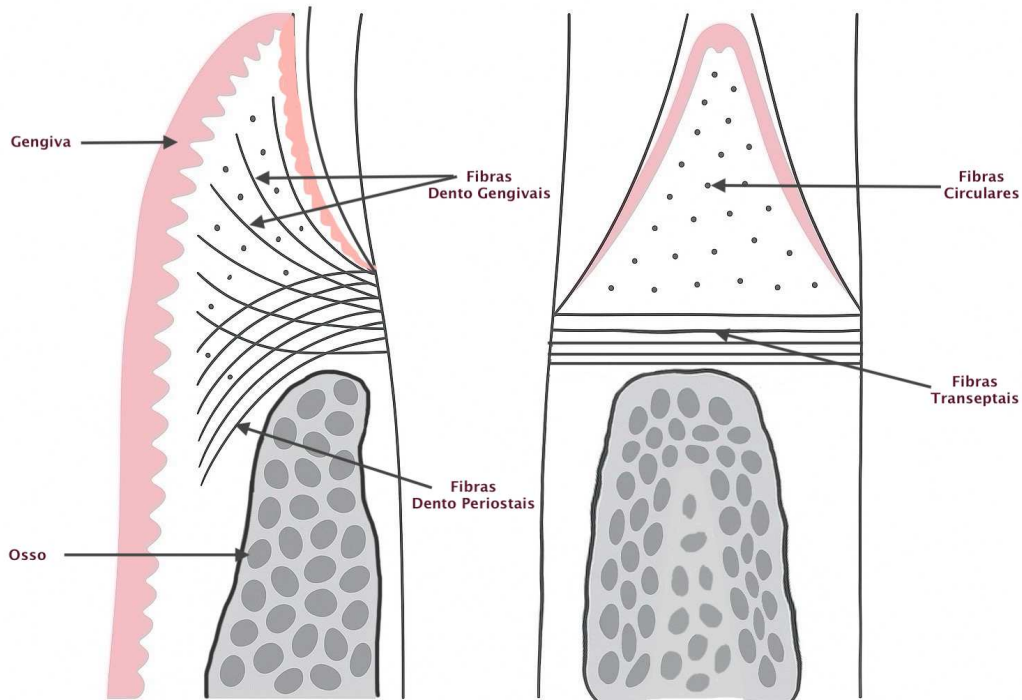


Figura 4- Repartição das fibras de colagénio na gengiva em corte vestibulolingual e mesiodistal. Adaptado de Lang et al. (2021)[9].

O ligamento periodontal contém também fibras elásticas, como as fibras oxitalânicas, que estão associadas aos vasos sanguíneos e envolvidas na mecanotransdução. Rico em substâncias fundamentais (glicoproteínas, proteoglicanos) e células especializadas (fibroblastos, cementoblastos, osteoblastos), este ligamento desempenha um papel crucial na manutenção e renovação dos tecidos periodontais [9].

#### 2.2.4 Tecidos peri-implantares

A osteointegração, um conceito introduzido por Bränemark e colegas em 1969, foi redefinido por Zarb e Albrektsson em 1991. De acordo com a sua definição, trata-se de “um processo pelo qual se consegue uma fixação rígida clinicamente assintomática de materiais aloplásticos, que é mantida no osso durante a carga funcional” [9].

Anatomicamente, a mucosa peri-implantar é composta por uma junção epitelial com cerca de 1,5 a 2 mm de altura, seguida por uma zona de tecido conjuntivo de aproximadamente 1 a 1,5 mm, totalizando cerca de 3 a 3,5 mm [15].

Os implantes dentários, não têm ligamento periodontal e fazem interface diretamente com o osso, resultando numa transmissão mais intensa de forças para o osso da crista. Os dentes naturais têm uma mobilidade primária imediata face às forças laterais, girando em direção do

ápex e minimizando as cargas na crista, enquanto os implantes têm apenas um movimento retardado e limitado, concentrando mais as forças na crista óssea. Em caso de trauma oclusal, um dente pode aumentar a sua mobilidade para dissipar as tensões e voltar ao seu estado original, enquanto um implante não se pode adaptar da mesma forma, o que pode comprometer a sua estabilidade a longo prazo [5].

À volta dos implantes, o tecido conjuntivo está em contacto direto com a superfície de dióxido de titânio e é constituído por uma densa rede de fibras de colagénio que se originam no perióstio da crista óssea alveolar, estendendo-se até à margem da mucosa, com uma orientação paralela à superfície do implante. Esta distinção na orientação e inserção das fibras, bem como a diferente composição celular, contribui para tornar os tecidos peri-implantares mais vulneráveis às agressões bacterianas e mecânicas, comparativamente aos tecidos periodontais naturais [16].

Além disso, a mucosa peri-implantar é geralmente menos vascularizada, especialmente na zona entre a crista óssea e o epitélio juncional, o que pode comprometer a resposta imunitária local. Do ponto de vista histológico, a epitélio peri-implantar é mais longo e a zona conjuntiva não apresenta fibras inseridas na superfície do implante, o que a torna estruturalmente mais frágil. Estas características estruturais e histológicas explicam em parte a maior suscetibilidade a inflamações como a mucosite e a peri-implantite, patologias associadas à acumulação de biofilme bacteriano [17]. A peri-implantite, em particular, manifesta-se por uma inflamação progressiva dos tecidos moles peri-implantares acompanhada de perda de osso de suporte, sendo sua progressão geralmente mais rápida e agressiva do que a da periodontite. Fatores como ausência de manutenção regular, histórico de periodontite severa, e má higiene oral estão fortemente associados ao risco de desenvolvimento da doença [18].

Por fim, a ausência de tecidos queratinizados ou uma sua espessura reduzida, bem como a má posição do implante, podem favorecer a recessão da mucosa peri-implantar e dificultar o controlo da placa bacteriana, comprometendo a saúde dos tecidos moles peri-implantares [17].

## 2.3 Vascularização

### 2.3.1 Vascularização periodontal

A gengiva ao redor dos dentes naturais é vascularizada de duas maneiras. Por um lado, os vasos supraperiosteais alimentam os capilares sob o epitélio oral e formam um plexo vascular adjacente ao epitélio juncional. Por outro lado, o plexo vascular do ligamento periodontal

fornece ramos que alimentam a gengiva livre na sua porção supra-alveolar. Estas duas redes vasculares funcionam de forma independente, assegurando uma irrigação rica e complexa da zona conjuntiva supra-alveolar [19].

### 2.3.2 Vascularização peri-implantar

A vascularização da mucosa peri-implantar provém exclusivamente de vasos supraperiostais localizados fora do rebordo alveolar. Estes vasos formam capilares sob o epitélio oral e um plexo vascular perto do epitélio juncional. O tecido conjuntivo ligado aos implantes caracteriza-se por uma fraca vascularização, recebendo apenas os ramos terminais destes vasos supraperiostais. Esta vascularização reduzida torna os tecidos peri-implantares mais vulneráveis à infecção e ao trauma do que os tecidos periodontais [19]. Além disso, segundo Berglundh et al. (1994), a zona central do tecido conjuntivo supracrestal, situada apicalmente ao epitélio juncional, é particularmente pobre em vasos. Esta ausência de vascularização colateral, normalmente assegurada pelo ligamento periodontal nos dentes naturais, não ocorre ao redor dos implantes, o que pode comprometer a resposta imunológica local e justificar uma maior suscetibilidade à inflamação crónica peri-implantar [20].



### 3 ETIOLOGIA DA PERIODONTITE E DA PERI- IMPLANTITE

#### 3.1 Etiologia da periodontite

A etiologia de uma doença refere-se aos fatores causais iniciais que desencadeiam a sua manifestação, enquanto a patogénese descreve os mecanismos biológicos e imunológicos responsáveis pela sua progressão [21].

Atualmente, reconhece-se que a periodontite tem uma etiologia microbiana, iniciada por agentes patogénicos bacterianos, mas a sua progressão é principalmente impulsionada por processos inflamatórios. Esta dualidade - uma etiologia microbiana e uma patogénese inflamatória - realça a complexa interação entre as bactérias orais e a resposta imunitária do hospedeiro na evolução da doença. O trabalho pioneiro de Harald Løe e colegas demonstrou que a acumulação de placa bacteriana, resultante de uma má higiene oral, leva à inflamação gengival. Esta inflamação diminui quando a higiene é restabelecida, realçando o papel central da placa bacteriana no desenvolvimento da gengivite [21].

Paralelamente, o modelo de periodontite desenvolvido por Jan Lindhe demonstrou que a acumulação crónica de placa bacteriana conduz à periodontite, caracterizada pela degradação irreversível dos tecidos periodontais [21].

Dois hipóteses principais relativamente à etiologia da periodontite foram sugeridas ao longo dos anos: a hipótese da placa “não específica” de Else Theilade, que considera que toda a placa é patogénica, e a hipótese da placa “específica” de Walter Loesche, que aponta certas bactérias específicas como responsáveis pela doença [22].

Estudos posteriores demonstraram uma alteração acentuada na composição microbiana da placa dentária durante o desenvolvimento da periodontite. Inicialmente dominada por um biofilme de bactérias Gram-positivas aeróbias associadas à saúde gengival, esta composição evolui para um biofilme constituído principalmente por microrganismos Gram-negativos anaeróbios à medida que a doença progride. Os trabalhos de Sigmund Socransky reforçaram a hipótese “específica”, classificando as bactérias subgengivais em seis complexos, entre os quais o “complexo vermelho”, composto por bactérias Gram-negativas anaeróbias, estreitamente associadas a lesões periodontais activas [22].

Estudos histopatológicos estabeleceram que a placa subgengival desencadeia uma inflamação nos tecidos subjacentes, desempenhando um papel fundamental na progressão da

doença. No entanto, a transição da gengivite para a periodontite só ocorre em pacientes com uma resposta imunológica afetada. Esta pode manifestar-se por uma falta de eficiência do sistema de defesa ou, em alguns casos, por um excesso de processos inflamatórios auto-destrutivos. Estes dois processos apresentam uma componente genética que tem por base fatores hereditários e transmissíveis [22].

No final dos anos 90, Philip Marsh propôs a hipótese da placa “ecológica”, segundo a qual a doença periodontal resulta de um desequilíbrio, ou “disbiose”, entre o hospedeiro e o microbiota oral. Este desequilíbrio transforma bactérias normalmente inofensivas em agentes patogénicos, desencadeando uma inflamação destrutiva. Em 2014, Van Dyke forneceu evidências experimentais que apoiam esta perspetiva, demonstrando que o aprofundamento da bolsa periodontal altera o ambiente local, criando condições anaeróbias favoráveis ao crescimento de bactérias gram-negativas anaeróbias [21,22]. Esta dinâmica foi mais tarde aprofundada pelo modelo IMPEDE (Inflammation-Mediated-Polymicrobial-Emergence and Dysbiotic-Exacerbation), proposto em 2020, que levou esta ideia mais longe, centrando-se na inflamação como o principal motor da disbiose, em que a inflamação altera a composição bacteriana, exacerbando a periodontite. Esta interação bidirecional entre a resposta imunitária do hospedeiro e a microbiota demonstra que a inflamação pode ser tanto uma resposta à infeção como um catalisador para a progressão da doença, reforçando a complexidade da patogénese da periodontite [22].

### 3.2 Etiologia da peri-implantite

Os implantes dentários podem ser afetados por inflamações e destruição dos tecidos que se encontram em seu redor, conhecidas como mucosite e peri-implantite [23].

A peri-implantite e as doenças periodontais, embora partilhem uma etiologia comum relacionada à placa microbiana, apresentam diferenças significativas na sua patogénese e progressão [24].

A peri-implantite caracteriza-se por um ecossistema microbiano particularmente complexo e abundante e abriga uma comunidade bacteriana mais diversificada e numerosa, dominada por bactérias anaeróbias Gram-negativas. Essa diferença ecológica pode ser explicada pela superfície específica dos implantes, que oferece um substrato favorável à adesão e proliferação bacteriana [23].

A vulnerabilidade imunológica e a arquitetura tecidual particular dos implantes dentários representam desafios significativos na implantologia. A ausência de ligamento periodontal cria um ambiente imunológico distinto do dos dentes naturais, reduzindo consideravelmente a vascularização dos tecidos peri-implantares e, conseqüentemente, limitando o aporte de células imunológicas e nutrientes essenciais para a defesa contra patógenos. Essa particularidade anatômica favorece a rápida progressão das infecções bacterianas, devido à falta da resistência robusta como é observada ao redor dos dentes naturais. Além disso, a organização atípica das fibras conjuntivas ao redor dos implantes, dispostas de forma circunferencial em vez de perpendicular, enfraquece ainda mais a barreira física contra a invasão bacteriana. Essa configuração cria um estado de "ferida aberta" permanente, expondo continuamente os tecidos peri-implantares às agressões microbianas e dificultando tanto os mecanismos de defesa quanto os processos de reparação tecidual [25].

### 3.3 Fatores de risco da periodontite e da peri-implantite

#### 3.3.1 Fatores de risco modificáveis da periodontite

##### 3.3.1.1 Tabaco

O tabaco tem efeitos deletérios sobre o periodonto. De um lado, a nicotina provoca vasoconstrição local, reduzindo o fluxo sanguíneo para os tecidos gengivais e diminuindo o fornecimento de oxigênio e nutrientes. Esta restrição mascara os sinais clínicos de inflamação, complicando o diagnóstico precoce da periodontite [26]. Por outro lado, tem um impacto no sistema imunitário. A nicotina modifica a atividade das células imunitárias dos neutrófilos e macrófagos. Fumar aumenta o número de neutrófilos no sangue periférico, mas dificulta a sua migração capilar, o que perturba a sua função de defesa. A liberação de enzimas como a elastase pelos neutrófilos aumenta, contribuindo para a destruição do tecido conjuntivo.

A nicotina altera também a produção de citocinas pró-inflamatórias, como a interleucina-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ). Este aumento limita a capacidade do organismo para recrutar células imunitárias, comprometendo a defesa do hospedeiro e facilitando a progressão da doença periodontal [27]. Além disso, a produção de colagénio pelos fibroblastos é inibida pela nicotina, comprometendo a reparação e manutenção das estruturas periodontais. Esta inibição pode levar à degradação do ligamento periodontal e do osso alveolar.

O tabaco suprime a proliferação e a função dos linfócitos T e B, enfraquecendo a resposta imunitária adaptativa. Este facto pode reduzir a produção de anticorpos específicos contra as bactérias periodontais.

A produção de superóxidos e peróxido de hidrogénio, elementos-chave na atividade antimicrobiana, é inibida pela nicotina, tornando o periodonto ainda mais vulnerável à infecção [27].

### 3.3.1.2 Diabetes

Existem dois tipos principais de diabetes mellitus: tipo 1 e tipo 2. A diabetes tipo 1 resulta de uma reação autoimune em que o sistema imunitário, em particular os linfócitos, destroem as células beta das ilhotas de Langerhans do pâncreas, levando a uma produção insuficiente de insulina. A diabetes tipo 2 caracteriza-se por uma série de disfunções, incluindo a hiperglicemia resultante da resistência à insulina, da produção insuficiente de insulina e da secreção excessiva ou inadequada de glucagon [28].

Na diabetes, os níveis cronicamente elevados de glicose no sangue levam à formação acelerada de produtos finais de glicação avançada. Eles ligam-se ao seu recetor RAGE, que se encontra principalmente nos macrófagos, conduzindo a uma produção excessiva de mediadores pró-inflamatórios e ao stress oxidativo que contribuem para os danos nos tecidos. Esta ativação leva à produção excessiva de citocinas pró-inflamatórias, como a interleucina-1 $\beta$ , o fator de necrose tumoral- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) e a interleucina-6 (IL-6). Além disso, o aumento da atividade dos osteoclastos através do ativador do recetor do ligante do fator nuclear kappa B (RANKL) e a diminuição da atividade dos osteoblastos (através da osteoprotegerina) promovem a reabsorção óssea. Todos estes factores contribuem para o dano tecidual local, o aumento da degradação do tecido conjuntivo periodontal e a reabsorção do osso alveolar, agravando assim a periodontite nos indivíduos diabéticos.

Os valores de HbA1c < 53 mmol/mol (< 7,0%) indicam geralmente uma diabetes controlada, que não contribui para um aumento na extensão e gravidade da periodontite [29].

