



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

**MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA
DENTÁRIA**

PERI-IMPLANTITE: DO DIAGNÓSTICO AO TRATAMENTO

Trabalho submetido por
Carolina Laya Correia
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Setembro de 2018



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

**MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA
DENTÁRIA**

PERI-IMPLANTITE: DO DIAGNÓSTICO AO TRATAMENTO

Trabalho submetido por
Carolina Laya Correia
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Dra Luísa Amado Baptista

Trabalho co-orientado por
Mestre Alexandre Santos

Setembro de 2018

DEDICATÓRIA

“O sucesso não é definitivo.

O fracasso não é fatal.

O que importa é a coragem para continuar.”

Winston Churchill

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Professora Luísa Amado, por toda a disponibilidade e paciência.

Ao meu co-orientador, Professor Alexandre Santos, por estar sempre disponível e pela ajuda e partilha de conhecimentos.

À minha família, em especial aos meus pais, Jorge e Teresa, por permitirem que eu tivesse a formação académica que sempre quis e também aos meus irmãos: Sara, Salvador e Júlia pela motivação que me deram para seguir em frente.

À minha abuela Edith por me dar sempre as palavras certas nos momentos que mais precisei, assim como toda a minha família venezuelana que me apoiou incondicionalmente do outro lado do mundo: Tio Ramón, Tia Damaris, Tia Ana, Tia Liliana, Maurizio, Valentina e Alfredo.

Aos meus amigos da Bolha por todo o apoio e amizade.

Às pessoas mais especiais que a faculdade me deu, foram o pilar dos meus dias de clínica e de trabalho: Teresa, Alexandra, Bárbara, Sofia, Madalena, Laura, Pedro e Joana.

À minha parceira de box, Soraia, pelas incontáveis histórias que a nossa box criou e por me mostrar o que é a persistência.

Ao amigo Francisco por me guiar neste longo caminho.

RESUMO

O recurso aos implantes dentários para a reabilitação de espaços edêntulos quer no sector anterior, quer no sector posterior é nos dias de hoje o método de eleição. A literatura científica refere uma taxa de sucesso deste tipo de tratamento de 95% até 98%, durante 10 anos em função, o que tem levado a que cada vez mais médicos dentistas optem por este tipo de reabilitação oral na sua prática clínica. No entanto, apesar de uma excelente taxa de sucesso, podem existir complicações ao nível dos tecidos moles e duros que podem comprometer o tratamento reabilitador. Assim, fala-se de doença peri-implantar, mais concretamente mucosite e peri-implantite, que serão abordadas desde a fase de diagnóstico, passando pelos factores mais associados à etiologia da doença e a forma mais adequada de como contornar este obstáculo atingindo um tratamento que visa o bem-estar do paciente tanto a nível estético como funcional.

Palavras-chave: peri-implantite, implante, diagnóstico peri-implantite, mucosite

ABSTRACT

The use of dental implants for the rehabilitation of edentulous spaces, whether in the anterior sector or in the posterior sector, is today the method of choice. The scientific literature reports a success rate of this type of treatment from 95% to 98%, for 10 years depending on, which has led more and more dentists to choose this type of oral rehabilitation in their clinical practice. However, despite an excellent success rate there may be complications at the level of the soft and hard tissues that may compromise the rehabilitative treatment. Thus, peri-implant disease, more specifically mucositis and peri-implantitis, is discussed, which will be approached from the diagnostic phase, through the most associated factors with the etiology of the disease and the most adequate way of getting around this obstacle, reaching a treatment that aims the patient's well-being both aesthetically and functionally.

Keywords: peri-implantitis, implant, peri-implantitis diagnosis, mucositis

ÍNDICE GERAL

I.	INTRODUÇÃO.....	13
II.	DESENVOLVIMENTO.....	15
1.	DEFINIÇÃO DA PERI IMPLANTITE.....	15
2.	BIOLOGIA DA MUCOSA PERI-IMPLANTAR.....	18
2.1	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	18
2.2	CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.....	20
2.3	O TECIDO ÓSSEO.....	20
3.	ETIOPATOGENIA DA PERI-IMPLANTITE.....	25
4.	EPIDEMIOLOGIA DA PERI-IMPLANTITE.....	28
4.1	PREVALÊNCIA DA PERI-IMPLANTITE.....	28
4.2	INCIDÊNCIA DA PERI-IMPLANTITE.....	29
5.	MECANISMO DE ACÇÃO CELULAR NA PERI-IMPLANTITE.....	30
6.	INDICADORES DE RISCO.....	31
6.1	INDICADORES DE RISCO – EVIDÊNCIA RELEVANTE.....	31
6.1.1	INADEQUADA HIGIENE ORAL.....	31
6.1.2	HISTÓRICO DE PERIODONTITE.....	32
6.1.3	HÁBITOS TABÁGICOS.....	33

6.2	INDICADORES DE RISCO – EVIDÊNCIA LIMITADA.....	34
6.2.1	EXCESSO DE CIMENTO.....	34
6.2.1	DIABETES.....	35
6.3	INDICADORES DE RISCO – EVIDÊNCIA POUCO CLARA	36
6.3.1	SUPERFÍCIE IMPLANTAR.....	36
6.3.2	FACTORES GENÉTICOS MODIFICADORES.....	37
6.3.3	SOBRECARGA OCLUSAL.....	37
7.	DIAGNÓSTICO.....	39
7.1	RADIOGRÁFICO.....	40
7.2	ÍNDICE DE PLACA.....	41
7.3	PROFUNDIDADE DE SONDAGEM.....	42
7.4	HEMORRAGIA À SONDAGEM.....	43
7.5	SUPURAÇÃO.....	44
7.6	QUANTIDADE DE GENGIVA QUERATINIZADA.....	44
7.7	MOBILIDADE DO IMPLANTE.....	45
8.	TRATAMENTO.....	46
8.1	TRATAMENTO MECÂNICO.....	47
8.2	TRATAMENTO ANTIBIÓTICO.....	50
8.3	TRATAMENTO ANTISSEPTICO.....	51
8.4	TRATAMENTO CIRÚRGICO – REGENERATIVO E/OU RESSECTIVO.....	52
8.5	EXPLANTAÇÃO DO IMPLANTE.....	54
8.6	RE-OSTEOINTEGRAÇÃO.....	55
9.	PROTOCOLOS DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO.....	56
10.	EVIDÊNCIA CIENTÍFICA.....	58
III.	CONCLUSÃO.....	67
IV.	BIBLIOGRAFIA.....	69
V.	ANEXOS	

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 - Classificação de Leckholm e Zarb (1985) quanto à quantidade óssea remanescente. (Lindhe & Lang, 2015)

Figura 2 - Classificação de Leckholm e Zarb (1985) quanto à qualidade do osso remanescente. (Lindhe & Lang, 2015)

Figura 3 - Densidade óssea segundo a Classificação de Misch.
<https://pocketdentistry.com/7-bone-density-a-key-determinant-for-treatment-planning/>

Figura 4 - Comparação de profundidade de sondagem em dente e implante saudáveis (Coli et al., 2017)

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Classificação da Peri-Implantite: Graus e Parâmetros Clínicos (Froum & Rosen, 2012)

Tabela 2 – Classificação da Peri-Implantite Retrógrada (Passi et al, 2017)

Tabela 3 – Índices de Placa como diagnóstico de peri-implantite (Adaptado de Mombelli et al, 1987)

Tabela 4 - Nova classificação de peri-implantite - Protocolo de diagnóstico e abordagem terapêutica (Passi et al., 2017)

Tabela 5 – Protocolo de tratamento e manutenção da peri-implantite. (Adaptado de Ramanauskaite, Daugela, & Juodzbaly, 2016)

Tabela 6 – Árvore de decisão de diagnóstico, tratamento e recomendações clínicas para a peri-implantite. (Adaptado de Fu & Wang, 2015)

LISTA DE SIGLAS

CBCT – Tomografia Computadorizada de Feixe Cónico

EDTA- Ácido diamino-tetracético

ePTFE - Politetrafluoretileno

HbA1c – Hemoglobina glicosilada

HS – Hemorragia à Sondagem

HU – Unidade de Hounsfield (medida de densidade)

L-PRF – Fibrina rica em plaquetas e leucócitos

MCSF – Factor estimulador de colónias de macrófagos

N – Newton (medida de força)

OB - Osteoblasto

OC – Osteoclasto

PICF – Fluido crevicular peri-implantar

PS – Profundidade de Sondagem

RANKL - Ligante do receptor activador do factor nuclear Kb

ROG – Regeneração óssea guiada

I. INTRODUÇÃO

Apesar das elevadas taxas de sucesso e previsibilidade concedida pelos implantes dentários, pode desenvolver-se doença peri-implantar, levando a perda óssea após a reabilitação e caso não seja aplicada terapia adequada, pode desencadear a perda de osteointegração (Bohner, Mukai, Oderich, Porporatti, Pacheco-Pereira, Tortamano & De Luca Canto, 2017).

As doenças peri-implantares partilham etiologias e indicadores de risco com a periodontite crônica, dado que ambas são despoletadas pela acumulação de biofilme microbiano nas superfícies duras, sejam elas dente natural ou implante dentário (Guobis, Pacauskiene, & Astramskaite, 2016). Assim, considera-se a mucosite peri-implantar e a peri-implantite, as homólogas da gengivite e periodontite, respectivamente (Valente & Andreana, 2016).

Antes do potencial surgimento da doença peri-implantar, é essencial que o paciente compareça em consultas de manutenção e terapia de suporte periodontal com frequência de 6 em 6 meses, a fim de evitar complicações biológicas e aumentar a taxa de sucesso da reabilitação a longo prazo (Monje, Aranda, Diaz, Alarcón, Bagramian, Wang & Catena, 2015).

A incidência de complicações estéticas pode ter reduzido devido à recente introdução da zircônia, mas a incidência de complicações mecânicas e biológicas associadas à doença permanece alta (Fu & Wang, 2015).

A perda óssea marginal ao redor de implantes dentários estão, na grande maioria dos casos, associados a reações imuno-osteolíticas (Albrektsson, Canullo, Cochran, & De Bruyn, 2016).

Segundo Albrektsson, Chrcanovic, Ostman & Sennerby (2017), a perda óssea marginal que resulta em peri-implantite ocorre em 1-2% dos implantes após *follow-up* de 10 ou mais anos, mesmo quando a reabilitação é feita em condições clínicas ideais.

II. DESENVOLVIMENTO

1. DEFINIÇÃO DE PERI-IMPLANTITE

O termo peri-implantite foi definido por Mombelli, Van Oosten, Schurch & Lang (1987), num estudo sobre microbiota dos implantes, como sendo uma infecção com características semelhantes à periodontite crónica.

A peri-implantite trata-se de um processo inflamatório que afecta os tecidos à volta de um implante osteointegrado em função, que resulta na perda de suporte ósseo (Mombelli & Lang, 2000).

Em analogia à gengivite e periodontite que afectam o periodonto de dentes naturais, a inflamação e destruição dos tecidos moles e duros que rodeiam um implante dentário é dada como mucosite e peri-implantite (Smeets, Henningsen, Jung, Heiland, Hammacher, & Stein, 2014).

A mucosite foi assim descrita por Smeets et al, (2014) como sendo um processo inflamatório reversível, induzido por bactérias em redor do tecido mole peri-implantar com presença de vermelhidão, inflamação e hemorragia à sondagem (HS). São sinais típicos, mas nem sempre são claramente visíveis.

Em contraste com a mucosite, a peri-implantite é considerada um processo progressivo e irreversível que rodeia os tecidos moles e duros do implante sendo acompanhada por reabsorção óssea, uma diminuição da osteointegração, aumento de formação de bolsas e ainda supuração (Smeets et al., 2014).

No entanto, a hemorragia à sondagem, perda óssea e e valores de profundidades de sondagem elevadas podem estar associadas a outras razões que não a inflamação; uma dessas razões pode ser por exemplo, uma inserção muito profunda do implante (Smeets et al., 2014). Para além disso, o tipo e formato do implante, o seu tipo de conexão, o pilar intermédio e o material da supra-estrutura e o tipo de supra-estrutura protodôntica são factores associados ao desequilíbrio dos tecidos moles e duros peri-implantares (Smeets et al., 2014).

A falha dos implantes dentários por processos infecciosos pode ser dividida em peri-implantite marginal ou peri-implantite retrógrada/apical (Ramanauskaite, Juodzbaly, & Tözüm, 2016).

As mudanças do nível ósseo desde a colocação do implante até à instalação da estrutura protodôntica são consideradas como resultado da remodelação do osso fisiológico ou falha precoce do implante, daí que seja desafiante determinar se é ou não peri-implantite. (Fu & Wang, 2015).

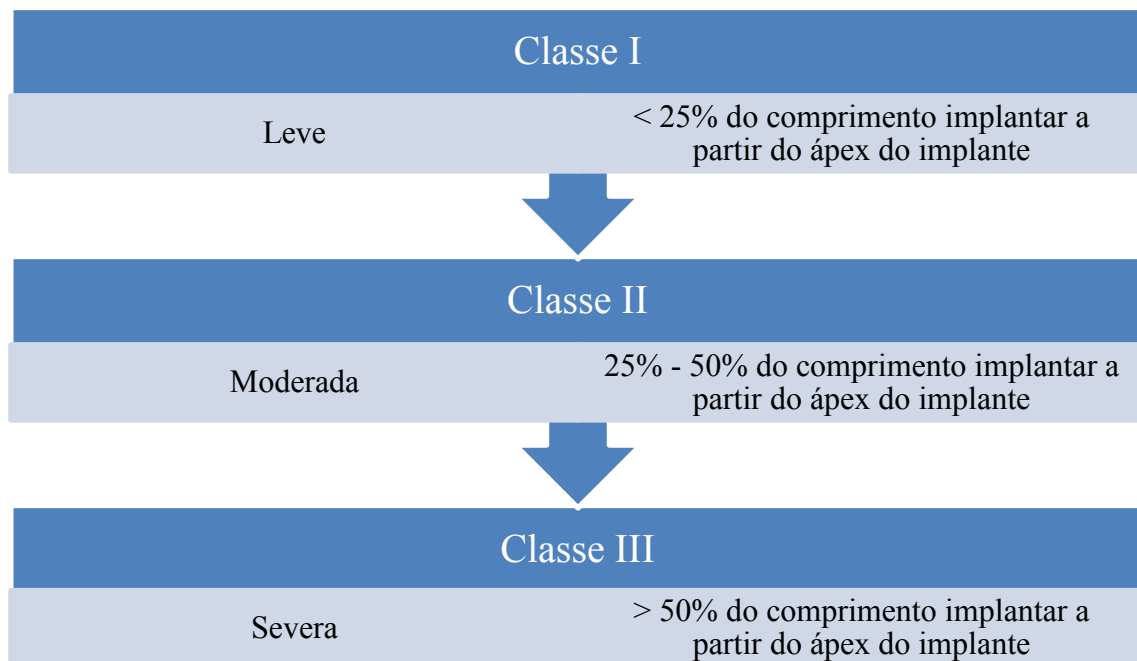
De forma a conseguir estabelecer os diferentes graus de peri-implantite e esclarecer a prevalência destes mesmos graus da doença, Froum & Rosen em 2012 criaram uma classificação tendo em consideração parâmetros como a profundidade de sondagem (PS), a hemorragia à sondagem (HS), presença de supuração e a extensão da perda óssea:

Tabela 1 – Classificação da Peri-Implantite: Graus e Parâmetros Clínicos (Froum & Rosen, 2012)

Classificação da Peri-Implantite	
Grau de Severidade	Parâmetros Clínicos
LEVE	<ul style="list-style-type: none">▶ PS \geq 4mm (BOP e/ou supuração)▶ Perda Óssea < 25% do comprimento do implante
MODERADA	<ul style="list-style-type: none">▶ PS \geq 6mm (BOP e/ou supuração)▶ Perda Óssea – 25% a 50% do comprimento do implante
SEVERA	<ul style="list-style-type: none">▶ PS \geq 8mm (BOP e/ou supuração)▶ Perda Óssea > 50% do comprimento do implante

Recentemente surgiu uma classificação da peri-implantite retrógrada, tendo por base classificações anteriores. A peri-implantite retrógrada pode ser definida como uma lesão periapical sintomática que se desenvolve após a colocação do implante enquanto que a porção coronal do implante apresenta uma interface normal entre osso e implante (Passi, Singh, Dutta, Sharma, Atri, Ahlawat & Jain, 2017).

