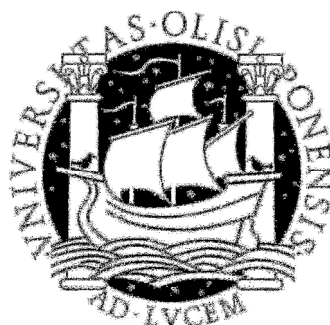


Universidade de Lisboa
Faculdade de Medicina de Lisboa



FACTORES DE RISCO PARA A
INCIDÊNCIA DE PATOLOGIA
PERI-IMPLANTAR

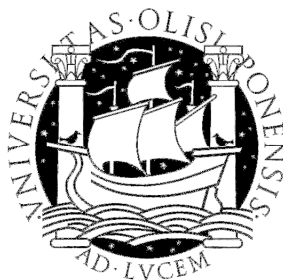
Miguel de Araújo Nobre

Mestrado em Epidemiologia

2011

A impressão desta dissertação foi aprovada pelo Conselho Científico da Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa em reunião de 22 de Novembro de 2011.

Universidade de Lisboa
Faculdade de Medicina de Lisboa



FACTORES DE RISCO PARA A
INCIDÊNCIA DE PATOLOGIA
PERI-IMPLANTAR

Miguel de Araújo Nobre

Mestrado em Epidemiologia

Dissertação orientada pelo

Prof. Doutor Evangelista Rocha

Todas as afirmações efectuadas no presente documento são da exclusiva responsabilidade do seu autor, não cabendo qualquer responsabilidade à Faculdade de Medicina de Lisboa pelos conteúdos nele apresentados.

À minha filha Constança, pela felicidade que me proporciona só o facto de ela existir.

À minha mulher Isabel, pelo amor, apoio e companheirismo que me proporciona.

À minha Mãe Rosa e à minha irmã Andreia, pela motivação apoio e encorajamento constantes durante todo o processo.

À minha família aos meus amigos e aos Capitães dos CSB Stars, por me proporcionarem tanta alegria na minha vida pessoal.

ÍNDICE GERAL

LISTA DE ACRÓNIMOS	6
ÍNDICE DE TABELAS	7
ÍNDICE DE ILUSTRAÇÕES	9
ÍNDICE DE ANEXOS	10
AGRADECIMENTOS.....	11
RESUMO	12
ABSTRACT.....	14
1. INTRODUÇÃO	16
2. REVISÃO DA LITERATURA	19
2.1 Implantes.....	19
2.1.1 Definição.....	19
2.1.2 Anatomia	19
2.1.3 Conceito de espessura biológica.....	21
2.1.4 A reabilitação com implantes	22
2.2 Patologia Peri-implantar	26
2.2.1 Definição.....	26
2.2.2 Distinção entre falhas de implantes precoces e tardias.....	27
2.2.3 Distinção entre implantes fracassados e implantes comprometidos.....	28
2.2.4 Efeitos na qualidade de vida.....	28
2.2.5 Etiologia.....	28
2.2.6 Processo Inflamatório	31
2.2.7 Imunologia	32
2.2.8 Diagnóstico: a sua importância no âmbito dos parâmetros clínicos peri-implantares que influenciam o insucesso de implantes osteointegrados.....	34
2.2.9 Possíveis factores de envolvimento para a ocorrência de patologia peri-implantar	35
2.2.9.1 Parâmetros clínicos para avaliação dos tecidos peri-implantares.....	36
Exame radiográfico e perda óssea progressiva	38
Sondagem peri-implantar.....	41
Nível de inserção clínico.....	44
Mobilidade	46

Supuração peri-implantar	47
Presença e quantidade de mucosa queratinizada	48
Avaliação da hemorragia do complexo peri-implantar.....	49
Avaliação da higiene oral.....	50
2.2.9.2 Parâmetros relacionados com o estado de saúde.....	51
Factores sistémicos	52
História de periodontite.....	53
Tabaco.....	56
2.2.9.3 Parâmetros relacionados com a localização dos implantes	58
Posição dos implantes	58
Proximidade do implante a outros dentes e implantes.....	59
Tempo de seguimento	59
Características dos componentes protéticos.....	61
2.2.9.5 Parâmetros relacionados com a inserção dos implantes.....	64
Faseamento da cirurgia de implantes.....	64
Colocação de implantes em situações não ideais (osso transplantado, pós-extracção, local periodontalmente comprometido).....	65
2.2.9.6 Parâmetros relacionados com a periodicidade das consultas de higiene oral do paciente.....	66
2.2.10 Estudos de prevalência da patologia peri-implantar	67
2.2.11 Tratamento da patologia peri-implantar	71
3. OBJECTIVOS DO ESTUDO.....	73
3.1 Objectivo geral.....	73
3.2 Objectivos específicos.....	73
4. MATERIAIS E MÉTODOS.....	74
4.1. População	74
4.2. Selecção da amostra	74
4.2.1 Definição de casos e controlos	74
4.2.1.1 Definição de casos.....	74
4.2.1.2 Definição de controlos.....	74
4.2.1.3 Critérios de inclusão.....	75
4.2.1.5 Critérios de exclusão	75
4.2.1.6 Emparelhamentos entre casos e controlos	76

4.2.2 Dimensão da amostra	76
4.3. Colheita de dados	77
4.4. Metodologia	78
4.4.1 Definição de variáveis	78
4.4.1.1 Variável dependente	78
4.4.1.2 Variáveis independentes	79
4.4.2 Aspectos Éticos e Deontológicos	86
4.4.3 Análise Estatística	87
4.4.4 Organização	90
4.4.4.1 Contactos	90
4.4.4.2 Faseamento	90
4.4.4.3 Financiamento	90
4.4.5 Estudo Piloto	91
5. RESULTADOS	91
5.1 Análise univariada	92
5.1.1 Distribuição da amostra	92
5.1.2 Caracterização demográfica	92
5.1.3 Grupo de variáveis relacionadas com o Estado de Saúde	94
5.1.4 Grupo de variáveis relacionadas com a Localização dos implantes	96
5.1.5 Grupo de variáveis relacionadas com as Características da Reconstrução	98
5.1.6 Grupo de variáveis relacionadas com as Características da Inserção dos Implantes	101
5.1.7 Grupo de variáveis relacionadas com os Índices de Avaliação	103
5.1.8 Grupo de variáveis relacionadas com a Periodicidade das Consultas de Higiene Oral	105
5.2 Análise bivariada	106
5.3 Modelo de Regressão logística	110
5.4 Síntese de Resultados	114
6. DISCUSSÃO	115
6.1 A Evolução da Implantologia	115
6.2 Patologia peri-implantar	116
6.3 A importância do estudo da patologia peri-implantar.	117
6.4 Resultados	119

6.5 Etiopatogénese da patologia peri-implantar.....	142
6.6 Controlo dos factores de risco para a incidência de patologia peri-implantar.....	143
6.7 Fragilidades do estudo	146
6.8 Sugestões para investigação futura.....	150
7. CONCLUSÃO	151
8. BIBLIOGRAFIA	153

LISTA DE ACRÓNIMOS

AP- Altura do pilar	NDS- Número de dentes suspensos
ASA- American Society of Aenesthesiology	NO- Nível ósseo
BPI- Bolsas peri-implantares	OR- Odds ratio ou razão de probabilidades
CI- Comprimento do implante	PB- Placa bacteriana
CNPD- Comissão Nacional de Protecção de Dados	PCHO- Periodicidade das consultas de higiene oral
DGP- Desaperto ou descimentação de componentes protéticos	PGE-Prostoglandina E
DI- Diametro do implante	PI1- Posição do implante por maxilar
DP- Desajuste passivo	PI2- Posição do implante no maxilar
FCI- Faseamento da cirurgia de implantes	PMN's- Leucócitos polimorfonucleares
FCP- Fractura de componentes protéticos	PPI- Patologia peri-implantar
FUM- Consumo de tabaco	PROXI- Proximidade do implante a outros dentes e implantes
H- Presença de hemorragia	RIC- Relação implante : coroa
HP- História de Periodontite	S- sexo dos participantes
I1- Idade dos participantes em anos de vida	SI- Superfície do implante
I2- Recodificação da idade dos participantes	SPSS- Statistical Package for Social Sciences
IC95%- Intervalo de confiança de 95%	THSPM- Terapia hormonal de substituição pós-menopáusia
ICLPC- Implante colocado em local periodontalmente comprometido	TMUP- Tipo de material utilizado na prótese
ICOT- Implante colocado em osso transplantado	TP- Tipo de pilar
ICPE- Implante colocado em pós-extracção	TRP- Tipo de reconstrução protética
IL- Interleuquina	TSI- Tempo de seguimento dos implantes

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela I: Tabela de Definição de Variáveis.....	81
Tabela II. Estatística descritiva da variável idade entre os grupos de caso e controlo.	93
Tabela III. Distribuição dos casos e controlos por sexo.....	94
Tabela IV. Frequências e percentagens das variáveis do grupo Estado de Saúde.....	95
Tabela V. Frequências e percentagens das variáveis do grupo Localização dos implantes.....	97
Tabela VI. Frequências e percentagens das variáveis do grupo Características da Reconstrução.....	99
Tabela VII. Frequências e percentagens das variáveis do grupo Características da Inserção dos Implantes.....	102
Tabela VIII. Frequências e percentagens das variáveis do grupo Índices de Avaliação.....	104
Tabela IX. Frequências e percentagens das variáveis do grupo Periodicidade das Consultas de Higiene Oral.....	105
Tabela X. Análise bivariada das variáveis contínuas.....	106
Tabela XIa. Resultados da análise bivariada para as variáveis do grupo do Estado de Saúde com diferenças significativas entre casos e controlos.	106
Tabela XIb. Resultados da análise bivariada para as variáveis do grupo Localização do Implante com diferenças significativas entre casos e controlos.	107
Tabela XIc. Resultados da análise bivariada para as variáveis do grupo Características da Reconstrução com diferenças significativas entre casos e controlos.	108

Tabela XI. Resultados da análise bivariada para as variáveis do grupo Características da Inserção dos Implantes com diferenças significativas entre casos e controlos.....	109
Tabela XIe. Resultados da análise bivariada para as variáveis do grupo Índices de Avaliação com diferenças significativas entre casos e controlos.	109
Tabela XI. Resultados da análise bivariada para as variáveis do grupo Periodicidade das Consultas de Higiene Oral com diferenças significativas entre casos e controlos..	110
Tabela XII. Teste Omnibus dos coeficientes do modelo.....	110
Tabela XIII. Sumário do modelo.....	111
Tabela XIV. Teste de Hosmer e Lemeshow.....	111
Tabela XV. Tabela de classificação.....	111
Tabela XVI. Modelo final de Regressão Logística para a Patologia Peri-implantar.....	112
Tabela XVII. Análise de Sensibilidade do modelo de regressão logística.....	113
Tabela XVIII. Comparação dos resultados com outros estudos clínicos sobre factores de risco para incidência de patologia peri-implantar.....	138
Tabela XIX. Estimativa da Fração Atribuível (FA) da patologia peri-implantar relacionada com os factores de risco.....	143

ÍNDICE DE ILUSTRAÇÕES

Quadro 1. Variação do tamanho amostral desde a selecção até à obtenção da dimensão final da amostra.....	92
Gráfico 1: Distribuição dos casos e controlos por grupos etários.....	93
Gráfico 2: Curva ROC de comparação entre o modelo de regressão logística final e as variáveis independentes.....	136

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo I. Caderno de recolha de dados.....	190
Anexo II. Aprovação da execução do estudo pela Comissão Nacional de Protecção de Dados.....	192
Anexo III. Consentimento informado.....	195
Anexo IV. Aval do Director Clínico da Malo CLinic à execução do estudo.....	198
Anexo V. Faseamento do projecto.....	200
Anexo VI. Cronograma.....	202

AGRADECIMENTOS

Para a realização deste trabalho de investigação foram várias as pessoas que deram o seu melhor, dentro das limitações do tempo de que dispunham. A todos vocês expresso o meu sincero e reconhecido agradecimento.

Ao co-orientador deste trabalho, Dr. António Mano Azul, uma das pessoas que mais respeito e considero; um sábio que me honrou ao ter aceite o convite para me ajudar neste trabalho.

Ao orientador Professor Evangelista Rocha, pela sua acessibilidade e conselhos prestados que melhoraram a qualidade deste trabalho.

Ao Sandro Catarino, por toda a sua ajuda na nos dados deste trabalho.

Aos meus colegas Higienistas Orais da Malo Clinic por toda a ajuda prestada na compleição deste trabalho.

Ao Dr. Paulo Maló, meu mentor e professor da base de conhecimento na Implantologia, e responsável pelo profissional de saúde que sou hoje.

Aos Mestres Paulo Nicola, Paulo Nogueira e Leonor Bacelar Nicolau pelo encorajamento e treino neste Mestrado.

Aos meus colegas de turma, pela disponibilidade e apoio.

Ao Dr. Hélder Moura Pereira, e Sr. Edelugie Jamshedgi Tavaría, os dois melhores Professores que já tive e que me ajudaram a moldar o espírito, aguçando a minha curiosidade e ensinando a motivar-me na procura de saber sempre mais.

À Dr.^a Sofia da Biblioteca do IMP, pela sua disponibilidade e apoio na aquisição de dados bibliográficos.

Aos pacientes da Malo Clinic que se disponibilizaram para colaborar neste estudo, sem a qual, a realização deste trabalho não teria sido possível.

RESUMO

Contexto – A patologia peri-implantar consiste numa reacção inflamatória acompanhada de perda do osso de suporte na zona dos tecidos circundantes do implante em função podendo conduzir ao insucesso do implante. É necessário produzir mais conhecimento na área dos factores de risco associados a esta patologia.

Objectivo – O objectivo geral deste estudo consistiu na identificação dos possíveis factores associados ao aumento do risco para a ocorrência de patologia peri-implantar e consequente insucesso do implante.

Materiais e Métodos - Este estudo caso-controlo de base hospitalar incluiu um total de 1350 participantes (270 casos e 1080 controlos) reabilitados com implantes dentários do sistema Nobel Biocare no Centro de Implantologia e Reabilitação Oral Fixa Malo Clinic- Lisboa. Os casos apresentaram diagnóstico de patologia peri-implantar efectuado a partir de 4 métodos clínicos e radiológicos complementares e os controlos sem diagnóstico de patologia peri-implantar. Os casos e controlos foram emparelhados relativamente às variáveis idade (intervalo etário de 2 anos), género e tempo de seguimento do implante (intervalo de 2 meses). Foi efectuada uma análise bivariada para avaliar a diferença entre os grupos de casos e controlos em relação às variáveis independentes. As variáveis independentes identificadas individualmente como factores associados à incidência da patologia peri-implantar foram novamente testadas em modelo de regressão logística binário tendo sido calculado o seu “odds ratio” (OR) relativamente à incidência da patologia peri-implantar.

Resultados – A partir do modelo de regressão logística verificou-se que as variáveis que representaram factores de risco para a incidência de patologia peri-implantar foram: Desajuste passivo (OR=39.97); História de periodontite (HP) (OR=24); Presença de bolsas peri-implantares >4mm (BPI) (OR=3.57); Nível ósseo (NO) localizado no terço médio do

implante (OR=9.59); Tipo de material utilizado na prótese (TMUP) (Metallo-cerâmico: OR=5.87; Acrílico: OR=2.44); Presença de placa bacteriana (PB) (OR=3.57); as interações PB*Proximidade de peças dentárias (PROXI) (nomeadamente a presença de um dente e um implante adjacentes ao implante, possuindo placa bacteriana; OR=12.43); NO*Superfície do implante (SI) (nomeadamente implantes com superfície maquinada possuindo um Nível ósseo localizado no terço médio do implante; OR=8.19) e Comprimento do implante (CI) * Relação implante-coroa (RIC) (nomeadamente implantes com um comprimento de 8.5 mm e possuindo uma relação implante-coroa de 1:1; OR=3.21). Exerceram efeito protector na incidência de patologia peri-implantar: A variável PROXI (0.13 <OR <0.41). O modelo final possuiu uma Sensibilidade de 78.5% e uma Especificidade de 96% tendo previsto correctamente cerca de 92.5% das situações.

Conclusões – Ficou provada a origem multifactorial e a interacção da componente biológica e biomecânica na etiopatogenia da patologia peri-implantar. Dos factores de risco para a incidência da patologia peri-implantar incluídos no modelo de regressão logística, existem vários que constituem factores exógenos possíveis de controlar, quer pelo paciente, quer pelo clínico: PB, BPI, DP, TMUP, CI, RIC, SI. O esclarecimento destas associações passa pela execução de estudos prospectivos que permitam obter uma estimativa mais precisa dos riscos relativos.

Palavras-chave: Implantes, Patologia peri-implantar, peri-implantite, Epidemiologia, Estudo Caso-controlo.

ABSTRACT

Background - Peri-implant disease is an inflammatory reaction accompanied by loss of supporting bone in the area of tissue surrounding the implant in function can lead to failure of the implant. It is necessary to produce more knowledge in the area of risk factors associated with this pathology.

Purpose - The purpose of this study was to identify possible risk factors associated with increased risk for the occurrence of peri-implant pathology and consequent failure of the implant.

Materials and Methods - This case-control hospital-based study, included a total of 1350 participants (270 cases and 1080 controls), rehabilitated with dental implants from Nobel Biocare system at the Center for Implantology and Oral Rehabilitation Fixed-Malo Clinic Lisbon, with the cases presenting a diagnosis of peri-implant pathology diagnosed through four clinical and radiological methods, and the controls without a diagnosis of peri-implant pathology. The cases and controls were matched for age (2 year interval), gender and follow-up time of implantation (2 months interval). A bivariate analysis was conducted to evaluate the difference between the groups of cases and controls in relation to the independent variables. The independent variables individually identified as factors associated with the incidence of peri-implant pathology were re-tested in binary logistic regression model.

Results - The variables that represented risk factors for the incidence of peri-implant pathology were: Passive misfit (PM) (OR = 39.97); Past history of periodontitis (PHP) (OR = 24); Presence of peri-implant pockets > 4mm (PIP) (OR = 3.57); Bone level (BL) located in the middle third of the implant (OR = 9:59); Type of material used in the prosthesis (TMUP) (Metal-Ceramic: OR = 5.87; Acrylic: OR = 2.44); Presence of dental plaque (DP) (OR = 3.57); the interactions DP * Proximity of dental specimens (PROXI) (in particular the

presence of a tooth and an implant adjacent to the implant, having plaque, OR = 12.43); BL * implant surface (IS) (including implants with machined surface having a bone level located in the middle third of the implant; OR = 8.19) and implant length (IL) * Implant-crown ratio (ICR) (including implants with a length of 8.5 mm and having an implant-crown ratio of 1:1; OR = 3.21). Exerted a protective effect for the incidence of peri-implant pathology: The variable PROXI (0.13 <OR <0.41). The final model possessed a sensitivity of 78.5% and a specificity of 96% having correctly foreseen approximately 92.5% of situations.