### 3.3.1.3 Higiene

Uma higiene oral inadequada pode favorecer o desenvolvimento da periodontite. A acumulação de placa bacteriana inicialmente causa gengivite, que, se não tratada, pode evoluir para periodontite. Essa condição provoca a degradação dos tecidos periodontais e perda óssea, podendo levar à perda de dentes. Uma higiene rigorosa é fundamental para evitar essas complicações [21].

#### 3.3.1.4 Stress

O stress ocorre quando acontecimentos conflituosos da vida ultrapassam a capacidade de um indivíduo para gerir a situação de forma eficaz e é influenciado por factores como a idade e o estrato socioeconómico. Além disso, pode levar a comportamentos prejudiciais, como o tabagismo, que é um fator de risco bem estabelecido para a periodontite. O stress pode também ser avaliado através da análise da saliva, nomeadamente através da medição dos níveis de marcadores associados ao stress, como o cortisol, as catecolaminas, a cromogranina A ou a alfa-amilase [30].

O seu impacto biológico manifesta-se através de vários mecanismos interligados: a ativação do sistema nervoso simpático provoca a libertação de noradrenalina, induzindo uma imunossupressão que enfraquece as defesas naturais do organismo [31]. Ao mesmo tempo, o stress estimula um aumento da produção de hormonas neuroendócrinas, nomeadamente os glucocorticóides e as catecolaminas. Uma vez ativadas, reduzem o número de linfócitos e diminuem a atividade das células « Natural Killer », enfraquecendo assim as defesas do organismo contra as infeções periodontais [32]. A libertação de neuropéptidos das fibras nervosas sensoriais também contribui para este processo, modulando a atividade imunitária e reduzindo a produção de citocinas pró-inflamatórias. Estas perturbações fisiológicas conduzem a um aumento da destruição tecidual, comprometendo os mecanismos de defesa e reparação e favorecendo a progressão de doenças infecciosas como a periodontite [31].

#### 3.3.1.5 Obesidade

A obesidade pode influenciar a doença periodontal através de vários mecanismos. Estudos sugerem que o microbioma oral de pessoas obesas difere do de pessoas não obesas, com um aumento da proliferação de certas bactérias patogénicas, como a *T. forsythia* e a *Selenomonas noxia*, o que poderá aumentar o risco de periodontite [33].

A obesidade e a periodontite estão interligadas por mecanismos biológicos complexos que envolvem as adipocinas e citocinas produzidas pelo tecido adiposo. A obesidade gera um estado inflamatório crónico ao estimular a produção de adipocinas pró-inflamatórias, como o TNF- $\alpha$ , a IL-6, a resistina e a leptina, ao mesmo tempo que reduz as adipocinas anti-inflamatórias, como a adiponectina. [34] A leptina, em particular, desempenha um papel central nesta relação. Esta citocina pleiotrópica, segregada pelos adipócitos, está envolvida na regulação do apetite, do gasto energético, do metabolismo lipídico e ósseo, bem como em vários processos fisiológicos, incluindo a hematopoiese, a coagulação e a sensibilidade à insulina. Influencia não só o

metabolismo, mas também o sistema imunitário e a resposta inflamatória. No contexto periodontal, a leptina poderia agravar a situação ao interferir com a regeneração das células do ligamento periodontal, sugerindo uma ligação entre a obesidade e a cicatrização periodontal comprometida. Estudos demonstraram igualmente um desequilíbrio das adipocinas em pacientes obesos que sofrem de periodontite, em particular um aumento da resistina e uma diminuição da adiponectina [34].

### 3.3.1.6 Medicação

À medida que a população envelhece, a prevalência de doenças crónicas continua a aumentar, levando a um maior consumo de medicação. Esta utilização de medicamentos não é isenta de consequências, nomeadamente para o metabolismo ósseo. Alguns tratamentos, como os diuréticos tiazídicos, os beta-bloqueantes, os anti-inflamatórios, os inibidores da bomba de prótons e os inibidores da recaptação da serotonina, podem perturbar os mecanismos de regeneração óssea, segundo alguns autores [35]. Os beta-bloqueadores e os inibidores da enzima de conversão da angiotensina são agentes anti-hipertensivos que modificam a remodelação óssea. Os beta-bloqueadores, ao bloquearem os receptores  $\beta$ -2 adrenérgicos, reduzem a reabsorção óssea, limitando a ação dos osteoblastos e promovendo a formação óssea; e os inibidores da enzima de conversão da angiotensina, ao perturbarem o sistema renina-angiotensina, alteram o equilíbrio entre a formação e a reabsorção óssea. Os inibidores selectivos da recaptação da serotonina, antidepressivos, activam determinados receptores da serotonina (5-HT<sub>1B</sub>, 5-HT<sub>2B</sub>, 5-HT<sub>2C</sub>), o que aumenta a atividade dos osteoclastos, acelerando a destruição óssea [35].

Como extensão destes efeitos sobre a remodelação óssea, os bisfosfonatos distinguem-se pela sua ação específica sobre os osteoclastos, inibindo a sua maturação e atividade, o que contribui para reduzir a renovação óssea e prevenir as fracturas relacionadas com a idade, limitar as complicações das metástases ósseas e prevenir a perda óssea induzida pelos inibidores da aromatase em doentes com cancro da mama [36].

Os diuréticos tiazídicos diminuem a excreção urinária de cálcio e podem proteger a densidade óssea. No entanto, em alguns pacientes, podem causar hipercalcemia leve e persistente, especialmente em casos de hiperparatireoidismo oculto, o que pode perturbar a remodelação óssea normal e afetar a saúde óssea maxilar. Além disso, alterações na homeostase do cálcio podem perturbar a resposta óssea às forças mastigatórias e comprometer a estabilidade periodontal [37].

Os inibidores da bomba de prótons, amplamente prescritos para tratar o refluxo gastroesofágico e as úlceras, reduzem a absorção intestinal do cálcio, o que leva a uma alteração da microarquitetura óssea e uma redução da densidade óssea, tornando os ossos mais frágeis e aumentando o risco de fracturas [38].

Por último, os anti-inflamatórios não esteróides inibem a produção de prostaglandinas, que desempenham um papel crucial na ativação dos osteoblastos. Esta inibição pode retardar a formação óssea e potencialmente prejudicar a regeneração óssea [35].

Os anti-hipertensivos, antidepressivos, sedativos, analgésicos de ação central, tratamentos antiparkinsonianos e anti-histamínicos estão entre os medicamentos com um potencial efeito secundário de xerostomia. A redução do fluxo salivar favorece a acumulação excessiva de placa bacteriana nos dentes, aumentando as complicações biológicas que conduzem à cárie e à doença periodontal [39].

### 3.3.2 Fatores de risco não modificáveis da periodontite

#### 3.3.2.1 Genética

Na década de 1990, a ciência realçou o envolvimento da genética na doença periodontal, abrindo caminho a novos conceitos como a vulnerabilidade individual e a hereditariedade destas doenças [40].

A periodontite é uma doença complexa, cuja origem reside numa estreita interação entre factores hereditários, ambientais e de estilo de vida. Uma predisposição genética pode tornar algumas pessoas mais vulneráveis ao seu desenvolvimento, particularmente quando a doença aparece precocemente ou numa forma grave. No entanto, embora a transmissão hereditária desempenhe um papel importante, não é suficiente, por si só, para explicar o aparecimento da doença [41]. O desenvolvimento da periodontite depende em grande parte da reação de cada indivíduo aos microrganismos presentes na cavidade oral. Os factores genéticos influenciam esta interação, modulando a resposta do organismo aos agentes ambientais, nomeadamente ao biofilme, que desempenha um papel decisivo na periodontite [40]. Estudos genéticos, incluindo análises de associação genómica ampla, destacaram algumas variações genéticas associadas à periodontite, mas essas representam apenas uma parte do risco global. De fato, o ambiente e os comportamentos individuais, como o tabagismo ou a má higiene oral, podem influenciar consideravelmente a evolução da doença. Assim, a periodontite não se limita a um simples fator

genético: ela resulta de uma interação complexa entre predisposição hereditária e fatores externos, tornando a sua ocorrência e progressão únicas para cada indivíduo [41].

### 3.3.2.2 Osteoporose

A osteoporose é uma condição caracterizada pela deterioração progressiva do tecido ósseo, resultando no enfraquecimento da estrutura interna do osso esponjoso e aumentando a vulnerabilidade a fraturas. As mulheres são mais suscetíveis à osteoporose do que os homens. Entre adultos com mais de 50 anos, 13 a 18% das mulheres são afetadas, contra 3 a 6% dos homens [42].

As hormonas, especialmente o estrogénio, desempenham um papel central no metabolismo ósseo e na regulação da inflamação, influenciando o desenvolvimento da osteoporose e sua relação com a periodontite. A queda nos níveis de estrogénio, particularmente após a menopausa, resulta em um aumento na atividade dos osteoclastos e uma diminuição na formação óssea, promovendo a perda de densidade mineral óssea e o desenvolvimento da osteoporose. Esse desequilíbrio ósseo não se limita ao esqueleto em geral, afetando também o osso alveolar, essencial para a manutenção dos dentes. Além disso, a deficiência de estrogénio agrava a inflamação sistémica ao aumentar a produção de citocinas pró-inflamatórias, como IL-1 e TNF- $\alpha$ , que também estão envolvidas na destruição dos tecidos periodontais. A osteoporose caracteriza-se, particularmente, pela redução da densidade do osso esponjoso, tornando-o mais frágil e menos capaz de suportar as forças mecânicas, o que aumenta o risco de fraturas e de reabsorção óssea. Assim, a osteoporose pode favorecer a periodontite ao reduzir a resistência do osso alveolar e amplificar a resposta inflamatória local às infecções bacterianas. Diversos estudos demonstraram uma correlação entre a redução da densidade óssea e o aumento da perda de inserção dentária, sugerindo que a osteoporose pode ser um fator de risco significativo para a progressão da periodontite [42].

### 3.3.2.3 Doenças hematológicas

A periodontite está associada a modificações significativas nos parâmetros hematológicos. Uma revisão sistemática destacou um aumento no número de glóbulos brancos, particularmente dos neutrófilos em caso de periodontite. Paralelamente, observou-se uma diminuição nas linhagens de eritrócitos e plaquetas nos pacientes afetados. Essas mudanças refletem a reação inflamatória complexa desencadeada pela periodontite, confirmando seu papel como um

potente indutor de inflamação sistêmica [43]. O aumento da velocidade de sedimentação (VS) reforça essa observação, evidenciando que a periodontite não se limita a uma patologia localizada, mas constitui um processo inflamatório com repercussões hematológicas mensuráveis [43].

Além disso, os pacientes com periodontite crônica apresentam níveis mais elevados de glicose no sangue, uma observação consistente com os estudos de Pihlstrom et al. (2005), Soskolne e Klinger. (2001) e Maboudi et al. (2019). Um estudo mais recente também revelou um estado de hipercoagulabilidade em pacientes com periodontite crônica, caracterizado por tempos de sangramento e de coagulação reduzidos. Isso pode estar relacionado com a atividade bacteriana, particularmente a de *Porphyromonas gingivalis*, que favorece a coagulação ao aumentar a produção de citocinas [44].

## 3.4 Fatores de riscos específicos da peri-implantite

### 3.4.1 História de periodontite

Os pacientes com histórico de periodontite apresentam um risco mais elevado de complicações com próteses suportadas por implantes, com taxas de sobrevivência mais baixas e um risco aumentado de peri-implantite em períodos de 5 a 10 anos, após a colocação dos implantes, em comparação com aqueles sem histórico de periodontite[45]. Diante desses riscos, é essencial que os clínicos adotem uma abordagem preventiva rigorosa. Isso inclui o controle dos fatores de risco antes da colocação dos implantes, especialmente em pacientes de risco, bem como um acompanhamento periodontal personalizado para detectar rapidamente sinais de inflamação peri-implantar. A implementação de um programa de manutenção adequado também é crucial para garantir a longevidade dos implantes. Essas medidas são fundamentais para prevenir o desenvolvimento de peri-implantite e garantir a durabilidade das próteses suportadas por implantes [46].

### 3.4.2 Falta de manutenção regular e higiene oral

Um controle de placa deficiente é um fator determinante no desenvolvimento da peri-implantite. Quando o paciente não realiza uma higienização eficaz ao redor dos implantes, a placa bacteriana acumula-se facilmente, promovendo a inflamação dos tecidos peri-implantares. Essa situação torna-se ainda mais preocupante na ausência de cuidados de manutenção profissional regulares. No entanto, é importante destacar que o acompanhamento

profissional, por si só, não é suficiente para prevenir complicações. Sem um controlo diário e rigoroso da placa bacteriana por parte do paciente, o risco de desenvolvimento da peri-implantite permanece elevado. Schwarz et al. (2018) relataram que, após cinco anos, 43% dos pacientes que não realizaram manutenção regular desenvolveram peri-implantite, em comparação com apenas 18% daqueles que participaram num programa de suporte periimplantar. Esses dados indicam que a combinação entre um bom controlo de placa pelo paciente e um acompanhamento profissional contínuo oferece a melhor proteção contra a patologia [18].

### 3.4.3 Fatores de riscos anatómicos e cirúrgicos

#### 3.4.3.1 Tecidos moles

A presença e a espessura do tecido queratinizado ao redor dos implantes têm sido amplamente estudadas devido ao seu potencial papel na manutenção da saúde peri-implantar. Um estudo destacou que a falta de espessura de tecido queratinizado (menos de 2 mm) ao redor dos implantes dentários é particularmente problemático em pacientes com higiene oral deficitária[47]. Essa situação está associada a uma inflamação aumentada dos tecidos moles, acumulação de placa e desconforto durante a escovagem [47,48]. Além disso, a ausência de tecido queratinizado contribui para um agravamento das condições peri-implantares, com a possibilidade de perda óssea e recessão da mucosa ao redor dos implantes[48]. A largura do tecido queratinizado parece influenciar diretamente a profundidade do vestibulo, afetando assim a capacidade do paciente de manter uma boa higiene oral. O estudo também confirma que a falta de tecido queratinizado é um fenómeno específico do local, independente do tecido queratinizado dos dentes adjacentes[47]. Os resultados sugerem que um tecido queratinizado adequado, superior a 2 mm, é crucial para prevenir doenças peri-implantares e facilitar a manutenção da higiene oral adequada nos pacientes [48].

#### 3.4.3.2 Posicionamento do implante

A espessura da parede óssea vestibular é crucial para a estabilidade a longo prazo dos implantes dentários. Foi demonstrado que uma parede com espessura inferior a 1,5 mm resulta em uma maior perda óssea, tanto vertical quanto horizontal, além da exposição da superfície micro-áspera do implante[49]. Em contraste, uma parede óssea mais espessa reduz essa perda e limita a progressão da peri-implantite. A necrose avascular, causada pela interrupção do

suprimento sanguíneo durante a inserção do implante quando a espessura da parede óssea é inferior a 1,5 mm, leva à morte das células ósseas e favorece a reabsorção óssea. Além disso, uma espessura óssea lingual reduzida pode também aumentar a perda óssea durante o processo de remodelação óssea [49].

#### 3.4.4 Fatores protéticos

##### 3.4.4.1 Ângulo do perfil de emergência

Foi observada uma correlação positiva entre a perda óssea marginal e o ângulo de emergência (EA) para os implantes bone-level, com um risco aumentado de peri-implantite à medida que o EA aumentava. Os implantes com  $EA \geq 30^\circ$  apresentavam um risco significativamente maior de peri-implantite em comparação com os implantes com  $EA < 30^\circ$ . Em relação ao perfil de emergência, os implantes bone-level com restaurações convexas ou fixadas em splint mostraram uma prevalência mais alta de peri-implantite e perda óssea marginal [50].

##### 3.4.4.2 Superfície do implante

Além da anatomia e da higiene oral, fatores relacionados com o design com os materiais dos implantes também têm sido estudados pelo seu possível papel na etiologia da peri-implantite. Uma revisão mostra que as características da superfície dos implantes não afetam a incidência de peri-implantite, embora os dados pré-clínicos sugiram um impacto negativo na sua progressão. Atualmente, os dados disponíveis sobre o impacto dos diferentes materiais utilizados em implantes na saúde peri-implantar são limitados e inconclusivos, não permitindo estabelecer uma relação clara com o risco de peri-implantite. Mais pesquisas são necessárias para entender melhor esses efeitos [51].