Tabela 2 – Classificação da Peri-Implantite Retrógrada (Passi et al, 2017)



2. BIOLOGIA DA MUCOSA PERI-IMPLANTAR

2.1 Características Clínicas

Relativamente à mucosa da crista, em espaços edêntulos, o processo alveolar encontra-se coberto por uma mucosa que apresenta aproximadamente 2-4 mm de espessura (Lindhe, Karring, & Lang, 2015).

Esta mucosa é revestida por epitélio queratinizado, sendo constituída por um tecido conjuntivo essencialmente composto por fibroblastos, fibras de colagénio e elementos vasculares (Lindhe et al., 2015). Este tecido conjuntivo encontra-se em continuidade com a crista óssea cortical através do perióstio (Lindhe et al., 2015).

A gengiva marginal ou interproximal tem uma função barreira e protege o periodonto propriamente dito, nomeadamente o cimento, o ligamento periodontal e o osso alveolar de factores ambientais externos (Berglundh, Lindhe, Ericsson, Marinello, Liljenberg, & Thomsen, 1991).

A mucosa peri-implantar sã pode mudar de aparência de acordo com as propriedades da mucosa do rebordo onde o implante foi colocado (Araújo & Lubiana, 2008).

Constata-se, desta forma, que se está perante dois tipos de mucosa peri-implantar: firme e rosa, quando existe suficiente mucosa queratinizada em redor do implante instalado; ou encarnada que apresenta um pouco de mobilidade, quando o implante está envolvido num rebordo sem mucosa queratinizada (Araújo & Lubiana, 2008).

Contudo, um estudo de Wennstrom, Bengazi & Lekholm em 1996, leva a crer que a presença de uma quantidade mínima de mucosa peri-implantar queratinizada não tem interferência relativamente ao estado de saúde dos tecidos moles ou tecidos ósseos.

No entanto, é possível afirmar que a presença de uma mucosa peri-implantar não queratinizada com uma espessura delgada circunjacente ao implante pode contribuir para o aparecimento de recessão dos tecidos quando expostos à inflamação causada pela acumulação de placa bacteriana ou escovagem traumática ou ainda, estar associada a desconforto enquanto a higiene oral decorre (Araújo & Lubiana, 2008).

Num estudo levado a cabo por Berglundh et al em 1991, foi feita uma comparação da composição e estrutura dos tecidos moles entre implantes e dentes. Verificou-se que existiam várias semelhanças entre a interface dente/gengiva e implante/mucosa, envolvendo estruturas epiteliais e elementos do tecido conjuntivo. A manutenção da estabilidade e função do implante com carga está dependente de um mecanismo-barreira estabelecido na passagem transmucosa do implante (Berglundh et al., 1991).

Foi sugerido, neste estudo comparativo, que ambos os tipos de tecidos moles, a gengiva e a mucosa peri-implantar, têm um potencial próprio para prevenir placa bacteriana subgengival (Berglundh et al., 1991).

Apesar de ser evidente que existem múltiplos factores que contribuem para o insucesso de um implante, um número crescente de estudos aponta para o efeito prejudicial de bactérias anaeróbias associadas à placa bacteriana nos tecidos peri-implantares (Mombelli & Lang, 1998).

Após a colocação do implante, é originada uma passagem transmucosa à volta do pilar de fixação e assim, é definida uma mucosa peri-implantar (Lindhe et al., 2015).

Esta mucosa, à semelhança da gengiva em redor dos dentes, é revestida por epitélio queratinizado, sendo contínuo com uma fina barreira de epitélio juncional (não-queratinizado) voltada para o implante (Lindhe et al., 2015). Lateralmente ao tecido conjuntivo e ao ténue revestimento epitelial, existe um infiltrado de células inflamatórias tais como macrófagos, neutrófilos, células T e células B (Lindhe et al., 2015).

Desta forma, um bom selamento biológico, que delimita os tecidos de união peri-implantar e periodontal da cavidade oral, é desempenhado pelas células inflamatórias uma vez que constituem a defesa do hospedeiro contra os elementos bacterianos (Lindhe et al., 2015).

2.2 Características Histológicas

Tal como já foi referido, à semelhança do tecido gengival, a mucosa peri-implantar é constituída por dois tecidos: epitelial e conjuntivo (Araujo & Lubiana, 2008).

O tecido conjuntivo peri-implantar é constituído por um epitélio pavimentoso estratificado queratinizado que se apresenta de forma contínua juntamente com o epitélio não-queratinizado, sendo que este é análogo ao epitélio juncional em redor dos dentes e designa-se por barreira epitelial (Araujo & Lubiana, 2008).

A extensão de tecido conjuntivo que separa a porção apical do epitélio da barreira e a crista óssea tem o nome de barreira conjuntiva e assemelha-se à inserção conjuntiva à volta dos dentes (Araujo & Lubiana, 2008).

Sabe-se que a composição do tecido conjuntivo no implante é diferente da composição do tecido conjuntivo no dente uma vez que apresenta maior concentração de fibras colagénicas e menor concentração de células e capilares sanguíneos (Berglundh, Lindhe, Ericsson, Marinello, Liljenberg & Thomsen, 1991).

Estes componentes podem variar consoante o tipo de material e superfície do pilar intermédio com o qual o tecido conjuntivo está em contacto íntimo (Abrahansoom, Berglundh, Glantz & Lindhe, 1998).

2.3 O Tecido Ósseo

O tecido ósseo é um tecido conjuntivo mineralizado que tem por objectivo o suporte e retenção do implante, sendo composto na sua maioria por osteoblastos que derivam de células mesenquimatosas e que sintetizam a matriz orgânica (Araujo & Lubiana, 2008). Existem 2 tipos de tecido ósseo: o osso trabecular e o osso cortical, sendo que o osso cortical quanto mais espesso, permite uma maior estabilidade implantar (Chrcanovic et al., 2017).

Da matriz orgânica fazem parte elementos tais como o colagénio e proteínas não-colagêneas, sendo alguns exemplos: a osteocalcina, osteogenina, proteínas morfogenéticas ósseas, osteopontina e sialoproteínas (Araujo & Lubiana, 2008).

Estas proteínas colagêneas vão actuar como parâmetros locais de indução para o desenvolvimento de osteoblastos, que vão produzir novo tecido ósseo (Araujo & Lubiana, 2008).

Relativamente à densidade óssea da região peri-implantar, pode-se afirmar que uma menor densidade óssea leva a mais complicações para obter estabilidade primária ideal do implante e está inteiramente ligado a elevadas falhas do implante (Chrcanovic, Albrektsson, & Wennerberg, 2017).

No entanto, a qualidade e/ou quantidade do osso não é o único factor associado à estabilidade do implante, sendo que também é necessário ter em conta: técnicas de compactação do osso, a ancoragem cortical para a colocação do implante, a técnica cirúrgica, a morfologia e diâmetro do implante (Chrcanovic et al., 2017).

Quanto à classificação do osso remanescente, segundo Lekholm e Zarb (1985), os tipos de rebordo residual edêntulo podem ser classificados em 5 grupos diferentes (Lindhe & Lang, 2015).

Quanto à quantidade e forma de osso, podem ser classificados em grupos A e B como tendo volume substancial de osso na crista óssea, enquanto que os grupos C, D e E apresentam osso remanescente em pouca quantidade (Lindhe & Lang, 2015).

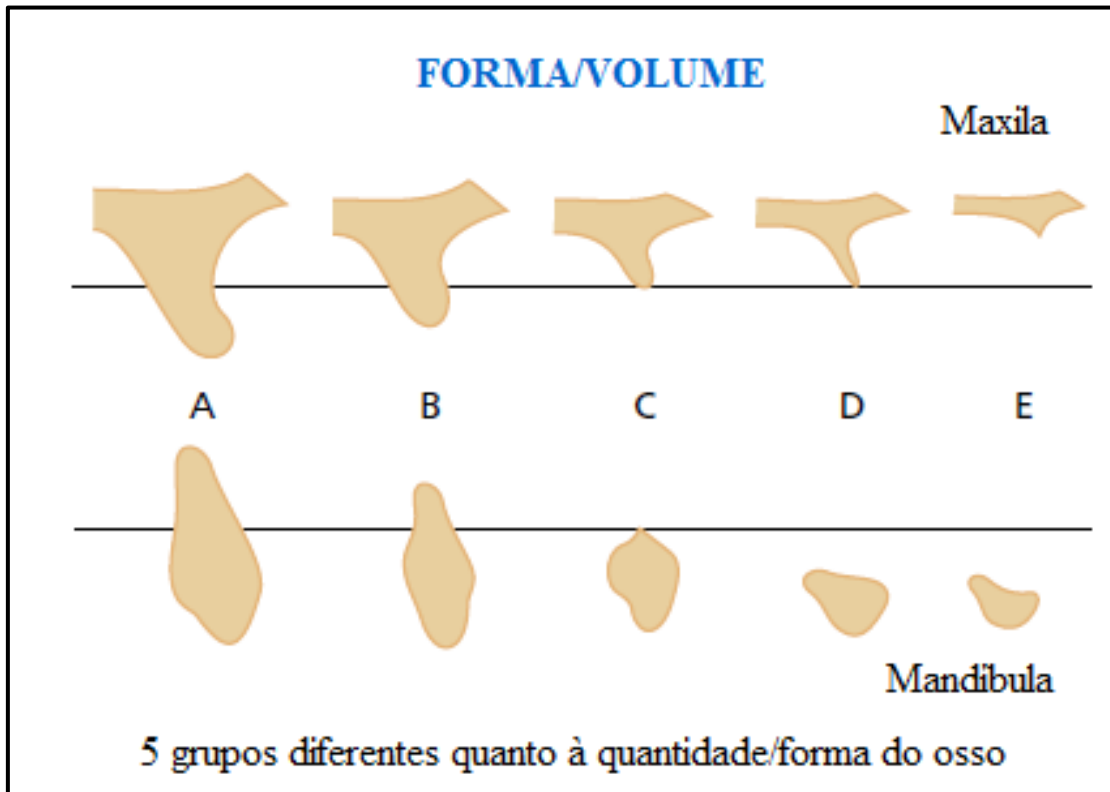


Figura 1 - Classificação de Lehkolm e Zarb (1985) quanto à quantidade óssea remanescente. Adaptado de Lindhe & Lang, 2015.

Segundo Lindhe & Lang (2015), em termos de qualidade do osso na região edêntula, segundo a classificação de Lekholm e Zarb de 1985, obtém-se a seguinte divisão:

- Classe 1 – Osso compacto homogêneo
- Classe 2 – Camada espessa de osso compacto em redor de um núcleo esponjoso de osso trabecular denso
- Classe 3 – Camada fina de osso cortical em redor de osso trabecular de alta densidade
- Classe 4 - Camada fina de osso cortical em redor de um núcleo de osso trabecular de baixa densidade

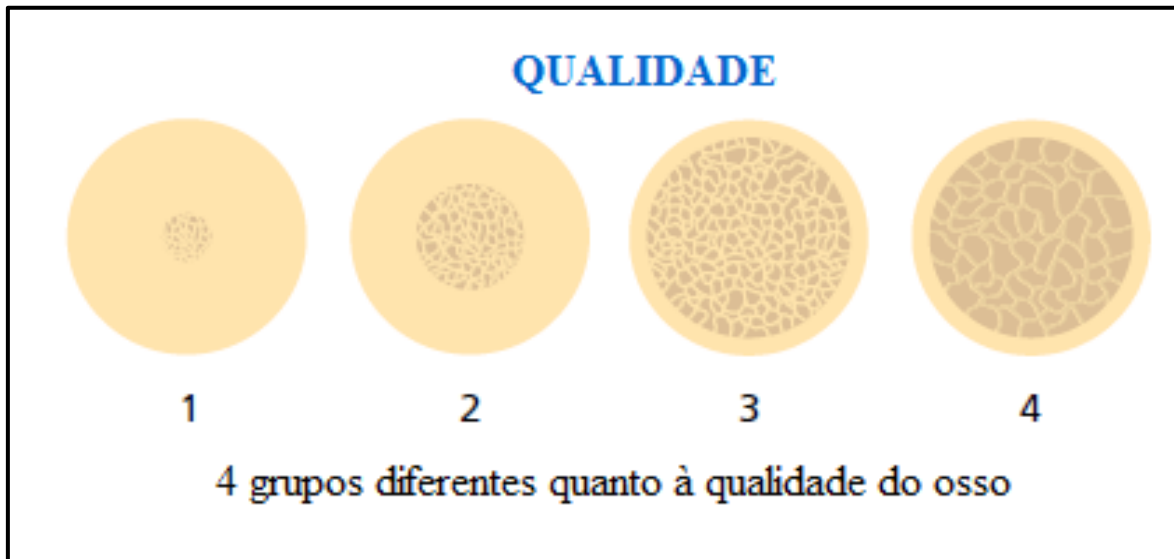


Figura 2 - Classificação de Leukolm e Zarb (1985) quanto à qualidade do osso remanescente. Adaptado de Lindhe & Lang, 2015.

Com o tempo surgiu uma nova classificação de Misch, tal como descrita por Katranji, Misch & Wang (2007) em estudos sobre a espessura do osso cortical quanto à densidade óssea sendo categorizados 5 tipos de osso:

- D1 – Maioritariamente composto por osso cortical >1250 HU
- D2 – Osso cortical espesso em redor de osso trabecular 850>HU<1250
- D3 – Osso cortical poroso e fino a encapsular osso trabecular fino 350>HU<850
- D4 – Osso trabecular fino 150>HU<350
- D5 – Osso imaturo não mineralizado <150 HU (não adequado para colocação de implantes)

Embora semelhante à classificação de Lekholm e Zarb, esta classificação de Misch de 1988, é importante na medida em que permite um planeamento mais cuidado e uma melhor avaliação do osso para a posterior colocação do implante (Katranji, Misch, & Wang, 2007).