Conclusions - It was proven the multifactorial origin and the interaction of biological and biomechanical components in the pathogenesis of peri-implant pathology. There are several risk factors for the incidence of peri-implant pathology included in the logistic regression model that are possible to control either by the patient or the clinician: DP, PIP, PM, TMUP, IL, ICR, IS. Clarification of these associations needs implementation of prospective studies allowing a more accurate estimate of relative risks.

Key words: Implants, Peri-implant pathology, Periimplantitis, Epidemiology, Case-control study.

1. INTRODUÇÃO

Um implante consiste num parafuso de titânio, que substitui a raiz natural de um ou mais dentes, quando da reabilitação oral. O conceito básico da implantologia oral, a osteointegração, consiste na união fisiológica entre o implante e o osso, que ocorre devido à biocompatibilidade entre o titânio e o osso humano¹.

O primeiro conceito de reabilitação oral por intermédio da osteointegração de implantes endo-ósseos do sistema Bränemark data de 1977 por intermédio de Per-Ingvar Bränemark, que reabilitou mandíbulas desdentadas com implantes².

Com o aparecimento de implantes osteointegrados, tornou-se possível reabilitar doentes que, até esse momento, não podiam ser reabilitados de forma satisfatória.

Hoje em dia, as elevadas percentagens de sucesso a curto, médio e longo termo nas reabilitações implantossuportadas permitem uma maior previsibilidade do tratamento com implantes em ambos os maxilares independentemente da técnica cirúrgica e do tipo de reabilitação.³⁻¹⁰ No entanto, os implantes não estão isentos de fracasso. Existem 2 tipos de falhas de implantes: precoces e tardias.

As falhas precoces ocorrem dentro do período de osteointegração do implante, ao passo que as falhas tardias ocorrem após o período de osteointegração. Durante o processo cirúrgico de inserção do implante e fase de osteointegração, vários factores como trauma cirúrgico excessivo, condicionamento da capacidade de cicatrização, aplicação de carga demasiado precoce sobre o implante ou infecção, podem levar à perda do implante, definindo-se como falha precoce; por outro lado, após ocorrer a osteointegração do implante, problemas como a infecção marginal crónica progressiva ou a sobrecarga oclusal conjuntamente com as características do hospedeiro constituem os agentes etiológicos mais comuns da falha tardia dos implantes¹¹.

De entre as falhas tardias, a mais prevalente é a patologia peri-implantar¹¹. A patologia peri-implantar é definida como uma reacção inflamatória com perda do osso de suporte nos tecidos circundantes a um implante em função”¹².

A patogénese da patologia peri-implantar pode ser descrita por dois géneros: 1) clássica (dos tecidos moles apicalmente para o osso), com a placa bacteriana a causar mucosite (inflamação dos tecidos moles que rodeiam o implante- condição reversível), que quando deixada sem tratamento, pode levar a uma destruição progressiva dos tecidos peri-implantares (patologia peri-implantar) com a resultante perda óssea, e por fim à perda do implante^{13,14}; ou 2) retrógrada (do osso para os tecidos moles), com a perda óssea a ocorrer na crista óssea devido a micro fracturas provocadas por sobrecarga, carga demasiado precoce, forças laterais ou factores oclusais¹⁵.

O estudo da patologia peri-implantar em humanos tem sido efectuado a partir de estudos de prevalência, que utilizam diferentes metodologias e critérios de definição da doença, o que torna particularmente difícil a interpretação da distribuição desta patologia. Os estudos que avaliam a ocorrência e história natural da doença peri-implantar possuem grande importância, dado que a partir desses estudos se poderão isolar factores de risco para a precipitação e evolução da patologia e, deste modo, desenvolver e aplicar terapias preventivas ou de intervenção.

O aspecto chave na detecção de indivíduos susceptíveis de desenvolver a patologia peri-implantar passa pela monitorização dos implantes por intermédio de testes de diagnóstico clínicos e radiológicos, com sensibilidades e especificidades diferentes, de modo a maximizar a probabilidade de um correcto diagnóstico da patologia.

Deste modo, o objectivo geral deste estudo consiste em identificar possíveis factores associados ao aumento do risco para a ocorrência de patologia peri-implantar e consequente insucesso do implante.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Implantes

2.1.1 Definição

Um implante consiste num parafuso de titânio que substitui a raiz natural de um ou mais dentes, quando da reabilitação oral. O conceito básico da implantologia oral, a osteointegração consiste na união fisiológica entre o implante e o osso. Esta união ocorre devido à biocompatibilidade existente entre o titânio e o corpo humano¹, abrindo uma porta para uma importante modalidade de reabilitação oral. No entanto, o implante, consiste num complexo formado por 2 a 3 porções: o implante, o pilar e a coroa. O pilar consiste numa peça intermédia entre o implante propriamente dito e a coroa, servindo como uma espécie de falso coto como na prótese fixa; A coroa é a porção visível do implante na cavidade oral.

2.1.2 Anatomia

Segundo Ericsson (2001)¹, os tecidos moles que rodeiam os implantes são muito semelhantes na sua estrutura e composição aos que rodeiam os dentes naturais. No entanto, do ponto de vista periodontal, podem observar-se algumas diferenças relativamente aos dentes naturais: O tecido mole supra-crista que rodeia os implantes denomina-se mucosa peri-implantar e forma em torno do implante, uma estrutura chamada sulco peri-implantar que é semelhante ao sulco gengival, coberto na sua vertente interna pelo epitélio do sulco e por um epitélio de união, enquanto na sua vertente externa é coberto por um epitélio oral que pode ser queratinizado ou simplesmente, mucosa alveolar. Entre as células mais apicais do epitélio de união e do osso alveolar, encontra-se uma zona de tecido conjuntivo que também entra em contacto directo com a superfície do implante e que se denomina lâmina própria.

1. Epitélio do sulco: Consiste num epitélio poli-estratificado, similar ao que encontramos ao redor de um dente. Porém, ao redor dos dentes sempre existe uma espessura mínima de

mucosa queratinizada (0,5 mm) devido ao potencial indutor do ligamento periodontal,^{1,16} ao passo que nos implantes, é possível encontrar ausência completa de mucosa queratinizada, provavelmente devido à ausência desse mesmo ligamento¹⁷.

2. Epitélio de união: Forma um selado mucoso de cerca de 2 mm de altura que actua como uma barreira à invasão da zona de osteointegração por bactérias e toxinas orais¹. Gould e col. (1984)¹⁸ afirmam que as células epiteliais que se unem à superfície de titânio são idênticas às que se inserem na superfície dos dentes naturais. O epitélio de união ao redor do implante é muito semelhante em composição e dimensões ao que existe no dente. As células epiteliais estão unidas entre si por desmossomas e estas por sua vez unem-se à superfície do implante através de hemidesmossomas e da lâmina basal (lâmina densa que está em contacto com o titânio e lâmina lúcida). Alguns autores apresentam a hipótese de que a união do titânio seja química entre as glicoproteínas hemidesmossómicas e o óxido de titânio.^{19,20}

3. Lâmina própria: Consiste numa zona de tecido conjuntivo formado por uma rede tridimensional de fibroblastos, fibras de colagénio e vasos sanguíneos de 1.5 mm de altura. Vários estudos observaram que se tratava de um tecido conjuntivo com características cicatriciais que o diferencia do seu homólogo no periodonto,²¹⁻²³ rico em fibras de colagénio (85 por cento vs. 60 por cento) e pobre em fibroblastos (1-3 por cento vs. 5-15 por cento), Estas características, que determinam elasticidade e adesão, diminuem conforme nos afastamos da superfície do implante. As fibras de colagénio possuem uma orientação paralela à superfície de titânio e dispõem-se de forma circular, oblíqua ou de cervical para apical, o que confere tonicidade à mucosa. Estas fibras inserem-se apenas no conjuntivo gengival e no osso alveolar, não existindo fibras de características equivalentes às dento-gengivais, dento-alveolares e trans-epiteliais. Estas diferenças qualitativa e quantitativa são as que fundamentam que muitos autores preferam o termo de mucosa peri-implantar à de gengiva

peri-implantar. Da mesma forma, mediante análise imuno-histoquímica foi possível determinar uma proporção maior de colagénio tipo V nos tecidos peri-implantares que poderia ser responsável pela defesa do tecido contra uma possível agressão bacteriana devido a uma maior resistência à colagenase.²⁴ A orientação das fibras também se encontra influenciada pela mobilidade da mucosa; na mucosa aderente aparecem fibras perpendiculares à superfície do implante, mas na mucosa livre estas fibras encontram-se ausentes. Alguns autores descreveram que em implantes de superfície rugosa, as fibras possuem uma orientação perpendicular à superfície, estão mais desenvolvidas e formam estruturas mais densas, da mesma forma que as fibras dento-gengivais.^{19,20} Na fase precoce de cicatrização, os fibroblastos segregam glicosaminoglicans (ácido hialurónico e heparinsulfato) que vão recobrir a superfície do implante. Mais tarde segregam fibronectina que une as fibras de colagénio aos glicosaminoglicans que existem na superfície do implante. Quanto à vascularização, demonstrou-se que a do tecido conjuntivo periodontal é mais rica que a do conjuntivo peri-implantar.²⁵

2.1.3 Conceito de espessura biológica

Designa-se por espessura biológica, o conjunto de tecidos epiteliais e conjuntivos que a natureza desenvolveu ao redor dos dentes e implantes, de forma a protegê-los dos factores nocivos libertados pela placa bacteriana e cavidade oral.²⁶

Vários estudos demonstraram a necessidade que a natureza tem de organizar os tecidos moles implantares de forma a construir um selado biológico que separe o meio externo do meio interno.^{26,27} Esta aderência peri-implantar é imprescindível e deve possuir uma constituição adequada para proteger a zona de osteointegração. Os componentes desta aderência são o sulco peri-implantar, o epitélio de união e a zona de tecido conjuntivo, variando de dimensão de pessoa para pessoa e entre dentes e implantes. Berghlund e Lindhe (1996)²⁸, num estudo

experimental efectuado em cães, observaram após terem diminuído a espessura mucosa peri-implantar num dos grupos de estudo, que a aderência que se formava entre mucosa e implante era similar em tamanho e forma em todos os casos independentemente da constituição da mucosa antes da colocação dos pilares. Nos locais onde a mucosa foi diminuída em espessura antes da conexão do pilar (2mm), a cicatrização incluiu constantemente uma reabsorção óssea para estabelecer uma aderência mucosa-implante de cerca de 3mm de altura. Nos locais onde a espessura da mucosa era maior, estabeleceu-se uma aderência de medidas similares, sem necessidade de provocar uma grande reabsorção óssea. Desta forma é possível concluir que a aderência mucosa-implante de titânio compreende um epitélio de união de 2mm de altura e uma zona de tecido conjuntivo de 1mm, servindo como já foi referido, para a protecção da zona de osteointegração contra substâncias nocivas libertadas pela placa bacteriana e cavidade oral.

2.1.4 A reabilitação com implantes

O primeiro conceito de reabilitação oral por intermédio da osteointegração de implantes endo-ósseos do sistema Bränemark, data de 1977, por intermédio de Per-Ingvar Bränemark, que reabilitou mandíbulas desdentadas com implantes.²

Com o aparecimento de implantes osteointegrados, tornou-se possível reabilitar doentes com situações clínicas que até esse momento, não podiam ser resolvidas de forma satisfatória.

A reabilitação clássica com implantes, incluía uma técnica cirúrgica com duas fases: a primeira, onde se efectua uma intervenção cirúrgica para a colocação do implante, seguida de uma fase de cicatrização de 4 a 6 meses, e a segunda fase cirúrgica para remoção do parafuso de cobertura do implante e colocação do pilar, peça intermédia e de transição para a coroa.²

Nos últimos anos temos assistido a uma evolução da implantologia. Nesta evolução, destaca-se a função imediata, que consiste na colocação do(s) implante(s), do(s) pilar(es) e da(s)

coroa(s) implanto-suportada(s) na mesma e única cirurgia, ou seja, o implante satisfaz os requisitos de função mastigatória e estética, de forma imediata, constituindo uma vantagem fisiológica, psicológica e económica para o paciente, tornando-se o tratamento mais atractivo.²⁹ Este conceito contrasta com a metodologia clássica de 2 fases cirúrgicas, contudo, Friberg e col. (1999)³⁰ observaram nos implantes do sistema Nobel Biocare (Gotemburgo, Suécia) que os mesmos demonstram uma estabilidade inicial similar após a fase de cicatrização quando inseridos em osso denso e portanto, poderia não ser necessária a fase de cicatrização antes de carregar um implante nessa situação.

Relativamente a diferenças biológicas provocadas pelas 2 técnicas quando aplicadas a implantes do sistema Nobel Biocare, é possível identificar uma diferença, nomeadamente no estabelecimento do selado mucoso ao redor da superfície do implante, dado que nos implantes em função imediata, a cicatrização ocorre nos primeiros dias após a colocação do implante, ao passo que nos implantes colocados em duas fases cirúrgicas ocorre durante a re-intervenção na 2ª fase cirúrgica. Nestes implantes de duas fases cirúrgicas, existe um custo biológico superior pois a remoção do elemento transmucoso para a inserção do componente protético provoca a colonização bacteriana da microfissura, o que vai provocar uma resposta de isolamento do organismo, com uma migração epitelial que se estabiliza apenas apicalmente à margem de conexão implanto-protética. Esta situação vai determinar uma redução do colar de tecido conjuntivo que diminui a sua altura comparativamente à existente ao redor de um implante em função imediata e por sua vez, como o tecido conjuntivo tem de possuir uma espessura mínima predeterminada, provoca a reabsorção da crista óssea de forma a manter essa espessura.³¹⁻³⁴

Num estudo efectuado por Maló (2002) em 100 pacientes,³⁵ verificaram que os pacientes reabilitados totalmente na maxila com implantes em 2 fases cirúrgicas, consideraram o

período de espera entre a primeira cirurgia (colocação do implante) e a segunda cirurgia (conexão do pilar) como o pior momento do processo de reabilitação. Schropp e col. (2004)³⁶ corrobora estes resultados mas para pacientes submetidos a cirurgia de implantes unitários em que as coroas eram colocadas de forma imediata vs. retardada: os pacientes com coroas imediatas encontravam-se de forma global mais satisfeitos, sendo que a maior diferença constou no item “período de tempo” decorrente do tratamento.

Por outro lado, a colocação de implantes em função imediata leva a que o osso que suporta o implante cicatrize em stress, devido ao implante estar sujeito a cargas oclusais muito superiores comparativamente a um implante colocado em duas fases cirúrgicas.^{29,37}

As reabilitações orais com próteses fixas implanto-suportadas (pelo conceito clássico ou de função imediata), podem ser classificadas quanto ao tipo de reabilitação em 3 tipos:

Unitária- se apenas se pretende um dente;

Parcial- se o objectivo for a reabilitação de segmentos dentários ou hemi-arcadas;

ou Total- se a reabilitação tiver como objectivo a substituição ou implementação de todas as peças dentárias de um maxilar ou de ambos.

Hoje em dia, a função imediata de próteses dentárias implanto-suportadas constitui um conceito viável, com percentagens de sucesso altas. A nível da reabilitação unitária, a primeira referência sobre reabilitação com implantes em função imediata pertence a Ericsson, e col. (2000),⁹ com uma percentagem de sobrevivência de 86% em 14 implantes aos cinco meses; sendo que no mesmo ano Maló e col. (2000),²⁹ num estudo retrospectivo com um seguimento de 6 meses a 4 anos apresentaram percentagens de sobrevivência de 96%.

Desde então, sucessivos estudos foram apresentados com percentagens de sucesso semelhantes: Vanden Bogaerde e col. (2003)³⁸ 96.8% após 18 meses em implantes colocados nas zonas posteriores da maxila e mandíbula ; Maló e col. (2003)³⁹ 96% após 1 ano; Glauser e

col. (2003)⁴⁰ 97.1% após 1 ano em implantes colocados em osso predominantemente pouco denso; Calandriello e col. (2003)⁴¹ 100% com seguimento até 1 ano de implantes de plataforma larga colocados na zona dos molares; Norton (2004)⁴² 96.4% com seguimento até 27 meses; fazem da função imediata em reabilitações unitárias fixas implanto-suportadas um conceito fiável.

Relativamente às reabilitações parciais com implantes em função imediata, também aqui existe forte evidência científica do sucesso desta técnica, com Jaffin e col. (2000)⁴³ atingindo uma percentagem de sucesso de 95% num misto de reabilitações parciais e totais na mandíbula seguidas durante 5 anos; Calandriello e col. (2003)⁴⁴ com 98% de percentagem de sobrevivência nos reabilitados parciais; Rocci e col. (2003)⁴⁵ com 95.5% após 1 ano na mandíbula posterior; Cannizzaro e Leone (2003)⁴⁶ com 100% após 2 anos; Malo e col. (2008)⁴⁷ com 98,6% após seguimento de 1 ano em implantes colocados por intermédio das técnicas com retalho e sem retalho; fazem da função imediata de implantes na reabilitação fixa em pacientes desdentados parciais igualmente um conceito com resultados fiáveis.

No que diz respeito à função imediata em pacientes desdentados totais, existe uma evidência crescente na literatura sobre a reabilitação com sucesso de maxilares desdentadas com Tarnow e col. (1997)⁵ a relatarem percentagens de sucesso de 97.1% nas reabilitações totais em ambos os maxilares desdentados com seguimento de 1 a 5 anos.

No que concerne a reabilitação total da maxila com implantes em função imediata, Maló (2002)³⁵ alcançaram uma taxa de sobrevivência de 92.5% com seguimento até 3 anos; Grunder (2001)⁴⁸ alcançou 87.5% de percentagem de sobrevivência aos dois anos de seguimento; Olsson e col. (2003)⁶, apresentaram uma taxa de sucesso de 94.4% em 10 casos de desdentados totais da maxila reabilitados com implantes em função imediata seguidos de 1 a 5 anos. Da interpretação dos resultados é possível concluir que os desdentados totais da

maxila poderão constituir o maior desafio na reabilitação imediata com próteses fixas implanto-suportadas.

Na reabilitação total da mandíbula, existem vários estudos que comprovam a eficácia da função imediata no tratamento destes casos: com efeito, Colomina (2001)⁴⁹ relata uma percentagem de sobrevivência de 96.7% após 18 meses; Grunder (2001)⁴⁸ apresenta 97.3% de percentagem de sobrevivência após 2 anos; Testori e col. (2003)⁵⁰, 98.9% de percentagem de sobrevivência após 4 anos; Maló e col. (2003)⁵¹ com percentagens de sobrevivência de 96.7% no grupo de desenvolvimento (onde se utilizaram implantes de reserva não carregados oclusalmente) em 30 pacientes com seguimento até 3 anos e de 98.2% no grupo de rotina (sem utilização de implantes de reserva) em 14 pacientes com seguimento até um ano; ao passo que Testori e col. (2004)⁷ alcançaram uma percentagem de sucesso de 99.4% após um seguimento entre 1 e 5 anos; Van Steenberghe e col. (2004)⁵¹ registaram 92.7% de percentagem de sobrevivência após 1 ano, fizeram da reabilitação da mandíbula desdentada com próteses fixas suportadas por implantes em função imediata um valor seguro da reabilitação.