##### 3.4.4.3 Próteses cimentadas

As reabilitações cimentadas, especialmente aqueles com coroas splintadas e próteses dentárias fixas, apresentam um risco aumentado de complicações devido ao possível excesso de cimento. Além disso, o difícil acesso às zonas marginais dificulta a limpeza, aumentando assim o risco de inflamação. Essas observações destacam a importância de prevenir a acumulação de cimento excedente durante o uso de reabilitações cimentadas. Sailer et al. (2012) observaram uma perda óssea superior a 2 mm em próteses cimentadas, com a prevalência de

doenças peri-implantares a atingir 75%, sendo que uma proporção significativa, variando de 33% a 100%, foi diretamente atribuída ao excesso de cimento [52].

#### 3.4.4.4 Sobrecarga protética

A sobrecarga oclusal resulta da aplicação de forças excessivas sobre um implante dentário, ultrapassando a tolerância da interface osseointegrada. Essa sobrecarga pode levar à perda óssea marginal, à desintegração do implante e a complicações mecânicas, como fraturas de parafusos ou da prótese. Trata-se de um dos principais fatores de risco para a falha do implante a longo prazo [53].

Ela ocorre frequentemente em casos de contatos prematuros ou de má distribuição das forças mastigatórias, o que provoca uma concentração de stress ao nível da crista óssea. Esse excesso de carga favorece a reabsorção óssea, especialmente na presença de inflamação dos tecidos peri-implantares [54].

Além da perda óssea, a sobrecarga oclusal pode contribuir para o agravamento de uma inflamação já existente nos tecidos moles peri-implantares, comprometendo assim a estabilidade do implante. Essa situação é ainda mais preocupante porque os implantes não possuem mecanismos proprioceptivos, o que muitas vezes impede o paciente de perceber um desequilíbrio oclusal. Essa ausência de controlo neurosensorial pode atrasar a intervenção clínica e permitir a permanência prolongada de forças deletérias [55].

## **4 FISIOPATOLOGIA DA PERIODONTITE E DA PERI- IMPLANTITE**

### **4.1 Aspectos microbiológicos**

#### **4.1.1 Conceito geral**

Na cavidade oral, vive uma ampla variedade de organismos, incluindo bactérias, arqueas, fungos, micoplasmas, protozoários e, potencialmente, uma flora viral, frequentemente presente de forma ocasional. Esses microrganismos formam o que é chamado de microbiota oral, ou mais recentemente, de microbioma oral. De modo geral, embora esse microbioma seja relativamente semelhante entre os indivíduos, cada pessoa possui uma "impressão digital" única do seu microbioma, específica do seu organismo. Essa flora comensal (ou indígena, ou residente) vive em simbiose com o hospedeiro e, na ausência de perturbações, não causa nenhuma doença: é o ecossistema [56].

A cavidade oral humana constitui um ecossistema microbiano de grande diversidade, abrigando mais de 700 espécies bacterianas, incluindo bactérias Gram-positivas, Gram-negativas e arqueas, tornando-se uma das floras mais complexas e variadas do corpo humano [57].

Tabela 1- Microorganismos da cavidade oral. Adaptado de Lamont et al. (2020) [58].

Bactérias Gram-positivas	Bactérias Gram-negativas
<i>Streptococcus mutans</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i>
<i>S. sanguinis</i>	<i>F. periodonticum</i>
<i>S. oralis</i>	<i>Haemophilus parainfluenzae</i>
<i>S. mitis</i>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>
<i>S. gordonii</i>	<i>P. endodontalis</i>
<i>S. parasanguinis</i>	<i>Prevotella intermedia</i>
<i>S. salivarius</i>	<i>P. loescheii</i>
<i>S. anginosus</i>	<i>P. denticola</i>
<i>Gemella morbillorum</i>	<i>P. melaninogenica</i>
<i>Rothia dentocariosa</i>	<i>P. nigrescens</i>
<i>Actinomyces naeslundii</i>	<i>Tannerella forsythia</i>
<i>A. gerencseriae</i>	<i>Bacteroides odontolyticus</i>
<i>A. odontolyticus</i>	<i>Neisseria subflava</i>
<i>A. oris</i>	<i>Veillonella parvula</i>
<i>Filifactor alocis</i>	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>
<i>Lactobacillus salivarius</i>	<i>Capnocytophaga ochracea</i>
<i>L. fermentum</i>	<i>C. gingivalis</i>
<i>L. plantarum</i>	<i>Campylobacter rectus</i>
<i>Bifidobacterium dentium</i>	<i>C. ureolyticus</i>
<i>Eubacterium nodatum</i>	<i>Treponema denticola</i>
<i>Parvimonas micra</i>	<i>T. socranskii</i>
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	<i>T. vincentii</i>
<i>Propionibacterium acnes</i>	

A placa supragengival é dominada por bactérias Gram-positivas, incluindo lactobacilos, enquanto a placa subgengival é composta principalmente por bactérias anaeróbias Gram-negativas, como as espiroquetas, que se desenvolvem em ambientes pobres em oxigênio [55]. Essas bactérias Gram-positivas e Gram-negativas podem ser aeróbias, anaeróbias facultativas ou estritas. As anaeróbias estritas metabolizam energia de forma anaeróbia e não conseguem sobreviver na presença de oxigênio, enquanto as anaeróbias facultativas podem respirar na presença de oxigênio, mas são capazes de alternar para uma respiração ou fermentação anaeróbia quando o oxigênio está ausente [56].

Os biofilmes geralmente desenvolvem-se na forma de comunidades polimicrobianas aderidas a superfícies bióticas ou abióticas [59]. A parte biótica, que inclui os organismos vivos, e a parte abiótica, que abrange o ambiente não vivo [56]. O processo começa quando células bacterianas isoladas colonizam uma superfície, formando microcolônias que produzem uma substância polimérica extracelular. Essa matriz, composta por diversos elementos, como polissacarídeos, proteínas, lipídios e ácidos nucleicos, desempenha um papel crucial ao facilitar

a adesão das bactérias à superfície e fortalecer sua coesão mútua, aumentando a sua estabilidade e fixação [59].

Num microbioma oral saudável, os géneros bacterianos dominantes geralmente incluem *Streptococcus*, *Neisseria*, *Prevotella*, *Veillonella* e *Rothia*. Entre as espécies mais comuns, destacam-se *Streptococcus mitis*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus salivarius* e *Streptococcus sanguinis*, que são bactérias Gram-positivas [60].

Nesse ecossistema, embora os elementos abióticos não possam adaptar-se de forma autónoma, podem sofrer alterações físicas ou químicas, interagindo dinamicamente com os elementos bióticos. No entanto, quando o equilíbrio microbiano é perturbado, isso pode levar a distúrbios patológicos, um fenómeno conhecido como disbiose. Fatores físico-químicos, como pH, temperatura, disponibilidade de oxigénio e potencial redox, influenciam diretamente a colonização e proliferação dos microrganismos. Esses parâmetros modulam a estabilidade e a evolução do microbioma oral, pois até mesmo pequenas variações podem causar mudanças na composição e no equilíbrio da flora bacteriana. Assim, o microbioma oral está em constante adaptação às flutuações do seu ambiente [56].

#### 4.1.2 Microbiologia da periodontite

Os estudos mostram que algumas comunidades microbianas estão associadas à saúde, enquanto outras estão relacionadas a doenças, como a periodontite, que está intimamente ligada à placa dentária, considerada um biofilme. Esse biofilme evolui ao longo do tempo, tornando-se mais patogénico à medida que sua maturação progride. Com o envelhecimento do biofilme, a proporção de espécies patogénicas, principalmente anaeróbias Gram-negativas, aumenta, sendo selecionada por interações metabólicas e físicas. Além disso, essas espécies podem estimular o crescimento de outros patógenos por meio de relações simbióticas. Assim, o microbioma oral passa de um ambiente aeróbio, dominado por bactérias Gram-positivas, para um ambiente anaeróbio, onde prevalecem bactérias Gram-negativas, alterando progressivamente a relação simbiótica entre o hospedeiro e os microrganismos para uma relação patogénica. Esse processo favorece a disbiose, que, por sua vez, promove o desenvolvimento de doenças periodontais [59,61].

Socransky et al. (1998) definiram os complexos microbianos periodontais, cada um apresentando uma associação específica com a patologia periodontal. Os complexos amarelo e verde, compostos principalmente por bactérias Gram-positivas e relativamente inofensivas, desempenham um papel na iniciação do biofilme oral e na manutenção do equilíbrio

microbiano. No entanto, é o complexo laranja, formado por bactérias como *Fusobacterium nucleatum* e *Prevotella intermedia*, que está mais associado às formas moderadas de periodontite. O aumento dessas espécies na placa dentária contribui para a inflamação gengival e a progressão das doenças periodontais. Por fim, o complexo vermelho, constituído por bactérias anaeróbias como *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola*, é tradicionalmente considerado o principal responsável pelo desenvolvimento da periodontite, pois esses patógenos influenciam a inflamação severa e as lesões periodontais [62].

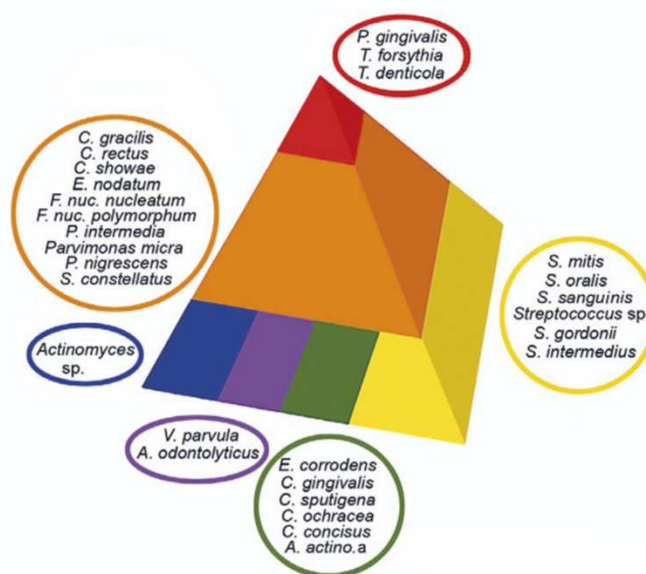


Figura 5-Complexo microbiano da placa dentária. Adaptado de Socransky et al. (1998) [63].

#### 4.1.3 Microbiologia da peri-implantite

Num estado de saúde peri-implantar, o microbioma é dominado por cocos Gram-positivos e bacilos não móveis. Na mucosite peri-implantar, observa-se um aumento de cocos, bacilos móveis e espiroquetas. Já a peri-implantite é caracterizada pelo surgimento de espécies anaeróbias Gram-negativas e móveis. As infecções peri-implantares estão frequentemente associadas a membros do complexo vermelho, como *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola*. Esses achados mostram semelhanças com infecções periodontais, porém algumas diferenças podem ser observadas, especialmente com a presença de patógenos como *Peptostreptococcus spp.*, *Staphylococcus epidermidis* e *Staphylococcus aureus* [25].

Também foi demonstrado que a microflora ao redor de implantes afetados pela peri-implantite é composta por vírus, como o vírus de Epstein-Barr, o citomegalovírus humano e os

herpes vírus humanos 4 e 5 [64]. Paralelamente, o número total de microrganismos peri-implantares é mais elevado em pacientes parcialmente edêntulos, com uma proporção aumentada de bacilos móveis, espiroquetas e cocos em comparação com pacientes totalmente edêntulos [65].

## 4.2 Aspectos imunológicos

### 4.2.1 Imunidade inata e inflamação inicial

A imunidade inata é a primeira linha de defesa contra as bactérias patogênicas presentes no biofilme dentário. Células imunológicas, como macrófagos, neutrófilos e células dendríticas, reconhecem esses patógenos por meio de receptores de reconhecimento de padrões moleculares (PRR), como os receptores tipo Toll e Nod-like. Essa ativação estimula a produção de citocinas pró-inflamatórias, como IL-1 $\beta$ , IL-6 e TNF- $\alpha$ , promovendo a infiltração de neutrófilos nos tecidos gengivais e o aumento das metaloproteinases da matriz (MMPs), que contribuem para a destruição óssea. No entanto, uma resposta inflamatória excessiva pode levar à destruição dos tecidos adjacentes devido à liberação descontrolada de enzimas proteolíticas e espécies reativas de oxigênio, favorecendo a progressão da doença [66,67].

### 4.2.2 Papel dos macrófagos e das células dendríticas

Os macrófagos desempenham um papel fundamental na imunidade inata e podem se diferenciar em dois fenótipos: M1 (pró-inflamatório) e M2 (anti-inflamatório). Na periodontite e na peri-implantite, há um predomínio dos macrófagos M1, que liberam citocinas pró-inflamatórias, como TNF- $\alpha$  e IL-1 $\beta$ , enquanto os macrófagos M2, responsáveis pela reparação tecidual, estão subexpressos, dificultando a resolução da inflamação. As células dendríticas, por sua vez, atuam como um elo entre a imunidade inata e adaptativa, capturando e apresentando antígenos bacterianos aos linfócitos T, desencadeando uma resposta imunológica mais específica [67,68].

### 4.2.3 Linfócitos T e a imunidade adaptativa

A imunidade adaptativa, mediada principalmente pelos linfócitos T, desempenha um papel crucial na progressão da periodontite.

- As células Th1 produzem interferão gama (IFN- $\gamma$ ), que ativa os macrófagos e promove uma forte resposta celular contra os agentes patogênicos intracelulares [69].

- O Th17 estimula a diferenciação dos osteoclastos, contribuindo assim para a reabsorção óssea [69].
- O papel das células T reguladoras (Treg) é controlar a inflamação excessiva. No entanto, a sua atividade parece estar reduzida, dando lugar a uma inflamação descontrolada e à destruição dos tecidos [70].

#### 4.2.4 Papel dos linfócitos B e da resposta humoral

Os linfócitos B produzem anticorpos dirigidos contra bactérias patogénicas, mas uma ativação excessiva pode levar à formação de complexos imunes que agravam a inflamação local [70]. Algumas bactérias, como *Porphyromonas gingivalis*, exploram essa resposta humoral ao induzir uma produção excessiva de anticorpos ineficazes, favorecendo assim sua própria sobrevivência e a progressão da doença [69].

#### 4.2.5 Disfunção imunitária e envelhecimento

O envelhecimento afeta o sistema imunológico por um fenómeno chamado imunossenescência, que reduz a capacidade de resposta aos patógenos e, ao mesmo tempo, aumenta um estado inflamatório crónico, conhecido como «inflammaging». Esse desequilíbrio imunológico poderá contribuir para uma maior susceptibilidade à periodontite em pessoas idosas [67].

#### 4.2.6 Diferença entre periodontite e peri-implantite

Do ponto de vista imunológico, a periodontite e a peri-implantite diferem principalmente na intensidade e na regulação da resposta inflamatória. Na periodontite, a presença do ligamento periodontal permite uma melhor modulação imunológica. A resposta inflamatória é caracterizada pela ativação dos linfócitos Th1 e Th17, que libertam citocinas pró-inflamatórias, como IFN- $\gamma$ , interleucina-17 (IL-17), TNF- $\alpha$  e IL-1 $\beta$ , promovendo a destruição dos tecidos [68]. No entanto, essa resposta é parcialmente controlada pelos M2 e pelos linfócitos Treg, que limitam os danos e favorecem a reparação tecidual [71].

Por outro lado, a peri-implantite é caracterizada por uma resposta inflamatória mais agressiva e descontrolada. A ausência do ligamento periodontal leva a uma infiltração mais intensa de macrófagos M1 e neutrófilos, resultando numa produção excessiva de TNF- $\alpha$ , IL-6

e MMPs, acelerando a reabsorção óssea [68]. Além disso, os linfócitos Th17 desempenham um papel fundamental ao estimular fortemente os osteoclastos por meio da IL-17, o que explica a destruição óssea mais rápida observada na peri-implantite [71]. Ao contrário da periodontite, a resposta anti-inflamatória dos M2 e dos linfócitos Treg é significativamente menos eficaz na peri-implantite, impedindo a resolução da inflamação e favorecendo uma progressão mais rápida e destrutiva da doença [68].