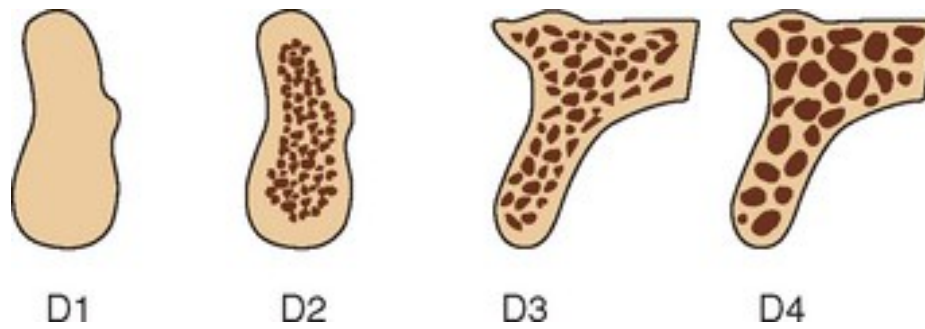


Figura 3 - Densidade óssea segundo a Classificação de Misch (1988). <https://pocketdentistry.com/7-bone-density-a-key-determinant-for-treatment-planning/>

3. ETIOPATOGENIA DA PERI-IMPLANTITE

Sabe-se que a perda óssea em redor do implante pode ser estimulada por factores bacterianos, factores do foro psicológico nomeadamente o stress ou uma combinação de ambos, sendo que a perda óssea induzida pelo stress pode ter início sem associação bacteriana. Na peri-implantite estabelece-se um ambiente anaeróbico que favorece a predominância de bactérias anaeróbicas na bolsa peri-implantar. (Al-Radha, Pal, Petteimerides, & Jenkinson, 2012).

Em 2012, Al-Radha et al., realizou um estudo no qual submeteu 22 pacientes adultos reabilitados com implantes que apresentavam inflamação dos tecidos peri-implantares e dos quais foram removidos placa bacteriana infra-gengival e supra-gengival. Esta placa bacteriana, foi colhida da zona mais profunda do sulco implantar e foi posteriormente analisada. As espécies identificadas foram organizadas tal como identificado nos grupos abaixo mencionados:

- 1) Grupo Vermelho: *Porphyromonas spp.*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola*;
- 2) Grupo Laranja: *Fusobacterium spp.*, *Prevotella spp.*, *Parvimonas micra*, *Campylobacter spp.*, e *Eubacterium spp.*;
- 3) Grupo Verde: *Capnocytophaga spp.*, *Eikenella spp.*, e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*;
- 4) Grupo Amarelo: *Streptococcus spp.*;
- 5) Grupo Roxo: *Veillonella spp.*
- 6) Grupo Azul: Espécies não cultiváveis

As bactérias incluídas no grupo Vermelho foram consideradas altamente patogénicas e à união das bactérias do grupo Vermelho com o grupo Laranja foi dado o termo de bactérias patogénicas (Al-Radha et al., 2012).

É possível constatar que a presença da doença periodontal é um factor importante na peri-implantite, na medida em que os dentes periodontalmente comprometidos actuam como reservatórios para as bactérias patogénicas periodontais que se deslocam em direcção ao implante e causam a doença nessa região peri-implantar (Dabdoub, Tsigarida, & Kumar, 2013).

A mesma cavidade oral na presença de peri-implantite e periodontite pode apresentar sintomas semelhantes, no entanto, o núcleo que compõe a microbiota de ambas as doenças acaba por diferir (Maruyama et al., 2014).

A evidência científica relativamente ao microambiente do implante difere do seu homólogo subgingival, tanto em topografia como na resposta do hospedeiro e desta forma é possível inferir que os organismos que causam a doença periodontal não têm necessariamente de coincidir com os organismos causadores da doença peri-implantar (Dabdoub et al., 2013).

Dabdoub et al., em 2013, verificaram que o microbioma periodontal é mais diversificado do que o microbioma peri-implantar e os dados desta investigação sugerem que nem todas as espécies presentes no sulco subgingival são capazes de sobreviver e desenvolver-se no sulco peri-implantar. Esta situação é verificada em primeiro lugar, pelo facto de que as bactérias que se translocam de dentes comprometidos para dentes saudáveis não têm necessariamente de colonizar o nicho; e em segundo lugar deve-se à arquitectura, a energia de superfície e às características associadas a uma estrutura abiótica (elemento não vivo) como é o caso de um implante, que ditam a composição do ecossistema à volta do mesmo (Dabdoub et al., 2013).

Desta forma é possível considerar que os biofilmes microbianos formados em biomateriais, tal como é o caso dos implantes, são a causa major de infecções crónicas sendo que as bactérias patogénicas mais associadas a este tipo de situações recaem sobre as bactérias Gram-positivas *Streptococcus mutans* e *Staphylococcus aureus* (H. Wang & Ren, 2017).

A *Streptococcus mutans* é encontrado com elevada frequência no biofilme dentário e apresenta maior biomassa quando comparado com outras espécies de *Streptococcus*, incluindo *S. sanguinis*, *S. mitis* e *S. salivarius*, devido à sua alta tolerância perante um pH

ácido e conseqüentemente a sua capacidade em sobreviver num ambiente de cavidade oral com baixo pH (H. Wang & Ren, 2017).

Tal como o *Streptococcus mutans*, o *Staphylococcus aureus* também apresenta uma forte conexão com infecções sistêmicas mas também localizadas que estejam associadas a implantes dentários (H. Wang & Ren, 2017).

É admissível afirmar que os gêneros *Staphylococcus* e *Treponema* estão associados de forma significativa e quase exclusiva às infecções de implantes e não de dentes (Dabdoub et al., 2013).

Relativamente à *Prevotella nigrescens*, a sua proporção é significativamente maior na peri-implantite do que na periodontite, enquanto que as proporções de *Peptostreptococcaeae sp.* e *Desulfomicrobium orale* são mais elevadas na periodontite em comparação com a peri-implantite (Maruyama et al., 2014).

Espécies bacterianas presentes na cavidade oral tal como as *Streptococcus*, *Prevotella*, *Haemophilus*, *Fusobacterium* e *Veillonella* podem ser encontradas na saliva, na mucosa jugal, palato duro, amígdalas, língua e o dorso da língua, região sub-gengival e região supra-gengival, sendo que a composição microbiana e a abundância de cada uma são diferentes em cada localização da cavidade oral (Maruyama et al., 2014).

Meta-análises mais recentes demonstram que há evidências científicas para apoiar uma associação de cinco espécies bacterianas com a peri-implantite. Essas espécies são cultiváveis, Gram-negativas e anaeróbias, e todas elas foram previamente associadas ao início e/ou progressão da periodontite, nomeadamente: *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Prevotella intermedia* e *Campylobacter rectus* (Pérez-Chaparro, Duarte, Shibli, Montenegro, Heluy, Figueiredo, Faveri & Feres, 2016).

Considera-se então que *Porphyromonas gingivalis*, é um patógeno periodontal muito relevante para este tipo de infecções e que *Tannerella forsythia* expressa vários fatores de virulência que podem desencadear a destruição periodontal, estando ambas as espécies fortemente ligadas com a peri-implantite (Pérez-Chaparro et al., 2016).

Sucintamente, é possível constatar que a peri-implantite e a periodontite são ambas infecções polimicrobianas com diferentes patógenos causadores (Maruyama et al., 2014).

4. EPIDEMIOLOGIA DA PERI-IMPLANTITE

4.1 PREVALÊNCIA DA PERI-IMPLANTITE

A prevalência de infecções peri-implantares é muito variável sendo que ronda entre 1,1% até 85,0% (Dreyer et al., 2018).

Na população geral a prevalência sem factores de risco evidentes ronda os 7% sendo que em pacientes não-fumadores essa prevalência é de aproximadamente 11,0% (Dreyer et al., 2018).

O nível de prevalência verificou-se sempre superior quando atribuída ao nível do paciente quando comparada com a prevalência ao nível do implante propriamente dito (Rakic et al., 2018).

Quando se trata de atribuir um valor de prevalência tendo em conta o tipo de superfície do implante, Rakic et al (2018) refere que foi observado cerca de três vezes menor prevalência para um implante moderadamente rugoso quando comparado com um implante com superfície pouco rugosa e comparado com um implante com superfície muito áspera, contando com uma taxa de prevalência de 5,4% e 5,9%, respectivamente. A partir desta meta-análise confirma-se a associação de uma menor prevalência de peri-implantite com superfícies de implantes moderadamente rugosas.

A prevalência da peri-implantite apresenta uma extensa variação uma vez que a população evidencia diferentes perfis de risco (Smeets et al., 2014).

Valores de prevalência da peri-implantite devem ser interpretados com algum cuidado devido à variabilidade dos estudos analisados, uma vez que durante o processo de remodelação óssea frequentemente existe perda de osso marginal nas primeiras semanas após a conexão do pilar intermédio e esta situação não pode ser confundida com peri-implantite (Mombelli, Müller, & Cionca, 2012).

Quanto à prevalência da peri-implantite tendo em conta os limites de perda óssea, verifica-se que o maior valor de perda do osso (5mm) apresenta uma prevalência mais baixa (1%) quando comparada com uma peri-implantite com o valor mais baixo para a perda óssea (0,4mm) que expressa uma prevalência de 47% (Derks & Tomasi, 2015).

Segundo um estudo mais recente, esta prevalência tem diferentes valores na medida em que é necessário avaliar parâmetros tendo em conta a prevalência no paciente a fazer suporte periodontal e peri-implantar, cujo valor ronda os 9% em comparação com 18,8% de pacientes que não apresentam qualquer tipo de manutenção preventiva regular; pacientes que apresentam próteses parciais fixas revelam uma prevalência de 9,6% e pacientes com histórico de periodontite demonstram prevalência de 14,3% (Dreyer et al., 2018).

Relativamente aos pacientes que apresentam um implante funcional em tempo igual ou superior a 5 anos, a média de prevalência reportada foi de 26.0% e os pacientes que apresentam implantes em tempo igual ou superior a 10 anos relatam uma prevalência média de 21.2% (Dreyer et al., 2018).

4.2 INCIDÊNCIA DA PERI-IMPLANTITE

A incidência da peri-implantite em pacientes com histórico de periodontite é 6 vezes maior do que em pacientes sem histórico de periodontite e em 10 anos, cerca de 10% a 50% dos implantes mostram sinais de peri-implantite (Zitzmann & Berglundh, 2008).

A incidência da mucosite é de 80% e a da peri-implantite ronda entre os 28% e 56%, respectivamente (Zitzmann & Berglundh, 2008).

5. MECANISMO DE ACÇÃO CELULAR NA PERI-IMPLANTITE

A remodelação óssea trata-se de um processo coordenado entre a formação e degradação óssea gerida pelos osteoblastos (OB) e osteoclastos (OC), respectivamente, que assegura a homeostase óssea (Brunetti, Mori, D'Amelio, & Faccio, 2013).

A formação de OC requer o factor estimulador de colónias de macrófagos (MCSF) e o ligante do receptor activador do factor nuclear Kb (RANKL), que actuam nas células da linhagem monócito-macrófago, induzindo a sua fusão para formar células polinucleadas de reabsorção activa (Brunetti et al., 2013).

A perda óssea alveolar é a característica principal da peri-implantite, sendo que esta está associada a uma diferenciação e função de OC induzidos pelo sistema imunológico, como o principal mecanismo subjacente à reabsorção óssea na peri-implantite (Fernandes & Gomes, 2016).

Um número de citocinas e factores de crescimento são conhecidos por substituir o MCSF e o RANKL, de forma a promover a formação de OC ou actuar de forma indirecta na osteoclastogénese, induzindo a libertação de RANKL mediante outras células (Brunetti et al., 2013).

Fisiologicamente falando, é possível afirmar que a osteoclastogénese é sustentada pelos OB, cuja actividade também pode ser regulada pelos OC (Brunetti et al., 2013).

É possível recolher informação relevante na actividade das células ósseas no contexto da peri-implantite mediante a análise da composição do fluido crevicular peri-implantar (PICF) sobre marcadores imuno-inflamatórios e de *turnover* ósseo (Fernandes & Gomes, 2016).

6. INDICADORES DE RISCO

Um factor de risco trata-se de qualquer atributo, característica ou exposição de um indivíduo que aumenta a probabilidade de desenvolver uma doença ou lesão (Robertson, Shahbazian, & MacLeod, 2015). Um indicador de risco trata-se da proporção entre o número de indivíduos afectados por determinada doença e a população estudada (Tanner, Kent, Dyke, Sonis, & Murray, 2005). Ao elucidar os indicadores de riscos associados a uma doença, clarificam-se as condições que levam a uma maior predisposição da peri-implantite e definem-se estratégias de tratamentos mais adequados a cada paciente (Robertson et al., 2015).

6.1 Indicadores de Risco – Evidência Relevante

6.1.1 Inadequada Higiene Oral

Um estudo em 23 pacientes para um total de 109 implantes com indícios de peri-implantite, demonstrou que apesar de um valor de índice de placa mais elevado associado à doença, uma taxa elevada (48%) de implantes com peri-implantite não tinham sido sujeitos a medidas adequadas de higiene oral, enquanto que aqueles submetidos a uma boa prática de higiene oral estavam pouco relacionados com a doença (4%) (Valente & Andreana, 2016).

Na recorrente presença de biofilme submarginal, a lesão na mucosa marginal em redor do implante pode ocasionalmente alastrar no sentido apical, envolver tecido ósseo e comprometer a osteointegração, resultando em vários níveis de perda óssea e, eventualmente, causar a perda do implante (Lindhe & Lang, 2015).

A acumulação de placa adjacente aos implantes dentários está claramente associada com o desenvolvimento de mucosite peri-implantar, porém, nem sempre progride para peri-implantite (Renvert & Quirynen, 2015).

Nos casos em que se estabelece a peri-implantite, é importante referir que a infecção bacteriana proveniente de uma inadequada higiene oral, está comprovada como pré-requisito da doença (Renvert & Polyzois, 2015).

É importante referir que uma insuficiente higiene oral está intimamente ligada ao formato da estrutura protodôntica (unitária ou arcada completa), que tem o potencial de criar situações em que a higiene oral está comprometida (Robertson et al., 2015).

6.1.2 Histórico de Periodontite

A acumulação de placa bacteriana em redor da supra-estrutura protodôntica do implante do paciente com histórico de periodontite, despoleta o desenvolvimento de mucosite, pressagiando a peri-implantite (Fu & Wang, 2015).

Pacientes com histórico de doença periodontal apresentam um risco aumentado de maior índice de placa (IP) quando comparados com pacientes que não padecem de periodontite (Valente & Andreana, 2016).

Existe um risco elevado e significativo tanto para a perda do implante como para a perda óssea no paciente com periodontite, que pode apresentar profundidades de sondagens ≥ 6 mm em redor do implante, comparativamente ao paciente periodontalmente saudável (Valente & Andreana, 2016).

Em 2 estudos prospectivos feitos para determinar a influência do histórico de doença periodontal na perda de implantes, verificou-se que a taxa de perda de implantes era maior em pacientes periodontais do que nos pacientes saudáveis, mas sem relevância estatística (Stacchi, Berton, Perinetti, Frassetto, Lombardi, Khoury, Andolsek & Di Lenarda, 2016).

Aproximadamente 10% da população apresenta periodontite severa, sendo que estes indivíduos estão mais susceptíveis quando expostos a infecções microbianas (comparativamente a indivíduos saudáveis) e com risco aumentado do desenvolvimento da peri-implantite (Renvert & Quirynen, 2015).