Ainda relativamente à reabilitação total, Astrand e col. (2008)⁸, num estudo efectuado em pacientes reabilitados em ambas as arcadas por intermédio da técnica de 2 fases cirúrgicas e com um seguimento de 20 anos, atingiu percentagens de sucesso de 99.2%.

2.2 Patologia Peri-implantar

2.2.1 Definição

De acordo com o 1º Workshop Europeu de Periodontologia, a patologia peri-implantar é definida como uma reacção inflamatória com perda do osso de suporte nos tecidos circundantes a um implante em função.¹²

A patogénese da patologia peri-implantar pode ser descrita por 2 géneros: 1) clássica (dos tecidos moles apicalmente para o osso), com a placa bacteriana a causar mucosite (condição reversível), que quando deixada sem tratamento pode levar a uma destruição progressiva dos tecidos peri-implantares (patologia peri-implantar), com a resultante perda óssea e por fim à perda do implante;^{13,14} ou 2) retrógrada (do osso para os tecidos moles), com a perda óssea a ocorrer na crista óssea devido a micro fracturas do osso provocadas por sobrecarga, carga demasiado precoce, forças laterais ou factores oclusais.¹⁵

2.2.2 Distinção entre falhas de implantes precoces e tardias

É importante efectuar a distinção entre falhas precoces e falhas tardias nos implantes. As falhas precoces ocorrem dentro do período de osteointegração do implante, ao passo que as falhas tardias ocorrem após o período de osteointegração. Durante o processo cirúrgico de inserção do implante e fase de osteointegração, vários factores como trauma cirúrgico excessivo, condicionamento da capacidade de cicatrização, aplicação de carga demasiado precoce sobre o implante ou infecção, podem levar à perda do implante, definindo-se como falha precoce. Por outro lado, após ocorrer a osteointegração do implante, problemas como a infecção marginal crónica progressiva ou a sobrecarga oclusal conjuntamente com as características do hospedeiro, constituem os agentes etiológicos mais comuns de falha tardia dos implantes.¹¹ Tonetti (1999)⁵³ coloca a hipótese de as perdas de implantes possuírem uma probabilidade maior de ocorrência durante a primeira fase em função, diminuindo ao longo do tempo de função, ao passo que a probabilidade de incidência de patologia peri-implantar teria tendência a aumentar ao longo do tempo de função do implante.

2.2.3 Distinção entre implantes fracassados e implantes comprometidos

Existem características em termos patológicos que nos permitem discernir entre o que significa um implante fracassado e um implante comprometido: Um implante fracassado apresenta mobilidade clínica, inflamação, hemorragia à sondagem, bolsas peri-implantares superiores a 4 mm, e a nível radiológico poderá ser visível a sua encapsulação fibrosa ou apresentar perda óssea no terço apical; ao passo que um implante comprometido apresenta ausência de mobilidade clínica, inflamação, hemorragia à sondagem, bolsas peri-implantares superiores a 4 mm, e a nível radiológico poderá ser visível perda óssea até ao terço médio do implante.⁵⁴⁻⁶³

2.2.4 Efeitos na qualidade de vida

O desenvolvimento da patologia peri-implantar que culmina com a perda do implante pode ter efeitos na qualidade de vida de um indivíduo: Hugo e col. (2009)⁶⁴, num estudo de associação entre o status oral e a qualidade de vida em geral em pacientes idosos do sul do Brasil, demonstraram que a insatisfação na capacidade de mastigar alimentos resultante da perda de elementos protéticos está associada a uma diminuição da qualidade de vida. Do mesmo modo, diversos autores que estudaram este universo atestaram o impacto negativo da perda de dentes na qualidade de vida e a influência da saúde oral na saúde geral.⁶⁵⁻⁶⁹

2.2.5 Etiologia

A causa principal das complicações biológicas presentes nos implantes que os coloca em risco de fracasso está regularmente ligada à presença de infecção nos tecidos circundantes (tecidos peri-implantares). Como os factores cruciais que levam ao sucesso clínico ou à falha não são totalmente compreendidos, deve ser considerado o papel dos microorganismos no

desenvolvimento de tais infecções. A placa bacteriana constitui a principal causa da ocorrência de patologia peri-implantar.^{15,70-72} Segundo Lang e col. (1997)⁷², as lesões inflamatórias peri-implantares iniciam-se como resultado da acumulação de placa bacteriana e demonstram uma progressão similar à encontrada ao redor de dentes. Evidências experimentais suportam o conceito do desequilíbrio entre hospedeiro e microflora como sendo o maior responsável pela falha em implantes.

É um facto bem estabelecido que a presença de microorganismos constitui um factor etiológico primordial no desenvolvimento da doença periodontal e desta forma, a composição do complexo microbiano na região peri-implantar pode também levar ao desenvolvimento da inflamação ao redor dos implantes.⁷³⁻⁷⁶ Assim como no processo gengivite-periodontite, os elementos que determinam a especificidade da resposta do hospedeiro que leva a apresentação distinta das duas patologias ainda não são bem compreendidos,^{70,72,77,78} dado que apesar de a resposta inicial do hospedeiro à infecção bacteriana na mucosite peri-implantar parecer idêntica à observada na gengivite, uma acumulação mais pronunciada de placa bacteriana pode provocar uma resposta inflamatória mais pronunciada nos tecidos peri-implantares comparativamente com os tecidos periodontais, podendo ser o resultado de diferenças estruturais relacionadas com a vascularidade ou os rácios fibroblasto-colagénio.⁷⁹ Hultin e col. (2002)⁸⁰, a partir de um estudo microbiológico, declararam que nos pacientes com patologia peri-implantar, a causa primária resulta de uma inflamação local específica e não de uma resposta específica do hospedeiro associada a determinados pacientes em particular. No entanto, a mucosite parece ser um pré-requisito para a ocorrência da patologia peri-implantar.⁷² Existem estudos sobre o papel da placa bacteriana como factor etiológico para a ocorrência de patologia peri-implantar, estudos esses baseados em observações microbiológicas que demonstraram a presença de bactérias suspeitas de serem

periodontopatogénicas.¹¹ Estudos publicados por Mombelli (1987)⁷⁴ e por Mombelli e Lang (1994)⁸¹, registaram a presença de um elevado nível de microorganismos anaeróbios gram-negativos em implantes com patologia (presença de bolsas peri-implantares superiores a 5 mm em associação com evidência de radiotransparência) em comparação com os restantes implantes considerados como sucessos.

Meffert (1996)⁸² demonstrou que em implantes fracassados com uma etiologia primariamente infecciosa (patologia peri-implantar), 42% da flora sub-gengival consistia em *peptostreptococcus sp*, *Fusobacterium sp*, e outras estirpes gram-negativas, ao passo que em implantes fracassados com uma etiologia traumática (patologia peri-implantar retrógrada), possuíam uma microflora mais consistente com um estado de saúde gengival, sendo composta principalmente por *streptococcus*.

As bactérias anaeróbias presentes na patologia peri-implantar produzem endotoxinas tais como a colagenase, hialuronidase e sulfatos de condroitina em quantidades assinaláveis,⁵⁶ sendo responsáveis pela resposta inflamatória aguda e destruição óssea tanto em dentes naturais como em implantes.⁸²

Deste modo é concebível que uma das maiores causas de falhas nos implantes possa ser o desenvolvimento de inflamação causada pela placa bacteriana levando à perda da osteointegração.⁸³

Assim sendo, foram enumeradas as seguintes evidências experimentais da infecção peri-implantar: a) desenvolvimento de patologia peri-implantar experimental em modelos animais; b) associação de estudos em humanos que demonstraram a presença de microorganismos periodontopatogénicos suspeitos na patologia peri-implantar; c) estudos de histopatologia em implantes removidos; d) observações longitudinais de implantes estáveis demonstrando a deterioração dos sinais clínicos, concomitante ao estabelecimento de uma flora patogénica; e)

estudos da avaliação do risco (impacto da higiene oral na sobrevivência dos implantes e inflamação tecidual marginal); e f) melhoria dos sinais clínicos em implantes que se encontravam em risco de fracasso após o tratamento sistémico com anti-microbianos associado a aplicações tópicas de clorhexidina.^{11,71-73,75-77,79,84}

De forma semelhante, no caso da patologia peri-implantar retrógrada, várias linhas de evidência indicaram a possibilidade de que a sobrecarga oclusal possa provocar alterações patológicas da osteointegração: a) estudos de sobrecarga biomecânica em modelos animais; b) detecção de implantes com presença de mobilidade e ausência de sinais de inflamação marginal; c) histopatologia de implantes removidos; e d) estudos da avaliação do risco (impacto da qualidade do osso e do comprimento do implante na sobrevivência dos implantes).⁵³

Foi também colocada a hipótese de as modificações histopatológicas associadas com a aplicação de forças biomecânicas e com a infecção bacteriana poderem agir em duas áreas topograficamente extremas do implante, respectivamente, a porção apical do interface osso-implante (porção apical do implante)^{77,85,86} e a selagem mucosa da margem peri-implantar (porção coronal do implante).^{77,78}

2.2.6 Processo Inflamatório

A patologia peri-implantar provoca rápida destruição óssea devido à quebra na selagem mucosa de tecido conjuntivo que protege o implante. O processo de quebra da selagem mucosa é efectuado à custa da infiltração do tecido de granulação não inserido por células inflamatórias, juntamente com perda óssea, colocando-se a hipótese de a perda dos

implantes ser devida a uma perda óssea marginal que atinge um nível em que o osso de suporte não tenha capacidade de sustentar as cargas oclusais.¹¹

2.2.7 Imunologia

A resposta do hospedeiro à infecção bacteriana peri-implantar constitui uma área de investigação com várias questões que permanecem sem resposta, nomeadamente: A resposta do hospedeiro é diferente devido aos tecidos peri-implantares não possuírem ligamento periodontal e fibras de tecido conjuntivo inseridas no cimento?; A perda de inserção e de osso ocorre mais rapidamente ao redor dos implantes do que dos dentes naturais como resultado da falta destes componentes do complexo periodontal?; Os mediadores deste processo inflamatório poderão proporcionar informação suficiente para um diagnóstico precoce ou um prognóstico acerca do status do implante?

Estudos efectuados sobre as interacções do epitélio ao redor do implante demonstraram a dupla valência do epitélio funcional ao nível de receptores de superfície e da produção de mediadores do processo inflamatório.⁸⁷⁻⁸⁹ A resposta do hospedeiro à infecção peri-implantar é semelhante bioquimicamente à resposta observada na periodontite. As bactérias prevalentes em implantes fracassados são similares aos microorganismos patogénicos associados às infecções periodontais, ainda que a evidência científica recente sugira que os *Streptococcus Aureus* possam ser um agente patogénico importante no início de alguns casos de patologia peri-implantar, tornando mandatória a investigação do papel de alguns coccus gram-positivos facultativos e outros agentes patogénicos envolvidos no desenvolvimento da doença.⁷⁹ O aumento dos níveis de Prostoglandina E2 (PGE2) e Interleuquinas (IL) 1B, IL-4, IL-6, IL-10, em implantes fracassados e implantes estáveis demonstram que um aumento da resposta local pode ser mensurável tanto ao nível do paciente como ao nível do local da inflamação, sendo

que a observação dessa resposta não é surpreendente dado que as substâncias provenientes de bactérias periodontopatogénicas (por ex: lipolissacáridos) iniciam e conduzem a resposta inflamatória, constituindo a sua presença continuada uma condição essencial para a manutenção da inflamação.^{80,90-94} Todavia, as moléculas endógenas como a PGE2 e a IL-1B actuam como mediadores e desempenham um papel importante na amplificação e perpetuação do processo inflamatório assim como na destruição tecidual. Existem vários factores que estão estabelecidos no que respeita ao papel da resposta imune na patogénese da patologia periodontal.⁹⁵ Os mediadores inflamatórios como a PGE2, a IL-1B e possivelmente a IL-6 produzidas por células inflamatórias crónicas dos tecidos peri-implantares proporcionam vias de estimulação da reabsorção óssea de origem osteoclástica.^{80,90,92,96-99}

Salcetti e col. (1997)⁹⁵ descreveram a associação entre a presença de elevados níveis de PGE2 e a progressão da doença ao redor dos implantes, assim como um aumento de cerca de 3 vezes dos níveis de IL-1B no fluído crevicular gengival de implantes que sofriam de patologia comparativamente aos implantes em condição saudável.

Segundo Mengel e col. (1996)¹⁰⁰, estudos mais antigos investigaram a correlação entre a resposta imune local e periférica, com o ênfase colocado nas citocinas que assumem uma função reguladora vital no processo inflamatório, sendo que a análise das citocinas tem ganho uma significância crescente no diagnóstico das doenças periodontais. Alguns destes mediadores da resposta imune foram já detectados ao nível do tecido periodontal, particularmente IL-1B e IL-6 que constituem marcadores apropriados para o diagnóstico da fase activa da doença periodontal.¹⁰¹ Porém, ainda está por esclarecer a utilização deste método para diagnóstico de implantes com patologia peri-implantar, segundo uma Meta-Análise recente.⁹⁶ A análise à IL após a inserção do implante poderá providenciar informação sobre se o processo inflamatório constitui a causa de uma estimulação da imunidade geral e da

consequente libertação de citocinas ou se de uma falha da regulação da imunidade sistémica manifestada na área peri-implantar resultante do aumento da densidade antigénica. A análise da IL parece constituir uma aproximação promissora para a detecção da inflamação peri-implantar num estadio inicial e ainda a tempo de um tratamento apropriado. No entanto, se o nível a que a IL-6 or IL-1B constituem marcadores eficazes ou se a análise destes marcadores poderá ser efectuada a nível sanguíneo terá de ser demonstrada no decurso de estudos longitudinais.¹⁰⁰

2.2.8 Diagnóstico: a sua importância no âmbito dos parâmetros clínicos peri-implantares que influenciam o insucesso de implantes osteointegrados.

Não parece existir evidência científica que a patologia peri-implantar seja uma doença sítio-específica, ou seja, que o processo de doença seja limitado a uma superfície específica do implante. Esta aparente falta de especificidade explica o facto de apenas alguns estudos terem avaliado a significância dos parâmetros periodontais como indicadores de risco da doença peri-implantar.¹⁰²

Os implantes que fracassam devido ao processo infeccioso (patologia peri-implantar) são geralmente caracterizados por: a) ausência de mobilidade do implante; b) evidência radiográfica de destruição óssea vertical, com o defeito ósseo normalmente em forma de taça ao redor do implante enquanto que a porção apical permanece osteointegrada, sendo que esta destruição óssea está associada à formação de bolsas peri-implantares (com profundidades ≥ 5 mm), com ocorrência de hemorragia à sondagem e/ou supuração associada;¹⁰³⁻¹⁰⁴ c) sinais clínicos de inflamação e infecção com infiltração do tecido conjuntivo peri-implantar por células inflamatórias (com prevalência de células plasmáticas e leucócitos polimorfonucleares), ulceração e proliferação do epitélio juncional,¹⁰⁵ com possível presença

de hiperplasia (mais prevalente em áreas sem mucosa queratinizada);^{103,104} d) a presença de dor associada não é comum.^{103,104}

Num estudo de Berglundh e col. (2004)¹⁰⁶, foram avaliados 12 implantes em função por períodos que variavam entre 4-21 anos com sinais de patologia peri-implantar. Foi encontrada através do exame radiográfico uma perda óssea pronunciada. Os sinais clínicos presentes eram de inflamação grave, com supuração, edema e/ou fístula que foram detectados na maioria dos locais avaliados e variavam de um indivíduo para outro. A avaliação histológica revelou um grande infiltrado inflamatório mesmo nos locais onde os sinais de inflamação não eram tão pronunciados. Assim, foi sugerido que a presença de sinais clínicos de inflamação, associados à perda óssea identificada pela radiografia, podem servir como indicador da patologia peri-implantar.

Os implantes que fracassam devido ao processo traumático (patologia peri-implantar retrógrada) são geralmente caracterizados por a) evidência radiográfica de destruição óssea periapical ou marginal (por intermédio de microfracturas que dão origem a um defeito ósseo); b) ausência de inflamação pelo menos nos estádios iniciais da doença.^{107,108}

Deste modo torna-se importante a utilização de diversos testes de diagnóstico que permitam um diagnóstico preciso e exacto da patologia peri-implantar.

2.2.9 Possíveis factores de envolvimento para a ocorrência de patologia peri-implantar

Na análise dos possíveis factores de envolvimento, é necessário ter em conta a hipótese combinada sugerida por Esposito e col. (1998)¹¹ para a ocorrência de patologia peri-implantar: Alguns implantes com fracasso incipiente ou comprometidos, apresentam sinais clínicos e uma imagem histológica de difícil interpretação. De facto, poderá ser difícil de alocar os implantes com clareza em um ou outro dos factores etiológicos (infeccioso vs.

sobrecarga oclusal). No entanto, é possível que em algumas circunstâncias, ambas as etiologias se possam sobrepor, dando origem a uma etiologia mista. Nessas situações, pode ser difícil de compreender qual das etiologias desempenhou o papel principal. Por exemplo, um implante que perdeu a osteointegração devido a sobrecarga oclusal pode estar mais sensível à infecção bacteriana e migração apical do epitélio devido à sua mobilidade.¹⁰⁹ Neste contexto, é espectável que a performance clínica superior a longo prazo dos implantes osteointegrados vs. fibrointegrados esteja relacionada com a estabilidade do implante. A aposição óssea na superfície do implante estabiliza-o, prevenindo a migração apical do epitélio juncional. Por outro lado, a migração para apical do epitélio juncional devido à presença de bactérias pode ser favorecida pela mobilidade dos implantes fibrointegrados. Pode até ser que se dê o caso de a perda óssea marginal, iniciada por bactérias, possa atingir um determinado nível que o osso de suporte não seja mais capaz de sustentar as cargas oclusais habituais.¹¹

2.2.9.1 Parâmetros clínicos para avaliação dos tecidos peri-implantares

Os parâmetros clínicos para avaliação dos tecidos peri-implantares consistem num conjunto de medidas clínicas que podem ser aplicadas de forma simples com o objectivo de obter um diagnóstico referente ao estado de cada implante. A sua aplicação longitudinal permite monitorizar o estado de saúde peri-implantar ou a eficácia de um tratamento, sendo que a previsibilidade da actividade de doença medida a partir dos parâmetros clínicos ainda não é bem estabelecida e pode ser questionável.¹¹⁰

Uma das dificuldades da aplicação destes critérios consiste nas diferentes definições de doença que exercem grande influência na selecção dos parâmetros utilizados para avaliação da patologia. Existe ainda grande escassez de informações essenciais em relação à biologia

dos tecidos peri-implantares, da mesma forma que o potencial diagnóstico das diversas características biológicas ainda não foi totalmente explorado,¹¹¹ parecendo sensato utilizar diversos parâmetros clínicos e radiográficos para discriminar entre a saúde e a doença peri-implantar.¹¹²

Os procedimentos de monitorização têm o propósito de identificar possíveis indivíduos doentes ou em risco de desenvolver a doença e que necessitam de uma intervenção (tratamento) ou de um seguimento mais apertado.