## 4.3 Aspectos clínicos

### 4.3.1 Aspectos clínicos da periodontite e da peri-implantite

#### 4.3.1.1 Profundidade de sondagem e da bolsa (PPD)

As doenças periodontais podem afetar os indivíduos de maneira variável, dependendo da sua suscetibilidade, e comprometer diferentes áreas da dentição. Isso evidencia a importância de um exame oral completo para avaliar a presença de lesões periodontais e peri-implantares. Cada dente deve ser sondado em seis pontos distintos (mesio-vestibular, vestibular, disto-vestibular, disto-lingual, lingual e mesio-lingual) com uma sonda periodontal graduada.

A sondagem periodontal é uma técnica fundamental para avaliar a saúde gengival. Ela mede a distância entre a margem gengival livre e o fundo da bolsa, fornecendo a PPD. Essa medida reflete o estado inflamatório dos tecidos: gengivas inflamadas tornam-se mais flexíveis, permitindo uma penetração mais profunda da sonda. Além disso, a inflamação pode causar edema gengival, criando uma "pseudobolsa" que aumenta artificialmente a PPD. Assim, a sondagem não apenas fornece uma medição física, mas também oferece uma visão do estado de saúde e da inflamação dos tecidos gengivais [72].

A morfologia dos tecidos peri-implantares apresenta diferenças significativas em relação aos tecidos periodontais. A orientação circular e paralela das fibras peri-implantares, juntamente com a baixa adesão dos hemidesmossomos, são características descritas em estudos. Em condições normais, foi observado que a resistência física da gengiva à sondagem era maior do que a da mucosa peri-implantar, o que pode contribuir para uma penetração mais profunda da sonda em implantes do que nos dentes [49].

#### 4.3.1.2 Hemorragia à sondagem (BOP)

A sondagem periodontal padronizada consiste na inserção de uma sonda calibrada no fundo da bolsa gengival com uma leve pressão de 0,2 a 0,3 N. Esse método evita falsos positivos e permite identificar tecidos inflamados sem causar trauma. A avaliação do hemorragia é feita ao retirar a sonda, aguardando até 10 segundos. Se houver hemorragia, o local é considerado positivo para o BOP, indicando inflamação clínica, seja num periodonto intacto ou reduzido após tratamento. O BOP é um indicador inflamatório reversível, influenciado por medidas profiláticas, como higiene oral e eliminação do biofilme [73].

#### 4.3.1.3 Perda de inserção clínica (CAL)

A perda de inserção clínica ocorre devido à dissolução patológica das fibras do tecido conjuntivo (colagénio) e à migração apical do epitélio juncional, resultando num aumento da profundidade da bolsa, numa recessão gengival ou em ambas [72].

A avaliação objetiva da extensão e da gravidade dos dentes afetados pela periodontite só pode ser obtida comparando a PPD com a CAL. A CAL é calculada usando a junção CEJ como ponto de referência para a extensão apical do epitélio juncional num periodonto saudável. Ela representa a distância entre a CEJ e o fundo da bolsa periodontal. Para determiná-la, mede-se primeiro a distância entre a margem gengival livre e a JCE, seguida da PPD. O cálculo da CAL varia conforme a posição da gengiva: se a CEJ estiver coberta por gengiva, subtrai-se a distância margem gengival livre-CEJ da PPD; em caso de recessão gengival com a CEJ visível, essas medidas são somadas [73].

A distinção entre gengivite e periodontite baseia-se na localização precisa CEJ e na avaliação da perda de inserção. Esses elementos determinam se a inflamação é superficial, caracterizando a gengivite, ou se progrediu afetando os tecidos de suporte profundos, indicando a presença de periodontite [72].

#### 4.3.1.4 Radiografia

A avaliação radiológica desempenha um papel crucial no diagnóstico das doenças periodontais, complementando o exame clínico. Seja por meio de imagens bidimensionais (periapicais, interproximais, panorâmicas) ou tridimensionais (CBCT), essas técnicas permitem avaliar a estrutura óssea de suporte dos dentes. As radiografias revelam a extensão da perda

óssea, a morfologia dos defeitos ósseos e os fatores locais que contribuem para essa perda. No entanto, elas não devem ser usadas isoladamente para diagnosticar a periodontite, pois refletem o histórico da doença em vez de seu estado atual. A perda óssea visível radiograficamente é precedida por inflamação clinicamente detectável, tornando as radiografias pouco sensíveis para os estágios iniciais da doença. Além disso, uma perda óssea observada na radiografia pode indicar uma atividade patológica passada que já foi controlada. Portanto, é essencial correlacionar os achados radiográficos com o exame clínico. A comparação de radiografias obtidas em diferentes momentos também pode fornecer informações valiosas sobre a progressão da perda óssea [72].

#### 4.3.1.5 Supuração

No contexto periodontal e peri-implantar, a supuração resulta de uma resposta inflamatória a uma infecção bacteriana, caracterizada pela acumulação de neutrófilos e macrófagos. A supuração é frequentemente observada nos casos de peri-implantite, onde está associada à perda óssea marginal e a um aumento da PPD. Na periodontite, a supuração indica uma infecção ativa e pode ser um sinal de progressão da doença. Na peri-implantite, ela está diretamente ligada à gravidade das lesões ósseas. Um aumento de 1 mm na PPD eleva em 63% o risco de supuração, e cada 1 mm de perda óssea marginal aumenta esse risco em 35% [74]. Existe uma classificação em três graus para a supuração peri-implantar:

- Grau 1: Supuração aparecendo após  $\geq 15$  segundos ou como um ponto isolado.
- Grau 2: Supuração aparecendo em  $< 15$  segundos ou em forma de uma gota/linha contínua.
- Grau 3: Supuração espontânea, observada sem estimulação após uma simples palpação dos tecidos peri-implantares [74].

### 4.3.2 Aspectos específicos a periodontite

#### 4.3.2.1 Lesão de furca

A avaliação das lesões de furca em dentes multirradiculares é essencial para o diagnóstico da periodontite. É realizada com uma sonda curvada, como a sonda de Nabers, permitindo examinar as entradas vestibulares e linguais das molares mandibulares, além das entradas vestibular, mesio-palatina e disto-palatina dos molares e pré-molares maxilares. As componentes vertical e horizontal da zona da furca devem ser analisadas: a vertical é medida

em milímetros com uma sonda reta, enquanto a horizontal é classificada segundo uma escala específica [72].

As bolsas periodontais são definidas pelo número de paredes ósseas remanescentes (uma, duas ou três), sendo a superfície dentária a quarta parede. Em casos de envolvimento de furca, a lesão apresenta uma orientação horizontal, limitada pelo teto da furca e pelo osso alveolar. Essas lesões são complexas de tratar e requerem uma identificação precisa para um acompanhamento eficaz [73].

Hamp et al. (1975) propuseram a seguinte escala da componente horizontal de sondagem:

- Grau 0: Furca pouco provável.
- Grau 1: Furca com um componente de sondagem horizontal  $\leq 3$  mm (superficial).
- Grau 2: Furca com sondagem horizontal  $> 3$  mm (numa entrada da furca) (profunda).
- Grau 3: Furca com abertura (sondagem horizontal de  $> 3$  mm de, pelo menos, duas entradas [72,73,75].

#### 4.3.2.2 Mobilidade

O método de Miller, desenvolvido em 1938, é a técnica de referência para avaliar clinicamente a mobilidade dentária. Esta abordagem simples, mas eficaz, consiste em segurar o dente entre dois instrumentos metálicos e, em seguida, deslocá-lo para a frente e para trás no sentido vestibulo-lingual. A amplitude do movimento observado é então classificada numa escala de 0 a 3, permitindo quantificar o grau de mobilidade dentária [73,76].

- Grau 0: mobilidade “fisiológica” medida a nível coronal. O dente tem uma mobilidade de 0,1 a 0,2 mm na direção horizontal dentro do alvéolo.
- Grau 1: aumento da mobilidade da coroa do dente não superior a 1 mm na direção horizontal.
- Grau 2: mobilidade visualmente aumentada da coroa do dente superior a 1 mm na direção horizontal.
- Grau 3: mobilidade significativa da coroa do dente, tanto na direção horizontal como na vertical [73,77].

## 5 CLASSIFICAÇÃO DA PERIODONTITE E DA PERI-IMPLANTITE

### 5.1 Classificação da periodontite e da peri-implantite

#### 5.1.1 Classificação da periodontite

##### 5.1.1.1 O estágio

O estágio da periodontite permite classificar a gravidade e a complexidade da doença periodontal em quatro níveis progressivos. É determinado principalmente pela perda de inserção clínica e pela destruição óssea, avaliadas com base no comprometimento das estruturas de suporte dos dentes. Quanto mais avançada a perda óssea, maior o estágio da doença. O tipo de destruição óssea, seja vertical ou horizontal, também desempenha um papel importante. Além disso, a presença de complicações, como bolsas periodontais profundas, envolvimento de furca ou mobilidade dentária, influencia a classificação. Por fim, a perda dentária devido à periodontite é um critério essencial, sendo os estádios mais avançados associados a um maior risco de edentulismo e à necessidade de reabilitação complexa [78].

Tabela 2- Estádio da periodontite. Adaptado de Tonetti et al. (2018) [78].

Estádios da periodontite		Estádio 1	Estádio 2	Estádio 3	Estádio 4
Severidade	CAL interdentária no local de maior perda	1 a 2 mm	3 a 4 mm	≥5 mm	≥5 mm
	Perda óssea radiográfica	Terço coronal (<15%)	Terço coronal (15% a 33%)	Estendendo-se desde ao terço médio da raiz até o terço apical	Estendendo-se desde ao terço médio da raiz até o terço apical
	Perda dentária	Sem perda de dentes devido a periodontite		Perda de dentes devido a periodontite de ≤4 dentes	Perda de dentes devido a periodontite de ≥5 dentes
Complexidade	Localização	Profundidade máxima de sondagem ≤4 mm Perda óssea maioritariamente horizontal	Profundidade máxima de sondagem ≤5 mm Perda óssea maioritariamente horizontal	Para além da complexidade da fase II: Profundidade de sondagem ≥6 mm Perda óssea vertical ≥3 mm Envolvimento da furca Classe II ou III Defeito moderado do rebordo	Para além da complexidade da fase III: Necessidade de reabilitação complexa devido a: Disfunção mastigatória Trauma oclusal secundário (grau de mobilidade dentária ≥2) Defeito grave da crista Colapso da mordida, desvio, queima Menos de 20 dentes restantes (10 pares antagonísticos)
Extensão e distribuição	Adicionar ao estágio como descritor	Para cada fase, descrever a extensão como localizada (<30% dos dentes envolvidos), generalizada ou padrão molar/incisivo			

## 5.1.1.2 O grau

Cada estágio da periodontite é acompanhado por um grau (A, B ou C), que avalia a velocidade de progressão da doença e seus efeitos potenciais na saúde geral. O grau da periodontite é determinado pela taxa de progressão da doença, influenciada por diversos fatores. A extensão da destruição óssea em relação à idade do paciente é um critério essencial para determinar se a perda óssea ocorreu de forma lenta, moderada ou acelerada. A quantidade de placa bacteriana e seu impacto na inflamação também desempenham um papel importante, pois algumas formas da doença podem apresentar uma destruição significativa mesmo com uma reduzida acumulação de placa bacteriana. Além disso, a presença de fatores de risco, como tabagismo ou diabetes, pode acelerar a evolução da periodontite e influenciar a gravidade do quadro clínico [78].

Tabela 3- Grau da periodontite. Adaptado de Tonetti et al. (2018) [78].

Grau da periodontite			Grau A: Taxa lento de progressão	Grau B: Taxa de progressão moderada	Grau C: Rápida taxa de progressão
Critérios primários	Evidência direta de progressão	Dados longitudinais (perda óssea radiográfica ou CAL)	Evidência de ausência de perdas ao longo de 5 anos	<2 mm em 5 anos	≥2 mm ao longo de 5 anos
	Evidência indireta de progressão	% de perda óssea/idade	<0.25	0.25 a 1.0	>1.0
		Fenótipo do caso	Altos depósitos de biofilme com baixos níveis de destruição	Destruição proporcional aos depósitos de biofilme	A destruição excede as expectativas devido aos depósitos de biofilme; padrões clínicos específicos que sugerem períodos de progressão rápida e/ou doença de início precoce (por exemplo, padrão molar/incisivo; falta de resposta esperada a bactérias padrão
Modificadores de grau	Factores de risco	Tabagismo	Não fumadores	Fumadores <10 cigarros/dia	Fumadores ≥10 cigarros/dia
		Diabetes	Normoglicémico / sem diagnóstico de diabetes	HbA1c <7,0% em doentes com diabetes	HbA1c ≥7,0% em doentes com diabetes
Risco de impacto sistêmico da periodontite	Carga inflamatória	PCR de alta sensibilidade (hsCRP)	<1 mg/L	1 a 3 mg/L	>3 mg/L
Biomarcadores	Indicadores de CAL/perda óssea	Saliva, gingival crevicular fluid, serum	?	?	?

## 5.1.2 Classificação da peri-implantite

A classificação das doenças peri-implantares, estabelecida no Workshop Mundial de 2017 e publicada em 2018, distingue quatro grandes condições para avaliar o estado dos tecidos ao redor dos implantes dentários [17].

### 5.1.2.1 Saúde peri-implantar

Um implante saudável é caracterizado pela ausência total de inflamação, sem hemorragia à sondagem, supuração ou edema dos tecidos. Nenhuma perda óssea patológica é observada radiograficamente, e qualquer variação no nível ósseo é considerada uma remodelação óssea fisiológica pós-cirúrgica. É importante destacar que não há um limite preciso de profundidade de sondagem que defina a saúde peri-implantar, pois essa medida depende de fatores anatômicos e do posicionamento do implante [17].

### 5.1.2.2 Mucosite peri-implantar

A mucosite marca o início de uma inflamação reversível dos tecidos moles ao redor do implante. Clinicamente, é definida pela presença de hemorragia à sondagem, frequentemente acompanhada de eritema, edema e/ou supuração. Pode haver um aumento na profundidade de sondagem, porém sem perda óssea detectável nas radiografias. A principal causa é a acumulação de placa bacteriana, e uma intervenção rápida pode reverter o processo antes que ele progrida para peri-implantite [17].

### 5.1.2.3 A peri-implantite

Trata-se de uma infecção progressiva e destrutiva dos tecidos peri-implantares, caracterizada por uma inflamação persistente da mucosa associada à perda óssea patológica. Clinicamente, a peri-implantite manifesta-se por hemorragia à sondagem e/ou supuração, aumento da profundidade de sondagem e reabsorção óssea visível em radiografias.

Critérios de diagnóstico quando há dados de acompanhamento disponíveis:

- Aumento da profundidade de sondagem em relação aos exames anteriores.
- Presença de hemorragia e/ou supuração à sondagem.
- Perda óssea além das mudanças no nível da crista óssea resultantes da remodelação óssea inicial.

Critérios de diagnóstico na ausência de dados de acompanhamento:

- Profundidade de sondagem  $\geq 6$  mm.
- Presença de hemorragia e/ou supuração à sondagem.
- Perda óssea  $\geq 3$ mm para apical da porção mais coronal da parte intraóssea do implante.

Sem intervenção, a peri-implantite segue uma evolução não linear e acelerada, resultando numa rápida destruição do suporte ósseo e comprometendo a estabilidade do implante [17].

#### 5.1.2.4 Defeitos dos tecidos moles e duros peri-implantares

Essa categoria abrange as alterações dos tecidos ao redor do implante, que podem resultar de remodelamento ósseo pós-extração, histórico de doença periodontal, infecções, traumas cirúrgicos ou outros fatores que afetam o suporte ósseo e gengival. A perda óssea excessiva ou a redução da mucosa queratinizada podem comprometer a estabilidade e a estética do implante, podendo exigir intervenções reconstrutivas [17].

## 5.2 Classificação dos defeitos ósseos da periodontite e da peri-implantite

### 5.2.1 Classificação dos defeitos ósseos da periodontite

Segundo o artigo de Papapanou & Tonetti (2000), a classificação dos defeitos ósseos na periodontite baseia-se na sua localização e morfologia. Os defeitos supraósseos apresentam a base da bolsa situada acima da crista alveolar residual, enquanto os defeitos infraósseos têm uma base mais apical e são classificados de acordo com o número de paredes ósseas remanescentes.