Diversas revisões sobre as variáveis dos resultados de implantes concluíram que pacientes com histórico de doença periodontal exibiram, a longo prazo, profundidade de sondagem significativamente maior, maior perda óssea marginal e maior incidência de peri-implantite em comparação com pacientes periodontalmente saudáveis (Renvert & Quirynen, 2015).

Saber o grau de severidade da periodontite do paciente é de extrema importância, uma vez que o tipo e severidade da doença varia consoante a taxa de sucesso do tratamento (Sousa, Mardas, Farias, Petrie, Needleman, Spratt & Donos, 2016).

Pacientes que apresentam periodontite agressiva têm menos sucesso na terapia implantar e maior perda óssea comparativamente aos pacientes que apresentam periodontite crónica (Sousa et al., 2016).

6.1.3 Hábitos Tabágicos

Estudos demonstram que o tabagismo pode estar associado ao aumento de falhas do implantes e, conseqüentemente, às taxas aumentadas de peri-implantite, levando a um aumento da perda óssea peri-implantar de 0,164mm por ano (Fu & Wang, 2015).

Contudo, e apesar de ter um efeito claramente negativo numa reabilitação com implantes devido ao aumento de citocinas inflamatórias no fluído crevicular, o consumo de tabaco não tem um efeito que se considere significativo e determinante para o desenrolar da doença (Fu & Wang, 2015).

Estudos de Renvert & Quirynen, (2015) evidenciam que os pacientes que fumam antes ou depois da colocação do implante, podem estar sujeitos a 35% ou 70% de maior risco de falha do implante, quando comparados com não fumadores.

Segundo Valente & Andreana (2016), o consumo habitual de tabaco está mais associado ao aparecimento de mucosite e peri-implantite, mas a presença destas doenças numa fase inicial não está necessariamente relacionada com a perda do implante no paciente fumador; segundo estes autores a evidência de que os hábitos tabágicos são um factor de risco para a peri-implantite é limitada.

A correlação entre o tabagismo e a peri-implantite é controversa, uma vez que diversos estudos não apresentam diferenças que se considerem expressivas quanto à incidência da peri-implantite no paciente fumador e no paciente não-fumador (Renvert & Quirynen, 2015).

Um estudo retrospectivo com uma amostra de 172 indivíduos com peri-implantite e 98 indivíduos sem indícios da doença, demonstrou que o consumo de tabaco habitual do total da amostra não se considerou relevante na associação com a doença (Renvert & Polyzois, 2015).

Estudos recentes têm analisado o aumento do uso do cigarro electrónico e do *waterpipe tobacco* e as suas implicações na cavidade oral, nomeadamente em casos de peri-implantite, e constatou-se que apesar de existirem crenças de que estas duas formas de

tabagismo são menos nocivas em comparação com o cigarro convencional, todas as formas de consumo de tabaco podem desregular as respostas imunitárias e levar à inflamação das mucosas (Ramôa, Eissenberg, & Sahingur, 2017).

Considera-se, assim, que a informação disponível e estudos feitos são insuficientes e/ou contraditórios para considerar os hábitos tabágicos como um factor de risco para a peri-implantite (Renvert & Quirynen, 2015); (Renvert & Polyzois, 2015); (Fu & Wang, 2015); (Valente & Andreana, 2016); (Ramôa, Eissenberg & Sahingur, 2017).

6.2 Indicadores de Risco – Evidência Limitada

6.2.1 Excesso de Cimento

O excesso de cimento parece estar associado à mucosite e possivelmente com a peri-implantite, especialmente em pacientes com histórico de doença periodontal, uma vez que o cimento retém microorganismos patogénicos e a sua superfície áspera impede a remoção de microorganismos (Pesce, Canullo, Grusovin, Bruyn, Cosyn & Pera, 2015).

A razão para a inflamação pode estar relacionada com a baixa viscosidade do cimento de metacrilato usado, que favorece a formação de biofilme, sendo que a maneira mais adequada de contornar esta situação é optar por coroas aparafusadas em detrimento das cimentadas, quando possível (Pesce et al., 2015).

Numa análise retrospectiva em 77 pacientes com 129 implantes, com complicações mecânicas ou biológicas, foram encontrados remanescentes de cimento em 11 dos 32 implantes afectados por complicações mecânicas e em 62 dos 97 implantes com complicações biológicas, totalizando 73 em 129 implantes (56%) com complicações; a peri-implantite desenvolveu-se em 62 dos 73 implantes com excesso de cimento (85%) e a doença numa fase inicial ocorreu em 7 implantes (12%) e numa fase tardia em 55 casos (88%), sendo que todos os pacientes com história prévia de periodontite que tinham implantes com remanescentes de cimento extracoronal desenvolveram peri-implantite (Valente & Andreana, 2016).

Quanto mais profunda a posição da margem da coroa, maior a quantidade de cimento não detectado, sendo que o seu excesso não é perceptível por avaliação radiográfica (Renvert & Quirynen, 2015).

O excesso de cimento comporta-se como corpo estranho e provoca uma resposta inflamatória, resultando no surgimento da peri-implantite (Renvert & Quirynen, 2015).

Coroas cimentadas em implantes, particularmente as ferulizadas e/ou coroas cujas margens estão numa posição submucosa, apresentam risco aumentado de excesso de cimento que persiste na região submucosa levando a peri-implantite (Staubli, Walter, Schmidt, Weiger, & Zitzmann, 2017).

6.2.2 Diabetes

A diabetes *mellitus* trata-se de um doença metabólica crónica que leva à hiperglicemia e leva a que os pacientes diabéticos apresentem maior frequência de doença periodontal, perda de dentes, comprometimento da resposta à infeção e atraso na cicatrização (Naujokat, Kunzendorf, & Wiltfang, 2016).

Considera-se que a diabetes *mellitus* descontrolada é uma contra-indicação relativa para a terapia implantar, porém, o efeito dos níveis de glicémia na integração do implante no paciente diabético permanece ainda pouco estudada e definida (Oates, Dowell, Robinson & McMahan, 2009).

A associação da diabetes *mellitus* e da doença peri-implantar é ainda controversa e necessita mais estudos, contudo, sabe-se que a taxa de sucesso dos implantes em pacientes com diabetes *mellitus* controlada é semelhante à de pacientes saudáveis nos primeiros 6 anos; no entanto, a longo prazo em observações após 20 anos da implantação, é verificada uma sobrevivência reduzida do implante nos pacientes diabéticos (Naujokat et al., 2016).

Foi feito um estudo exclusivamente em pacientes com diabetes *mellitus* não controlada e apesar de algumas complicações observadas (inflamações dos tecidos moles, rotação do implante, dor durante a aplicação do parafuso de cicatrização), 98% dos casos foram bem sucedidos (Guobis et al., 2016).

Foi verificado que a osteointegração durante os primeiros 4 meses de pós-operatório era bastante fraca em pessoas com os níveis de HbA1c aumentados (Oates et al., 2009).

É essencial mais informação e estudos quanto à correlação da diabetes *mellitus* não controlada e da peri-implantite, porém, essas investigações não seriam éticas uma vez que pacientes com diabetes não controlada têm atrasos na osteointegração após implantação, o que levaria a complicações sistêmicas (Naujokat et al., 2016).

6.3 Indicadores de Risco – Evidência Pouco Clara

6.3.1 Superfície Implantar

É de salientar que pode existir microinfiltração entre as interfaces implante/pilar intermédio e pilar intermédio/coroa protética, sendo que fluídos e pequenas moléculas passam entre essas interfaces, contribuindo para a peri-implantite; no entanto, são necessários mais estudos clínicos para correlacionar e comprovar a associação da microinfiltração e peri-implantite (Pesce et al., 2015).

Implantes de diâmetro amplo que aumentam a área de contacto entre o osso e a superfície do implante vão promover maior estabilidade primária contrariamente aqueles cujo diâmetro seja menos extenso estando mais propensos a falhas (Chrcanovic et al., 2017).

A fim de obter uma reabilitação funcional a longo prazo, o implante dentário tem de estar colocado numa posição protética adequada que permita a manutenção dos tecidos peri-implantares e para isso deve existir a mesial e distal 1,5mm de espaço entre o implante e dentes adjacentes e de 3mm entre 2 implantes (Fu & Wang, 2015).

De acordo com uma meta-análise em que se estudou a influência da superfície rugosa de implantes com a perda óssea, verificou-se que o impacto clínico na perda óssea não é suficientemente relevante para associa-la a implantes rugosos a longo prazo (Doornewaard et al., 2017).

Existe evidência de que uma nova geração de implantes dentários com topografia moderadamente rugosa são os que apresentam melhores resultados em termos de sobrevivência do implante (De Bruyn, Christiaens, Doornewaard, Jacobsson, Cosyn, Jacquet & Vervaeke, 2017).

Pode-se considerar que existem resultados superiores na taxa de sobrevivência de implantes de superfícies moderadamente rugosas pela sua capacidade de diferenciação e migração de osteoblastos (Rupp, Liang, Geis-Gerstorfer, Scheideler, & Hüttig, 2018).

6.3.2 Factores Genéticos Modificadores

Embora seja um indicador de risco que carece de estudos mais conclusivos, os factores genéticos podem ter alguma implicação na doença peri-implantar, na medida em que um indivíduo geneticamente predisposto a produzir em excesso citocinas pró inflamatórias, tais como interleucina 1 β (IL-1 β), interleucina 6 (IL-6), interleucina 17 (IL-17) ou o factor de necrose tumoral (TNF- α) apresenta maior destruição tecidual (Renvert & Quirynen, 2015).

Existe potencial de alterações genéticas para o desenvolvimento da peri-implantite em qualquer um dos factores acima referidos; estudos de Laine, Leonhardt & Roos-Jansaker (2006), De Mendonça, Santos & Cesar-Neto (2009), Bormann, Stuhmer & Z'Graggen (2010), sugerem uma correlação entre a influência da IL-1 e a peri-implantite, através do polimorfismo do gene antagonista do receptor da IL-1, IL-1RN (Robertson et al., 2015).

Uma revisão sistemática de 2010 não encontrou qualquer consenso nesta matéria e assim sendo são necessários mais estudos para determinar quais os marcadores genéticos que podem ser usados para prever a susceptibilidade do paciente à peri-implantite (Robertson et al., 2015).

6.3.3 Sobrecarga Oclusal

Elevada carga oclusal desafia os implantes, os seus componentes e a estrutura protética e podem, eventualmente, induzir a falha mecânica (Naert, Duyck, & Vandamme, 2012).

A sobrecarga oclusal está associada à perda de osso marginal peri-implantar uma vez que este tipo de perda óssea é causada directamente pelo microtrauma e porque a carga oclusal está concentrada no osso marginal (Robertson et al., 2015).

Uma carga oclusal excessiva aplica stress no osso e pode resultar em deformação do mesmo, que é expressa em *strain* (ϵ), mais concretamente a mudança relativa no comprimento do osso (Naert et al., 2012).

Existe sobrecarga oclusal quando se atingem forças superiores a $3000\mu\epsilon$, havendo perda do volume ósseo, e este tipo de forças oclusais em excesso podem levar à perda implantar de um implante que estaria inicialmente com osteointegração ideal. (Naert et al., 2012).

É possível concluir que a presença de contactos oclusais com um quadro de inflamação peri-implantar aumenta significativamente a reabsorção óssea, contrariamente a contactos oclusais que na ausência de sinais inflamatórios não têm qualquer efeito prejudicial na osteointegração (Naert et al., 2012).

7. DIAGNÓSTICO

Com o aumento exponencial de pacientes a colocar implantes em todo o mundo, é expectável que no futuro venham a ser diagnosticadas cada vez mais doenças peri-implantares (Lindhe & Lang, 2015).

Os critérios de diagnóstico da peri-implantite baseiam-se em parâmetros clínicos e radiográficos, incluindo a presença de supuração e HS associados com perda óssea visível radiograficamente acima de 1/3 do comprimento do implante (Bohner et al., 2017) e a perda vertical do osso de 2mm a partir do nível ósseo esperado. Este último parâmetro é considerado em casos de implantes de colocação imediata, quando não são feitas as radiografias iniciais ou quando os níveis ósseos peri-implantares não podem ser determinados com precisão (Fu & Wang, 2015). A avaliação da condição do osso é essencial para o diagnóstico precoce da perda óssea no *follow-up* da reabilitação com implante (Bohner et al., 2017).

Relativamente ao diagnóstico da mucosite e da peri-implantite, é referida a avaliação da presença de hemorragia à sondagem e da perda óssea progressiva, respectivamente (Valente & Andreana, 2016).

Em termos de parâmetros clínicos, a profundidade de sondagem parece ser o indicador de diagnóstico mais fiável, seguido pela hemorragia à sondagem acompanhada de inflamação da mucosa. Contudo, nenhum destes parâmetros devem ser feitos de forma isolada mas sim como combinação de critérios (Alberto Monje et al., 2018).

Para um correcto diagnóstico, é necessário ter em conta os indicadores de risco associados a cada paciente, sendo que o histórico de doença periodontal, hábitos tabágicos e uma higiene oral insuficiente são referidos com evidência considerável (Lindhe & Lang, 2015).

7.1 Radiográfico

Na prática clínica, o exame radiográfico é a técnica mais usada para diagnosticar a peri-implantite (Bohner et al., 2017).

As radiografias intra-orais e panorâmicas oferecem uma imagem bidimensional do osso peri-implantar, sendo que ambas técnicas retratam a região mesial e distal do osso; contudo, a distorção geométrica e as sobreposições anatómicas podem ocorrer (Bohner et al., 2017).

Quando é necessário que ocorra uma imagem tridimensional do osso, pode-se recorrer a alternativas tais como a Tomografia Computadorizada de Feixe Cónico (CBCT), apesar das suas principais limitações: custo elevado, exposição à radiação e existência de artefactos de metal (Bohner et al., 2017).

A utilização de CBCT tem sido proposta para defeitos ósseos associados à peri-implantite, uma vez que apresentam a vantagem de se visualizar a região vestibular e lingual do implante, algo que não sucede com radiografias periapicais (Bornstein, Horner & Jacobs, 2017).

As radiografias periapicais devem continuar a ser recomendadas como método de rotina adequado para a avaliação da perda óssea implantar, uma vez que imagens tridimensionais com recurso a CBCT devem ser feitas para indicações mais específicas para recolha de informação mais detalhada (Bornstein et al., 2017).

A presença de artefactos de metais são um obstáculo e limitação do CBCT na medida em que o movimento do paciente durante o exame resulta em distorções do exame e necessidade de nova exposição do paciente à radiação (Bornstein et al., 2017).

Radiografias de *follow-up* são cruciais para detectar mudanças do nível ósseo peri-implantar ao longo do tempo, no entanto, as radiografias periapicais só avaliam as regiões interproximais (Fu & Wang, 2015). Independentemente do tipo de radiografia escolhida, o exame radiográfico deve ser feito com regularidade de 6 em 6 meses para avaliar e prevenir o possível aumento de perda óssea (Valente & Andreana, 2016).

Não existem diferenças significativas entre o CBCT e a radiografia intra-oral quanto à sua eficácia na avaliação de defeitos ósseos peri-implantares, sendo ambas opções fiáveis no diagnóstico radiográfico (Bohner et al., 2017).