Para tal, os parâmetros clínicos e microbiológicos a serem utilizados no diagnóstico de saúde ou doença peri-implantar têm sido amplamente discutidos na periodontologia e devido à similaridade desta doença com a patologia peri-implantar, aplicados na implantologia.

A avaliação radiográfica é também necessária de forma a ser possível monitorizar o nível ósseo ao redor dos implantes. Os procedimentos de diagnóstico peri-implantar podem servir para: a) detectar a patologia peri-implantar ou factores que aumentam o risco para se desenvolverem condições indesejáveis; b) efectuar o diagnóstico diferencial entre mucosite peri-implantar e patologia peri-implantar; c) planear uma intervenção terapêutica (tratamento); d) avaliar a intervenção terapêutica e manutenção.^{84,103,111-115} Desta forma procedimentos de diagnóstico utilizados para avaliar os implantes devem possuir alta sensibilidade, serem de fácil aplicação e deveriam ser reprodutíveis com a finalidade de detectar sinais e sintomas de infecção e de perda de inserção.^{84,116,117}

Actualmente, não é possível efectuar uma predição apurada sobre o estado de saúde de um implante a partir dos cuidados de saúde fornecidos pelos profissionais; a avaliação probabilística, que constitui a base da epidemiologia para avaliação do risco, permite predições consistentes para um grupo de indivíduos ou implantes, demonstrando com

atributos específicos ou exposições associadas, a maior probabilidade da ocorrência da doença.¹⁰²

Neste sentido, foram propostos diversos protocolos de avaliação clínica e radiográfica para o diagnóstico da patologia peri-implantar que incluem parâmetros clínicos e radiológicos assim como a presença de depósitos (placa bacteriana ou cálculo).^{84,118,119}

Exame radiográfico e perda óssea progressiva

A preservação do nível ósseo marginal é considerada crucial para a manutenção dos implantes e normalmente é usada como critério de sucesso para os sistemas de implantes. Um dos critérios de sucesso mais comumente utilizados para a avaliação da perda óssea foi proposto por Albrektsson e col. (1986,1989)¹¹⁶ que sugeriram que os implantes perdessem menos de 1.5 mm de osso durante o 1º ano de função e menos de 0.2 mm anualmente após o primeiro ano de função, tendo sido mais tarde ligeiramente alterado ao acrescentar o segmento “em média” antes do valor da perda óssea.¹²

Este critério possui várias limitações apontadas por vários autores, desde logo a dúvida de ser possível estabelecer um limite firme para uma perda óssea anual, dúvida essa suportada por estudos clínicos onde foram reportadas perdas ósseas superiores ao limite máximo que estabilizaram após 2-3 anos, e dando origem a nova recomendação que um implante apenas deveria ser considerado como fracassado quando o nível ósseo atingisse o 1/3 apical do implante.¹²⁰⁻¹²²

Outra limitação, prende-se com a impossibilidade do ponto de vista técnico de conseguir verificar alterações anuais de 0.1 mm no nível do osso a partir de radiografias.¹²³ Esta dificuldade advém não só da minuciosidade da medida mas também da técnica de realização da radiografia, a qual tem de ser paralela ao implante o que do ponto de vista clínico é por

vezes difícil de conseguir¹²⁴ e ainda mais difícil de reproduzir,¹²⁵ o que aliado à resolução das películas radiográficas constituem fontes de erro.¹²⁶

Outra limitação é o facto de apenas as regiões interproximais (mesial e distal) serem avaliadas, em detrimento das regiões vestibular e lingual/palatina.¹¹⁶ No entanto, esta subestimação pode ser minimizada com o uso da sondagem peri-implantar, de modo a permitir a identificação de alterações em todas as superfícies.¹¹³

Van Steenberghe e Quirynen (1993)¹²⁷, relatam que em implantes que apresentam espiras, a distância entre estas é constante, e que deste modo poderia auxiliar na medição das alterações no osso marginal ao longo do tempo. Porém, esta situação está condicionada ao posicionamento do raio-X paralelo ao implante e à película, sendo que esta situação pode ser confirmada através da identificação nítida das espiras do implante.

Segundo estudo realizado por Isidor (1997)¹²⁸ os exames radiográficos realizados estimaram a perda óssea marginal ao redor de implantes de forma superior comparativamente à profundidade à sondagem.

A perda óssea peri-implantar pode ser confirmada através de radiografias intra-orais. Os dentes apresentam uma crista óssea localizada aproximadamente a 2 mm da junção cimento-esmalte, ao passo que os implantes não apresentam um nível ósseo constante em relação a um ponto fixo na sua estrutura. Desta forma, é de extrema importância estabelecer uma radiografia basal na altura da conexão da prótese,¹²⁹ em que as restantes avaliações obedecessem não a protocolos radiográficos pré-determinados, mas após uma avaliação clínica individual.¹³⁰ Ou seja, o parâmetro estabelecido de na ausência de sinais de inflamação se recomendar a realização de radiografias apenas após um ano da inserção do implante e não mais do que uma vez por ano após colocação do implante,¹⁰³ apresenta problemas porque exige que se comparem duas medidas separadamente.

Nestas condições e englobado no âmbito de um controlo anual de pacientes com seguimento de longo termo, a utilização de radiografias como teste de diagnóstico possui um valor preditivo positivo de cerca de 83% para a identificação radiográfica de implantes com fracasso incipiente, tal como registado por Grondahl e Lekholm (1997)¹³¹. Deste modo, sugere-se que o exame radiográfico por intermédio da realização de radiografias periapicais estandarizadas seja escolhido como método fiável de medição da distância linear e longitudinal na monitorização de implantes.¹³²

As radiografias convencionais representam uma técnica bem aceite de avaliação das mudanças em longo prazo do osso marginal interproximal. Geralmente a técnica utilizada na realização de raio-x periapicais consiste na técnica de paralelismo com cone longo e auxílio de posicionadores. No entanto este método apresenta fragilidades, desde logo uma alta proporção de falsos negativos e conseqüentemente uma baixa sensibilidade para a detecção de estadios iniciais da doença e/ou mudanças ósseas. Isto ocorre porque somente após uma destruição significativa da crista óssea as mudanças poderão ser notadas através deste exame.^{112,115} Outra fragilidade deste método consiste na dificuldade de obter bons registos radiográficos em situações de atrofia óssea dos maxilares, surgindo neste caso a utilização de ortopantomografias (radiografias panorâmicas) como alternativa fiável com uma precisão comparável à conseguida nas radiografias periapicais.¹³³

Deste modo podemos concluir que a utilização do exame radiográfico para monitorização da inserção de um implante é válido, mas não deve ser utilizada exclusivamente, sendo preferível o seu emparelhamento com testes de diagnóstico clínicos como a sondagem peri-implantar.^{112,134}

Sondagem peri-implantar

A sondagem peri-implantar consiste na inserção de uma sonda periodontal no espaço existente entre a mucosa e o implante, sendo a profundidade registada por aproximação ao milímetro mais próximo em 4 superfícies (mesial, vestibular, distal e lingual) ao redor do implante.¹³⁵

As avaliações dos níveis de sondagem fornecem informações sobre as alterações tecidulares ao redor dos implantes que estão intimamente correlacionadas com as mudanças ósseas mensuráveis através de radiografias. Desta forma é sugerido em alguns estudos que a profundidade de sondagem deveria fazer parte da monitorização nas visitas de acompanhamento dos indivíduos reabilitados com implantes e que o exame radiográfico deveria ser realizado somente se os sinais clínicos sugerirem a necessidade do exame.¹²⁶

Segundo Smith e Zarb (1989)¹³⁶ a profundidade à sondagem parece não estar relacionada com a resposta do tecido mole ou com a estabilidade dos níveis ósseos. Seria possível manter níveis ósseos estáveis com uma profundidade de sondagem considerada maior que o normal comparativamente às encontradas em dentes naturais. Os autores concluem que em implantes, a profundidade à sondagem não é um bom predictor de problemas com a estabilidade do nível ósseo, nem pode ser um parâmetro útil para avaliação do sucesso na terapia com implantes.

No modelo animal, realizaram-se estudos em cães Beagle com o objectivo de avaliar a viabilidade da utilização da sondagem como meio de diagnóstico e as diferenças na utilização entre dentes e implantes.

Lang e col. (1994)¹³⁷, demonstraram que a densidade dos tecidos peri-implantares influencia a penetração da sonda, pois na presença de tecido inflamado a sonda penetra até próximo da crista óssea ultrapassando o tecido conjuntivo, ao passo que em tecidos saudáveis ou com mucosite, a sonda identifica o nível supra-crista do tecido conjuntivo (confirmado

histologicamente). Isto por sua vez evidencia que os tecidos peri-implantares clinicamente são permitem profundidades à sondagem de 3 mm, apresentam uma selagem mucosa mais forte e oferecem maior resistência à penetração com a sonda periodontal comparativamente aos tecidos com patologia peri-implantar. Neste estudo foi concluído que a sondagem fornecia um bom indicador para avaliar o status de saúde ou doença dos tecidos peri-implantares e que desta forma a sondagem representava um procedimento de diagnóstico clínico fiável para a monitorização dos tecidos peri-implantares. Os autores levantaram ainda a questão da sondagem ser efectuada com sondas calibradas para uma pressão de 0.2 N. Esta questão foi explorada por Etter e col. (2002)¹³⁸, que num estudo realizado em cães, demonstraram que com o uso de uma sonda calibrada para uma pressão de 0.25 N, esta geralmente se detinha na porção mais apical do epitélio juncional causando uma separação entre o epitélio e o implante. Comparando a sondagem clínica com a penetração histológica da sonda, a ponta do instrumento encontrava-se na maioria das vezes localizada na porção coronária do tecido conjuntivo. Todavia não havia separação entre o tecido conjuntivo e a superfície do implante. Os autores concluíram que a sondagem peri-implantar representava uma ferramenta de diagnóstico confiável para monitorizar o estado da mucosa peri-implantar e que a utilização de sondas calibradas não comprometia a selagem mucosa peri-implantar.

Por sua vez, Ericsson e Lindhe (1993)¹³⁹, realizaram um estudo para avaliação da profundidade à sondagem em dentes e implantes, observando que a resistência à sondagem oferecida pela gengiva era maior do que a oferecida pela mucosa peri-implantar, tendo como consequência uma maior penetração da sonda neste tecido. Em todas as avaliações, a ponta da sonda localizou-se coronalmente ao epitélio juncional. No entanto, nos tecidos peri-implantares, a penetração da sonda aparentemente deslocou o tecido mole da superfície do implante e a ponta da sonda esteve localizada apicalmente ao epitélio juncional. Os autores

ainda relataram que os procedimentos de profundidade à sondagem não provocavam hemorragia em gengivas clinicamente saudáveis, enquanto nos tecidos peri-implantares a maioria das sondagens fora acompanhada de hemorragia mesmo em tecidos saudáveis.

Já no modelo humano, Wennstrom e col. (1994)¹⁴⁰ relataram que a resistência da mucosa peri-implantar à sondagem poderia ser menor devido à configuração e orientação das fibras do tecido que envolve o implante. Por este motivo a sonda teria tendência a penetrar próximo à crista óssea, apicalmente ao epitélio juncional. Por sua vez, a mucosa peri-implantar poderia inibir a penetração da sonda em condições de saúde, o mesmo não sucedendo em implantes com patologia peri-implantar, sendo que a sondagem deveria ser considerada como um parâmetro clínico de confiança e sensível para a monitorização dos implantes a longo prazo.¹¹⁵

Existem alguns factores que podem influenciar a sondagem: as características do desenho dos implantes (concavidades, convexidades, tratamento da superfície e a presença de espiras) podem aumentar a resistência à penetração da sonda.^{110,111,113} Além destas, o tamanho da sonda, a força aplicada, a direcção da inserção da sonda, a saúde dos tecidos, a presença e forma da reconstrução protética e os valores de sondagem em regiões anteriores (áreas estéticas), podem tornar difícil a interpretação¹⁴¹ e levar a uma subestimação das medidas.¹⁰³ Dessa forma, apesar das informações importantes obtidas da sondagem do sulco peri-implantar, existem questões como a diminuição da reprodutibilidade face ao aumento da profundidade das bolsas ou uma maior variabilidade dos valores registados comparativamente ao procedimento realizado em dentes que tem de ser tido em conta.¹⁴²

O sulco peri-implantar pode desenvolver-se até formar uma bolsa como resultado da inflamação. Desta forma a sondagem deve ser vista como um parâmetro diagnóstico

importante e fiável na monitorização dos tecidos peri-implantares. Os valores absolutos da sondagem devem ser interpretados dentro de um contexto cirúrgico do posicionamento do implante. Por exemplo, a colocação submucosa em regiões anteriores que envolvem estética vs. a inserção dos implantes numa região posterior. O aumento da profundidade à sondagem acima dos valores basais registados inicialmente deve ser visto como um sinal de patologia peri-implantar,^{111,130} sendo as bolsas peri-implantares comparáveis às bolsas periodontais sob o ponto de vista microbiológico dado que facilitam a colonização de bactérias gram negativas l.¹⁴³ Deste modo o estabelecimento de um valor basal inicial na data da instalação da prótese é de extrema importância pois permite a comparação com medições futuras.¹¹² A sondagem peri-implantar permite avaliar complementarmente os parâmetros nível de inserção e a distância entre o ombro do implante e a margem da mucosa, hemorragia e supuração.^{103,113}

Nível de inserção clínico

O nível de inserção clínico consiste na profundidade à sondagem relativamente a um ponto fixo no implante (ombro do implante) de forma a monitorizar a perda de inserção ao longo do tempo. Esta medida é calculada somando o valor da profundidade à sondagem ao valor da distância entre o ombro do implante e a margem da mucosa (que assume um valor negativo ou positivo consoante o implante se encontre submucoso ou supramucoso respectivamente).¹¹¹ É sugerido que alterações de 2 mm ou mais possam ser interpretadas como reabsorção óssea.^{144,145}

No modelo animal, Isidor (1997)¹²⁸ avaliou o nível de inserção clínico e o nível ósseo a nível radiográfico e comparou com o nível ósseo histológico em implantes submetidos a sobrecarga oclusal e a patologia peri-implantar experimentalmente induzida em macacos. As medições

das profundidades à sondagem foram realizadas com sonda calibrada (Vivacare TPS Probe) e uma sonda não calibrada. Os resultados demonstraram que a média de mudança no nível de inserção medida do tempo inicial do estudo até 18 meses falhou em estimar a média de perda óssea histológica em 0,5 mm e 3,7 mm nos implantes com doença e com sobrecarga, respectivamente. Quando efectuaram uma comparação múltipla entre os métodos, os níveis de sondagem clínica com e sem calibragem foram diferentes do nível histológico avaliado ($p < 0,01$). Os resultados também demonstraram que os níveis de inserção clínica não foram correlacionados com os níveis ósseos histológicos tanto para a sonda sem calibragem como para sonda calibrada.

Com o objectivo de investigar a relação entre a altura da crista óssea marginal e a estimativa dos níveis de inserção e avaliar a reprodutibilidade intra-examinador da sondagem utilizando sondas padrão e sondas calibradas com controlo de pressão, Quirynen e col. (1991)¹⁴⁶ avaliaram 108 indivíduos reabilitados com sobredentaduras suportadas por dois implantes instalados na mandíbula. Tanto com a sonda manual como com a sonda calibrada a média do nível ósseo foi estimada 1,4 mm apicalmente à sondagem. Os níveis de inserção foram registados coronalmente ao nível ósseo em 94% dos casos. Foram encontrados altos níveis de correlação entre as sondagens quando os implantes estavam inseridos em áreas com a mucosa peri-implantar saudável. Em mucosa inflamada foram registados níveis mais fracos de correlação. A reprodutibilidade da medição do nível de inserção clínico por intermédio da sondagem ao redor de implantes Branemark alcançou valores entre 91 e 93% para as sondas manual e calibrada respectivamente, para um nível de precisão de até 0.5 mm. Os autores concluíram que as diferenças entre as sondas, mesmo com a sonda manual penetrando um pouco mais profundamente poderiam ser desconsideradas clinicamente.

Num estudo longitudinal com 11 indivíduos, Brägger e col. (1996)¹⁴⁷, realizaram uma correlação entre parâmetros clínicos e radiográficos em implantes. Os autores demonstraram que os níveis de inserção em associação com parâmetros radiográficos, foram bons predictores do status peri-implantar no seguimento de curto prazo (período de 2 anos). As avaliações através da sondagem forneceram informações sobre alterações teciduais que estavam intimamente correlacionadas com as medidas radiográficas de mudanças ósseas.

A partir destas observações, é assumido pelos autores que a sondagem possui uma importância semelhante entre implantes e dentes e que os níveis de inserção podem ser indicadores dos níveis ósseos peri-implantares. Apesar de o nível de inserção clínico ser uma medida que possibilita maior exactidão na monitorização da saúde peri-implantar, providencia informação menos precisa comparativamente ao uso de radiografias, particularmente na presença de tecidos inflamados ou na presença de defeitos infra-ósseos. No entanto, é útil na obtenção de informação adicional para as zonas vestibulares e linguais/palatinas quando utilizado em conjunto com as radiografias.¹¹⁶

Mobilidade

O estabelecimento e a manutenção de um contacto entre osso e o implante é o maior requisito para se obter sucesso na implantologia. A ausência de mobilidade constitui um importante critério para o sucesso, ao passo que a sua presença, após um período apropriado de cicatrização, indica um fracasso na osteointegração. A mobilidade em exames de controlo é um sinal de um estadio final da patologia peri-implantar indicativo de uma falha da osteointegração. Implantes com um estadio menos avançado de patologia peri-implantar podem parecer imóveis devido a algum grau de osteointegração remanescente, significando

que a mobilidade não pode ser utilizada para detectar estadios iniciais de patologia peri-implantar.^{111,117,148}

No âmbito clínico, a mobilidade é normalmente registada numa escala dicotómica como presente/ausente, no entanto, poderia ser aplicado um teste adicional utilizando um instrumento metálico para dar uma leve pancada no implante, registando o som como sólido (ausência de mobilidade), ou “surdo” (consonante com uma falha de osteointegração).¹³⁶ Foi sugerido que o som “surdo” à percussão poderia estar presente antes dos sinais radiográficos de falha do implante,¹⁴⁹ no entanto, não existe evidência científica para substanciar esta hipótese.