Entre eles, os defeitos intraósseos podem ter uma, duas ou três paredes, influenciando diretamente o seu potencial de regeneração. Já as crateras ósseas são depressões interdentárias que afetam dois dentes adjacentes. Por fim, os defeitos interradiculares (ou lesões de furca) correspondem a perdas ósseas localizadas entre as raízes de um mesmo dente multirradicular, como os molares, e são classificados em três níveis de gravidade, variando de um comprometimento parcial (classe I) até uma destruição completa do osso entre as raízes [79].

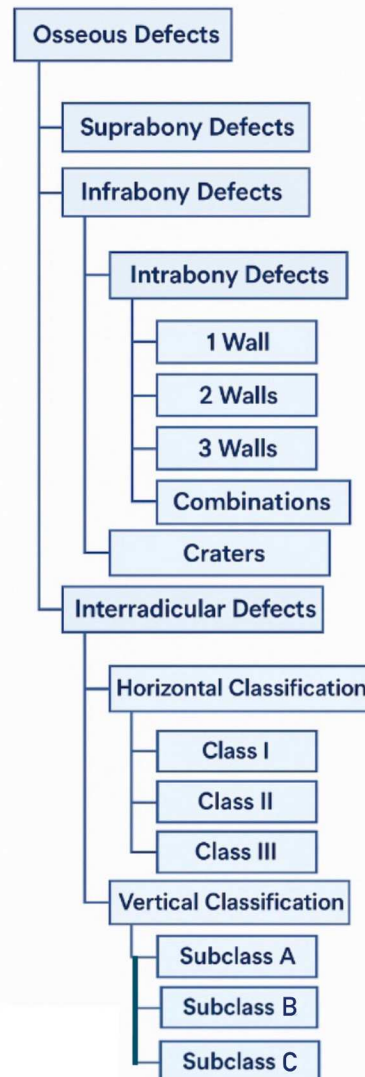


Figura 6-Classificação dos defeitos ósseos periodontais. Adaptado de Papapanou et al. (2000) [79].

### 5.2.2 Classificação dos defeitos ósseos da peri-implantite

Segundo o artigo de Monje et al. (2019), os defeitos ósseos associados à peri-implantite são classificados em três grandes categorias com base na sua morfologia.

Os defeitos infraósseos (classe I) são os mais comuns e subdividem-se em três subtipos: a deiscência vestibular (Ia), caracterizada por uma perda óssea restrita à parede vestibular; o defeito com 2-3 paredes (Ib), no qual algumas paredes ósseas permanecem, favorecendo a regeneração; e o defeito circunferencial (Ic), que envolve completamente o implante. Os defeitos horizontais (classe II) são mais raros e correspondem a uma perda óssea generalizada, afetando toda a crista óssea sem apresentar uma componente infraóssea significativa.

Por fim, os defeitos combinados (classe III) associam características das classes I e II, apresentando diferentes variantes: deiscência vestibular associada à perda horizontal (IIIa), defeito com 2-3 paredes associado à perda horizontal (IIIb) e defeito circunferencial com perda óssea horizontal (IIIc) [80].

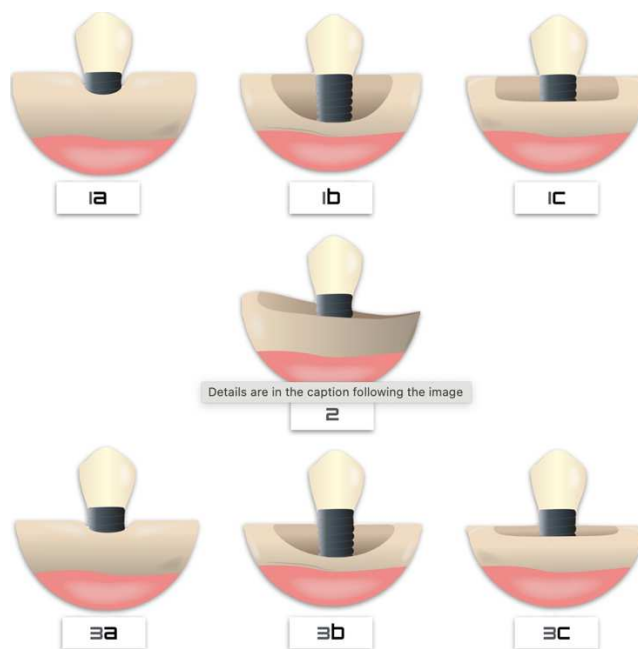


Figura 7-Classificação dos defeitos ósseos peri-implantares [80].

A gravidade do defeito em cada implante é determinada com base na profundidade da perda óssea a partir do colo do implante e na sua proporção em relação ao comprimento total do implante. Quanto maiores esses dois parâmetros, maior o grau de severidade [80].

Tabela 4- Graus dos defeitos ósseos peri-implantares. Adaptado de Monje et al. (2019) [80].

Severidade	Profundidade de perda óssea	perda em % do comprimento do implante
Leve	3-4 mm	< 25%
Moderada	4-5 mm	25 – 50%
Avançada	>6 mm	>50%

## 6 TRATAMENTO DA PERIODONTITE E DA PERI-IMPLANTITE

### 6.1 Tratamento não cirúrgico

#### 6.1.1 Tratamento não cirúrgico da periodontite

O tratamento não cirúrgico é suficiente para estabilizar a periodontite quando esta se encontra numa fase inicial a moderada. Aplica-se a pacientes com bolsas periodontais e inflamação gengival marcada por hemorragia à sondagem. O sucesso do tratamento depende em grande parte da motivação do paciente para manter uma higiene oral rigorosa. De facto, a acumulação de biofilme bacteriano combinada com uma resposta imune destrutiva do hospedeiro evidencia a importância da remoção eficaz da placa bacteriana.

O princípio fundamental do tratamento não cirúrgico consiste em romper o biofilme microbiano responsável pela inflamação, a fim de promover a cicatrização dos tecidos periodontais. O objetivo é controlar a infeção e estabilizar a doença sem recorrer a técnicas mais invasivas. Desta forma, o periodonto e os dentes podem ser preservados graças a um tratamento que tem por base a eliminação mecânica das bactérias patogénicas [81,82].

O processo de tratamento não cirúrgico baseia-se em várias técnicas complementares. Durante a primeira sessão, pode ser aplicada uma solução reveladora de placa bacteriana em todas as superfícies dos dentes. Com a ajuda de um espelho, o paciente é convidado a examinar os diferentes locais onde a placa bacteriana está presente. A técnica de Bass(1948) pode ser recomendada em casos periodontais: a escova de dentes deve ser flexível e deve ser mantida num ângulo de 45 graus em relação ao dente em contacto com a linha da gengiva. Contudo não há evidência de que seja superior a outras. O essencial é que o paciente consiga controlar eficazmente a placa [82]. A instrumentação manual, utilizando curetas periodontais, permite um desbridamento preciso das bolsas, embora a sua eficácia dependa da experiência do profissional. A instrumentação ultra-sónica e sónica, utilizando dispositivos magnetostriativos ou piezoeléctricos, melhora o conforto do paciente e reduz o tempo de tratamento. Recomenda-se uma abordagem combinada utilizando curetas e ultrassons para o tratamento de bolsas moderadas a profundas e para alcançar áreas anatomicamente complexas como as lesões de furca e os espaços interproximais [82].

Dependendo do caso, podem ser adoptados diferentes protocolos de tratamento, como o "Scaling and Root Planing" por quadrante, a desinfeção total da boca ("Full Mouth Disinfection" ) ou o "Full Mouth Scaling" sem anti-sépticos. Em casos de periodontite grave

ou agressiva, a terapia antibiótica local ou sistêmica pode ser combinada com o tratamento mecânico para maximizar a eliminação bacteriana [81].

## 6.1.2 Tratamento não cirúrgico da peri-implantite

### 6.1.2.1 Diferentes abordagens à descontaminação

O tratamento não cirúrgico da peri-implantite baseia-se numa abordagem multimodal que visa controlar a infecção, reduzir a inflamação e promover a estabilidade a longo prazo dos tecidos peri-implantares [83].

Vários factores podem influenciar o sucesso do tratamento não cirúrgico da peri-implantite. O estágio da doença é um fator determinante: a mucosite peri-implantar responde geralmente bem a este tipo de tratamento, enquanto a peri-implantite requer frequentemente uma abordagem cirúrgica quando a profundidade da bolsa excede os 5 mm [83,84]. A higiene oral do paciente desempenha um papel essencial na prevenção de recidivas, e o tabagismo e a diabetes mal controlada podem reduzir a eficácia do tratamento [83]. Além disso, as características dos implantes, tais como superfícies rugosas difíceis de descontaminar ou um desenho supra-estrutural que limite o acesso mecânico, podem complicar o tratamento [85]. Os principais componentes deste tratamento incluem a descontaminação mecânica, a utilização de anti-sépticos locais, a administração de antibióticos e a terapia laser [84].

A descontaminação mecânica é um passo essencial na remoção do biofilme bacteriano da superfície do implante. É efectuada utilizando curetas de titânio ou plástico e instrumentos ultrasónicos com pontas de plástico ou carbono, para evitar danificar a superfície do implante [84]. ou por meio de polimento a jato com bicarbonato de sódio, glicina (20 µm) ou eritritol (14 µm, contendo 0,3% de clorhexidina), eficazes na remoção do biofilme sem causar danos significativos à superfície do implante [86,87]. Para além da descontaminação mecânica, são utilizados anti-sépticos locais, como a clorhexidina (sob a forma de colutórios ou géis) e a povidona iodada, para reduzir a carga bacteriana e inibir a recolonização das superfícies tratadas. Os antibióticos podem ser administrados localmente, por exemplo sob a forma de fibras ou géis de minociclina ou doxiciclina, para combater diretamente a infecção. Em casos mais graves, pode ser considerada a administração de antibióticos sistémicos, como uma combinação de amoxicilina e metronidazol. No entanto, é importante notar que os antibióticos são eficazes quando precedidos de um desbridamento mecânico rigoroso. Por último, as terapias a laser, utilizando, por exemplo, lasers Er:YAG ou de dióxido, podem ser utilizadas devido à sua ação de desinfecção fototérmica e de estimulação dos tecidos [84].

### 6.1.2.2 Jato de ar

O polimento a ar é uma técnica de limpeza de superfícies dentárias e de implantes que utiliza um jato de ar comprimido, água e partículas abrasivas. O seu mecanismo baseia-se na eliminação mecânica do biofilme bacteriano, detritos e manchas através da ação combinada do jato de ar e da abrasão das partículas, enquanto a água remove os resíduos. A aplicação deve ser cuidadosamente controlada em termos de tempo (cerca de 5 segundos por lado), pressão e distância para evitar danificar os tecidos moles ou a superfície do implante. Os pós normalmente utilizados são a glicina e o bicarbonato de sódio, sendo a glicina preferida para implantes de titânio por ser menos abrasiva. O polimento com ar comprimido tem-se revelado eficaz na destruição do biofilme e na redução da inflamação peri-implantar [87].

### 6.1.2.3 Laser e terapia fotodinâmica

O laser de CO<sub>2</sub> (10,6 µm e 9,6 µm) é particularmente eficaz no tratamento de infecções peri-implantares devido à sua elevada afinidade com a água, resultando numa rápida vaporização do tecido mole infetado. Proporciona uma descontaminação eficaz da superfície do implante através da ablação térmica do biofilme bacteriano. O laser de CO<sub>2</sub> a 9,6 µm é de interesse adicional, uma vez que a sua absorção pelo colagénio promove a cicatrização dos tecidos peri-implantares. Estudos clínicos demonstraram que a utilização do laser de CO<sub>2</sub> melhora significativamente os parâmetros clínicos, em particular reduzindo a profundidade da bolsa e a hemorragia. Para além disso, foram observados casos de re-osteointegração, o que sugere uma possível eficácia superior aos métodos convencionais [88].

O laser Er:YAG (2,94 µm) é fortemente absorvido pela água e pela hidroxiapatite. O seu mecanismo baseia-se num efeito de micro-explosão na superfície do implante, permitindo a eliminação de depósitos e contaminantes sem contacto direto com o implante. Esta característica torna-o particularmente interessante para a preservação das superfícies dos implantes, assegurando simultaneamente uma desinfeção eficaz. Estudos sugerem que a irradiação com laser Er:YAG pode promover a re-osteointegração [88].

O laser Nd:YAG (1064 nm) caracteriza-se pela sua baixa absorção pela água, o que lhe permite penetrar mais profundamente nos tecidos. No entanto, a sua utilização nos cuidados peri-implantares é controversa. Um estudo salientou um efeito potencialmente deletério nos

implantes de titânio revestidos a plasma, levando à fusão ou eliminação da sua camada superficial. Este risco torna a sua utilização desaconselhável em procedimentos em que a superfície dos implantes esteja exposta ou para cirurgia mucosa peri-implantar [88].

Os lasers de diodo (810 nm e 906 nm) têm uma elevada absorção por pigmentos como a melanina e a hemoglobina. A sua ação baseia-se principalmente no aquecimento dos tecidos, levando à coagulação e à redução da inflamação. Uma aplicação promissora para estes lasers é a terapia fotodinâmica, que se baseia na ativação de um agente fotossensibilizador, como o azul de toluidina, por uma fonte de luz específica (laser). Esta ativação induz a produção de espécies reactivas de oxigénio capazes de destruir bactérias patogénicas. Alguns estudos demonstraram ganho ósseo após a utilização desta terapia. Além disso, a utilização de lasers de diodo de 906 nm revelou-se eficaz na descontaminação das superfícies dos implantes, constituindo uma alternativa interessante aos tratamentos convencionais [88].

## 6.2 Tratamento Círgico

### 6.2.1 Tratamento cirúrgico da periodontite

O tratamento cirúrgico da periodontite está indicado quando os métodos não cirúrgicos, como a destartarização e o alisamento radicular, não controlam eficazmente a doença. É recomendado na presença de bolsas periodontais profundas (superiores a 6 mm), perda óssea avançada que requer correção ou regeneração [89]. O procedimento também é considerado para estabilizar a mobilidade dentária excessiva, melhorar a estética gengival ou preparar a reabilitação protética [90]. No entanto, certas condições podem contraindicar a cirurgia, nomeadamente doenças sistémicas não controladas (diabetes, doenças cardiovasculares), a utilização de certos medicamentos (anticoagulantes, bifosfonatos) e uma higiene oral deficiente, que comprometeria o sucesso do tratamento [91].

O processo de tratamento cirúrgico segue várias etapas essenciais. Em primeiro lugar, uma fase preparatória que inclui uma avaliação clínica e radiográfica aprofundada para medir a gravidade da doença e estabelecer um plano de tratamento adequado. O paciente deve também passar por uma fase de estabilização com cuidados periodontais não cirúrgicos para reduzir a inflamação. A fase pós-operatória inclui um acompanhamento rigoroso, com controlos regulares aos 7 dias, 1 mês, 3 meses e 6 meses, bem como uma gestão rigorosa da higiene oral para garantir uma cicatrização adequada e evitar a recorrência [91].

Existem vários métodos cirúrgicos adaptados às diferentes formas e à gravidade da periodontite. A cirurgia de acesso, ou de retalho, implica uma anestesia local, seguida de uma incisão e elevação do retalho gengival para aceder aos tecidos infectados. Uma vez exposta a zona, procede-se a um alisamento radicular cuidadoso para remover os depósitos bacterianos e os tecidos patológicos, antes de reposicionar o retalho com suturas [89].

A cirurgia ressetiva, para além de um alisamento radicular cuidadoso, inclui a gengivectomia e a osteoplastia, que visa reduzir a profundidade das bolsas, removendo o excesso de tecido gengival e remodelando o osso, se necessário. No caso de lesões de furca avançadas, são possíveis várias técnicas de ressecção: a amputação ou ressecção radiculares consistem na remoção de uma ou mais raízes de um dente multirradicular, eliminando assim a furca e facilitando a limpeza da zona. A separação radicular, por outro lado, consiste em dividir um dente multirradicular em duas partes distintas, transformando assim uma lesão de furca complexa em dois locais mais acessíveis. Finalmente, a tunelização consiste na criação de um túnel através da furca, permitindo ao paciente limpar a área com escovas interdentários ou outros instrumentos de higiene como escovilhões [92].