A peri-implantite retrógrada/apical tem etiologia infecciosa a partir de infecções periapicais de dentes adjacentes ou infecção óssea persistente, e normalmente é diagnosticada na 26ª semana após implantação, observando-se uma radiotransparência à volta do ápex do implante sendo que o sintoma mais comum é a fístula e mais recorrente na maxila (Ramanauskaite, Juodzbaly, et al., 2016).

7.2 Índice de Placa

A detecção precoce da progressão de biofilme que despoleta a mucosite peri-implantar é crucial (W. C. Wang, Lagoudis, Yeh, & Paranhos, 2017).

Segundo Mombelli et al., (1987) é importante definir parâmetros de avaliação do índice de placa aplicáveis à área peri-implantar e estes podem ser feitos com base nos índices periodontais.

O biofilme microbiano tem afinidade para se formar em superfícies inertes de biomateriais e é desta forma que os implantes dentários são colonizados por bactérias da saliva (Salvi & Lang, 2004).

Mombelli et al, (1987) redefiniram o índice de placa e os seus diferentes níveis para avaliar a formação de biofilme em redor da zona marginal dos implantes.

Tabela 3 – Índices de Placa como diagnóstico de peri-implantite (Adaptado de Mombelli et al, 1987)

Nível	Tradução Clínica do IP
0	Sem detecção de placa
1	Placa apenas observada através da passagem da sonda ao longo da zona lisa marginal da superfície do implante
2	Placa visível a olho nu
3	Acumulação abundante de placa

Os patógenos periodontais das bolsas residuais dos dentes extraídos acabam por colonizar os implantes. É por esse motivo que é essencial monitorizar os hábitos de higiene oral de forma a quantificar a acumulação de placa bacteriana (Salvi & Lang, 2004).

7.3 Profundidade de Sondagem

Mudanças nos níveis ósseos a vestibular e lingual podem ser determinados pelas profundidades de sondagens ou recessões da mucosa peri-implantar resultando na exposição das espiras do implante (Fu & Wang, 2015).

A perda óssea marginal, após o primeiro ano em função do implante, representa o efeito da remodelação óssea (como resposta à cirurgia) e na maioria dos casos não está associado a peri-implantite (Albrektsson, Chrcanovic, Östman, & Sennerby, 2017).

Profundidades de sondagem numa mucosa peri-implantar saudável podem ser superiores a 4 mm, não estando necessariamente associadas a peri-implantite devido às diferenças anatómicas que o implante apresenta (Coli, Christiaens, Sennerby, & Bruyn, 2017).

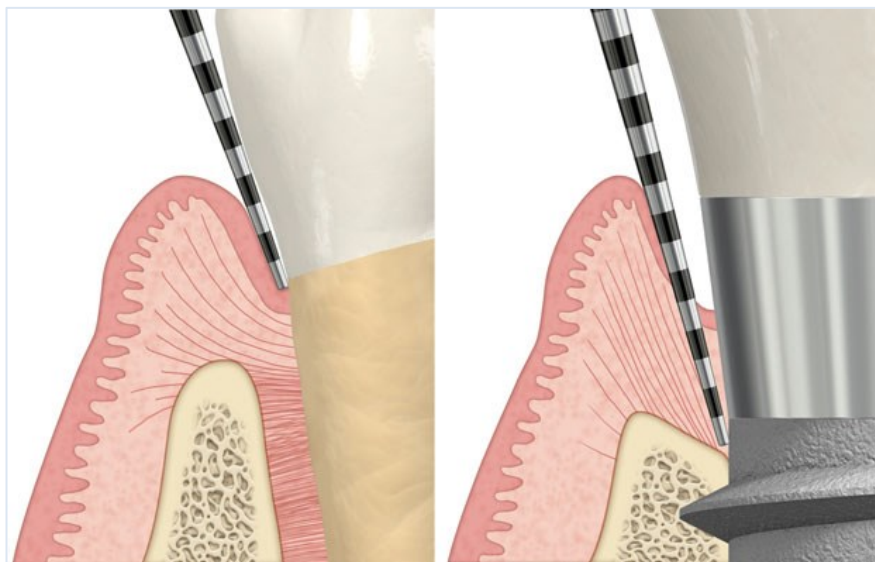


Figura 4 - Comparação da profundidade de sondagem no dente e no implante, ambos com mucosa saudável. (Coli, Christiaens, Sennerby & Bruyn, 2017).

É importante referir que a sondagem de um implante pode ser influenciada por diferentes parâmetros tais como: a histologia do tecido mole, o tipo e superfície do implante e/ou da supraestrutura e a força de sondagem, que deve ser entre 0,2 a 0,3 N (Padial-Molina, Suarez, Rios, Galindo-Moreno, & Wang, 2014).

Os implantes podem ser colocados numa zona mais apical, em zonas estéticas, o que leva a um longo túnel de tecido mole comparativamente a um dente com periodonto saudável (Coli et al., 2017).

Geralmente, a profundidade de sondagem de um implante varia entre 3 a 4 mm e deve ficar estabelecida após a cicatrização inicial do tecido mole, de forma a monitorizá-la ao longo do tempo (Padial-Molina et al., 2014).

Por norma, sondagens profundas são mais encontradas em zonas onde os implantes estão colocados em rebordos parcialmente edêntulos do que em rebordos totalmente edêntulos (Coli et al., 2017).

Apenas se considera a profundidade de sondagem como uma ferramenta fidedigna de diagnóstico da peri-implantite quando acompanhada por diagnóstico radiográfico e nunca como parâmetro isolado (Padial-Molina et al., 2014).

7.4 Hemorragia à Sondagem

Padial-Molina et al., (2014), considera que a presença de hemorragia à sondagem é um parâmetro eficiente para o diagnóstico da inflamação da mucosa e que a sua ausência é um bom indicador de condições peri-implantares estáveis (Padial-Molina et al., 2014).

O critério de diagnóstico primário da peri-implantite passa pela avaliação da sondagem em conjunto com a análise radiográfica, sendo que a sondagem deve ser feita aplicando uma força de 0,25N de forma a não danificar os tecidos peri-implantes e visa avaliar a presença de hemorragia à sondagem (Valente & Andreana, 2016).

A hemorragia à sondagem indica a presença de inflamação na mucosa peri-implantar e é um indicador da futura perda de tecido de suporte (Coli et al., 2017).

A hemorragia à sondagem pode ser ligeira sem sintomatologia e o correcto controlo da placa bacteriana é suficiente para que os tecidos voltem a ser saudáveis.(Coli et al., 2017).

Para um diagnóstico bem efectuado, é pertinente avaliar a hemorragia à sondagem em conjunto com outros parâmetros clínicos: profundidade de sondagem, exsudado inflamatório e exames radiográficos (Padial-Molina et al., 2014).

7.5 Supuração

A supuração é definida como a formação de pus que é libertada com pressão ou por fistula e é composta por: leucócitos mortos, tecido necrótico, *liquor puris* (fluido proteico rico em mediadores pró-inflamatórios) e toxinas bacterianas (Alberto Monje et al., 2018).

A presença de pus no sulco peri-implantar, seja de forma espontânea ou após sondagem, indica a presença de uma infecção e/ou lesão inflamatória (Padial-Molina et al., 2014).

Coli et al., (2017), referem que um episódio isolado de perda óssea nem sempre necessita tratamento a não ser quando está associada com supuração e/ou hemorragia à sondagem.

A supuração ou exsudado inflamatório está usualmente associada à doença peri-implantar, uma vez que sugere inflamação dos tecidos moles. Contudo, a perda óssea em conjunto com a presença de exsudado pode servir como diagnóstico diferencial de mucosite para peri-implantite (Ramanauskaite & Juodzbaly, 2016).

7.6 Quantidade de Gengiva Queratinizada

Tem sido geralmente aceite que o sucesso dos implantes está dependente da capacidade de protecção biológica da mucosa gengival queratinizada (Pranskunas, Poskevicius, Juodzbaly, Kubilius, & Jimbo, 2016).

A quantidade de mucosa queratinizada tem pouca influência na inflamação dos tecidos moles peri-implantares quando existe boa higiene oral por parte do paciente e está relacionada com a profundidade de sondagem, na medida em que força excessiva na sondagem pode reflectir-se em mudanças na inflamação dos tecidos (Pranskunas et al., 2016).

Um estudo de Pranskunas et al (2016), demonstrou que implantes com zonas de gengiva queratinizada mínima (<2mm) apresentavam significativamente mais placa bacteriana e sinais inflamatórios do que aqueles com gengiva queratinizada mais extensa (>2mm).

Conclui-se, segundo Pranskunas et al (2016), que uma maior largura da mucosa queratinizada está relacionada com: menor inflamação da mucosa gengival, menor acumulação de placa bacteriana, elevada estabilidade da área peri-implantar e prevenção da recessão da mucosa gengival.

7.7 Mobilidade do Implante

Detectar mobilidade no implante significa que a doença chega a uma fase crítica, em que se considera que o tratamento implantar falhou e a progressiva perda óssea, cerca de 0,44mm por ano, é determinante para estes desfechos (Fu & Wang, 2015).

No entanto, a mobilidade do implante pode estar associada ao pilar desapertado, e nesses casos basta verificar e ajustar a oclusão (Padial-Molina et al., 2014).

Conclui-se, de acordo com Lindhe & Lang (2015), que a mobilidade do implante não é um sintoma essencial para a peri-implantite, mas ocorre na fase final da progressão da doença e indica a total perda de osteointegração.

8. TRATAMENTO

O objectivo do tratamento da peri-implantite passa por atenuar a inflamação do tecido mole em redor do implante e da progressiva perda de osso de suporte, assim como o restabelecimento e manutenção de tecidos moles e duros sãos (Ramanauskaite, Daugela, & Juodzbaly, 2016).

A terapia implantar não passa apenas por colocação do implante dentário e coroa protética, mas também pela implementação de manutenção para prevenir potenciais complicações biológicas, sendo que o paciente deve comparecer nas consultas de terapia periodontal de suporte em intervalos de 5/6 meses (A. Monje et al., 2015).

Numa abordagem como fase de pré-tratamento é necessário instruir o paciente sobre as técnicas de higiene oral e aconselhamento da cessação tabágica, assim como avaliar a estrutura protética para melhor controlo da placa bacteriana (Heitz-Mayfield & Mombelli, 2014).

Numa primeira fase do tratamento em si, o objectivo é erradicar as lesões inflamatórias presentes nos tecidos peri-implantares; a segunda fase tem como finalidade a eliminação de potenciais factores, relacionados com o paciente e/ou com o implante propriamente dito, que contribuem para o avanço da doença (Fu & Wang, 2015).

Diversos protocolos clínicos para o tratamento da peri-implantite têm sido propostos ao longo do tempo, incluindo desbridamento mecânico, o uso de antissépticos, a utilização de antibióticos sejam eles locais ou sistémicos, acesso cirúrgico ou procedimentos regenerativos ou ressectivos (Ramanauskaite, Daugela, & Juodzbaly, 2016).

Reeducar e motivar o paciente na instrução da higiene oral após o tratamento também é essencial, na medida em que está comprovado que instruir o paciente aumenta a longo prazo o sucesso da terapia implantar (Ramanauskaite & Tervonen, 2016).

8.1 Tratamento Mecânico

Desbridamento mecânico não-cirúrgico subgingival em conjunto com medicação local anti-bacteriana, tal como digluconato de clorhexidina ou outros antibióticos são eficazes na redução da inflamação do tecido mole (Ramanauskaite, Daugela, & Juodzbaly, 2016).

A utilização de curetas de titânio e/ou fibra de carbono são recomendadas por Ramanauskaite et al., (2016) uma vez que não causam danos severos à superfície do implante.

Contudo, um estudo recente refere que a utilização de curetas de titânio podem afectar gravemente a superfície do implante, ao aumentar a rugosidade e, conseqüentemente, a adesão bacteriana (Tavares, Pavarina, Vergani, & de Avila, 2017).

De forma a minimizar estes danos na superfície do implante é essencial que as curetas e/ou escovas de titânio sejam adequadas para implantes com *design* específico, nomeadamente curetas de anéis abertos, curetas de cinzel plano e curetas de cinzel oblíquo (W. C. Wang et al., 2017).

Mais tarde, surgiram as curetas de plástico de forma a reduzir os possíveis danos causados pelos instrumentos metálicos. Contudo, as curetas de plástico não conseguem remover o tártaro nas zonas macro e micro porosas dos implantes e a baixa eficácia das curetas de plástico resulta em áreas do implante com placa residual após este tratamento (Tavares et al., 2017).

Para além das curetas de titânio, também surgiram curetas de cerâmica. O *design* de ambas permite a redução dos danos na superfície do implante e garante uma remoção eficiente da placa (Renvert & Polyzois, 2018).

Outra opção de tratamento mecânico é o uso de instrumento abrasivo com ar e esta alternativa é bastante eficaz na remoção de biofilme, mas tem como desvantagem o risco de enfisema (Tavares et al., 2017).

De acordo com um estudo *in vitro*, a utilização de dispositivos de fluxo de ar com pó de glicina foram referidos como sendo uma opção terapêutica aceitável para o desbridamento da superfície implantar (Ramanauskaite, Daugela, Faria e Almeida, & Saulacic, 2016). O uso da glicina demonstra menos potencial de abrasão na superfície do implante (Sahrmann, Ronay, Sener, Jung, Attin & Schmidlin, 2013).

Um dos métodos mecânicos que tem vindo a ganhar relevância é o uso da terapia fotodinâmica antimicrobiana (aPDT), que envolve a inativação de microorganismos (Gram-positiva e Gram-negativa) através da fotossensibilização. Contudo, foram feitos, maioritariamente, estudos *in vitro* e conclui-se que esta terapia é vantajosa como alternativa ao tratamento antibiótico, mas o seu mecanismo de acção não está totalmente estabelecido e carece de mais estudos (Tavares et al., 2017).

Parece haver consenso entre autores que a terapia fotodinâmica consegue, efetivamente, reduzir os níveis de certas bactérias mas não as elimina na totalidade (Renvert & Polyzois, 2018).

As intervenções com laser díodo, Er:YAG ou desinfeção activada por luz (FotoSan) não demonstraram consenso entre autores, uma vez que não têm impacto tão relevante e influência limitada no tratamento da doença, comparativamente ao desbridamento mecânico tradicional (Suárez-López del Amo, Yu, & Wang, 2016).

Em termos comparativos, os resultados entre o laser Er:YAG e o dispositivo de ar abrasivo PERIO-FLOW são bastante semelhantes na redução da profundidade de sondagem, supuração e hemorragia, apesar do PERIO-FLOW estar associado a alterações das superfícies do implante de titânio. (Renvert & Polyzois, 2018).

A implantoplastia visa o alisamento das espiras do implante e também pode ser uma opção terapêutica isolada ou em abordagem conjunta com laser Er:YAG. (Pommer et al., 2016).

Num estudo de Pommer et al., (2016) verificou-se que a terapia mediante descontaminação por laser Er:YAG registou maior taxa de sucesso (92%) quando comparada com a implantoplastia (87%) e com a combinação de ambas abordagens de tratamento (83%).

A abordagem conjunta da implantoplastia com terapia de laser resultou numa perda mais demorada do implante (6.5 anos) quando equiparada à terapia isolada de laser (4.2 anos) ou exclusivamente à implantoplastia (4.7 anos). Contudo, estes resultados diferenciadores não são estatisticamente significantes, sendo que cada uma das 3 modalidades é uma opção terapêutica válida e comprovadamente eficaz (Pommer et al., 2016).