Outro problema deste parâmetro de avaliação, consiste no caso em que os implantes estão conectados a outros ou mesmo a dentes através de reconstruções protéticas: Nestas situações, podem não mostrar a verdadeira quantidade de mobilidade presente. No entanto, este parâmetro é útil como diagnóstico da perda da osteointegração e pode ajudar a decidir se o implante tem de ser removido.¹⁰³

Apesar do suporte ósseo ser perdido na maioria das vezes coronalmente quando um implante é afectado por patologia peri-implantar, este permanece osteointegrado e consequentemente estável. Esta é a razão pela qual a mobilidade representa um parâmetro de diagnóstico com baixa sensibilidade, porém altamente específico para a patologia peri-implantar. A avaliação da mobilidade na monitorização dos implantes não é desta forma essencial, mas quando utilizado deve ser sempre realizado em conjunto com a avaliação de outros parâmetros.^{112,115}

Supuração peri-implantar

A supuração está associada a uma resposta inflamatória exacerbada e actividade de doença. Assim a detecção da supuração a olho nu requer uma quantidade significativa de neutrófilos, e a sua presença é altamente sugestiva de lesões peri-implantares avançadas,

sugerindo-se a utilização deste parâmetro para diagnóstico de lesões em estádios avançados.^{111,137,148} Esta sugestão é suportada dado que de maneira geral, a observação em estudos histológicos de um grande número de células inflamatórias (incluindo PMN's) que ocupam o tecido conjuntivo, podem explicar a presença de supuração em lesões avançadas de patologia peri-implantar.¹¹²

A supuração tem sido associada à patologia peri-implantar em estudos de séries de casos. No entanto, a sensibilidade e especificidade deste parâmetro como marcador para a detecção do estadio inicial da doença ou sua progressão ainda são muito baixos.¹³⁰

Presença e quantidade de mucosa queratinizada

A avaliação deste parâmetro é dúbia devido à grande variabilidade da mucosa peri-implantar. O facto de a mucosa ser queratinizada ou não, a presença de cicatrizes pós-operatórias, a translucidez da mucosa deixando transparecer o metal, etc, tornam questionável a confiança da avaliação da mucosa peri-implantar. Uma das hipóteses por detrás da ideia de incluir este parâmetro consiste no facto de o tecido queratinizado ser mais resistente a processos inflamatórios destrutivos induzidos por bactérias. No entanto, não existe evidência clínica que suporte esta hipótese.¹¹⁶

Salvi e col. (2004)¹¹² relataram que na presença de uma higiene oral adequada, a natureza da mucosa peri-implantar tem pouca influencia nas taxas de sucesso dos implantes. Todavia, uma higiene deficiente poderia levar a um dano maior nos tecidos ao redor dos implantes que não apresentassem uma faixa de mucosa queratinizada, sendo que os procedimentos de higiene oral também poderiam ser facilitados na presença de uma faixa de mucosa queratinizada adequada.

Apesar de não existirem recomendações definitivas que possam ser efectuadas acerca da quantidade de mucosa queratinizada necessária ao redor dos implantes, a sua preservação é recomendada.¹³⁰

Avaliação da hemorragia do complexo peri-implantar

A avaliação da hemorragia do complexo peri-implantar constitui um parâmetro clínico utilizado como possível indicador de patologia peri-implantar. Nesta vertente, existem 2 tipos diferentes de avaliação: a hemorragia à sondagem e a hemorragia da margem gengival. No que respeita à hemorragia à sondagem, este parâmetro é utilizado para avaliar a presença de um processo inflamatório na base da bolsa peri-implantar.¹¹ Leckholm e col. (1986)¹⁵⁰ não encontraram nenhuma correlação entre a ocorrência de hemorragia à sondagem e alterações histológicas, microbiológicas ou radiográficas ao redor de implantes, sugerindo que a hemorragia poderia ter sido causada por trauma do tecido peri-implantar provocado pela sondagem.

A utilização da hemorragia à sondagem como indicador da condição de saúde peri-implantar foi defendida por Merickse-Stern (1994),¹⁵¹ que associou de forma fiável a ausência de hemorragia à sondagem com a manutenção de tecidos peri-implantares saudáveis. Da mesma forma, Jepsen e col. (1996)¹⁵², concluíram que a ausência de hemorragia à sondagem teve um valor preditivo negativo alto (97%), tendo estes resultados sido confirmados por outros estudos.^{104,117,130}

Porém, a utilização da hemorragia à sondagem como indicador da patologia peri-implantar não é consensual, nem suportada cientificamente devido aos resultados díspares.¹¹⁶

Relativamente à hemorragia do complexo peri-implantar, esta consiste na avaliação da condição peri-implantar superficial, podendo ser utilizado em alternativa à avaliação da

hemorragia à sondagem.¹¹⁶ Buser e col. (1990)¹³⁵ referem que este método constitui a melhor forma de examinar a saúde da mucosa peri-implantar.

Apesar de este parâmetro permitir efectuar a distinção entre tecidos saudáveis ou doentes, não permite identificar implantes com fracasso incipiente, sendo limitado no caso de pacientes fumadores.¹¹⁶

Avaliação da higiene oral

É reconhecido que as bactérias potencialmente periodontopatogénicas colonizam os implantes nas primeiras semanas após a sua inserção¹⁵³ e que a acumulação de placa bacteriana induz uma resposta inflamatória¹⁵⁴ caracterizada por sinais de inflamação, tais como: edema, cor vermelha e hemorragia à sondagem, confirmados tanto em estudos animais como humanos.^{72,155} A higiene oral possui um impacto significativo sobre a estabilidade do osso ao redor dos implantes osteointegrados e mesmo em pacientes desdentados, uma má higiene oral relaciona-se com um aumento da perda óssea.¹⁴³

Van Steenberghe e col. (1993)¹⁵⁶, executou um estudo multi-centro prospectivo sobre a utilização de próteses implantossuportadas em indivíduos parcialmente edentulos, registando um nível aceitável de controlo de placa bacteriana em dentes e implantes, tendo justificado o resultado com o facto de os participantes integrarem um programa de manutenção regular. Neste estudo, os implantes que falharam (9 implantes em 10 participantes) após o segundo e terceiro anos de seguimento encontraram-se concentrados em indivíduos que possuíam um alto índice de placa bacteriana registado no estado basal.

No modelo animal, Berglundh e col. (1992)¹⁵⁷ efectuaram um estudo em cães Beagle com o objectivo de investigar o efeito da formação de placa bacteriana ao redor de dentes e implantes com um seguimento de 54 semanas. Após a colocação dos implantes, os animais

foram submetidos a um programa de higiene oral, tendo essas medidas sido suspensas de seguida durante 3 semanas, e efectuados um exame clínico e biopsias das áreas. Os resultados demonstraram grande acumulação de placa bacteriana com a presença de inflamação e hemorragia à sondagem tanto na gengiva quanto na mucosa peri-implantar, tendo os autores concluído que dentes e implantes retêm quantidades semelhantes de placa bacteriana e que a mucosa mastigatória ao redor dos dentes e implantes responde ao desafio bacteriano de forma semelhante tanto quantitativa como qualitativamente.

Pontoriero e col. (1994)¹³ aplicaram no campo da implantologia o modelo experimental de gengivite em humanos (20 pacientes parcialmente edentulos reabilitados com implantes), em que os pacientes se abstiveram de realizar qualquer medida de higiene oral durante 3 semanas, tendo observado que o grau de mucosite aumentou, incluindo inflamação dos tecidos, +/- 1mm de aumento na sondagem peri-implantar e +/- 1mm de redução na recessão), demonstrando uma relação causa-efeito entre a acumulação de placa bacteriana e a saúde peri-implantar e reproduzindo os resultados encontrados em dentes naturais por Loe e Silness (1963).¹⁵⁸

2.2.9.2 Parâmetros relacionados com o estado de saúde

Estudos experimentais indicam que as falhas de implantes não tendem a ser aleatoriamente distribuídas pela população, mas sim em concentrarem-se em pequenos grupos de indivíduos. Weyant e Burt (1993)¹⁵⁹ estudaram a sobrevivência de implantes num grupo de 598 pacientes admitidos consecutivamente com um total de 2098 implantes. Nessa população, foram removidos 81 implantes em 45 indivíduos durante um período de 5 anos e meio. Outros autores confirmaram posteriormente estes dados: Schwartz-Arad e col. (2008)¹⁶⁰ num estudo realizado em 3609 implantes, verificou que cerca de 32.8% dos pacientes concentravam

56.6% das falhas de implantes; Jemt e Hager (2006)¹⁶¹, verificou a exibição deste padrão de mais de uma falha de implantes por paciente num estudo realizado em 17 pacientes retirados de uma população de 1267 pacientes reabilitados com implantes com 3 anos de seguimento; Roos-Jansaker e col. (2006)¹⁶², num estudo realizado em 294 pacientes verificaram que cerca de 8 pacientes perderam mais de um implante e as 46 falhas foram registadas em 22 pacientes e Chuang e col. (2005)¹⁶³, num estudo de coorte retrospectivo com 677 pacientes com 2349 implantes, verificaram utilizando um modelo de Cox que o risco de falhas de implantes entre indivíduos variava significativamente ($p=0.041$). Estes dados providenciaram uma evidência de uma concentração significativa das falhas numa pequena subpopulação.^{53,164}

Estes dados são consistentes com as noções de distribuição da doença periodontal, e são geralmente interpretados como uma indicação da existência de grupos de alto risco para a falha de implantes.¹⁰² A análise destes dados também sugere que os factores relacionados com o paciente são determinantes importantes da sobrevivência dos implantes.⁵³

Factores sistémicos

Os factores sistémicos desempenham um papel importante no equilíbrio entre o hospedeiro, o agente e o ambiente.

O aumento da idade implica a ocorrência de modificações a nível ósseo, tais como a composição mineral, o colagénio, ou as proteínas morfogenéticas do osso.¹⁶⁵ Existe apenas evidência no modelo animal, sobre o decréscimo da quantidade de osso e da taxa de regeneração óssea com o aumento da idade, sendo concebível assumir que as percentagens de sobrevivência nos implantes fossem inferiores com o aumentar da idade. No entanto, os resultados de estudos clínicos rejeitam essa assunção.¹⁶⁶⁻¹⁶⁸

Relativamente ao género, existe um relato de Ferreira e col. (2007)¹⁶⁹, que efectuou um estudo numa população de 212 indivíduos reabilitados com próteses parciais implantossuportadas, tendo associado o género masculino como variável de risco associada a um aumento da probabilidade para a ocorrência de patologia peri-implantar.

Existe consenso em relação ao efeito negativo que o comprometimento do “status” médico possa exercer sobre a sobrevivência dos implantes.¹⁷⁰ Num estudo efectuado por Weyant (1994)¹⁷¹, foi identificada uma associação entre as falhas de implantes e o “status” médico do paciente (avaliado por intermédio da escala da American Society of Anaesthesiology- ASA para risco cirúrgico), juntamente com a história médica e de medicação.

História de periodontite

A periodontite consiste numa doença que afecta os tecidos de suporte dos dentes naturais, com um processo de desenvolvimento semelhante à patologia peri-implantar.⁸² A evidência relativamente à influência deste factor sobre o risco de contrair patologia peri-implantar advém de estudos transversais clínicos que identificaram a história de periodontite como um indicador de risco para a ocorrência de patologia peri-implantar⁸⁴ (com diversos estudos clínicos a reportar este facto ao longo do tempo)^{141,172-176} e mais tarde confirmados por intermédio de uma meta-análise, na qual se verificou uma incidência mais elevada de patologia peri-implantar em pacientes susceptíveis à doença periodontal.¹⁷⁷

Mombelli e col. (1995)¹⁷² avaliaram 20 indivíduos submetidos ao tratamento da periodontite moderada e avançada reabilitados com implantes, tendo recolhido amostras microbiológicas desses locais. Os resultados corroboraram o conceito que a microflora presente previamente à inserção do implante determina a formação e composição da flora peri-implantar, e que deste

modo, a flora periodontal parece ser uma importante fonte de bactérias em indivíduos desdentados parciais.

Karoussis e col. (2003)¹⁷⁵ conduziram um estudo de corte prospectivo onde avaliaram 53 indivíduos reabilitados com implantes, Vinte e um implantes inseridos num grupo de 8 indivíduos com história de periodontite crónica (grupo A) e 91 implantes inseridos em indivíduos que perderam os seus dentes por outros motivos que não a doença periodontal (grupo B). A taxa de falhas registada no grupo A apresentou uma tendência para ser superior comparativamente ao grupo B (em 9.5%), mas a diferença encontrada não foi significativa. No entanto, a incidência de complicações biológicas foi significativamente superior para implantes inseridos em indivíduos com história de periodontite crónica, com uma incidência acumulada de patologia peri-implantar de 28.6% para o grupo A vs. 5.8% no grupo B, após 10 anos de seguimento. Os resultados deste estudo suportam a hipótese que indivíduos que apresentam uma susceptibilidade à periodontite podem também apresentar uma maior susceptibilidade para a patologia peri-implantar e para a perda de implantes. Apesar de no presente estudo a taxa de sobrevivência dos implantes instalados em indivíduos com história de periodontite ter sido 100% por um período de 6 anos, essa taxa diminuiu de forma drástica entre os 6 e os 8 anos de seguimento para os 90.5%, tendo os autores concluído que a maior susceptibilidade para a perda de implantes em indivíduos com história de doença periodontal pode manifestar-se apenas após longos períodos de observação.

No estudo de Karoussis e col. (2004)¹⁷⁸, foram comparadas de forma prospectiva as mudanças clínicas e radiográficas periodontais e peri-implantares em implantes com um tempo de função médio de 10 anos. Oitenta e nove indivíduos totalizando 179 implantes foram examinados, sendo que após 10 anos, todos os parâmetros clínicos avaliados com exceção do índice de placa bacteriana foram estatisticamente diferentes entre dentes e implantes. Os

factores que afectaram a perda óssea marginal foram os hábitos tabágicos, problemas sistémicos, nível de inserção clínica, localização do implante e as diferenças nas medidas de profundidade à sondagem peri-implantar, com os autores a registarem uma frequência muito baixa de locais peri-implantares com sondagem de 5 ou 6 mm. Os autores concluem que mesmo numa coorte de indivíduos susceptíveis a doença periodontal, a média de perda óssea foi muito reduzida, demonstrando uma boa previsibilidade para o uso dos implantes nesses indivíduos.

Segundo Hammerle e Glauser (2004)¹⁴¹, a doença periodontal não tratada constitui um factor de risco para a perda de implantes como resultado de um aumento da probabilidade de contaminação da superfície do implante com bactérias periodontopatogénicas e subsequente infecção dos tecidos peri-implantares.

Aloufi e col. (2009)¹⁷⁹ compararam os parâmetros clínicos peri-implantares de 61 pacientes (31 pacientes diagnosticados com periodontite crónica severa generalizada e 30 pacientes diagnosticados com periodontite ligeira ou ausência de periodontite), tendo verificado uma perda superior significativa do nível de inserção clínica nos implantes dos pacientes diagnosticados com periodontite crónica severa generalizada ($p < 0.05$).

Schou (2008)¹⁷⁷ conduziu uma meta-análise na qual concluiu que existia uma maior incidência de patologia peri-implantar nos pacientes susceptíveis à periodontite. Nesse estudo, o autor refere que a reabilitação com implantes de pacientes susceptíveis para a doença periodontal não é contraindicado desde que seja empregue um programa de controlo da infecção adequado e um programa de manutenção individualizado, mas que a incidência mais elevada de patologia peri-implantar poderia colocar em risco a longevidade da reabilitação com implantes nesses pacientes, tendo outros autores chegado à mesma conclusão em revisões literárias.¹⁸⁰ Além das diferenças a nível clínico, é possível de ser identificada uma

diferença ao nível da perda óssea marginal, com uma perda após 5 anos de função superior em média 0.5 mm (IC 95% 0.06-0.94) para os pacientes com história de periodontite comparativamente aos pacientes sem diagnóstico de periodontite.¹⁸¹

Do mesmo modo, Quirynen e col. (2005)¹⁸², identificou a remanescência de tecido granulomatoso ou de cicatrização na zona receptora do implante após extracção dentária como factor de risco para a ocorrência de patologia peri-implantar retrógrada

Tabaco

O consumo do tabaco constitui um dos factores comumente discutidos no que respeita ao seu efeito adverso sobre a reabilitação com implantes.

Existem relatos de um aumento das falhas de implantes para o dobro em pacientes fumadores comparativamente a pacientes não fumadores.¹¹

Relativamente ao efeito do tabaco sobre os tecidos periodontais, o consumo de tabaco age ao nível das defesas do hospedeiro (diminuição da função PMN, diminuição do rácio de CD4+/CD8+, e diminuição da concentração de IgA e IgG salivares); da destruição da matriz extra celular e do aumento da perda óssea (por intermédio do aumento da concentração de citocinas pró-inflamatórias e mediadores inflamatórios como a IL-1, TNF- α e PGE-2 e do aumento de metaloproteinases da matriz); e do comprometimento da capacidade de regeneração (induzindo alterações vasculares e conjuntivas por intermédio da diminuição do aporte de oxigénio e nutrientes aos tecidos e da diminuição da síntese de colagénio).¹⁸³ Este processo implica um aumento da probabilidade de ocorrência de doença periodontal, e por analogia, de patologia peri-implantar.

De facto, relativamente à patologia peri-implantar, diversos estudos de revisão identificaram o consumo de tabaco como factor de risco para a sua ocorrência,^{84,143,183,184} sendo ainda possível

encontrar evidência em estudos comparativos e de coorte acerca do efeito negativo ao nível da perda óssea;¹⁸⁵⁻¹⁸⁷ e do sucesso do tratamento da própria patologia peri-implantar.¹⁸⁸ Lindquist e col. (1996)¹⁸⁹ realizaram um estudo de coorte prospectivo em quarenta e sete indivíduos desdentados totais reabilitados com implantes (n = 273) com um seguimento entre 12 e 15 anos, tendo verificado que os indivíduos com má higiene oral apresentavam um perda óssea superior ao redor dos implantes comparativamente aos indivíduos com boa higiene oral ($p < 0.001$), sendo que a associação entre higiene oral insatisfatória e consumo de tabaco levou a uma média de perda óssea 3 vezes superior ao grupo não fumador com boa higiene, provando a associação entre estes 2 factores. Lindquist e col. (1997)¹⁹⁰ realizou um estudo com o objectivo de avaliar a influência dos hábitos tabágicos e outros possíveis factores relevantes na perda óssea peri-implantar, tendo avaliado 45 indivíduos desdentados totais (21 fumadores e 24 não fumadores), que se encontravam em terapia de suporte há 10 anos. Apesar da média de perda óssea peri-implantar ter sido reduzida (cerca de 1 mm), esta foi significativamente superior (cerca de 2 vezes) em fumadores comparativamente aos não fumadores ($p < 0.001$). Quando o grupo de fumadores e não fumadores foram avaliados conjuntamente, os indivíduos com uma higiene oral deficitária apresentaram uma perda óssea superior comparativamente aos indivíduos com boa higiene oral, ao passo que dentro do grupo dos fumadores, aqueles com higiene oral deficiente apresentaram uma perda óssea significativamente maior ($p < 0.001$) quando comparados aos que mostraram uma boa higiene oral. Os autores sugerem ainda uma associação dose dependente entre a perda óssea e o número de cigarros fumados por dia, com os indivíduos que consumiam mais de 14 cigarros por dia a apresentarem maior perda óssea durante o período de avaliação.