A cirurgia regenerativa, em casos de perda óssea significativa, é indicada na presença de defeitos intra-ósseos e lesões angulares no osso alveolar [93]. Consiste na utilização de membranas, biomateriais ou enxertos ósseos para estimular o crescimento dos tecidos de suporte perdidos [91]. As combinações de biomateriais (por exemplo, proteínas derivadas da matriz do esmalte + xenoenxerto) e a regeneração tecidular guiada associada a enxertos ósseos oferecem melhores resultados regenerativos em algumas situações. As abordagens isoladas (enxertos isolados, membranas isoladas) apresentam uma eficácia limitada ou variável [93].

O tratamento cirúrgico tem múltiplos objectivos. No plano biológico e funcional, o objetivo é eliminar as bolsas periodontais e as bactérias patogénicas, reduzir a inflamação e favorecer a regeneração das estruturas de suporte dos dentes. A longo prazo, o tratamento cirúrgico visa estabilizar a situação periodontal, melhorar a mastigação e prevenir a perda de dentes através do reforço das estruturas ósseas e gengivais [91].

A participação do paciente na manutenção da sua higiene oral é essencial para garantir a estabilidade dos resultados obtidos [89].

## 6.2.2 Tratamento cirúrgico da peri-implantite

O tratamento cirúrgico da peri-implantite está indicado quando a doença atinge um estágio avançado, caracterizado por uma perda óssea significativa, uma profundidade excessiva da bolsa peri-implantar (> 5 mm) e uma inflamação persistente apesar dos tratamentos não cirúrgicos efetuados. Uma avaliação radiológica é essencial para determinar a extensão e a morfologia das lesões ósseas, enquanto a estabilidade do implante deve ser verificada antes de qualquer intervenção. Na ausência de mobilidade excessiva do implante, pode considerar-se a cirurgia com o objetivo de restaurar um ambiente peri-implantar saudável [94,95].

O princípio do tratamento cirúrgico assenta em dois objetivos principais: a erradicação dos agentes patogénicos e a restauração dos tecidos peri-implantares. Uma das principais causas da progressão da peri-implantite é a presença de biofilme bacteriano aderido às superfícies dos implantes. A descontaminação dessas superfícies é, portanto, uma prioridade, de forma a interromper a inflamação e impedir a progressão da doença. Além disso, a regeneração dos tecidos ósseos e moles constitui um dos principais desafios do tratamento [94,96].

O protocolo cirúrgico segue várias etapas precisas. Após a elevação do retalho, podem ser utilizadas diversas metodologias de descontaminação, sejam elas mecânicas, químicas ou físicas. As abordagens mecânicas incluem a utilização de instrumentos como curetas, ultrassons, jatos de polimento, bem como escovas de titânio e a implantoplastia [97]. Esta última consiste na eliminação mecânica das espiras contaminadas do implante o que permite criar uma superfície mais lisa, reduzindo assim a carga bacteriana e favorecendo o crescimento dos fibroblastos, o que estimula a cicatrização e facilita o controlo de placa bacteriana. Um estudo demonstrou que as brocas de carboneto eram superiores às brocas diamantadas, enquanto outro destacou as brocas multilaminadas como sendo mais eficazes do que as duas primeiras. A implantoplastia tem sido considerada uma abordagem promissora no tratamento da peri-implantite [98].

Do ponto de vista químico, soluções como o ácido cítrico, a clorhexidina e peróxido de hidrogénio, acompanhadas de tratamentos antimicrobianos, sejam eles tópicos ou sistémicos podem ser utilizados. Paralelamente, técnicas físicas, como a utilização de laser e da terapia fotodinâmica, oferecem uma resposta direcionada contra a infeção, promovendo assim a cicatrização [97]. De seguida, consoante a gravidade do caso, podem ser adotadas duas estratégias: a cirurgia ressectiva, que consiste em regularizar os defeitos ósseos e eliminar as bolsas patológicas, ou a cirurgia regenerativa, que recorre a biomateriais, enxertos ósseos e

membranas de barreira para promover a regeneração óssea. Após o procedimento, o local é suturado com precisão e é necessário um acompanhamento rigoroso para garantir a cicatrização e prevenir a recidiva [99,100].

Os objetivos do tratamento cirúrgico são múltiplos. Em primeiro lugar, pretende-se travar a progressão da doença, reduzindo a inflamação e estabilizando a perda óssea. A diminuição da profundidade das bolsas peri-implantares permite melhorar o controlo da placa bacteriana e reduzir o risco de reinfeção. Sempre que possível, promove-se a regeneração óssea com o intuito de restaurar um suporte ósseo adequado e melhorar a estabilidade do implante. Por fim, o tratamento visa restaurar a função mastigatória e, nalguns casos, melhorar a estética da zona implantada. Um acompanhamento pós-operatório rigoroso e uma educação adequada do paciente quanto à higiene oral são elementos essenciais para garantir o sucesso do tratamento a longo prazo e evitar a recorrência da patologia [95,96].



## **7 TERAPIA DE SUPORTE NA PERIODONTITE E NA PERI-IMPLANTITE**

### **7.1 Terapia periodontal de suporte**

#### **7.1.1 Princípios fundamentais**

A terapia periodontal de suporte (TPS) constitui a etapa indispensável após o tratamento ativo das doenças periodontais, seja cirúrgico ou não cirúrgico. O seu principal objetivo é prevenir a recidiva da doença, manter os ganhos clínicos obtidos durante a fase inicial do tratamento e preservar a dentição a longo prazo. Segundo Manresa et al. (2018), esta fase faz parte integrante da abordagem terapêutica global e baseia-se numa estratégia de acompanhamento individualizado, ajustada conforme o perfil de risco de cada paciente. O paradigma atual considera a doença periodontal como uma condição crónica, cujo tratamento exige não apenas uma intervenção pontual, mas um compromisso a longo prazo, tanto por parte do profissional como do paciente. De fato, a TPS é concebida como um processo ao longo da vida, especialmente para pacientes com histórico de periodontite moderada a grave, que continuam vulneráveis a uma recidiva da atividade patológica se não forem acompanhados de forma sustentável. Este processo tem uma frequência adaptada ao nível de risco individual do paciente, geralmente a cada três a seis meses [101].

#### **7.1.2 Organização das sessões e conteúdo clínico**

As sessões de TPS são estruturadas de acordo com um esquema rigoroso e incluem várias etapas. Elas começam com uma anamnese médica e periodontal, que envolve a reavaliação dos fatores de risco gerais (diabetes, tabagismo, stress, uso de medicamentos) e locais (higiene oral, tipo de escovagem, placa residual). Segue-se um exame clínico detalhado, que inclui a sondagem periodontal, a medição do nível de inserção clínica, a avaliação da mobilidade dentária e hemorragia à sondagem. Este último é um indicador crucial de inflamação ativa, sinalizando um risco aumentado de progressão da doença. De acordo com os resultados, é realizado uma instrumentação supra- e subgingival. Caso existam locais com sinais de recidiva ou persistência da doença, é indicado um alisamento radicular localizado. Este tratamento consiste na eliminação de depósitos bacterianos e toxinas aderentes à superfície radicular em bolsas de  $\geq 4$  mm com hemorragia ou supuração. Esta intervenção terapêutica muitas vezes

permite evitar a necessidade de um tratamento mais invasivo, como uma nova intervenção cirúrgica [101].

Por fim, cada sessão deve ser acompanhada de um reforço personalizado da higiene oral, incluindo a demonstração das técnicas de escovagem e de limpeza interproximal. Os pacientes devem ser instruídos de forma clara e motivados a manter uma higiene meticulosa entre as consultas, condição essencial para o sucesso da TPS [101].

### 7.1.3 Indicadores de sucesso e avaliação da conformidade

O sucesso da TPS depende estritamente da adesão do paciente. Uma revisão sistemática realizada por Amerio et al. (2020) permitiu identificar uma grande variação nas taxas de adesão, ilustrando os desafios encontrados na prática clínica. Pacientes com total adesão são raros (3,3% a 86,8%), e a não adesão pode alcançar até 64,4% em algumas populações. A adesão é influenciada por diversos parâmetros: fatores demográficos, status socioeconômico, nível de educação, mas também o tabagismo, a gravidade inicial da doença e a relação entre o profissional e o paciente. Um ponto particularmente notável é o papel da motivação e da informação: pacientes que compreendem a natureza crônica da doença e a importância do seu envolvimento são habitualmente pacientes mais regulares à terapia periodontal de suporte. Por outro lado, a falta de explicação ou uma comunicação ineficaz leva a desistências prematuras [102].

O estudo também destaca que a adesão pode variar ao longo do tempo. Por isso, é importante reavaliar e reforçar regularmente o compromisso do paciente, com o auxílio de ferramentas pedagógicas e um diálogo constante. O profissional deve atuar como educador e acompanhante, mantendo a adesão do paciente através de uma abordagem empática e baseada na confiança [102].

### 7.1.4 Impacto do tratamento periodontal de suporte na saúde periodontal a longo prazo

A importância da TPS é ilustrada pelas consequências clínicas observadas quando o seguimento é abandonado. O estudo de Schoenmakers et al. (2022), que envolveu uma população de pacientes acompanhados retrospectivamente, demonstrou que, na ausência de TPS regular, os parâmetros clínicos se deterioraram: aumento da profundidade de sondagem, da hemorragia à sondagem e perda média anual de 0,15 dentes por paciente. Esses números, embora moderados, refletem uma instabilidade do suporte periodontal quando o

acompanhamento terapêutico é interrompido. O estudo também destacou uma perda significativa de inserção clínica nas áreas posteriores, particularmente em fumadores ou pacientes com histórico de periodontite agressiva [103].

Além disso, os autores lembram que a TPS desempenha um papel preventivo nas complicações peri-implantares, especialmente em pacientes com implantes dentários. O cuidado periódico ao redor dos implantes reduz a incidência de mucosite e peri-implantite. Assim, a TPS também é uma componente essencial para a longevidade das reabilitações implanto-suportadas, reforçando ainda mais a necessidade de um acompanhamento estruturado a longo prazo [103].

## 7.2 Terapia de Suporte Peri-implantar

### 7.2.1 Fundamentos e justificção

A terapia de suporte peri-implantar (TSPi), também conhecida pelo termo em inglês "Supportive Implant Therapy", representa um componente essencial do plano de tratamento implantológico global. Seu principal objetivo é prevenir o surgimento ou recorrência de doenças peri-implantares, como mucosite e peri-implantite, e manter a estabilidade dos tecidos duros e moles ao redor dos implantes a longo prazo [104]. De acordo com Monje et al. (2016), a peri-implantite constitui um problema de saúde global, com uma frequência que pode alcançar até 47% ao nível do implante. A sua meta-análise demonstrou que a implementação da TSPi reduz significativamente a incidência dessas patologias, especialmente em pacientes com histórico de periodontite. Um intervalo médio de manutenção de 5 a 6 meses é sugerido como limiar mínimo para uma prevenção eficaz [104].

### 7.2.2 Organização das sessões e frequência

O protocolo da TPS é adaptado ao perfil de risco individual do paciente, levando em conta fatores como higiene oral, tabagismo, histórico periodontal, resposta inflamatória e condições sistêmicas [105].

Segundo Heitz-Mayfield et al. (2016), as sessões devem incluir:

- atualização da anamnese médica e dos fatores de risco (ex.: tabagismo, diabetes, stress, histórico de periodontite),

- exame clínico detalhado incluindo: profundidade de sondagem peri-implantar, BoP, supuração, mobilidade do implante, avaliação do nível ósseo por sondagem e radiografia ;
- desbridamento mecânico supra e submucosa ao redor dos implantes com instrumentos não agressivos: curetas de titânio ou de fibra de carbono, pontas ultrassônicas revestidas de plástico ;
- desinfecção complementar com agentes antissépticos como clorhexidina (colutório ou gel) ;
- reforço personalizado das técnicas de higiene oral: demonstração de técnicas interproximais (escovas interdentárias, fio dentário), controle da escovagem, orientação para redução de fatores de risco ;
- acompanhamento fotográfico ou periodontal digital, quando disponível.

Um protocolo de manutenção estruturado em intervalos regulares (a cada 3 a 6 meses) permite manter a estabilidade dos resultados após tratamento cirúrgico da peri-implantite [105].

### 7.2.3 Eficácia clínica da terapia de suporte peri-implantar

Num estudo realizado em consultório privado durante 7 anos, Frisch et al. (2020) compararam dois grupos de pacientes: os que seguiam um programa regular de TSPi e os não aderentes. Os resultados mostraram uma redução significativa da prevalência de mucosite (30 % contra 68 %) e de peri-implantite (4 % contra 17 %) no grupo com TSPi. Além disso, a perda óssea marginal média foi menor no grupo TSPi (1,02 mm contra 1,53 mm) e as profundidades de sondagem foram mais baixas (3,76 mm contra 4,07 mm) [106].

### 7.2.4 Fatores que influenciam o sucesso e a recorrência

O sucesso da TSPi depende não apenas da frequência das visitas, mas também do envolvimento do paciente. Monje et al. (2016) destacam que a história de periodontite, o intervalo entre as sessões de manutenção e as características protéticas e cirúrgicas podem influenciar o aparecimento de complicações. Mesmo com acompanhamento regular, podem ocorrer episódios inflamatórios, exigindo vigilância contínua e ajustes individualizados no protocolo de manutenção [104].

Heitz-Mayfield et al. (2016) também mostraram que, apesar de um protocolo estruturado de TSPi após cirurgia, 37 % dos pacientes apresentaram recorrência da peri-implantite após 5 anos.

Esses resultados evidenciam a importância da qualidade do acompanhamento e da cooperação do paciente para manter os resultados clínicos a longo prazo [105].

#### 7.2.5 Consequência da ausência da terapia de suporte peri-implantar

A ausência de TSPi ou a má adesão ao programa de manutenção acarreta um aumento significativo no risco de complicações biológicas. Frisch et al. (2020) relatam um risco 4,25 vezes maior de desenvolvimento de peri-implantite em pacientes não aderentes. Esses pacientes também apresentaram mais hemorragia à sondagem, bolsas mais profundas e higiene oral deficiente [106].

Além disso, em pacientes tratados cirurgicamente para peri-implantite, Heitz-Mayfield et al. (2016) demonstraram que a interrupção ou má adesão à TSPi pós-operatória levou a recorrências precoces e até à perda de implantes. A taxa de sobrevivência dos implantes após 5 anos no seu estudo permaneceu elevada (100 % após 1 ano, 75 % após 3 anos, 63 % após 5 anos), mas com queda na taxa de sucesso clínico [105].



## 8 CONCLUSÃO

Ao longo desta revisão narrativa, procurou-se compreender e evidenciar as principais semelhanças e, sobretudo, as diferenças que distinguem duas condições inflamatórias que afetam os tecidos de suporte dos dentes e dos implantes: a periodontite e a peri-implantite. Embora partilhem uma origem comum ligada à presença de biofilme bacteriano, estas patologias divergem nos seus mecanismos fisiopatológicos, no seu comportamento clínico e, especialmente, nos desafios terapêuticos que colocam à prática clínica contemporânea.

A etiologia da peri-implantite, apesar de intensamente investigada nas últimas décadas, continua rodeada de incertezas. Embora se reconheça que a acumulação de biofilme bacteriano desempenha um papel central na sua gênese, a composição microbiológica observada ao redor dos implantes revela-se mais diversa e agressiva do que aquela encontrada nos casos de periodontite. A especificidade ecológica do ambiente peri-implantar, determinada por fatores como a natureza da superfície do implante, a ausência de estruturas como o ligamento periodontal e a organização atípica das fibras do tecido conjuntivo, cria um cenário singular no qual as bactérias podem proliferar com maior facilidade e desencadear uma resposta inflamatória mais intensa e destrutiva. Esta realidade microbiológica e anatômica contribui de forma direta para a agressividade característica da peri-implantite, cuja progressão tende a ser mais rápida e severa do que a da periodontite. De facto, diversos estudos clínicos e histopatológicos demonstram que a peri-implantite apresenta uma taxa de destruição óssea significativamente mais elevada, acompanhada por infiltrados inflamatórios mais extensos e uma menor capacidade de regeneração tecidual. Esta evolução clínica, mais agressiva e imprevisível, constitui um dos principais desafios para os profissionais de medicina dentária, uma vez que compromete não só a estabilidade do implante, mas também a saúde geral do paciente a médio e longo prazo. A ausência de estruturas naturais como o ligamento periodontal e a reduzida vascularização dos tecidos peri-implantares agravam ainda mais esta situação, limitando a capacidade de resposta imunitária local e tornando o tecido peri-implantar mais vulnerável a agressões bacterianas e traumas mecânicos.