O desbridamento mecânico com curetas e/ou escovas de titânio ou fibra de carbono demonstrou ser efectivo no controlo da mucosite peri-implantar e na redução da profundidade de sondagem. São verificados melhores resultados se em conjunto com o tratamento mecânico se usar clorhexidina líquida a 2% (W. C. Wang et al., 2017).

Foi comprovado, também, de forma positiva o efeito da aplicação do ácido fosfórico a 35% durante 1 minuto em conjunto com o desbridamento mecânico (Renvert & Polyzois, 2018).

Contudo, um estudo mais recente coloca em causa a eficácia de instrumentos como as curetas de titânio, as curetas de fibra de carbono e as curetas com ponta de plástico ou teflon. É referido que estas curetas, feitas para descontaminar as espiras e irregularidades do implante, são relativamente eficazes. Apesar de permitirem uma diminuição considerável na hemorragia e índice de placa, as profundidades de sondagem não apresentam melhorias (Renvert & Polyzois, 2018).

No mesmo estudo, foi analisado o efeito do dispositivo de ar abrasivo normal comparativamente com o desbridamento mecânico com curetas de carbono e uso de digluconato de clorhexidina. Verificou-se uma maior redução da hemorragia à sondagem no uso do dispositivo de ar abrasivo (Renvert & Polyzois, 2018).

A terapia a laser também foi estudada como abordagem não cirúrgica para a descontaminação do implante na bolsa peri-implantar. Comprovou-se que o laser Er: YAG apresenta vantagem e melhores resultados sobre o desbridamento mecânico convencional, devido ao seu efeito bactericida (Renvert & Polyzois, 2018).

Em conjunto com o tratamento mecânico, é sempre recomendada a remoção química do biofilme na superfície do implante (Ramanauskaite, Daugela, & Juodzbaly, 2016).

8.2 Tratamento Antibiótico

A gentamicina apresenta resultados favoráveis uma vez que se trata de um antibiótico que actua num espectro variado de bactérias Gram-positivas e Gram-negativas e tem um efeito antibacteriano bastante satisfatório contra *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis*. (Ramanauskaite, Daugela, & Juodzbaly, 2016).

A administração de antibióticos sistémicos ou locais actuam directamente nas espécies activas subgingivais na placa bacteriana ou nos tecidos epiteliais adjacentes à bolsa peri-implantar e eliminam as bactérias periodontopatogénicas de forma bastante eficiente (Tavares et al., 2017).

A maioria dos protocolos de tratamento antibiótico existentes incluem administração sistémica de antibióticos pré-operatório e pós-operatório seguida de lavagem com clorhexidina no pós-operatório (Ramanauskaite, Daugela, Faria e Almeida, et al., 2016).

A administração de antibióticos locais em conjunto com desbridamento mecânico e irrigação com um agente antimicrobiano é uma opção eficaz para o tratamento das lesões peri-implantares (Ramanauskaite, Daugela, Faria e Almeida, et al., 2016).

A peri-implantite, ao ser considerada como uma infecção polimicrobiana, pode ter várias opções de tratamento mediante antibióticos tópicos nomeadamente: fibras de tetraciclina, gel de doxiciclina de libertação lenta ou microesferas de minociclina. A doxiciclina, juntamente com desbridamento mecânico e irrigação de clorhexidina a 0,2% apresenta resultados muito positivos (Renvert & Polyzois, 2018).

Aplicações sistémicas e locais de amoxicilina, metronidazol, doxiciclina, tetraciclina, hidrocloreto de minociclina e ciprofloxacina estão indicados e apresentam resultados satisfatórios na redução das profundidades das bolsas (Passi et al., 2017).

De um modo geral, a terapia antibiótica está indicada como complemento e quando o acesso é dificultado e/ou quando o paciente não está indicado para intervenção cirúrgica (Renvert & Polyzois, 2018).

8.3 Tratamento Antisséptico

O tratamento da superfície do implante com digluconato de clorhexidina a 0,2% e EDTA a 24% demonstra ter uma considerável capacidade de descontaminação, na medida em que elimina e remove as células do biofilme (Ramanauskaite, Daugela, Faria e Almeida, et al., 2016).

Contudo, a supressão das bactérias anaeróbicas que compõem o biofilme não se faz unicamente com tratamento antisséptico, tendo sempre de ser feito em conjunto com remoção mecânica do biofilme ou tártaro (Ramanauskaite, Daugela, Faria e Almeida, et al., 2016).

Estudos mais recentes referem que a terapia mecânica, com ou sem o uso de irrigação antisséptica, podem ser eficazes no tratamento da mucosite peri-implantar se o paciente continuar um nível de higiene oral adequado (Renvert & Polyzois, 2018).

Os agentes químicos mais recomendados são: peróxido de hidrogénio a 10% por 1 minuto, ácido cítrico a 40% entre 30-60 segundos, cloreto de sódio a 0,12%, cloraminas com aplicação de 0,6ml por 30 segundos e repetir 3-5 vezes (Perisolv®) e gluconato de clorhexidina a 0,2% em gel ou líquido 2 vezes por dia durante 3-4 semanas. Verificam-se, também, resultados bastante satisfatórios quando o paciente faz bochechos antissépticos previamente à terapia mecânica, resultando assim em: níveis de placa e inflamação diminuídos (Renvert & Polyzois, 2018).

O peróxido de hidrogénio a 3% tem sido bastante utilizado, ao ser aplicado por 2 minutos na superfície do implante e apresenta resultados satisfatórios na descontaminação devido à sua eficácia e segurança (Renvert & Polyzois, 2018).

8.4 Tratamento Cirúrgico – Regenerativo e/ou Ressectivo

A abordagem cirúrgica só deve ser realizada quando o tecido mole deixar de apresentar sinais de inflamação (Ramanauskaite, Daugela, & Juodzbaly, 2016).

Nos diferentes tipos de abordagens cirúrgicas sugeridas por Ramanauskaite et al (2016) estão incluídas: desbridamento com retalho, ressecção cirúrgica e a regeneração óssea guiada (ROG).

O tratamento cirúrgico deve ser uma opção nos casos de evidente perda óssea e formação de bolsas superiores a 5mm (Ramanauskaite, Daugela, Faria e Almeida, et al., 2016).

As técnicas cirúrgicas podem dividir-se em duas modalidades: cirurgia ressectiva ou cirurgia regenerativa (Daugela, Cicciù, & Saulacic, 2016).

A opção da cirurgia ressectiva tem por objectivo a eliminação dos factores etiológicos e a manutenção das condições ideais peri-implantares, mediante a limpeza da superfície dos implantes. A cirurgia regenerativa, através de enxertos ósseos, membranas e factores de crescimento, tem como meta a regeneração do defeito ósseo peri-implantar e a reconstrução da zona afectada (Daugela et al., 2016).

A escolha da técnica ressectiva é feita na presença de deiscências ósseas numa região não estética e permite a diminuição da profundidade da bolsa peri-implantar através da redução do tecido gengival marginal. A abordagem da técnica regenerativa é realizada quando estão implicadas zonas estéticas (Renvert & Polyzois, 2018).

A utilização de osso autógeno tem sido definida ao longo dos anos como o "*gold standard*" na regeneração óssea. Contudo, apresenta uma perda de volume ósseo de cerca de 40% durante o tempo de cicatrização. Em alternativa, enxerto de osso sintético, mostra uma maior estabilidade quanto ao volume, mas acaba por não ser reabsorvido (Daugela et al., 2016).

Estudos recentes, demonstraram que a regeneração de defeitos ósseos peri-implantares com autoenxertos juntamente com xenoenxertos derivados de osso bovino ou beta fosfato tricálcico apresentaram melhores resultados, relativamente ao aumento ósseo, quando comparados com tratamentos de autoenxertos isolados (Daugela et al., 2016).

Quanto à utilização de biomateriais, um estudo clínico com *follow-up* de 4 anos demonstrou que a combinação de xenoenxerto de osso bovino com membrana de colágeno apresentava resultados mais satisfatórios em comparação com a utilização de hidroxiapatite nanocristalina isolada (Schwarz, Sahm, Bieling, & Surgical, 2009).

As decisões clínicas relativamente à melhor abordagem cirúrgica são feitas dependendo da posição do implante. Em zonas inestéticas, é preferível a cirurgia ressectiva e posicionamento apical do retalho de forma a reduzir a profundidade da bolsa e permitir o acesso para melhor higienização. Se o implante afectado estiver numa zona estética, a intervenção mais adequada está relacionada com a morfologia do defeito e o grau de perda óssea. Para determinar estes dois parâmetros, é necessário realizar elevação do retalho e remoção do tecido de granulação (Renvert & Polyzois, 2018).

Por norma, é feita uma incisão em bisel interno para facilitar a elevação do retalho e preservar o tecido mole. Após a remoção de tecido em redor do implante afectado, é realizada a descontaminação mecânica para eliminar a placa bacteriana e depósitos de tártaro da superfície do implante. Esta é feita mediante instrumentos de titânio puro, sendo que a escova rotativa facilita o procedimento em comparação com curetas convencionais (Renvert & Polyzois, 2018).

Quanto ao uso de membrana de barreira, trata-se de uma decisão dependente do clínico. As membranas de barreira pretendem estabilizar o enxerto. Desta forma, sugere-se que a colocação de membrana de barreira seja apenas feita quando o defeito ósseo peri-implantar seja mais crítico (Daugela et al., 2016).

As técnicas regenerativas estão indicadas para defeitos ósseos de 3 ou 4 paredes e é sugerida a utilização combinada de osso autógeno e membrana reabsorvível. No entanto, para defeitos ósseos de 2 paredes a cirurgia regenerativa não está indicada (Renvert & Polyzois, 2018).

Estudos realizados com técnicas regenerativas através de membrana de politetrafluoretileno (ePTFE) com enxerto de osso autógeno ou membrana de ePTFE com xenoenxerto de osso bovino, resultaram nas melhores combinações para a promoção da re-osteointegração (Madi, Htet, Zakaria, Alagl, & Kasugai, 2018).

Um protocolo imediato de cuidados pós-operatórios nas técnicas regenerativas e/ou ressectivas deve incluir lavagens diárias com clorhexidina durante a fase de cicatrização até que seja adequado retomar à higiene oral regular e recomendam-se antibióticos sistêmicos (Heitz-Mayfield, Needleman, Salvi, & Pjetursson, 2014).

Os antibióticos sistêmicos mais recomendados são metronidazol (350 miligramas 3 vezes por dia) ou ornidazol (200 miligramas 2 vezes por dia) (Rodrigues, 2014).

8.5 Explantação do Implante

Tem sido sugerido que a remoção do implante está indicada quando a perda óssea excede mais de metade do comprimento do implante. Contudo, esta norma não se aplica a implantes curtos com menos de 8mm (W. C. Wang et al., 2017).

O paciente deve ser informado que a progressão ou recidiva da doença pode necessitar terapia adicional ou a remoção do implante. O clínico deve considerar a remoção do implante como uma alternativa terapêutica. Os factores que pesam na tomada desta decisão geralmente são: a severidade da lesão peri-implantar, a posição do implante, os tecidos circundantes e resultados insatisfatórios de tratamentos prévios (Heitz-Mayfield et al., 2014).

A recidiva da doença após o primeiro ano pode estar relacionada com a falha inicial do tratamento ou o estabelecimento de um novo processo infeccioso (Greenstein & Cavallaro, 2014).

Apesar dos favoráveis resultados a curto prazo, a recidiva da peri-implantite é de 100%, com follow-up de 1 ano e retratamento é necessário (Kourkouta, 2018).

A progressão de uma peri-implantite que seja resistente a todos os tratamentos de suporte resulta na mobilidade do implante. Nestes casos, a remoção do implante é a única opção viável (Ramanauskaite, Daugela, Faria e Almeida, et al., 2016).

Na remoção do implante, é importante evitar força de torque excessiva de forma a prevenir danos na plataforma do implante e causar mínima destruição dos tecidos em redor do implante (W. C. Wang et al., 2017).

8.6 Re-osteointegração

Estudos de Klinge et al (2011) realizados em animais indicam que existe re-osteointegração da área afectada do implante depois do tratamento (Casado, Guerra, Fonseca, Costa, Granjeiro & Barboza, 2011).

Em estudos humanos, a abordagem de tratamento através do laser Er: YAG verificou-se bastante apropriada para a promoção da re-osteointegração (Madi et al., 2018).

Num estudo de You et al (2007) feito em cães, foi testado o enxerto de osso autógeno em dois grupos, em que um recorreu a L-PRF e o outro não utilizou L-PRF. Foi feita a descontaminação da superfície do implante com uma gaze com clorhexidina a 0,1 % e soro fisiológico, e verificou-se que o grupo de tratamento que combinou o enxerto de osso autógeno e L-PRF apresentou melhores resultados de re-osteointegração (50,1%) (Madi et al., 2018).

Os resultados relativamente à re-osteointegração são promissores quando é feita uma combinação de enxerto ósseo juntamente com regeneração óssea guiada (Madi et al., 2018).

De acordo com um estudo de Renvert & Polyzois (2018), realizado em humanos, a re-osteointegração é possível. Contudo, é necessário ter em conta que a re-osteointegração depende de factores tais como a configuração do defeito ósseo e a sua posição no arco mandibular ou maxilar.

9. PROTOCOLOS DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Tabela 4 – Nova classificação de peri-implantite - Protocolo de diagnóstico e abordagem terapêutica (Passi et al., 2017)

<i>FASE</i>	BOP	PS	Perda Óssea do Comprimento Implantar (%)	Mobilidade	Tratamento Proposto & Prognóstico
<i>FASE 1</i>	-	2-3 mm	10%-25%	Ausente	Sem tratamento. Instruções de higiene oral. <u>Bom prognóstico</u>
<i>FASE 2</i>	+	4-6 mm	25%-50% Vertical, Horizontal ou Combinação	Grau 1	Defeito vertical <2-4mm – ROG, osteoplastia. Defeito horizontal < metade do comprimento do implante – Retalho de posicionamento apical, ROG, osteoplastia. Defeito Combinado – Aumento ósseo e ROG. <u>Prognóstico razoável</u>
<i>FASE 3</i>	+	6-8 mm	>50% Vertical, Horizontal ou Combinação	Grau 2	Defeito Vertical 2 - 4mm – ROG, Enxerto de Osso Autógeno. Defeito Horizontal > metade do comprimento do implante – ROG e Aumento ósseo. Defeito Combinado – Remoção do implante. <u>Prognóstico questionável</u>
<i>FASE 4</i>	+	>8mm	>50%	Grau 3	Remoção do implante. <u>Mau prognóstico</u>

Tabela 5 – Protocolo de tratamento e manutenção da peri-implantite. Adaptado de Ramanauskaite, Daugela, & Juodzbaly, 2016.