2.2.9.3 Parâmetros relacionados com a localização dos implantes

Os parâmetros relacionados com a localização dos implantes constituem outro campo que poderá influenciar a incidência de patologia peri-implantar: a posição dos implantes (maxila ou mandíbula; anterior ou posterior); e a proximidade entre dentes e implantes são factores que têm sido discutidos na literatura científica.

Posição dos implantes

As características do osso no local de implantação e a localização anatómica estão entre os factores que parecem influenciar profundamente as taxas de falhas, com taxas de sobrevivência mais baixas a serem geralmente registadas na maxila, podendo este facto ser explicado principalmente pelos diferentes tipos de qualidade óssea e condições de carga dos implantes nestas áreas.¹¹⁶ Por regra, a mandíbula possui uma camada cortical mais densa e espessa comparativamente com a maxila, e a camada cortical em ambas as arcadas tem tendência a tornar-se mais fina e porosa no sentido anterior-posterior, assim como a componente trabecular é mais densa na mandíbula que na maxila e nas zonas anteriores que nas posteriores.

Adicionalmente, os implantes colocados em zonas posteriores suportam cargas oclusais superiores,¹⁹¹⁻¹⁹³ colocando-os em risco aumentado para a incidência de complicações.

Haas e col. (1996)¹⁸⁷, num estudo retrospectivo comparativo entre 107 pacientes fumadores (com 366 implantes) e 314 pacientes não fumadores (com 1000 implantes), observaram que a incidência de patologia peri-implantar era mais elevada no grupo dos fumadores, com uma incidência superior significativa na maxila em relação à mandíbula.

Proximidade do implante a outros dentes e implantes

A proximidade do implante a outros dentes e implantes é defendida como possível factor de risco para a incidência de patologia peri-implantar, por intermédio da hipótese da possível translocação de bactérias entre implantes ou de dentes para implantes sustentada por um conjunto de estudo descritos num estudo de revisão.¹⁴³ Este estudo indicou um aumento da frequência registada de bactérias periodontopatogénicas em indivíduos possuindo dentes e implantes comparativamente com indivíduos possuindo apenas implantes, além de que um dente com patologia periodontal poder agir como reservatório de bactérias patogénicas potenciais colonizadoras dos implantes.

2.2.9.4 Parâmetros relacionados com as características da reconstrução

Os parâmetros relacionados com a reconstrução têm em conta a forma e as condições em que a reabilitação é executada.

Tempo de seguimento

O tempo de seguimento do implante constitui uma variável com efeito na incidência da patologia peri-implantar. Tonetti (1999)⁵³, sugeriu que a função de densidade da perda de implantes diminui ao longo do tempo, enquanto os dados emergentes indicavam que a incidência de patologia peri-implantar aumentava com o tempo de seguimento, sendo que esta hipótese foi corroborada por Kourtis e col. (2004)¹⁹⁴ que apontam a patologia peri-implantar como principal causa das falhas tardias nos implantes. Do mesmo modo, Maximo e col. (2008)¹⁹⁵ num estudo transversal, apontam correlações significativas entre o tempo de carga do implante e a incidência de patologia peri-implantar.

Características do implante (comprimento, diâmetro, superfície)

Um implante, como unidade funcional de uma reabilitação protética, possui diferentes características de desenho que variam conforme os diferentes sistemas.

Tomando como referência o Sistema Branemark (Nobel Biocare), o comprimento de um implante pode variar entre os 7 mm e os 18 mm num implante standard, o diâmetro entre 3.3 mm e 6 mm, e a superfície variar entre maquinada (lisa) e oxidada (porosa).¹⁹⁶

Em termos genéricos, quanto maior for o comprimento do implante, maior será a área de superfície para a osteointegração, e por conseguinte de suporte da prótese. Vários estudos têm reportado percentagens de sobrevivência mais baixas para implantes de comprimento mais curto.¹⁹⁷⁻¹⁹⁹ Esta observação poderá ser interpretada de 2 formas: Primeiro, implantes mais curtos possuem uma superfície de contacto implante-osso mais curta, encontrando-se mais em risco para a sobrecarga oclusal biomecânica; e segundo, a infecção no sentido coronal-apical, característica da patologia peri-implantar clássica de origem infecciosa, pode necessitar de menos tempo para causar perda óssea marginal de uma porção crítica da osteointegração estabelecida, levando a uma ocorrência mais rápida da falha do implante.

Relativamente à superfície dos implantes, segundo uma meta-análise realizada por Esposito e col. (2005)²⁰⁰, em implantes Branemark com 3 anos de seguimento, ocorrem mais casos de patologia peri-implantar em implantes de superfície rugosa comparativamente a implantes de superfície maquinada. O mesmo achado foi reportado por Rosenberg e col. (2004)²⁰¹, para implantes com superfície de hidroxiapatite potenciado pelas condições dos pacientes (periodontalmente comprometidos). Estes dados foram corroborados por investigações experimentais no modelo animal^{202,203} que chegaram à conclusão que a patologia peri-implantar induzida por ligaduras em cães Beagle, progredia espontaneamente com maior facilidade em implantes de superfície rugosa. Este facto poderá ser devido à maior facilidade de adesão microbiana à superfície rugosa comparativamente à superfície maquinada. Teughels

e col. (2006)²⁰⁴, conduziu uma revisão sistematizada da literatura sobre o efeito das características do material e/ou topografia da superfície do implante no desenvolvimento do biofilme (placa bacteriana), concluindo que superfícies de implantes com um grau de rugosidade superior a $R = 0.2$ micro facilitam a formação de biofilme. Quirynen e col. (2005)¹⁸², num estudo retrospectivo de avaliação das condições predisponentes para a ocorrência de patologia peri-implantar retrógrada em implantes do sistema Brånemark, observou uma maior incidência de patologia peri-implantar retrógrada em implantes com superfície TiUnite (rugosa).

Características dos componentes protéticos

Os componentes de uma reabilitação protética implantossuportada (pilar, parafuso do pilar, coroa/prótese) poderão relacionar-se com a ocorrência de patologia peri-implantar, na medida em que são parte da equação quando a patologia ocorre por sobrecarga oclusal.¹⁰⁸

No que respeita aos pilares, não existe evidência científica que as diferentes topografias de superfície influenciem a acumulação de placa bacteriana quer no modelo animal²⁰⁵ quer no modelo humano, como comprovado por Wennerberg e col. (2003)²⁰⁶ por intermédio de um ensaio clínico aleatorizado que comparou a acumulação de placa bacteriana durante 4 semanas em diferentes superfícies de pilares, não tendo encontrado nenhuma relação.

Relativamente ao tipo de reconstrução protética, tem sido observada uma maior incidência de perda de implantes e complicações protéticas em pacientes desdentados parciais reabilitados com um pequena ponte suportada por 2 implantes comparativamente a uma ponte suportada por 3 ou mais implantes.^{121,207,208} Isto poderá ocorrer, devido a uma situação

biomecânica desfavorável em relação ao número de implantes que suportam a estrutura.¹⁹¹

O tipo de material de restauração utilizado na prótese varia entre acrílico, metalo-acrílico, metalo-cerâmico e cerâmico. Tem sido defendida a hipótese académica da utilização do acrílico como forma de redução da concentração do stress oclusal no interface osso-implante,²⁰⁹ actuando como agente de absorção do choque, hipótese essa suportada por estudos de análise finita de elementos e modelos matemáticos.^{210,211} No entanto, não foram encontradas diferenças significativas na perda óssea marginal de implantes restaurados com cerâmica ou com acrílico.²¹²

A presença de dentes suspensos numa prótese fixa tem sido considerada como um factor de risco devido ao aumento considerável da carga oclusal sobre os implantes, especialmente sobre o implante mais distal,²⁰⁹ tendo estes resultados sido suportados por estudos *in vitro*,²¹³⁻²¹⁵ propondo um máximo de 15 mm de extensão do dente suspenso na mandíbula.²¹⁵ Numa meta-análise recente, foi concluído a partir de estudos de coorte retrospectivo não existirem diferenças ao nível da perda óssea em implantes que suportam uma prótese com dentes suspensos devido a este factor per si;²¹⁶ sendo que no entanto Bragger e col. (2001)²¹⁷, observou um aumento da incidência de complicações protéticas em próteses fixas implantossuportadas com dentes suspensos.

A relação implante-coroa tem sido considerada teoricamente como um factor de risco para a ocorrência de complicações protéticas nos implantes: Quando a altura do complexo pilar-coroa é substancialmente aumentada, a força de alavanca sobre a cabeça do implante aumenta, o que na presença de um aumento das forças laterais, poderá provocar o desaperto dos parafusos protéticos ou fracturar componentes.²¹⁸ Contudo esta teoria não foi suportada, não

tendo sido encontrada evidência por intermédio de ensaios clínicos,²¹⁹ estudos de coorte,²²⁰⁻²²² ou meta-análises.²²³

As complicações mecânicas de próteses implantossuportadas compreendem a fractura de componentes protéticos, desaperto ou descimentação de componentes protéticos, ou desajuste passivo.

As causas das fracturas de componentes protéticos podem ser variadas: desde casos clínicos com particularidades funcionais e anatómicas, a hábitos parafuncionais, ao incorrecto desenho da prótese ou ligadas a características dos materiais.²²⁴ Relativamente aos hábitos parafuncionais, existe pouca evidência clínica que o bruxismo em particular possua uma relação causal com o aumento de falhas de implantes.^{225,226} No entanto, parece haver um consenso alargado que a carga excessiva ou stress oclusal indevido poderão provocar perda óssea, se secundariamente associado às características do osso.¹⁷⁰

As próteses implantossuportadas podem ser aparafusadas ou cimentadas. As vantagens de uma prótese aparafusada prendem-se com a possibilidade de remover a prótese com facilidade. Todavia, os problemas com os parafusos são um dos mais comuns no que respeita a complicações mecânicas. Um estudo retrospectivo reportou uma incidência de 38% na incidência de desaperto de parafusos²²⁷ sendo suportado por diversos estudos clínicos.^{121,228-230} O parafuso constitui o elo mais fraco em qualquer sistema de implantes. Numa análise teórica de fadiga do metal em parafusos de ouro, os autores apontaram a importância de manufacturar uma prótese de forma precisa e utilizando implantes suficientes de forma a minimizar a fadiga.²³¹⁻²³³ No entanto Kallus e Bessing (1994)²³⁴ afirmaram que os desapertos de parafusos são devidos a desajuste da estrutura da prótese, sendo da responsabilidade do operador.

A significância dos desaperços e descimentações tem sido discutida na literatura, na perspectiva da possível colonização bacteriana desses espaços que desta forma poderiam ter um papel na etiologia da patologia peri-implantar.²³⁵ Esta teoria evoluiu de observações *in vitro*²³⁵ e *in vivo*,^{31,33} podendo segundo alguns autores provocar o vazamento de bactérias para o sulco peri-implantar, induzindo infiltração celular localizada ao nível da interface implante-pilar, tal como observado em animais²³⁶ e possivelmente em humanos.^{150,237} No entanto, não existem achados epidemiológicos que substanciem esta hipótese.

2.2.9.5 Parâmetros relacionados com a inserção dos implantes

Os parâmetros relacionados com as características da reconstrução possuem em teoria um efeito potencial superlativo na ocorrência da patologia peri-implantar, dado constituírem o grupo de parâmetros que compõe a unidade de reabilitação “implante”.

Faseamento da cirurgia de implantes

O faseamento da cirurgia de implantes compreende 3 tipos diferentes de abordagem cirúrgica na inserção dos implantes: a abordagem clássica para o sistema Nobel Biocare em 2 fases cirúrgicas com inserção do implante na primeira intervenção e do pilar na segunda intervenção, contendo um período de cicatrização entre elas; a abordagem em 1 fase cirúrgica com inserção do implante e pilar na mesma fase cirúrgica; e a função imediata com inserção do implante, pilar e coroa no mesmo passo cirúrgico.

As vantagens e desvantagens das diferentes abordagens são objecto de acesa discussão na comunidade científica desde há vários anos a esta parte, com a abordagem clássica a defender percentagens de sucesso mais altas nas reabilitações com implantes (conceito cada vez menos provável como verificado numa meta-análise por Esposito e col. (2007,2009)^{238,239} e os defensores das outras abordagens a advogarem os ganhos em termos de tempo de reabilitação sem prejuízo da percentagem de sucesso.^{39,51,240-242}

Ainda assim, os tempos de seguimento dos implantes em função imediata são muito diminutos quando comparados com os dados existentes de seguimento a longo prazo dos implantes inseridos pela técnica clássica,²⁴³ sendo que a esmagadora maioria dos estudos sobre implantes colocados em função imediata contém apenas dados acerca da sobrevivência dos implantes, não providenciando informação acerca das modificações ocorridas nos tecidos moles ao longo do tempo.²⁴⁴

Um estudo de coorte sobre factores de risco para a falha dos implantes concluiu que o tempo de carga (função imediata) constituía um factor de risco para a perda de implantes, mesmo após o ajuste para a idade, género e posição anatómica do implante.²⁴⁵

Colocação de implantes em situações não ideais (osso transplantado, pós-extracção, local periodontalmente comprometido)

Actualmente, a evidência científica derivada de meta-análises não é inequívoca de que os implantes colocados em zonas cicatrizadas, possuam uma taxa de sobrevivência superior comparativamente aos implantes colocados em zonas de pós-extracção: se por um lado existem estudos que indicam rácios de risco de 3.62 para falhas de implantes colocados em pós-extracção,²⁴⁶ por outro existem estudos que não encontram diferenças significativas entre ambas as modalidades.²⁴⁷

Segundo uma meta-análise, os implantes colocados em osso transplantado regra geral apresentam taxas de complicações mais altas quando comparados com implantes colocados em osso residual.²⁴⁸

Relativamente à colocação de implantes em zonas periodontalmente comprometidas a literatura não é esclarecedora: existem estudos que registaram um risco superior de incidência de patologia peri-implantar comparativamente a implantes colocados em zonas cicatrizadas,

especialmente quando associada a implantes com cobertura de hidroxiapatite,²⁰¹ tendo a seu favor um seguimento de 10 anos; ao passo que Sbordone e col. (1999)²⁴⁹ não encontraram diferenças significativas na profundidade à sondagem ou níveis de inserção clínicos entre as duas modalidades após um seguimento de 3 anos. Num estudo efectuado por Malo e col. (2007)²⁵⁰ em 184 pacientes periodontalmente comprometidos reabilitados com 433 implantes utilizando 2 protocolos clínicos distintos (clássico vs. estandardizado), foi registada uma taxa de incidência de patologia peri-implantar de 3%, sendo justificada pelos autores como devido à implementação de um protocolo rígido de manutenção. No entanto, as percentagens de sobrevivência registadas foram de 91% após 5 anos para o protocolo clínico clássico e 100% após 1 ano para o protocolo clínico estandardizado, atribuindo essa melhoria à utilização desse protocolo (técnica cirúrgica regenerativa, medicação para controlo da resposta anti-inflamatória, protocolo de manutenção específico e a utilização de implantes com superfície oxidada).

2.2.9.6 Parâmetros relacionados com a periodicidade das consultas de higiene oral do paciente

Foi discutido anteriormente neste trabalho a importância da avaliação da higiene oral assim como da implementação de índices de diagnóstico que pudessem servir de indicadores de risco para a incidência de patologia peri-implantar. É do consenso global na comunidade científica a importância de um protocolo de manutenção para as reabilitações implantossuportadas, instituindo um regime preventivo eficaz de forma a manter a saúde dos tecidos peri-implantares; e que quando uma condição patológica for diagnosticada, seja iniciada uma intervenção o mais depressa possível.²⁵¹ Vários estudos sublinham a importância da manutenção como condição necessária para o sucesso dos implantes a longo prazo, assim

como forma de prevenção ou diagnóstico precoce da patologia peri-implantar.^{71,177,252} Kourtis e col. (2004)¹⁹⁴ colocaram o foco na necessidade de um programa de “recall” severo para os pacientes reabilitados com implantes.

2.2.10 Estudos de prevalência da patologia peri-implantar

Do ponto de vista clínico pouco é sabido acerca da patologia peri-implantar. Dos poucos estudos realizados, foram reportadas grandes variações na prevalência da patologia peri-implantar, sendo neste momento pouco claro se estas variações resultam de uma variabilidade na definição e/ou detecção da doença ou de diferenças entre várias populações ou sistemas de implantes.⁵³ Em 1998, Esposito relata numa revisão sistematizada da literatura¹¹⁶ que o número de implantes que falharam devido à presença de patologia peri-implantar parece ser muito baixo entre os estudos longitudinais. Numa tentativa de calcular a prevalência da perda de implantes causada por patologia peri-implantar, a média encontrada foi de 7.7%. No entanto estes dados devem ser interpretados com cautela uma vez que nem todos os estudos deixaram claro qual foi a razão da falha do implante.

Mombelli e Lang (1998)¹⁰³ e Mombelli (1999)¹⁰⁴ compartilham da mesma opinião em relação às estimativas da frequência da patologia peri-implantar, não só devido ao facto de os estudos variarem em relação aos parâmetros utilizados para definir a doença, como também na selecção dos participantes e respectivo período de acompanhamento, tornando difícil efectuar uma comparação directa entre diferentes estudos. Deste modo, a frequência geral da patologia peri-implantar deve situar-se em torno de 5% a 10%.

Maximo e col. (2008)¹⁹⁵, num estudo transversal em 113 indivíduos e 347 implantes, relataram uma prevalência de patologia peri-implantar de 7.5%, tendo encontrado correlações

positivas significativas entre as variáveis aumento do tempo de função e perda óssea periodontal com a ocorrência de patologia peri-implantar.