Por outro lado, o tratamento da periodontite encontra-se hoje amplamente estabelecido, sustentado por protocolos bem definidos, etapas terapêuticas sucessivamente validadas e uma base científica robusta que garante a eficácia das intervenções. A terapia não cirúrgica, centrada na remoção mecânica do biofilme e no controlo dos fatores de risco, demonstra elevada taxa de

sucesso quando aliada a uma adesão rigorosa do paciente às medidas de manutenção. Em contraste, os tratamentos atualmente disponíveis para a peri-implantite permanecem controversos e com eficácia variável. Embora existam diferentes abordagens: desde a descontaminação não cirúrgica da superfície do implante até às técnicas cirúrgicas regenerativas e ressetivas, os resultados clínicos nem sempre são previsíveis, e a taxa de recidiva continua elevada. Esta discrepância entre a previsibilidade terapêutica da periodontite e a incerteza que envolve o tratamento da peri-implantite reflete o grau de maturidade científica de cada uma das áreas e reforça a necessidade de mais investigação direcionada à compreensão da biologia peri-implantar.

Neste contexto, destaca-se o papel essencial da manutenção preventiva. Tanto na gestão da periodontite como na prevenção da peri-implantite, a implementação de um programa rigoroso de terapia de suporte periodontal e peri-implantar é fundamental. A literatura é clara ao evidenciar que a ausência de seguimento profissional regular, aliada a uma higiene oral deficiente, aumenta significativamente o risco de aparecimento e progressão da peri-implantite. A manutenção permite não apenas o controlo eficaz da placa bacteriana e a deteção precoce de sinais de inflamação, mas também a educação contínua do paciente, reforçando o seu papel ativo na conservação da saúde oral. Estudos longitudinais demonstram que os pacientes que aderem a programas de manutenção periódica apresentam menor incidência de perda óssea, menor risco de falha de implantes e melhores resultados clínicos ao longo do tempo.

Por fim, importa reconhecer que o crescente recurso aos implantes dentários como solução reabilitadora exige, por parte dos clínicos, uma vigilância constante e uma abordagem personalizada, sobretudo em pacientes com história prévia de periodontite ou com fatores de risco sistémicos. O futuro da implantologia depende da nossa capacidade de integrar os conhecimentos adquiridos na periodontologia com as exigências particulares do meio peri-implantar. A translação do conhecimento científico para a prática clínica deve privilegiar não apenas o tratamento das complicações, mas sobretudo a sua prevenção, através da educação, do acompanhamento regular e da construção de protocolos terapêuticos adaptados às especificidades de cada caso.

Em suma, apesar das semelhanças superficiais entre periodontite e peri-implantite, estas patologias exigem uma abordagem distinta e um investimento contínuo na investigação e formação profissional. Reconhecer as limitações atuais, tanto ao nível da etiologia quanto das opções terapêuticas da peri-implantite, é o primeiro passo para promover uma prática clínica

mais segura, baseada na evidência e centrada no paciente. A manutenção rigorosa, aliada à vigilância clínica e à educação do paciente, constituem a melhor estratégia para garantir a longevidade dos tratamentos e a preservação da saúde oral a longo prazo



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. 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*. 2018;89(S1):S173–82. . doi:10.1002/JPER.17-0721
2. Richards D. Review finds that severe periodontitis affects 11% of the world population. *Evid Based Dent*. setembro de 2014;15(3):70–1. . doi:10.1038/sj.ebd.6401037
3. Eke PI, Borgnakke WS, Genco RJ. Recent epidemiologic trends in periodontitis in the USA. *Periodontology 2000*. fevereiro de 2020;82(1):257–67. . doi:10.1111/prd.12323
4. Sharma S, Ravi Kiran S, Kumar P, Shankar R, Kumar Upadhyay A. Per-Ingvar Brånemark (1929-2014): A Homage to the Father of Osseointegration and Modern Dentistry. *Cureus*. setembro de 2024;16(9):e68655. . doi:10.7759/cureus.68655
5. Misch CE. *Dental Implant Prosthetics - E-Book: Dental Implant Prosthetics - E-Book*. Elsevier Health Sciences; 2014. 1009 p.
6. Sailer I, Karasan D, Todorovic A, Ligoutsikou M, Pjetursson BE. Prosthetic failures in dental implant therapy. *Periodontology 2000*. 2022;88(1):130–44. . doi:10.1111/prd.12416
7. MOURARET S, HAGEGE FJ. Définition, épidémiologie, facteurs de risque, et diagnostic clinique des péri-implantites. Em: *Les maladies péri-implantaires*. 2015. p. 81. (REVUE D'ODONTO STOMATOLOGIE).
8. Fiorellini JP, Kao DWK, Kim DM, Uzel NG. Anatomy of the Periodontium. Em: *Carranza's Clinical Periodontology [Internet]*. Elsevier; 2012 [citado 27 de novembro de 2024]. p. 12-27.e12. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9781437704167000020>. doi:10.1016/B978-1-4377-0416-7.00002-0
9. Lang NP, Berglundh T, Giannobile WV, Sanz M. *Lindhe's Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. John Wiley & Sons; 2021. 1369 p.
10. Bhatia G, Kumar A, Khatri M, Bansal M, Saxena S. Assessment of the width of attached gingiva using different methods in various age groups: A clinical study. *Journal of Indian Society of Periodontology*. abril de 2015;19(2):199. . doi:10.4103/0972-124X.152106
11. Patel M, Guni A, Nibali L, Garcia-Sanchez R. Interdental papilla reconstruction: a systematic review. *Clin Oral Invest*. 17 de janeiro de 2024;28(1):101. . doi:10.1007/s00784-023-05409-0
12. Tanwar N, Narula SC, Sharma RK, Tewari S. Papillary Height and its Relation with Interproximal Distances and Cementoenamel Junction in Subjects with Chronic Periodontitis. A Cross-Sectional Study. *J Clin Diagn Res*. abril de 2016;10(4):ZC53–6. . doi:10.7860/JCDR/2016/16955.7594

13. Panagakos F, Davies R. *Gingival Diseases: Their Aetiology, Prevention and Treatment*. BoD – Books on Demand; 2011. 250 p.
14. Nakamura M. Histological and immunological characteristics of the junctional epithelium. *Japanese Dental Science Review*. 1 de maio de 2018;54(2):59–65. . doi:10.1016/j.jdsr.2017.11.004
15. Berglundh T, Abrahamsson I, Welander M, Lang NP, Lindhe J. Morphogenesis of the peri-implant mucosa: an experimental study in dogs. *Clinical Oral Implants Res*. fevereiro de 2007;18(1):1–8. . doi:10.1111/j.1600-0501.2006.01380.x
16. Ivanovski S, Lee R. Comparison of peri-implant and periodontal marginal soft tissues in health and disease. *Periodontology 2000*. 2018;76(1):116–30. . doi:10.1111/prd.12150
17. Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM, et al. 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 Periodontology*. 2018;89(S1):S313–8. . doi:10.1002/JPER.17-0739
18. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang HL. Peri-implantitis. *Journal of Periodontology*. 2018;89(S1):S267–90. . doi:10.1002/JPER.16-0350
19. Lang NP, Lindhe J. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry, 2 Volume Set*. John Wiley & Sons; 2015. 1429 p.
20. Berglundh T, Lindhe J, Jonsson K, Ericsson I. The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *J Clin Periodontology*. março de 1994;21(3):189–93. . doi:10.1111/j.1600-051X.1994.tb00302.x
21. Elburk SM. The Etiology and Pathogenesis of Periodontal Disease. *BAOJ Dentistry* [Internet]. 2018;4(042). Disponível em: [https://www.researchgate.net/profile/Muna-Elburki/publication/326543693\\_The\\_Etiology\\_and\\_Pathogenesis\\_of\\_Periodontal\\_Disease/links/6052635492851cd8ce4b53d5/The-Etiology-and-Pathogenesis-of-Periodontal-Disease.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Muna-Elburki/publication/326543693_The_Etiology_and_Pathogenesis_of_Periodontal_Disease/links/6052635492851cd8ce4b53d5/The-Etiology-and-Pathogenesis-of-Periodontal-Disease.pdf)
22. Belibasakis GN, Belstrøm D, Eick S, Gursoy UK, Johansson A, Könönen E. Periodontal microbiology and microbial etiology of periodontal diseases: Historical concepts and contemporary perspectives. *Periodontology 2000* [Internet]. 2022 [citado 14 de janeiro de 2025];n/a(n/a). Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/prd.12473>. doi:10.1111/prd.12473
23. Moghadam FG, Amirfarhangi S, Farhadi M, Asksri SE. Peri-implantitis: Definition, etiology, and prevention – a review. *Open Access Research Journal of Biology and Pharmacy*. 2022;5(1):026–30. . doi:10.53022/oarjbp.2022.5.1.0046
24. Berglundh T, Mombelli A, Schwarz F, Derks J. Etiology, pathogenesis and treatment of peri-implantitis: A European perspective. *Periodontology 2000* [Internet]. 2024 [citado 4 de fevereiro de 2025];n/a(n/a). Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/prd.12549>. doi:10.1111/prd.12549

25. Belibasakis GN, Manoil D. Microbial Community-Driven Etiopathogenesis of Peri-Implantitis. *J Dent Res.* janeiro de 2021;100(1):21–8. . doi:10.1177/0022034520949851
26. Alayadi H. The Impact of Nicotine Patches on Gingival and Oral Health: A Narrative Review. *Cureus [Internet].* 30 de setembro de 2024 [citado 4 de maio de 2025];16(9). Disponível em: <https://www.cureus.com/articles/298930-the-impact-of-nicotine-patches-on-gingival-and-oral-health-a-narrative-review>. doi:10.7759/cureus.70571
27. Mullally BH. The Influence of Tobacco Smoking on the Onset of Periodontitis in Young Persons. *Tob Induced Dis.* 15 de junho de 2004;2(2):53. . doi:10.1186/1617-9625-2-2-53
28. Graves DT, Ding Z, Yang Y. The impact of diabetes on periodontal diseases. *Periodontology 2000.* 2020;82(1):214–24. . doi:10.1111/prd.12318
29. Preshaw PM, Bissett SM. Periodontitis and diabetes. *Br Dent J.* outubro de 2019;227(7):577–84. . doi:10.1038/s41415-019-0794-5
30. Akcali A, Huck O, Tenenbaum H, Davideau JL, Buduneli N. Periodontal diseases and stress: a brief review. *Journal of Oral Rehabilitation.* 2013;40(1):60–8. . doi:10.1111/j.1365-2842.2012.02341.x
31. Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. *Periodontology 2000.* 2013;62(1):59–94. . doi:10.1111/j.1600-0757.2012.00457.x
32. Coelho JMF, Miranda SS, da Cruz SS, Trindade SC, Passos-Soares J de S, Cerqueira E de MM, et al. Is there association between stress and periodontitis? *Clin Oral Invest.* 1 de julho de 2020;24(7):2285–94. . doi:10.1007/s00784-019-03083-9
33. Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. *Periodontology 2000.* 2013;62(1):59–94. . doi:10.1111/j.1600-0757.2012.00457.x
34. Arboleda S, Vargas M, Losada S, Pinto A. Review of obesity and periodontitis: an epidemiological view. *Br Dent J.* agosto de 2019;227(3):235–9. . doi:10.1038/s41415-019-0611-1
35. Chappuis V, Avila-Ortiz G, Araújo MG, Monje A. Medication-related dental implant failure: Systematic review and meta-analysis. *Clinical Oral Implants Research.* 2018;29(S16):55–68. . doi:10.1111/clr.13137
36. Brufsky A, Mathew A. Bisphosphonates, bone, and breast cancer recurrence. *The Lancet.* 3 de outubro de 2015;386(10001):1319–20. . doi:10.1016/S0140-6736(15)61163-1
37. Grieff M, Bushinsky DA. Diuretics and Disorders of Calcium Homeostasis. *Seminars in Nephrology.* novembro de 2011;31(6):535–41. . doi:10.1016/j.semnephrol.2011.09.008
38. Lespessailles E, Toumi H. Proton Pump Inhibitors and Bone Health: An Update Narrative Review. *Int J Mol Sci.* 14 de setembro de 2022;23(18):10733. . doi:10.3390/ijms231810733
39. Ciancio SG. Medications: A Risk Factor for Periodontal Disease Diagnosis and Treatment. *Journal of Periodontology.* 2005;76(11S):2061–5. . doi:10.1902/jop.2005.76.11-S.2061

40. Taba Jr M, Souza SLS de, Mariguela VC. Periodontal disease: a genetic perspective. *Braz oral res.* 2012;26:32–8. . doi:<https://doi.org/10.1590/S1806-83242012000700006>
41. Nibali L, Bayliss-Chapman J, Almofareh SA, Zhou Y, Divaris K, Vieira AR. What Is the Heritability of Periodontitis? A Systematic Review. *J Dent Res.* 1 de junho de 2019;98(6):632–41. . doi:[10.1177/0022034519842510](https://doi.org/10.1177/0022034519842510)
42. Wang CW (Jeff), McCauley LK. Osteoporosis and Periodontitis. *Curr Osteoporos Rep.* 1 de dezembro de 2016;14(6):284–91. . doi:[10.1007/s11914-016-0330-3](https://doi.org/10.1007/s11914-016-0330-3)
43. Botelho J, Machado V, Hussain SB, Zehra SA, Proença L, Orlandi M, et al. Periodontitis and circulating blood cell profiles: a systematic review and meta-analysis. *Experimental Hematology.* 1 de janeiro de 2021;93:1–13. . doi:[10.1016/j.exphem.2020.10.001](https://doi.org/10.1016/j.exphem.2020.10.001)
44. Timothy CN, Rajasekar A. Comparison of hematological parameters among chronic periodontitis patients and healthy individuals. *J Adv Pharm Technol Res.* dezembro de 2022;13(Suppl 2):S545–8. . doi:[10.4103/japtr.japtr\\_170\\_22](https://doi.org/10.4103/japtr.japtr_170_22)
45. Serroni M, Borgnakke WS, Romano L, Balice G, Paolantonio M, Saleh MHA, et al. History of periodontitis as a risk factor for implant failure and incidence of peri-implantitis: A systematic review, meta-analysis, and trial sequential analysis of prospective cohort studies. *Clinical Implant Dentistry and Related Research.* 2024;26(3):482–508. . doi:[10.1111/cid.13330](https://doi.org/10.1111/cid.13330)
46. Carra MC, Rangé H, Swerts PJ, Tuand K, Vandamme K, Bouchard P. Effectiveness of implant-supported fixed partial denture in patients with history of periodontitis: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Periodontology.* 2022;49(S24):208–23. . doi:[10.1111/jcpe.13481](https://doi.org/10.1111/jcpe.13481)
47. Monje A, Blasi G. Significance of keratinized mucosa/gingiva on peri-implant and adjacent periodontal conditions in erratic maintenance compliers. *Journal of Periodontology.* 1 de maio de 2019;90(5):445–53. . doi:[10.1002/JPER.18-0471](https://doi.org/10.1002/JPER.18-0471)
48. Lin GH, Chan HL, Wang HL. The Significance of Keratinized Mucosa on Implant Health: A Systematic Review. *Journal of Periodontology.* 2013;84(12):1755–67. . doi:[10.1902/jop.2013.120688](https://doi.org/10.1902/jop.2013.120688)
49. Monje A, Chappuis V, Monje F, Muñoz F, Wang HL, Urban IA, et al. The Critical Peri-implant Buccal Bone Wall Thickness Revisited: An Experimental Study in the Beagle Dog. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2019;34(6):1328–36. . doi:[10.11607/jomi.7657](https://doi.org/10.11607/jomi.7657)
50. Majzoub J, Chen Z, Saleh I, Askar H, Wang HL. Influence of restorative design on the progression of peri-implant bone loss: A retrospective study. *Journal of Periodontology.* 2021;92(4):536–46. . doi:[10.1002/JPER.20-0327](https://doi.org/10.1002/JPER.20-0327)
51. Stavropoulos A, Bertl K, Winning L, Polyzois I. What is the influence of implant surface characteristics and/or implant material on the incidence and progression of peri-implantitis? A systematic literature review. *Clinical Oral Implants Research.* 2021;32(S21):203–29. . doi:[10.1111/clr.13859](https://doi.org/10.1111/clr.13859)