<u>Fase de Tratamento</u> (I-II: conservadora; III-VI: cirúrgica)	<u>Procedimentos terapêuticos</u> <u>da peri-implantite</u>
I – Desbridamento subgingival e terapia local antimicrobiana	Desbridamento mecânico subgingival e aplicação local de medicação antimicrobiana.
II – Estabelecimento de uma correcta higiene oral	Ensino de uma correcta higiene oral e controlo após 4 semanas.
III – Desbridamento com retalho	Desbridamento <i>open flap</i> com curetas de titânio ou fibra de carbono para proteção da superfície do implante.
IV – Descontaminação tripla	Descontaminação da superfície do implante em 3 passos: a) Polimento com ar com pó de glicina por 60 segundos; b) Aplicação de EDTA a 24% por 2 minutos; c) Irrigação contínua com solução de gluconato de clorhexidina a 0,12% por 60 segundos.
V – Regeneração de defeito ósseo	Preparação de membranas de fibrina rica em plaquetas e leucócitos (L-PRF): 2,800 rpm e 12 minutos de centrifugação. Utiliza-se L-PRF, aloenxerto de osso desmineralizado e enxerto de sulfato de gentamicina 2mg/mL.
VI – Manutenção	<i>Follow-up</i> e controlo da higiene oral a cada 3 meses no primeiro ano e a cada 6 meses após o primeiro ano

10. EVIDÊNCIA CIENTÍFICA

Através de uma pesquisa na PubMed, foram analisados artigos em inglês até 2018 com as seguintes palavras-chaves: "peri-implantitis", "dental implant", "mucositis", "peri-implantitis diagnosis", "peri-implantitis treatment", "peri-implantitis prevalence", "peri-implant disease". Foram recolhidas as revisões sistemáticas e meta-análises até 2018 e demonstradas as conclusões dos estudos publicados.

Autores e Ano	Título do Estudo	Conclusões
Madi et al, 2018	Re-osseointegration of Dental Implants After Periimplantitis Treatments: A Systematic Review	A abordagem cirúrgica no tratamento da peri-implantite revela uma melhor re-osteointegração quando combinados os enxertos ósseos com regeneração óssea guiada.
Rakic et al., 2018	How frequent does peri-implantitis occur? A systematic review and meta-analysis	A taxa de prevalência da peri-implantite é menor se o implante colocado apresentar uma superfície moderadamente rugosa.
Dreyer et al., 2018	Epidemiology and risk factors of peri- implantitis: A systematic review	A prevalência média da peri-implantite, 7.0%, indica que os implantes dentários são um tratamento de opção em reabilitações protéticas para a população em geral.
Bohner et al., 2017	Comparative analysis of imaging techniques for diagnostic accuracy of peri-implant bone defects: a meta-analysis	Tanto o CBCT como a radiografia periapical mostraram desempenho semelhante para observar defeitos ósseos peri-implantares.

Chrcanovic et al., 2017	Bone Quality and Quantity and Dental Implant Failure: A Systematic Review and Meta-analysis	As superfícies dos implantes desempenham um papel na falha dos implantes em diferentes tipos de osso. Regiões ósseas com baixa qualidade ou pouco volume afectam negativamente o sucesso da reabilitação.
Staubli et al., 2017	Excess cement and the risk of peri implant disease – a systematic review	Foi estudado o excesso de cimento como possível indicador de risco para a doença peri-implantar. Para evitar o desenvolvimento da doença mediante este indicador de risco, a margem da coroa deve estar ao nível da mucosa.
Doornewaard et al., 2017	Long-Term Effect of Surface Roughness and Patients' Factors on Crestal Bone Loss at Dental Implants. A Systematic Review and Meta-Analysis	Não existem conclusões quanto à influência da rugosidade da superfície do implante e a perda óssea ao longo do tempo. O tabagismo e a doença periodontal aumentam o risco para a perda óssea.
Suarez-Lopez del Amo et a., 2016	Non-Surgical Therapy for Peri-Implant Diseases: a Systematic Review	O tratamento não cirúrgico é mais eficaz para a mucosite peri-implantar. O

		desbridamento mecânico permite a redução da inflamação e das profundidades de sondagens das bolsas peri-implantares.
Ramanauskaite et al., 2016	Surgical Non-Regenerative Treatments for Peri-Implantitis: a Systematic Review	Conclui-se que a implantoplastia em conjunto com antibióticos sistémicos levam a uma diminuição da hemorragia á sondagem e profundidade de sondagem
Ramanauskaite & Tervonen, 2016	The Efficacy of Supportive Peri-Implant Therapies in Preventing Peri-Implantitis and Implant Loss: a Systematic Review of the Literature	É essencial, para a prevenção da peri-implantite, a criação de um programa de suporte que inclua motivação e re-instrução das técnicas de higiene oral.
Ramanauskaite & Juodzbaly, 2016	Diagnostic Principles of Peri-Implantitis: a Systematic Review and Guidelines for Peri-Implantitis Diagnosis Proposal	Informação clínica e radiográfica deve ser usada para o diagnóstico da peri-implantite. Nesta revisão sistemática, foi sugerida uma <i>guideline</i> de diagnóstico, baseada na avaliação do tecido mole afectado e na perda óssea.

Sousa et al., 2016	A systematic review of implant outcomes in treated periodontitis patients	Concluiu-se que as complicações biológicas dos implantes dentários e a falha do implante aumenta no paciente com história médica de doença periodontal. A falta de terapia periodontal de suporte e o tabagismo influenciam negativamente o sucesso do implante.
Pranskunas et al., 2016	Influence of Peri-Implant Soft Tissue Condition and Plaque Accumulation on Peri-Implantitis: a Systematic Review	Uma maior largura da mucosa queratinizada em redor dos implantes dentários está associada a menor inflamação da mucosa, menor acumulação de placa bacteriana, aumento da estabilidade da zona peri-implantar e prevenção da recessão da mucosa.
Stacchi et al., 2016	Risk Factors for Peri-Implantitis: Effect of History of Periodontal Disease and Smoking Habits. A Systematic Review and Meta-Analysis	Existe evidência limitada no histórico de periodontite como factor de risco para a peri-implantite e não existem dados suficientes para comprovar o tabagismo como factor de risco para a perda do implante e para a doença peri-implantar.

<p>Ramanauskaite et al., 2016</p>	<p>Apical/Retrograde Periimplantitis/ Implant Periapical Lesion: Etiology, Risk Factors, and Treatment Options: A Systematic Review</p>	<p>A peri-implantite retrógrada tem etiologia infecciosa a partir da infecção periapical de dentes adjacentes. O tratamento passa pela abordagem regenerativa ou explantação do implante.</p>
<p>Naujokat et al., 2016</p>	<p>Dental implants and diabetes mellitus – A systematic review</p>	<p>Um bom controlo da glicémia do paciente diabético permite uma osteointegração adequada e uma reabilitação com implantes bem sucedida. Não existe evidência de que a regeneração óssea guiada esteja associada a complicações e falha do implante quando a diabetes é controlada.</p>
<p>Guobis et al., 2016</p>	<p>General Diseases Influence on Peri- Implantitis Development: a Systematic Review</p>	<p>Estudos recentes analisados nesta revisão sistemática demonstraram baixa evidência na hipótese das doenças sistémicas terem potencial efeito no sucesso da reabilitação implantar. São necessários mais estudos para atingir consenso.</p>

Ramanauskaite et al., 2016	Treatment of peri-implantitis: Meta-analysis of findings in a systematic literature review and novel protocol proposal	A maioria dos estudos avaliados demonstrou que o tratamento cirúrgico com técnica regenerativa tem um resultado muito positivo na correção dos defeitos ósseos.
Pérez-Chaparro et al., 2016	The current weight of evidence of the microbiologic profile associated with peri-implantitis – A systematic review	Moderada evidência suporta a associação de <i>Porphyromonas gingivalis</i> , <i>Treponema denticola</i> e <i>Tanerella forsythia</i> com a etiologia da peri-implantite.
Renvert & Polyzois, 2015	Risk indicators for peri-implant mucositis – A systematic literature review	A mucosite não é uma condição relacionada com a topografia da superfície do implante ou a extensão da mucosa queratinizada mas sim com a acumulação de placa bacteriana e a susceptibilidade do paciente.
Monje et al., 2015	Impact of maintenance therapy for the prevention of peri-implant diseases – A systematic review and meta-analysis	A terapia implantar deve incluir um programa de manutenção e terapia de suporte de forma a prevenir complicações biológicas e aumentar a taxa de sucesso da reabilitação a longo prazo.

<p>Heitz-Mayfield & Mombelli, 2014</p>	<p>The Therapy of Peri-Implantitis – A Systematic Review</p>	<p>Esta revisão demonstrou bons resultados 12 meses após o tratamento da doença. A evidência disponível não considera que existam recomendações específicas e definidas para a terapia peri-implantar, seja ela cirúrgica ou não cirúrgica.</p>
<p>Faggion et al., 2014</p>	<p>A systematic review and Bayesian network meta-analysis of randomized clinical trials on non-surgical treatments for peri-implantitis</p>	<p>A evidencia não é suficiente para concluir que determinado tratamento não cirúrgico é superior ao tratamento mecânico isolado.</p>
<p>Salvi et al., 2014</p>	<p>The effects of anti infective measures on the occurrence of biologic implant complications and implant loss – a systematic review</p>	<p>Devem ser estabelecidas medidas preventivas anti-infecciosas para a sobrevivencia a longo prazo do tratamento implantar. O tratamento da periodontite deve ser realizado antes da colocação do implante.</p>
<p>Mailoa et al., 2014</p>	<p>Clinical outcomes of using lasers for peri-implantitis surface detoxification – a systematic review and meta-analysis</p>	<p>O tratamento com laser permite uma redução da PS semelhante ao tratamento mecanico convencional na descontaminação da superfície do implante.</p>

Kotsakis et al., 2014	Systematic review and meta-analysis of the effect of various laser wavelengths in the treatment of peri-implantitis	Não há nenhum tratamento laser que apresente resultados superiores ao tratamento mecanico convencional da peri-implantite. Este estudo sugere que o laser deva ser investigado como primeira fase do tratamento da peri-implantite.
Sgolastra et al., 2014	Smoking and the risk of peri-implantitis – A systematic review and meta-analysis.	A evidencia não é suficiente para considerar o tabaco como factor de risco para a doença peri-implantar.
Pesce et al., 2014	Peri-implantitis – a systematic review of recently published papers	Não há consenso relativamente à etiologia da peri-implantite e a sua correlação com a periodontite.
Chan et al., 2014	Surgical management of peri-implantitis – a systematic review and meta-analysis of treatment outcomes	Existe diminuição da PS e regeneração óssea, ao serem utilizados materiais de enxerto e membranas.

III. CONCLUSÃO

Implantes dentários osteointegrados têm tido uma elevada aceitação numa reabilitação protética. No entanto, associado ao aumento exponencial de implantes colocados, também se deve ter em conta o número crescente das complicações e fracassos deste tipo de tratamento.

Considera-se que a etiologia das doenças peri-implantares é multifactorial e que existem pacientes mais susceptíveis a manifestarem sintomas desta patologia do que outros.

Existem diversos parâmetros locais ou sistémicos que podem afectar de forma desfavorável a sobrevivência de um implante dentário, levando em casos mais críticos à sua explantação.

A higiene oral desempenha um papel fundamental na taxa de sobrevivência do implante e o paciente deve seguir um programa de manutenção/terapia periodontal de suporte e cuidados de higiene oral diários, a fim de evitar a acumulação de placa bacteriana, não permitindo o desenrolar de um foco de infecção bacteriana.

É de extrema importância referir que pacientes não colaborantes na frequência de consultas de terapia periodontal de suporte estão em risco de desenvolver doenças peri-implantares, com uma diminuição de sobrevivência do implante em 10 anos em cerca de 92,1%.

Relativamente à microbiota associada à doença peri-implantar, é possível constatar que a *Staphylococcus aureus* tem um papel determinante na evolução da infecção uma vez que apresenta uma elevada afinidade ao titânio. O tipo de superfície do implante escolhido, pode ser determinante para o desenvolvimento da infecção, já que implantes moderadamente rugosos apresentam maiores taxas de sobrevivência.

É necessária a recolha de mais informação relativamente à interação osteo-imunológica no contexto da peri-implantite devido à complexidade da doença. Ao saber a dinâmica das células ósseas na perda óssea alveolar é possível desenhar um quadro mais completo de diagnóstico da peri-implantite e assim abrir caminho para novas opções terapêuticas.

A avaliação do osso é um requisito essencial para a colocação do implante sendo que a quantidade e qualidade são, em conjunto, determinantes para o sucesso da terapia implantar. É claro que, se a quantidade de osso é insuficiente, o plano de tratamento tem de ser ajustado e o clínico deve procurar opções terapêuticas para que a reabilitação seja bem sucedida.

Quanto ao tratamento da peri-implantite, a combinação de técnicas cirúrgicas resectivas e regenerativas parecem ter os melhores resultados na supervisão da doença. De um modo geral, as fases do tratamento da doença passam por: controlo da infeção, desbridamento não-cirúrgico, procedimentos cirúrgicos regenerativos ou correctivos e terapia periodontal de suporte.

A prevenção, assim como a detecção precoce da doença peri-implantar continuam a ser os elementos chave no sucesso da implantologia.

IV. BIBLIOGRAFIA

- Abrahansson, I, Berglundh, T, Glantz, PO, Lindhe, J. (1998) The mucosal attachment at different abutments. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 721-727.
- Al-Radha, A. S. D., Pal, A., Petteimerides, A. P., & Jenkinson, H. F. (2012). Molecular analysis of microbiota associated with peri-implant diseases. *Journal of Dentistry*, 40(11), 989–998. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2012.08.006>
- Albrektsson, T., Canullo, L., Cochran, D., & De Bruyn, H. (2016). “Peri-Implantitis”: A Complication of a Foreign Body or a Man-Made “Disease”. Facts and Fiction. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 18(4), 840–849. <https://doi.org/10.1111/cid.12427>
- Albrektsson, T., Chrcanovic, B., Östman, P. O., & Sennerby, L. (2017). Initial and long-term crestal bone responses to modern dental implants. *Periodontology 2000*, 73(1), 41–50. <https://doi.org/10.1111/prd.12176>
- Araujo, M., & Lubiana, N. F. (2008). Características dos tecidos periimplantares, 18.
- Berglundh, T., Lindhe, J., Ericsson, I., Marinello, CP., Liljenberg, B & Thomsen, P. (1991). The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* 1991 Apr-Jun;2(2):81-90
- Bohner, L. O. L., Mukai, E., Oderich, E., Porporatti, A. L., Pacheco-Pereira, C., Tortamano, P., & De Luca Canto, G. (2017). Comparative analysis of imaging techniques for diagnostic accuracy of peri-implant bone defects: a meta-analysis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 124(4), 432–440.e5. <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2017.06.119>
- Bornstein, M., Horner, K., & Jacobs, R. (2017). Use of cone beam computed tomography in implant dentistry: current concepts, indications and limitations for clinical practice and research, 73, 51–72. <https://doi.org/10.1111/prd.12161>
- Brunetti, G., Mori, G., D’Amelio, P., & Faccio, R. (2013). The crosstalk between the bone and the immune system: Osteoimmunology. *Clinical and Developmental*