López-Cerero (2008)⁷³, num estudo de revisão, relatou uma prevalência de patologia peri-implantar de 10% após 5 anos de função, tendo verificado que o principal factor de risco para a sua ocorrência consistiu na presença prévia de doença periodontal.

Zitzmann e Berglundh (2008)²⁵³ num estudo de revisão, relataram os dados de uma selecção de estudos cujos critérios de inclusão teriam de ser transversais ou longitudinais, possuir pelo menos 50 implantes tratados e um tempo de função igual ou superior a 5 anos, resultando na inclusão de apenas 2 estudos transversais. Os autores chegaram a resultados de prevalência para a patologia peri-implantar entre 28 e 56% ao nível do paciente, e entre 12 e 43% ao nível do implante.

Jung e col. (2008)²⁵⁴ efectuaram uma revisão sistemática de estudos de coorte prospectivos ou retrospectivos em reabilitações unitárias com pelo menos 5 anos de função, tendo relatado uma prevalência de patologia peri-implantar de cerca de 9.7% dos 26 estudos incluídos.

Ferreira e col. (2006)¹⁶⁹, efectuaram um estudo transversal com 212 pacientes reabilitados parcialmente com próteses implantossuportadas, no qual a prevalência de patologia peri-implantar registada foi de 8.9%, sugerindo que os indivíduos com periodontite, diabetes e baixo índice de higiene oral possuem uma probabilidade maior de desenvolver patologia peri-implantar.

Roos-Jansaker e col. (2006)²⁵⁵ efectuaram um estudo de coorte em que relataram uma prevalência para a patologia peri-implantar de 16%. Todavia, a patologia peri-implantar foi definida como a perda óssea de 3 mm em combinação com presença de hemorragia à sondagem, de supuração ou ambos.

Com o objectivo de realizar uma comparação clínica entre a resposta tecidual peri-implantar e periodontal à acumulação de placa bacteriana ao longo do tempo, Toijanic e col. (2001)²⁵⁶ avaliaram 50 indivíduos reabilitados com implantes. As avaliações demonstraram que o tempo decorrido desde a inserção do implante teve um impacto positivo nos valores do índice de hemorragia ($p < 0.001$). Foi também encontrada uma correlação positiva entre a localização dos implantes e os valores de placa bacteriana, com um efeito mais pronunciado nas regiões distais e linguais ($p < 0,001$). Os resultados deste estudo demonstraram que para qualquer nível de acumulação de placa bacteriana, os tecidos moles peri-implantares exibiram significativamente valores mais altos de índice de hemorragia quando comparados com os dentes naturais. Isto sugere que os tecidos que circundam o implante apresentam um risco mais elevado de desenvolver alterações inflamatórias comparativamente com dentes naturais, para um nível de placa bacteriana semelhante. Segundo os autores, as visitas de terapia de suporte deveriam ser modificadas para indivíduos que foram reabilitados com implantes, com o objectivo de prevenir a ocorrência de patologia peri-implantar. Tais visitas deveriam incluir revisões constantes com um aumento da frequência da profilaxia e instruções para a melhoria dos cuidados com a higiene oral.

Rutar e col. (2001)²⁵⁷ compararam clínica e microbiologicamente as condições periodontais e peri-implantares em indivíduos desdentados parciais que apresentavam implantes em função ($n = 64$) por períodos que variavam entre 5 e 10 anos. Os tecidos ao redor de 15 implantes evidenciaram sinais de patologia peri-implantar (hemorragia e/ou supuração, presença de bolsas peri-implantares e perda óssea) em uma ou duas visitas anuais durante o período do estudo; 9 implantes apresentaram apenas um episódio e 6 evidenciaram dois episódios de inflamação peri-implantar; tendo as infecções ocorrido nos primeiros 5 anos de função. Quarenta e dois implantes demonstraram pelo menos uma superfície, em quatro, com uma

profundidade à sondagem superior a 4 mm, sendo que todos os 15 implantes com história de patologia peri-implantar se encontravam neste grupo. Os implantes com uma profundidade à sondagem ≤ 4 mm não apresentaram infecções peri-implantares. Oitenta por cento dos implantes evidenciaram hemorragia à sondagem em pelo menos um local, enquanto 89% dos indivíduos demonstraram hemorragia ao redor de dentes. Os resultados do modelo de regressão linear calculado para estimar o impacto do tempo de instalação e de função do implante, a presença de sinais de inflamação em visitas anteriores, história de tabagismo, frequência de manutenção e procedimentos de higiene não foram significativos.

Quinze indivíduos reabilitados com implantes ($n = 57$), monitorizados durante 10 anos foram avaliados por intermédio de parâmetros clínicos, microbiológicos e radiográficos por Leonhardt e col. (2002)²⁵⁸: A média de perda óssea encontrada após 10 anos de seguimento foi de 1.7 mm (± 1.2 mm). A hemorragia à sondagem foi registada em 61% dos locais. Os indivíduos evidenciaram sinais de inflamação tanto nos dentes quanto nos implantes avaliados, apesar dos dentes apresentarem um reduzido número de bolsas periodontais superiores a 6 mm. Os resultados deste estudo sugerem que mesmo em implantes com a presença de microorganismos periodontopatogénicos, a sobrevivência e taxa de sucesso dos mesmos em longo prazo não foram influenciadas pela presença destes microorganismos.

Numa revisão sistemática da literatura sobre as taxas de complicação e sobrevivência de implantes após um período de 5 anos, Pjertusson e col. (2004)²⁵⁹ (numa análise em que englobou 21 artigos) registaram uma taxa de complicações biológicas e patologia peri-implantar de 8,6%. No entanto os autores chamam a atenção para a interpretação cautelosa destes resultados, dado que a definição de doença possuía grande variabilidade entre os estudos analisados.

Lang e col. (2004)¹³⁰ num estudo de revisão, descreveram que os relatos de complicações biológicas variaram bastante nos 8 estudos de coorte em que basearam a sua análise, registando uma taxa de ocorrência de patologia peri-implantar e complicações biológicas de 8.6% nos indivíduos que utilizavam próteses fixas sobre implantes e de 11.7% para reconstruções onde se efectuou a união entre dentes e implantes, após um seguimento de 5 anos.

Tendo em consideração os diferentes estudos de revisão efectuados em diferentes períodos de tempo, podemos concluir que a mediana da prevalência da patologia peri-implantar, calculada em função dos diferentes estudos se encontra sensivelmente nos 9%.

2.2.11 Tratamento da patologia peri-implantar

A patologia peri-implantar é um dos problemas que afectam os implantes. A sua incidência verdadeira é provavelmente subestimada e poderá ser influenciada por vários factores incluindo as características das superfícies do implante e o seu desenho. Se for deixada sem tratamento, é muito provável que a patologia peri-implantar provoque a perda desse mesmo implante.²⁶⁰ Têm sido sugeridas diferentes estratégias para gerir a patologia peri-implantar, contudo não é claro quais as mais eficientes.²⁶⁰ Várias intervenções (muitas vezes combinadas) têm sido sugeridas para o seu tratamento incluindo: (a) destartarização mecânica, (b) terapêutica farmacológica (irrigação com clorohexidina sub-gengival, antibióticos locais ou sistémicos); (c) procedimentos cirúrgicos incluindo: limpeza cirúrgica com abertura de retalho e (1) remoção bactérias (usando o laser); (2) alisamento da superfície do implante (para diminuir rugosidades superficiais) e remoção de estruturas do implante não suportadas que facilitam a acumulação de placa bacteriana; (3) “descontaminação” ou “desintoxicação” da superfície do implante usando vários agentes químicos ou laser.²⁶¹ Após

o objectivo primário da intervenção cirúrgica se concretizar, isto é, a superfície do implante se encontrar livre de bactérias, poderá ser necessário corrigir as condições anatómicas de forma a melhorar o controlo da placa bacteriana e eliminar o ambiente favorável às bactérias anaeróbias (eliminação de bolsas peri-implantares patológicas). Isto poderá ser obtido tanto com procedimentos dissectivos ou em alternativa, com procedimentos de regeneração óssea (incluindo regeneração óssea assistida/ guiada autóloga ou por enxertos alogénicos, etc.).²⁶¹

Relativamente ao tratamento não cirúrgico, existem apenas alguns ensaios clínicos que avaliam a eficiência de antibióticos locais (doxiciclina, atridox) como coadjuvantes do desbridamento manual, exibindo diferenças estatisticamente significativas a favor de aplicação do antibiótico tópico.²⁶² Efectivamente, após 4 meses apresentavam diferenças estatisticamente significativas na sondagem de bolsas e nível de inserção (NI), com diferenças de 0.61mm [intervalo de confiança (IC) de 95%: 0.40 - 0.82mm], e 0.59mm (IC 95%: 0.39 – 0.79mm) respectivamente. Os pacientes incluídos neste estudo demonstraram uma perda óssea que excedia 50% do comprimento do implante na avaliação basal, tendo por isso sido considerados como afectados de uma forma severa de patologia peri-implantar. Apesar do resultado geral de 0.6mm de melhoria para o NI e para a sondagem de bolsas ter sido positivo, foi clinicamente difícil de se observar, e o follow-up limitado a 4 meses foi definitivamente demasiado curto para providenciar indicações úteis dos resultados das intervenções.

Existem 2 ensaios clínicos sobre o tratamento não cirúrgico da patologia peri-implantar utilizando a irrigação com gel de clorhexidina numa concentração de 0.2% como coadjuvante da remoção mecânica de depósitos em bolsas peri-implantares,^{118,263} tendo os autores registado melhorias ao nível dos parâmetros clínicos peri-implantares em cerca de 80 a 89% dos pacientes, nomeadamente a redução de bolsas peri-implantares para 4 mm e uma melhoria dos níveis de inserção clínicos, do índice de placa bacteriana e do índice de

hemorragia, tendo-se mantido estáveis no ano seguinte à intervenção terapêutica. É de salientar que a falta de evidência forte do tratamento eficaz de patologia peri-implantar, poderá levar a uma interpretação errónea, tal como os tratamentos actuais poderão não ser efectivos.²⁶⁴⁻²⁶⁸ Contudo hoje não sabemos quais intervenções são mais efectivas e para as intervenções com graus similares não sabemos quais possuem menos efeitos secundários e quais poderão ser mais fáceis e/ou mais baratas de utilizar.

3. OBJECTIVOS DO ESTUDO

3.1 Objectivo geral

O objectivo geral deste estudo consiste em identificar os possíveis factores associados ao aumento do risco para a ocorrência de patologia peri-implantar e consequente insucesso do implante do sistema Nobel Biocare.

3.2 Objectivos específicos

Os objectivos específicos deste estudo são os seguintes:

1. Discriminação entre 2 grupos (casos e controlos) dos factores de risco associados ao desfecho (patologia peri-implantar) e a sua importância relativa, com as análises apresentadas por valores de covariáveis pertencentes aos grupos: Estado de saúde, localização dos implantes, características da reconstrução, características da inserção dos implantes, índices de avaliação e periodicidade das consultas do paciente;
2. Verificação da possível interacção da componente biológica e biomecânica na etiopatogenia da patologia peri-implantar;
3. Identificação dos factores de risco exógenos possíveis de serem controlados.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1. População

A população estudada foi constituída por pacientes com mais de 18 anos, de ambos os géneros, reabilitados com implantes dentários do sistema Nobel Biocare no Centro de Implantologia e Reabilitação Oral Fixa Malo Clinic- Lisboa.

4.2. Selecção da amostra

Por se tratar de um estudo epidemiológico de base hospitalar realizado no Centro de Implantologia e Reabilitação Oral Fixa Malo Clinic- Lisboa, a população de estudo consiste nas pessoas que procuraram este centro clínico. O presente estudo utilizou como amostra os indivíduos reabilitados com implantes dentários, com características adequadas (após análise dos critérios de inclusão e exclusão), seleccionada durante o tempo de recolha de dados que decorreu entre Janeiro de 2009 e Julho de 2009. A amostra final foi de 1350 indivíduos.

4.2.1 Definição de casos e controlos

4.2.1.1 Definição de casos

Indivíduos reabilitados com implantes dentários do sistema Nobel Biocare no Centro de Implantologia e Reabilitação Oral Fixa Malo Clinic- Lisboa com diagnóstico de patologia peri-implantar.

4.2.1.2 Definição de controlos

Indivíduos reabilitados com implantes dentários no Centro de Implantologia e Reabilitação Oral Fixa Malo Clinic- Lisboa sem diagnóstico de patologia peri-implantar.

Os controlos têm, deste modo, origem na mesma população que os casos, sendo aceitável considerar que qualquer controlo que viesse a desenvolver patologia peri-implantar fosse igualmente referenciado para o centro clínico.

4.2.1.3 Critérios de inclusão

Foram aplicados os seguintes critérios de inclusão:

- (1) Pacientes submetidos a cirurgia de inserção de implantes dentários e seguidos no Centro de Implantologia e Reabilitação Oral Fixa Malo Clinic- Lisboa;
- (2) Pacientes reabilitados com próteses implantossuportadas, com um tempo de seguimento mínimo de 1 ano após a cirurgia;
- (3) Pacientes que aceitaram participar por consentimento informado por escrito.

4.2.1.5 Critérios de exclusão

Foram aplicados os seguintes critérios de exclusão:²⁶⁹

Pacientes que tenham sido submetidos a cirurgia para colocação de implantes dentários há menos de um ano; que recusem ou sejam incapazes de dar consentimento informado; cujos registos clínicos se encontrem incompletos ou ausentes; que executem terapêutica imunossupressiva; menores de 18 anos de idade; casos prevalentes de patologia peri-implantar.

4.2.1.6 Emparelhamentos entre casos e controlos

O emparelhamento dos controlos relativamente aos casos foi efectuado tendo em conta as variáveis:^{53,270,271} Idade (intervalo etário de 2 anos), género e do tempo de seguimento do implante (intervalo de 2 meses).

4.2.2 Dimensão da amostra

Antecipando dificuldades na obtenção de participantes, optou-se por uma amostra que, sendo a mais pequena possível, permitisse atingir os objectivos principais do estudo. Como a maior dificuldade seria em relação aos casos estabeleceu-se uma proporção de 1:4 entre Casos e Controlos para otimizar o número de Casos necessários.

A dimensão da amostra (n) foi calculada por um programa informático – Power and Sample size calculation version 2.1.30, February 2003.^{272,273}

Os parâmetros utilizados para o cálculo da amostra foram os seguintes:

1. Estimativa da probabilidade de exposição nos controlos de 30%;²⁷⁴
2. Nível de significância estatística de 95% (erro tipo I, ou alfa, de 0,05);
3. Potência estatística do estudo de 80% (erro tipo II, ou beta, de 20%);
4. A detecção de factores associados à patologia peri-implantar com um odds ratio (ψ) de 1,49 ou superior nos casos relativamente aos controlos;
5. Rácio de emparelhamento de casos: controlos de 1:4.

Assim a dimensão mínima da amostra necessária para atingir os objectivos do estudo, segundo as características do cálculo de dimensão amostral, é de 1350 indivíduos distribuídos em 270 casos e 1080 controlos.

4.3. Colheita de dados

A colheita de dados foi efectuada por preenchimento dos dados em suporte digital no caderno de recolha de dados (Anexo I), através da consulta do ficheiro clínico do paciente (folhas de registo, radiografias, questionário médico, diário clínico), no qual pretendemos identificar os principais factores associados à ocorrência de patologia peri-implantar. Essa recolha de dados foi efectuada por intermédio de outro operador, ficando o investigador “cego” em relação às hipóteses do estudo. Com este tipo de recolha de dados pretendeu-se evitar um possível viés de memória caso se tivesse optado pelo questionário.

Os processos clínicos dos casos e controlos eram consultados para recolha de informação relativa ao diagnóstico e outros dados.

A sequência de processamento da informação foi a seguinte:

Identificação na consulta de higiene oral de paciente referenciado ao centro clínico com diagnóstico (casos) ou sem diagnóstico (controlos) de patologia peri-implantar, ou alternativamente pela identificação através dos registos clínicos do centro clínico; Verificação dos critérios de inclusão e exclusão; Recolha da informação do processo clínico; Codificação do participante e inserção dos dados na ficha informática (Anexo I); Análise dos dados por processamento informático.

Alguns dados recolhidos são respeitantes a um período de aproximadamente 6 meses a 1 ano anterior ao diagnóstico (casos) ou tempo de seguimento (controlos).

4.4. Metodologia

4.4.1 Definição de variáveis

A definição e operacionalização das variáveis é descrita de seguida e ilustrada na Tabela I.

4.4.1.1 Variável dependente

A variável dependente foi a **Patologia peri-implantar**, definida como a reacção inflamatória ao redor de um implante acompanhada de perda do osso de suporte na zona dos tecidos circundantes do implante.

A patologia peri-implantar foi medida clinicamente pela presença de: (1) Bolsas peri-implantares $\geq 5\text{mm}$ diagnosticadas por intermédio da introdução de uma sonda peri-implantar calibrada a 0.25N de força no sulco/bolsa peri-implantar;¹¹⁸ (2) Hemorragia à sondagem avaliada pela observação do sulco/bolsa após a sondagem;¹¹⁸ (3) Perda do nível de inserção igual ou superior a 2mm medida por intermédio da soma do valor da bolsa peri-implantar e da distância entre o ombro do implante e a margem da mucosa;¹⁴⁵ (4) Perda óssea visível radiograficamente por intermédio da comparação de radiografias apicais.¹¹⁶

Nos casos em que não existiu concordância entre as 4 medidas de diagnóstico foi dada prioridade à medida de diagnóstico “perda óssea visível ao raio-x”.

A Patologia peri-implantar constituiu uma variável nominal de escala dicotómica (0=Não; 1=Sim).

4.4.1.2 Variáveis independentes

As variáveis independentes representam características do participante que serão cruzadas com a variável dependente para que a associação entre ambas possa ser analisada. Neste estudo, as variáveis independentes representam os possíveis factores de risco associados com a patologia peri-implantar. As variáveis independentes foram agrupadas em 6 grupos:^{245,271,275}

- 1) Estado de saúde do paciente: permite caracterizar a saúde do paciente tendo em conta as variáveis: Comorbilidades segundo a escala da American Society of Anaesthesiology (ASA),¹⁷¹ história de periodontite (HP), terapia hormonal de substituição pós-menopáusia (THSPM) e consumo de tabaco (FUM).
- 2) Localização dos implantes é um grupo de variáveis que caracteriza os implantes quanto ao maxilar onde foram inseridos (PI1), localização do implante no maxilar (região anterior ou posterior) (PI2) e a proximidade do implante a outros dentes e implantes (PROXI).
- 3) Características da reconstrução: neste grupo são caracterizados o implante [utilizando variáveis como o comprimento do implante (CI) ou a superfície do implante (SI)] e o tipo de reconstrução protética [pelas variáveis como o tipo de material utilizado na prótese (TMUP), a relação implante:coroa (RIC) ou o Desajuste passivo (DP)].
- 4) Características da inserção dos implantes é um grupo de variáveis que define as condições em que os implantes foram inseridos tendo em conta por exemplo o faseamento da cirurgia de implantes (FCI) em 2 fases cirurgicas ou em uma fase cirurgica, ou pela colocação do implante em local periodontalmente comprometido (ICLPC).
- 5) Índices de avaliação: Este grupo de variáveis avalia as condições em que o implante se encontra na altura do diagnóstico utilizando variáveis como a presença de placa bacteriana

ao redor do implante (PB), a presença de hemorragia ao redor do implante (H), a presença de bolsas peri-implantares (BPI), ou o nível ósseo de suporte do implante (NO).