52. Staubli N, Walter C, Schmidt JC, Weiger R, Zitzmann NU. Excess cement and the risk of peri-implant disease - a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* agosto de 2016;28(10):1278–90. . doi:10.1111/clr.12954
53. Fu JH. (PDF) Identifying occlusal overload and how to deal with it to avoid marginal bone loss around implants. *ResearchGate.* 2012;14.
54. Di Fiore A, Montagner M, Sivoletta S, Stellini E, Yilmaz B, Brunello G. Peri-Implant Bone Loss and Overload: A Systematic Review Focusing on Occlusal Analysis through Digital and Analogic Methods. *J Clin Med.* 17 de agosto de 2022;11(16):4812. . doi:10.3390/jcm11164812
55. Tawil G. Peri-implant bone loss caused by occlusal overload: repair of the peri-implant defect following correction of the traumatic occlusion. A case report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2008;23(1):153–7.
56. Samaranayake L, Matsubara VH. Normal Oral Flora and the Oral Ecosystem. *Dental Clinics of North America.* abril de 2017;61(2):199–215. . doi:10.1016/j.cden.2016.11.002
57. He X song, Shi W yuan. Oral Microbiology: Past, Present and Future. *Int J Oral Sci.* junho de 2009;1(2):47–58. . doi:10.4248/ijos.09029
58. Lamont RJ, Hajishengallis GN, Koo H (Michel), Jenkinson HF. *Oral Microbiology and Immunology.* John Wiley & Sons; 2020. 595 p.
59. Berezow AB, Darveau RP. Microbial Shift and Periodontitis. *Periodontol 2000.* fevereiro de 2011;55(1):36–47. . doi:10.1111/j.1600-0757.2010.00350.x
60. Hernández-Cabanyero C, Vonaesch P. Ectopic colonization by oral bacteria as an emerging theme in health and disease. *FEMS Microbiol Rev.* 22 de abril de 2024;48(2):fuae012. . doi:10.1093/femsre/fuae012
61. Sedghi L, DiMassa V, Harrington A, Lynch SV, Kapila YL. The oral microbiome: Role of key organisms and complex networks in oral health and disease. *Periodontology 2000.* outubro de 2021;87(1):107–31. . doi:10.1111/prd.12393
62. Dubois M, Ortis M, Doglio A, Bougault V. Microbiote oral et santé bucco-dentaire des sportifs : revue narrative. *Cahiers de Nutrition et de Diététique.* 1 de agosto de 2024;59(4):233–42. . doi:10.1016/j.cnd.2024.03.005
63. Socransky S s., Haffajee A d., Cugini M a., Smith C, Kent Jr. RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *Journal of Clinical Periodontology.* 1998;25(2):134–44. . doi:10.1111/j.1600-051X.1998.tb02419.x
64. Ting M, Suzuki JB. Peri-Implantitis. *Dent J (Basel).* 9 de agosto de 2024;12(8):251. . doi:10.3390/dj12080251
65. Grover H, Sagrika S. Microbiology of Dental Implants: A Review of the Literature. *ResearchGate.* 22 de outubro de 2024;5. . doi:10.5005/JP-Journals-10012-1064

66. Alves CH, Russi KL, Rocha NC, Bastos F, Darrieux M, Parisotto TM, et al. Host-microbiome interactions regarding peri-implantitis and dental implant loss. *Journal of Translational Medicine*. 23 de setembro de 2022;20:425. . doi:10.1186/s12967-022-03636-9
67. Ebersole JL, Graves CL, Gonzalez OA, Dawson D, Morford LA, Huja PE, et al. Aging, inflammation, immunity and periodontal disease. *Periodontology 2000*. outubro de 2016;72(1):54–75. . doi:10.1111/prd.12135
68. Li Y, Li X, Guo D, Meng L, Feng X, Zhang Y, et al. Immune dysregulation and macrophage polarization in peri-implantitis. *Front Bioeng Biotechnol*. 29 de janeiro de 2024;12:1291880. . doi:10.3389/fbioe.2024.1291880
69. Gonzales JR. T- and B-cell subsets in periodontitis. *Periodontology 2000*. outubro de 2015;69(1):181–200. . doi:10.1111/prd.12090
70. Ebersole JL, Dawson D, Emecen-Huja P, Nagarajan R, Howard K, Grady ME, et al. The periodontal war: microbes and immunity. *Periodontology 2000*. outubro de 2017;75(1):52–115. . doi:10.1111/prd.12222
71. Cui Z, Wang P, Gao W. Microbial dysbiosis in periodontitis and peri-implantitis: pathogenesis, immune responses, and therapeutic. *Front Cell Infect Microbiol* [Internet]. 11 de fevereiro de 2025 [citado 20 de março de 2025];15. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/journals/cellular-and-infection-microbiology/articles/10.3389/fcimb.2025.1517154/full>. doi:10.3389/fcimb.2025.1517154
72. Heitz-Mayfield LJA. Conventional diagnostic criteria for periodontal diseases (plaque-induced gingivitis and periodontitis). *Periodontology 2000*. 2024;95(1):10–9. . doi:10.1111/prd.12579
73. Salvi GE, Rocuzzo A, Imber JC, Stähli A, Klinge B, Lang NP. Clinical periodontal diagnosis. *Periodontology 2000* [Internet]. 2023 [citado 18 de março de 2025];n/a(n/a). Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/prd.12487>. doi:10.1111/prd.12487
74. Monje A, Vera M, Muñoz-Sanz A, Wang H, Nart J. Suppuration as diagnostic criterium of peri-implantitis. *Journal of Periodontology*. fevereiro de 2021;92(2):216–24. . doi:10.1002/JPER.20-0159
75. Hamp S, Nyman S, Lindhe J. Periodontal treatment of multi rooted teeth.: Results after 5 years. *J Clin Periodontology*. setembro de 1975;2(3):126–35. . doi:10.1111/j.1600-051X.1975.tb01734.x
76. Wu CP, Tu YK, Lu SL, Chang JH, Lu HK. Quantitative analysis of Miller mobility index for the diagnosis of moderate to severe periodontitis - A cross-sectional study. *J Dent Sci*. março de 2018;13(1):43–7. . doi:10.1016/j.jds.2017.11.001
77. Miller PD. A classification of marginal tissue recession. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1985;5(2):8–13.

78. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of Periodontology*. 2018;89(S1):S159–72. . doi:10.1002/JPER.18-0006
79. Papapanou PN, Tonetti MS. Diagnosis and epidemiology of periodontal osseous lesions. *Periodontology 2000*. fevereiro de 2000;22(1):8–21. . doi:10.1034/j.1600-0757.2000.2220102.x
80. Monje A, Pons R, Insua A, Nart J, Wang HL, Schwarz F. Morphology and severity of peri-implantitis bone defects. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*. 2019;21(4):635–43. . doi:10.1111/cid.12791
81. Graziani F, Karapetsa D, Alonso B, Herrera D. Nonsurgical and surgical treatment of periodontitis: how many options for one disease? *Periodontology 2000*. outubro de 2017;75(1):152–88. . doi:10.1111/prd.12201
82. Bou Semaan L, Chakar C, Mokbel N. Non-surgical and surgical therapy: decision-making and clinical approaches. *International Arab Journal of Dentistry (IAJD)*. 1 de novembro de 2021;12(2):81–9. . doi:10.70174/iajd.v12i2.634
83. Heitz-Mayfield L, Mombelli A. The Therapy of Peri-implantitis: A Systematic Review. *Int J Oral Maxillofac Implants*. janeiro de 2014;29(Supplement):325–45. . doi:10.11607/jomi.2014suppl.g5.3
84. Renvert S, Roos-Jansåker A, Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J Clin Periodontology*. setembro de 2008;35(s8):305–15. . doi:10.1111/j.1600-051X.2008.01276.x
85. Carcuac O, Derks J, Charalampakis G, Abrahamsson I, Wennström J, Berglundh T. Adjunctive Systemic and Local Antimicrobial Therapy in the Surgical Treatment of Peri-implantitis: A Randomized Controlled Clinical Trial. *J Dent Res*. agosto de 2015;95(1):50–7. . doi:10.1177/0022034515601961
86. Müller N, Moëne R, Cancela J, Mombelli A. (PDF) Subgingival air-polishing with erythritol during periodontal maintenance. Randomized clinical trial of twelve months. *ResearchGate [Internet]*. julho de 2014; Disponível em: [https://www.researchgate.net/publication/263775769\\_Subgingival\\_air-polishing\\_with\\_erythritol\\_during\\_periodontal\\_maintenanceRandomized\\_clinical\\_trial\\_of\\_twelve\\_months](https://www.researchgate.net/publication/263775769_Subgingival_air-polishing_with_erythritol_during_periodontal_maintenanceRandomized_clinical_trial_of_twelve_months). doi:10.1111/jcpe.12289
87. Schwarz F, Becker K, Renvert S. Efficacy of air polishing for the non-surgical treatment of peri-implant diseases: a systematic review. *J Clin Periodontol*. outubro de 2015;42(10):951–9. . doi:10.1111/jcpe.12454
88. Deppe H, Horch HH. Laser applications in oral surgery and implant dentistry. *Lasers Med Sci*. novembro de 2007;22(4):217–21. . doi:10.1007/s10103-007-0440-3
89. Kwon T, Lamster IB, Levin L. Current Concepts in the Management of Periodontitis. *Int Dent J*. 19 de fevereiro de 2021;71(6):462–76. . doi:10.1111/idj.12630
90. Cortellini P, Tonetti MS. Clinical concepts for regenerative therapy in intrabony defects. *Periodontology 2000*. junho de 2015;68(1):282–307. . doi:10.1111/prd.12048

91. Teughels W, Dhondt R, Dekeyser C, Quirynen M. Treatment of aggressive periodontitis. *Periodontology* 2000. junho de 2014;65(1):107–33. . doi:10.1111/prd.12020
92. Dommisch H, Walter C, Dannewitz B, Eickholz P. Resective surgery for the treatment of furcation involvement: A systematic review. *Journal of Clinical Periodontology*. 2020;47(S22):375–91. . doi:10.1111/jcpe.13241
93. Sculean A, Nikolidakis D, Nikou G, Ivanovic A, Chapple ILC, Stavropoulos A. Biomaterials for promoting periodontal regeneration in human intrabony defects: a systematic review. *Periodontology* 2000. junho de 2015;68(1):182–216. . doi:10.1111/prd.12086
94. Schwarz F, Jepsen S, Obreja K. Surgical therapy of peri-implantitis. 2022 [citado 30 de março de 2025]; Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/prd.12417>. doi:10.1111/prd.12417
95. Ramanauskaite A, Cafferata EA, Begic A, Schwarz F. Surgical interventions for the treatment of peri-implantitis. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*. 2022;25(4):682–95. . doi:10.1111/cid.13162
96. Rocuzzo A, Stähli A, Monje A, Sculean A, Salvi GE. Peri-Implantitis: A Clinical Update on Prevalence and Surgical Treatment Outcomes. *Journal of Clinical Medicine*. janeiro de 2021;10(5):1107. . doi:10.3390/jcm10051107
97. Baima G, Citterio F, Romandini M, Romano F, Mariani GM, Buduneli N, et al. Surface decontamination protocols for surgical treatment of peri-implantitis: A systematic review with meta-analysis. *Clinical Oral Implants Research*. 2022;33(11):1069–86. . doi:10.1111/clr.13992
98. Dasgupta D, Banerjee S, Parasrampur N, Pal D. Efficacy of implantoplasty in management of peri-implantitis: A systematic review. *J Indian Prosthodont Soc*. 2023;23(3):210–7. . doi:10.4103/jips.jips\_102\_23
99. Rocuzzo M, Mirra D, Rocuzzo A. Surgical treatment of peri-implantitis. *Br Dent J*. maio de 2024;236(10):803–8. . doi:10.1038/s41415-024-7405-9
100. Ros-Alcaraz C, Erazo-Puentes MC, Camps-Font O, García-García M, Figueiredo R, Valmaseda-Castellón E. Outcomes of Surgical Treatment of Peri-Implantitis: A Retrospective Cohort Study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 17 de janeiro de 2025;0(0):1–22. . doi:10.11607/jomi.11018
101. Manresa C, Sanz-Miralles EC, Twigg J, Bravo M. Supportive periodontal therapy (SPT) for maintaining the dentition in adults treated for periodontitis - Manresa, C - 2018 | Cochrane Library. 2018 [citado 8 de abril de 2025]; Disponível em: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD009376.pub2/full>. doi:DOI: 10.1002/14651858.CD009376.pub2.
102. Amerio E, Mainas G, Petrova D, Giner Tarrida L, Nart J, Monje A. Compliance with supportive periodontal/peri-implant therapy: A systematic review. *Journal of Clinical Periodontology*. 2020;47(1):81–100. . doi:10.1111/jcpe.13204

103. Schoenmakers MGP, Willems EJS, Slot DE, Van der Weijden GA (Fridus). Success of supportive periodontal therapy in periodontitis patients — A retrospective analysis. *International Journal of Dental Hygiene*. 2022;20(2):318–27. . doi:10.1111/idh.12521
104. Monje A, Aranda L, Diaz KT, Alarcón MA, Bagramian RA, Wang HL, et al. Impact of Maintenance Therapy for the Prevention of Peri-implant Diseases: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Dent Res*. abril de 2016;95(4):372–9. . doi:10.1177/0022034515622432
105. Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE, Mombelli A, Loup PJ, Heitz F, Kruger E, et al. Supportive peri-implant therapy following anti-infective surgical peri-implantitis treatment: 5-year survival and success. *Clinical Oral Implants Research*. 2016;29(1):1–6. . doi:10.1111/clr.12910
106. Frisch E, Vach K, Ratka-Krueger P. Impact of supportive implant therapy on peri-implant diseases: A retrospective 7-year study. *Journal of Clinical Periodontology*. 2020;47(1):101–9. . doi:10.1111/jcpe.13206



# ANEXOS

## Autorização da utilização da imagem do artigo “Morphology and severity of peri-implantitis bone defects» Monje e al. (2019)

05/06/2025 08:54

RightsLink Printable License

### JOHN WILEY AND SONS LICENSE TERMS AND CONDITIONS

Jun 05, 2025

---

This Agreement between hermine anglade, Egas Moniz School Of Science ("You") and John Wiley and Sons ("John Wiley and Sons") consists of your license details and the terms and conditions provided by John Wiley and Sons and Copyright Clearance Center.

License Number	6042371181888
License date	Jun 05, 2025
Licensed Content Publisher	John Wiley and Sons
Licensed Content Publication	Clinical Implant Dentistry and Related Research
Licensed Content Title	Morphology and severity of peri-implantitis bone defects
Licensed Content Author	Alberto Monje, Ramón Pons, Angel Insua, et al
Licensed Content Date	May 14, 2019
Licensed Content Volume	21
Licensed Content Issue	4
Licensed Content Pages	9
Type of use	Dissertation/Thesis
Requestor type	University/Academic
Format	Print and electronic
Portion	Figure/table

<https://s100.copyright.com/AppDispatchServlet>

1/6

Number of figures/tables	1
Will you be translating?	No
Title of new work	SEMELHANÇAS E DIFERENÇAS ENTRE PERIODONTITE E PERI-IMPLANTITE: REVISÃO NARRATIVA
Institution name	Egas Moniz School of Science
Expected presentation date	Jun 2025
Portions	Figure 1
The Requesting Person / Organization to Appear on the License	hermine anglade, Egas Moniz School Of Science
Requestor Location	Mrs. Hermine Anglade Rua quinta das conselheiras 9  Monte De Caparica, 2825-146 Portugal
Publisher Tax ID	EU826007151
Total	0.00 EUR

## Terms and Conditions

**TERMS AND CONDITIONS**

This copyrighted material is owned by or exclusively licensed to John Wiley & Sons, Inc. or one of its group companies (each a "Wiley Company") or handled on behalf of a society with which a Wiley Company has exclusive publishing rights in relation to a particular work (collectively "WILEY"). By clicking "accept" in connection with completing this licensing transaction, you agree that the following terms and conditions apply to this transaction (along with the billing and payment terms and conditions established by the Copyright Clearance Center Inc., ("CCC's Billing and Payment terms and conditions"), at the time that you opened your RightsLink account (these are available at any time at <http://myaccount.copyright.com>).

**Terms and Conditions**