Immunology, 2013. <https://doi.org/10.1155/2013/617319>

- Casado, P. L., Guerra, R. R., Fonseca, M. A. Da, Costa, L. C., Granjeiro, J. M., & Barboza, E. P. (2011). Tratamento das doenças peri-implantares: Experiências passadas e perspectivas futuras - Uma revisão da literatura. *Braz J Periodontol*, 21(02), 25–35.
- Chrcanovic, B., Albrektsson, T., & Wennerberg, A. (2017). Bone Quality and Quantity and Dental Implant Failure: A Systematic Review and Meta-analysis. *The International Journal of Prosthodontics*, 30(3), 219–237. <https://doi.org/10.11607/ijp.5142>
- Coli, P., Christiaens, V., Sennerby, L., & Bruyn, H. De. (2017). Reliability of periodontal diagnostic tools for monitoring peri-implant health and disease. *Periodontology 2000*, 73(1), 203–217. <https://doi.org/10.1111/prd.12162>
- Dabdoub, S. M., Tsigarida, A. A., & Kumar, P. S. (2013). Patient-specific analysis of periodontal and peri-implant microbiomes. *Journal of Dental Research*, 92(12). <https://doi.org/10.1177/0022034513504950>
- Daugela, P., Cicciù, M., & Saulacic, N. (2016). Surgical Regenerative Treatments for Peri-Implantitis: Meta-analysis of Recent Findings in a Systematic Literature Review, 7(3), 1–20. <https://doi.org/10.5037/jomr.2016.7315>
- De Bruyn, H., Christiaens, V., Doornewaard, R., Jacobsson, M., Cosyn, J., Jacquet, W., & Vervaeke, S. (2017). Implant surface roughness and patient factors on long-term peri-implant bone loss. *Periodontology 2000*, 73(1), 218–227. <https://doi.org/10.1111/prd.12177>
- Doornewaard, R., Christiaens, V., De Bruyn, H., Jacobsson, M., Cosyn, J., Vervaeke, S., & Jacquet, W. (2017). Long-Term Effect of Surface Roughness and Patients' Factors on Crestal Bone Loss at Dental Implants. A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 19(2), 372–399. <https://doi.org/10.1111/cid.12457>
- Dreyer, H., Grischke, J., Tiede, C., Eberhard, J., Schweitzer, A., Toikkanen, SE., Glöckner, S., Krause, G., & Stiesch, M. (2018). Epidemiology and risk factors of peri-implantitis: A systematic review.. <https://doi.org/10.1111/jre.12562>

- Fernandes, M. H., & Gomes, P. de S. (2016). Bone Cells Dynamics during Peri-Implantitis: a Theoretical Analysis. *Journal of Oral and Maxillofacial Research*, 7(3), 1–19. <https://doi.org/10.5037/jomr.2016.7306>
- Fu, J. H., & Wang, H. L. (2015). Can Periimplantitis Be Treated? *Dental Clinics of North America*, 59(4), 951–980. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2015.06.004>
- Greenstein, G., & Cavallaro, J. (2014). Failed dental implants: Diagnosis, removal and survival of reimplantations. *Journal of the American Dental Association*, 145(8), 835–842. <https://doi.org/10.14219/jada.2014.28>
- Guobis, Z., Pacauskiene, I., & Astramskaite, I. (2016). General Diseases Influence on Peri-Implantitis Development: a Systematic Review. *Journal of Oral and Maxillofacial Research*, 7(3), 1–16. <https://doi.org/10.5037/jomr.2016.7305>
- Heitz-Mayfield, L., & Mombelli, A. (2014). The Therapy of Peri-implantitis: A Systematic Review. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 29(Supplement), 325–345. <https://doi.org/10.11607/jomi.2014suppl.g5.3>
- Heitz-Mayfield, L., Needleman, I., Salvi, G., & Pjetursson, B. (2014). Consensus Statements and Clinical Recommendations for Prevention and Management of Biologic and Technical Implant Complications. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 29(Supplement), 346–350. <https://doi.org/10.11607/jomi.2013.g5>
- Katranji, A., Misch, K., & Wang, H.-L. (2007). Cortical Bone Thickness in Dentate and Edentulous Human Cadavers. *Journal of Periodontology*, 78(5), 874–878. <https://doi.org/10.1902/jop.2007.060342>
- Kourkouta, S. (2018). Peri-implantitis Management in the Esthetic Zone in a Periodontally Compromised Patient: Five-Year Results Including Cone Beam Computed Tomography. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 38(1), e8–e16. <https://doi.org/10.11607/prd.2626>
- Lindhe, J., & Lang, N. P. (2015). Clinical Periodontology and Implant Dentistry. *WILEY Blackwell*, Chapter 32(6th edition), 621–635. <https://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>

- Madi, M., Htet, M., Zakaria, O., Alagl, A., & Kasugai, S. (2018). Re-osseointegration of Dental Implants After Periimplantitis Treatments. *Implant Dentistry*, 1. <https://doi.org/10.1097/ID.0000000000000712>
- Maruyama, N., Maruyama, F., Takeuchi, Y., Aikawa, C., Izumi, Y., & Nakagawa, I. (2014). Intraindividual variation in core microbiota in peri-implantitis and periodontitis. *Scientific Reports*, 4, 1–10. <https://doi.org/10.1038/srep06602>
- Mombelli, A., Müller, N., & Cionca, N. (2012). The epidemiology of peri-implantitis. *Clinical Oral Implants Research*, 23(SUPPL.6), 67–76. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2012.02541.x>
- Monje, A., Aranda, L., Diaz, K. T., Alarcón, M. A., Bagramian, R. A., Wang, H. L., & Catena, A. (2015). Impact of maintenance therapy for the prevention of peri-implant diseases. *Journal of Dental Research*, 95(4), 372–379. <https://doi.org/10.1177/0022034515622432>
- Monje, A., Caballé-Serrano, J., Nart, J., Peñarrocha, D., Wang, H.-L., & Rakic, M. (2018). Diagnostic accuracy of clinical parameters to monitor peri-implant conditions: A matched case-control study. *Journal of Periodontology*. <https://doi.org/10.1002/JPER.17-0454>
- Naert, I., Duyck, J., & Vandamme, K. (2012). Occlusal overload and bone/implant loss. *Clinical Oral Implants Research*, 23(SUPPL.6), 95–107. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2012.02550.x>
- Naujokat, H., Kunzendorf, B., & Wiltfang, J. (2016). Dental implants and diabetes mellitus—a systematic review. *International Journal of Implant Dentistry*, 2(1), 5. <https://doi.org/10.1186/s40729-016-0038-2>
- Oates, T. W., Dowell, S., Robinson, M., & McMahan, C. A. (2009). Glycemic control and implant stabilization in type 2 diabetes mellitus. *Journal of Dental Research*, 88(4), 367–371. <https://doi.org/10.1177/0022034509334203>
- Padial-Molina, M., Suarez, F., Rios, H., Galindo-Moreno, P., & Wang, H.-L. (2014). Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Peri-implant Diseases. *The International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry*, 34(6), e102–e111. <https://doi.org/10.11607/prd.1994>

- Passi, D., Singh, M., Dutta, S. R., Sharma, S., Atri, M., Ahlawat, J., & Jain, A. (2017). Newer proposed classification of periimplant defects: A critical update. *Journal of Oral Biology and Craniofacial Research*, 7(1), 58–61. <https://doi.org/10.1016/j.jobcr.2017.01.002>
- Pérez-Chaparro, P. J., Duarte, P. M., Shibli, J. A., Montenegro, S., Lacerda Heluy, S., Figueiredo, L. C., ... Feres, M. (2016). The Current Weight of Evidence of the Microbiologic Profile Associated With Peri-Implantitis: A Systematic Review. *Journal of Periodontology*, 87(11), 1295–1304. <https://doi.org/10.1902/jop.2016.160184>
- Pesce, P., Canullo, L., Grusovin, G., Bruyn, H. De, Cosyn, J., & Pera, P. (2015). Systematic review of some prosthetic risk factors for periimplantitis. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 1–5. <https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2015.04.002>
- Pommer, B., Haas, R., Mailath-Pokorny, G., Furhauser, R., Watzek, G., Busenlechner, Muller-Kern, M., & Kloodt, C. (2016). Periimplantitis Treatment: Long-Term Comparison of Laser Decontamination and Implantoplasty Surgery. *Implant Dentistry*, 25(5), 646–649. <https://doi.org/10.1097/ID.0000000000000461>
- Pranskunas, M., Poskevicius, L., Juodzbaly, G., Kubilius, R., & Jimbo, R. (2016). Influence of Peri-Implant Soft Tissue Condition and Plaque Accumulation on Peri-Implantitis: a Systematic Review. *Journal of Oral and Maxillofacial Research*, 7(3), 1–9. <https://doi.org/10.5037/jomr.2016.7302>
- Rakic, M., Galindo-Moreno, P., Monje, A., Radovanovic, S., Wang, H. L., Cochran, D., Sculean, A & Canullo, L. (2018). How frequent does peri-implantitis occur? A systematic review and meta-analysis. *Clinical Oral Investigations*, 22(4), 1805–1816. <https://doi.org/10.1007/s00784-017-2276-y>
- Ramanauskaite, A., Daugela, P., Faria e Almeida, R., & Saulacic, N. (2016). Surgical Non-Regenerative Treatments for Peri-Implantitis: a Systematic Review. *Journal of Oral and Maxillofacial Research*, 7(3), 1–11. <https://doi.org/10.5037/jomr.2016.7314>
- Ramanauskaite, A., Daugela, P., & Juodzbaly, G. (2016). Treatment of peri-implantitis: Meta-analysis of findings in a systematic literature review and novel protocol

- proposal. *Quintessence International (Berlin, Germany: 1985)*, 47(5), 379–393.
<https://doi.org/10.3290/j.qi.a35131>
- Ramanauskaite, A., & Juodzbaly, G. (2016). Diagnostic Principles of Peri-Implantitis: a Systematic Review and Guidelines for Peri-Implantitis Diagnosis Proposal. *Journal of Oral and Maxillofacial Research*, 7(3), 1–15.
<https://doi.org/10.5037/jomr.2016.7308>
- Ramanauskaite, A., Juodzbaly, G., & Tözüm, T. F. (2016). Apical/Retrograde Periimplantitis/Implant Periapical Lesion: Etiology, Risk Factors, and Treatment Options: A Systematic Review. *Implant Dentistry*, 25(5), 684–697.
<https://doi.org/10.1097/ID.0000000000000424>
- Ramanauskaite, A., & Tervonen, T. (2016). The Efficacy of Supportive Peri-Implant Therapies in Preventing Peri-Implantitis and Implant Loss: a Systematic Review of the Literature. *Journal of Oral and Maxillofacial Research*, 7(3), 1–10.
<https://doi.org/10.5037/jomr.2016.7312>
- Ramôa, C. P., Eissenberg, T., & Sahingur, S. E. (2017). Increasing popularity of waterpipe tobacco smoking and electronic cigarette use: Implications for oral healthcare. *Journal of Periodontal Research*, 52(5), 813–823.
<https://doi.org/10.1111/jre.12458>
- Renvert, S., & Polyzois, I. (2015). Risk indicators for peri-implant mucositis: A systematic literature review. *Journal of Clinical Periodontology*, 42(S16), S172–S186. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12346>
- Renvert, S., & Polyzois, I. (2018). Treatment of pathologic peri-implant pockets. *Periodontology 2000*, 76(1), 180–190. <https://doi.org/10.1111/prd.12149>
- Renvert, S., & Quirynen, M. (2015). Risk indicators for peri-implantitis. A narrative review. *Clinical Oral Implants Research*, 26, 15–44.
<https://doi.org/10.1111/clr.12636>
- Robertson, K., Shahbazian, T., & MacLeod, S. (2015). Treatment of Peri-Implantitis and the Failing Implant. *Dental Clinics of North America*, 59(2), 329–343.
<https://doi.org/10.1016/j.cden.2014.10.007>

- Rodrigues, J. (2014). *Diagnóstico e Tratamento de Doenças Peri-Implantares - Conceitos Actuais*. Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz.
- Rupp, F., Liang, L., Geis-Gerstorfer, J., Scheideler, L., & Hüttig, F. (2018). Surface characteristics of dental implants: A review. *Dental Materials*, 34(1), 40–57. <https://doi.org/10.1016/j.dental.2017.09.007>
- Sahrmann, P., Ronay, V., Sener, B., Jung, R. E., Attin, T., & Schmidlin, P. R. (2013). Cleaning potential of glycine air-flow application in an in vitro peri-implantitis model. *Clinical Oral Implants Research*, 24(6), 666–670. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2012.02445.x>
- Salvi, G. E., & Lang, N. P. (2004). Diagnostic parameters for monitoring peri-implant conditions. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 19 Suppl, 116–127.
- Schwarz, F., Sahm, N., Bieling, K., & Becker, J. (2009). Surgical regenerative treatment of peri-implantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural boneminerale combination with a collagen membrane : a four-year clinical follow-up report, 807–814. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2009.01443.x>
- Smeets, R., Henningsen, A., Jung, O., Heiland, M., Hammächer, C., & Stein, J. M. (2014). Definition, etiology, prevention and treatment of peri-implantitis - a review. *Head and Face Medicine*, 10(1), 1–13. <https://doi.org/10.1186/1746-160X-10-34>
- Sousa, V., Mardas, N., Farias, B., Petrie, A., Needleman, I., Spratt, D., & Donos, N. (2016). A systematic review of implant outcomes in treated periodontitis patients. *Clinical Oral Implants Research*, 27(7), 787–844. <https://doi.org/10.1111/clr.12684>
- Staubli, N., Walter, C., Schmidt, J. C., Weiger, R., & Zitzmann, N. U. (2017). Excess cement and the risk of peri-implant disease – a systematic review. *Clinical Oral Implants Research*, 28(10), 1278–1290. <https://doi.org/10.1111/clr.12954>
- Suárez-López del Amo, F., Yu, SH., & Wang, HL. (2016). Non-Surgical Therapy for Peri-Implant Diseases: a Systematic Review. *Journal of Oral and Maxillofacial Research*, 7(3), 1–14. <https://doi.org/10.5037/jomr.2016.7313>
- Tanner, A. C., Kent, R., Van Dyke, T., Sonis, ST., & Murray, LA. (2005). Clinical and

- Other Risk Indicators for Early Periodontitis in Adults. *Journal of Periodontology*, 76(4), 573–581. <https://doi.org/10.1902/jop.2005.76.4.573>
- Tavares, L. J., Pavarina, A. C., Vergani, C. E., & de Avila, E. D. (2017). The impact of antimicrobial photodynamic therapy on peri-implant disease: What mechanisms are involved in this novel treatment? *Photodiagnosis and Photodynamic Therapy*, 17, 236–244. <https://doi.org/10.1016/j.pdpdt.2016.11.016>
- Valente, N. A., & Andreana, S. (2016). Peri-implant disease : what we know and what we need to know, 46(3), 136–151.
- Wang, H., & Ren, D. (2017). Controlling *Streptococcus mutans* and *Staphylococcus aureus* biofilms with direct current and chlorhexidine. *AMB Express*, 7(1). <https://doi.org/10.1186/s13568-017-0505-z>
- Wang, W. C., Lagoudis, M., Yeh, C.W., & Paranhos, K. S. (2017). Management of peri-implantitis – A contemporary synopsis. *Singapore Dental Journal*, 38, 8–16. <https://doi.org/10.1016/j.sdj.2017.10.001>
- Zitzmann, N. U., & Berglundh, T. (2008). Definition and prevalence of peri-implant diseases. *Journal of Clinical Periodontology*, 35(SUPPL. 8), 286–291. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2008.01274.x>

V. ANEXOS

Tabela 6 – Árvore de decisão de diagnóstico, tratamento e recomendações clínicas para a peri-implantite. (Adaptado de Fu & Wang, 2015).