- 6) Periodicidade das consultas do paciente (PCHO) permite avaliar o paciente relativamente à sua assiduidade nas visitas ao centro clínico.

Tabela I: Tabela de Definição de Variáveis

Área	Código	Definição	Proveniência	Escala	Tipo
Variável Dependente	PPI	Patologia peri-implantar	Consulta de processo clínico e radiografias	0- Ausente 1- Presente	Nominal
Caracterização demográfica	I1	Idade	Consulta do processo clínico	Resposta aberta	Contínua
	I2	Distribuição da idade por grupos etários	Recodificado a partir de I1	1- [18-39 anos] 2- [40-59 anos] 3- [60-79 anos] 4- ≥80 anos	Ordinal
	S	Sexo	Consulta do processo clínico	0-Feminino 1-Masculino	Nominal
Variáveis independentes					
Estado de saúde	ASA	Comorbilidades segundo escala da American Society of Anaesthesiology	Codificação a partir da recolha do processo clínico	1-Paciente saudável (ASA I) 2- patologia sistémica ligeira (ASA II) 3- Patologia sistémica moderada a severa (ASA III) * (ver escala ASA ¹⁷¹)	Ordinal
	HP	História de periodontite	Consulta do processo clínico + radiografias	0-Não 1-Sim	Nominal
	THSPM	Terapia hormonal de substituição pós-menopáusica	Consulta do processo clínico	0-Não 1-Sim	Nominal
	FUM	Consumo de tabaco	Consulta do processo clínico (registos de diagnóstico)	1-Não fumador 2-Ex-fumador (+ de 1 ano) 3- Fumador corrente	Ordinal
Localização dos implantes	PI1	Posição dos implantes por maxilar	Consulta do processo clínico (formulário de colocação do implante)	0-Mandíbula 1-Maxila	Nominal
	PI2	Posição dos implantes no maxilar		0-anterior 1-posterior	Nominal

Área	Código	Definição	Proveniência	Escala	Tipo
Localização dos implantes	PROXI	Proximidade do implante a outros dentes e implantes	Consulta do processo clínico (radiografia)	1-Desdentado 2-1 dente natural 3-2 dentes naturais 4-1 implante 5-2 implantes 6-1 dente natural e 1 implante	Ordinal
Características da Reconstrução	TSI	Tempo de seguimento do implante	Consulta do processo clínico	1-[1-3 anos] 2-[3-5 anos] 3-[5-10 anos] 4-> 10 anos	Ordinal
	CI	Comprimento do implante medido em milímetros	Consulta do processo clínico (formulário da colocação de implantes)	1-7mm 2-8.5mm 3-10mm 4-11.5mm 5-13mm 6-15mm 7-18mm	Ordinal
	DI	Diâmetro do implante medido em milímetros	Consulta do processo clínico (formulário da colocação de implantes)	1-[3mm – 3.5mm] 2-[3.75mm-4.3mm] 3-[5mm-6mm]	Ordinal
	SI	Superfície do implante	Consulta do processo clínico (formulário da colocação de implantes)	0-Maquinado 1-Rugoso	Nominal
	TP	Tipo de pilar	Consulta do processo clínico (formulário da colocação de implantes)	1-Recto (0°) 2-Angulado 17° 3-Angulado 30°	Ordinal

Área	Código	Definição	Proveniência	Escala	Tipo
Características da Reconstrução	AP	Altura do pilar medido em milímetros	Consulta do processo clínico (formulário da colocação de implantes)	1-1mm 2-2mm 3-3mm 4-4mm 5-5mm 6-6mm 7-7mm	Ordinal
	TRP	Tipo de reconstrução protética		1-unitária 2-parcial 3-total	Ordinal
	TMUP	Tipo de material utilizado na prótese	Consulta do processo clínico (formulário da colocação de implantes)	1-cerâmico 2-metallo-cerâmico 3-acrílico	Ordinal
	NDS	Numero de dentes suspensos ligados ao implante	Consulta do processo clínico (registo de diagnóstico ou radiografia)	0-0 dentes suspensos 1-1 ou mais dentes suspensos	Nominal
	RIC	Relação implante coroa	Consulta do processo clínico (registo de diagnóstico ou radiografia)	0-Relação implante coroa 2:1 1-Relação implante coroa de 1:1 ou mais	Nominal
	FCP	Fractura de componentes protéticos no ultimo ano	Consulta do processo clínico (registo de diagnóstico ou radiografia)	0-Não 1-Sim	Nominal
	DCP	Desaperto ou descimentação de componentes protéticos no ultimo ano	Consulta do processo clínico (registo de diagnóstico ou radiografia)	0-Não 1-Sim	Nominal
	DP	Desajuste passivo diagnosticado no ultimo ano	Consulta do processo clínico (registo de diagnóstico ou radiografia)	0-Não 1-Sim	Nominal

Área	Código	Definição	Proveniência	Escala	Tipo
Características da inserção dos implantes	FCI	Faseamento da cirurgia de implantes [2 fases cirúrgicas (implante colocado na 1ª fase cirúrgica; pilar colocado na 2ª fase cirúrgica); Implantes colocados em uma fase cirúrgica (implante + pilar colocados na 1ª fase cirúrgica); Implantes em função imediata (implante + pilar + prótese colocados na 1ª fase cirúrgica)]	Consulta do processo clínico (Formulário de colocação de implantes ou radiografia)	1-2 fase cirúrgicas 2-1 fase cirúrgica 3- Função imediata	Ordinal
	ICOT	Implantes colocados em osso transplantado	Consulta do processo clínico (Formulário de colocação de implantes ou radiografia)	0-Não 1-Sim	Nominal
	ICPE	Implante colocado em pós-extracção (extracção do dente e colocação de implante no alvéolo dentário de imediato)	Consulta do processo clínico (Formulário de colocação de implantes ou radiografia)	0-Não 1-Sim	Nominal
	ICLPC	Implante colocado em local periodontalmente comprometido (numa área periodontalmente comprometida no dia da cirurgia ou adjacente a um dente periodontalmente comprometido)	Consulta do processo clínico (Formulário de colocação de implantes ou radiografia)	0-Não 1-Sim	Nominal

Factores de risco para a incidência de Patologia peri-implantar

Área	Código	Definição	Proveniência	Escala	Tipo
Índices de avaliação	PB	Presença de placa bacteriana ao redor do implante quando do diagnóstico	Consulta do processo clínico (registo de diagnóstico)	0-Não 1-Sim	Nominal
	H	Presença de hemorragia ao redor do implante quando do diagnóstico	Consulta do processo clínico (registo de diagnóstico)	0-Não 1-Sim	Nominal
	BPI	Presença de bolsas peri-implantares superiores a 4 milímetros quando do diagnóstico	Consulta do processo clínico (registo de diagnóstico)	0-Não 1-Sim	Nominal
	NO	Nível ósseo	Consulta do processo clínico (registo de diagnóstico ou radiografia)	1-1/3 coronal do implante 2-1/3 médio do implante 3-1/3 apical do implante	Ordinal
Periodicidade das consultas de higiene oral	PCHO	Periodicidade de consultas de higiene oral no ano anterior		1-[1-3 meses] 2-[4- 5 meses] 3-6 meses 4-+ 6 meses	Ordinal

4.4.2 Aspectos Éticos e Deontológicos

Este estudo foi aprovado pela Comissão Nacional de Protecção de dados (CNPd) (Anexo II).

Os direitos dos participantes foram sempre salvaguardados, seguindo as indicações presentes na Declaração de Helsinquia.

São reconhecidos ao participante, os seus direitos quanto à recusa ou cessação de participação no estudo, direito à privacidade, direito de informação, direito de acesso e direito de desistir a qualquer momento da sua participação no estudo, tendo os direitos sido explicados ao participante no momento da solicitação do consentimento informado (Anexo III).

Os dados relativos a este projecto foram guardados em formato digital e guardados em servidor informático. A codificação dos participantes seleccionados foi efectuada por intermédio da atribuição de números (guardados numa base de dados com protecção com palavra passe guardada por um terceiro) para que apenas com o cruzamento dessa chave se possa aceder à sua identificação, com o objectivo de manter o seu anonimato durante a análise de dados. O código do participante será destruído um mês após a apresentação do estudo. Não se antevêm riscos físicos para o participante, dado que a metodologia utilizada para a recolha dos dados será não invasiva. O risco de publicidade de dados do participante, foi prevenido por intermédio das medidas descritas no ponto acima, por conseguinte, é esperado o controlo das potenciais situações de risco para o participante.

O material recolhido será conservado até 8 anos após o período decorrente da investigação, sendo apagados os ficheiros digitais.

A propriedade e responsabilidade dos dados é da Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa, Instituto de Medicina Preventiva, Unidade de Epidemiologia, Mestrado de Epidemiologia.

4.4.3 Análise Estatística

A validação da base de dados informática foi efectuada em 2 períodos do mês de Julho de 2009 por outra pessoa que não o responsável pela inserção dos dados, a cerca de 10% (n=135) dos dados inseridos, sendo que foram encontradas alterações em cerca de 9% das inserções de dados (n=13) na primeira validação e 0% de alterações na segunda validação.

A análise estatística foi efectuada por intermédio do software SPSS v. 17.0[®].

Foi efectuada uma análise univariada para caracterização dos casos e controlos no que refere às variáveis independentes. A caracterização das variáveis nominais foi efectuada por intermédio de tabelas de frequências absolutas e relativas. Por sua vez, a caracterização das variáveis contínuas foi efectuada por intermédio das medidas de tendência central [média com respectivo Intervalo de confiança de 95% (IC 95%) e mediana] e medidas de dispersão (desvio padrão).

Foi efectuada uma análise bivariada para avaliar a diferença entre os grupos de casos e controlos em relação às variáveis independentes. Deste modo, foram construídas as seguintes hipóteses:

H_0 : a variável independente segue a mesma distribuição entre os grupos de casos e controlos.

H_1 : a variável independente segue uma distribuição diferente entre os grupos de casos e controlos.

O teste das hipóteses foi efectuado a cada variável de todos os grupos de variáveis:

Estado de saúde: Comorbilidades segundo escala ASA (ASA), história de periodontite (HP), terapia hormonal de substituição pós-menopáusica (THSPM) e consumo de tabaco (FUM).

Localização dos implantes: Posição dos implantes por maxilar (PI1), posição dos implantes anterior ou posterior (PI2), proximidade do implante a outros dentes e implantes (PROXI).

Características da Reconstrução: Tempo de seguimento do implante (TSI), comprimento do implante (CI), diâmetro do implante (DI), superfície do implante (SI), tipo de pilar (TP), altura do pilar (AP), tipo de reconstrução protética (TRP), tipo de material utilizado na prótese (TMUP), número de dentes suspensos ligados ao implante (NDS), relação implante:coroa (RIC), fractura de componentes protéticos no último ano (FCP), desaperto ou descimentação de componentes protéticos no último ano (DCP) e desajuste passivo diagnosticado no último ano (DP).

Características da inserção dos implantes: Faseamento da cirurgia de implantes (FCI), implantes colocados em osso transplantedo (ICOT), implante colocado em pós-extracção (ICPE) e implante colocado em local periodontalmente comprometido (ICLPC).

Índices de avaliação: Presença de placa bacteriana ao redor do implante quando do diagnóstico (PB), presença de hemorragia ao redor do implante quando do diagnóstico (H), presença de bolsas peri-implantares superiores a 4 mm quando do diagnóstico (BPI) e nível ósseo (NO).

Periodicidade das consultas de higiene oral: Periodicidade das consultas de higiene oral no ano anterior (PCHO).

Foram aplicados os seguintes testes estatísticos inferenciais para testar H_0 :

Nas variáveis independentes nominais, a comparação entre casos e controlos foi efectuada utilizando o Teste do Qui-Quadrado (desde que estivessem presentes as condições de aplicabilidade, em caso contrário foi aplicado o Teste exacto de Fisher, com complementação das medidas de V de Cramer ou o coeficiente de contingência). Os resultados gerados são apresentados sob a forma de uma tabela, onde constarão para cada uma das categorias das variáveis independentes a frequência absoluta e relativa em cada um dos grupos (casos e controlos) com cálculo do IC 95% para as proporções, e referência para o valor do p do teste estatístico para cada uma das variáveis.

Para as variáveis independentes contínuas, foi efectuada a verificação da normalidade (Kolmogorov-Smirnov). No caso de a normalidade se verificar foi aplicado o teste t de Student (com o valor p considerado a depender da presença ou não da homogeneidade das variâncias definido pelo Teste de Levene). No caso de a normalidade não se verificar foi aplicado o teste não paramétrico de Mann-Whitney U. Os resultados gerados são apresentados sob a forma duma tabela, onde constarão para cada uma das variáveis independentes a média com IC 95% em cada um dos grupos (casos e controlos), (com referência ao valor do p do teste estatístico para cada uma das variáveis).

As variáveis independentes identificadas individualmente como factores associados à incidência da patologia peri-implantar foram novamente testadas em modelo de regressão logística multivariada. A introdução das variáveis independentes foi efectuada por fases até à inclusão de todas as variáveis. Foram efectuados ajustes ao modelo de regressão logística, nomeadamente por intermédio da inserção ou remoção de variáveis até permanecerem no modelo apenas as variáveis com uma probabilidade de significância menor que 5% ($p < 0.05$); e da inserção de interacções efectuadas entre as variáveis com base na plausibilidade biológica e significância estatística, interacções essas colocadas no modelo sem o seu efeito independente quando este não possuía significância estatística em modelos anteriores, ou com o seu efeito independente no caso de este possuir significância estatística em modelos anteriores, ainda que perdesse a significância para permanecer no modelo após a interacção.

Com este método tornou-se possível identificar as variáveis que mantiveram o seu peso de associação à incidência de patologia peri-implantar quando controlados simultaneamente os restantes factores. Desta forma identificaram-se os factores independentes associados à incidência de patologia peri-implantar até encontrar um modelo que se adaptasse da melhor maneira aos dados. Os resultados são apresentados sob a forma duma tabela onde para cada

variável identificada como factor independente serão referidos os coeficiente β e o valor de p do teste e o *odds ratio* ou razão das probabilidades (OR) estimado com o IC de 95%.

A existência de variáveis de confusão foi considerada tendo sido o seu efeito eliminado por análise estratificada e posterior cálculo do OR ajustado. Deste modo, sempre que possível, foi feito o controlo para a presença de placa bacteriana visto que se trata de um factor de risco importante que está associado a muitas outras variáveis podendo, como tal, interferir nos resultados como variável de confusão.

4.4.4 Organização

4.4.4.1 Contactos

O protocolo do estudo foi apresentado formalmente ao Centro de Implantologia e Reabilitação Oral Fixa Malo Clinic- Lisboa, na pessoa do Director Clínico da instituição, o qual concordou e deu aval à sua execução (Anexo IV).

4.4.4.2 Faseamento

Este estudo teve a duração de 15 meses com a execução de 3 fases:

Fase de desenvolvimento, fase de implementação e fase de finalização (Anexo V- Faseamento do Projecto; Anexo VI- Cronograma).

4.4.4.3 Financiamento

Não foi providenciado nenhum financiamento do estudo ou dos participantes no estudo.

4.4.5 Estudo Piloto

O Estudo Piloto foi realizado durante a fase de desenvolvimento da Investigação a partir da selecção de uma amostra aleatória de 30 participantes (10 casos e 20 controlos) que não foram incluídos posteriormente no estudo. O Estudo Piloto permitiu efectuar o pré-teste do formulário de recolha de dados, tendo surgido a necessidade de efectuar uma revisão do mesmo com o aumento da abrangência da variável DCP (que além de abranger o desaperto de componentes protéticos passou a abranger também as descimentações de componentes protéticos).

O Estudo Piloto permitiu ainda antecipar dificuldades no convite à participação de utentes elegíveis, fundamentalmente por 2 razões: a primeira razão devido aos critérios de inclusão definidos no nosso estudo e a segunda razão devido às recusas à participação no nosso estudo por parte de potenciais participantes.

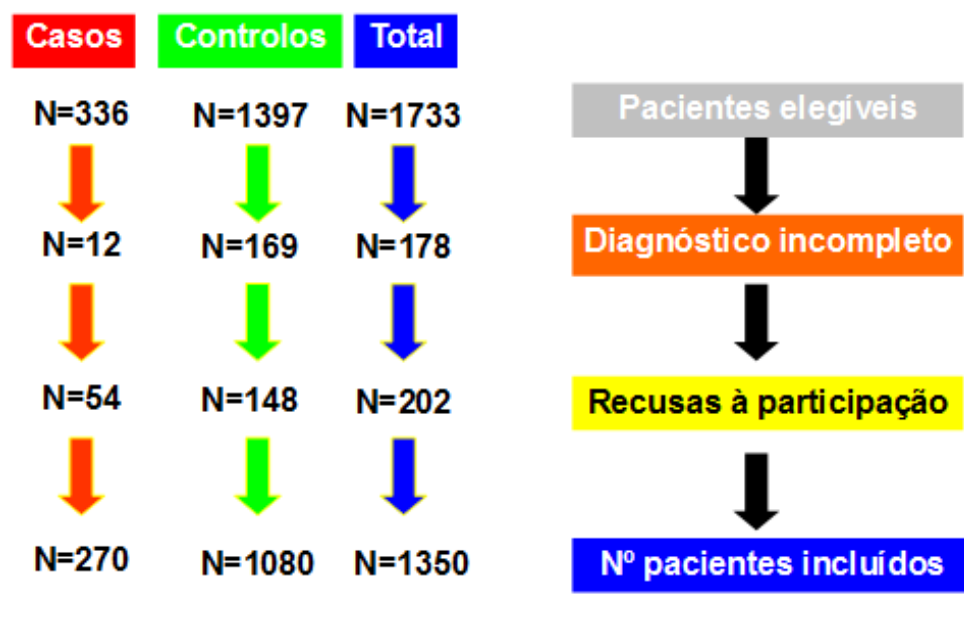
5. RESULTADOS

Os resultados são apresentados na unidade amostral por indivíduo de forma descritiva (para a Caracterização Demográfica e todas as variáveis independentes dos 6 grupos de variáveis independentes (Estado de saúde; Localização dos implantes; Características da reconstrução; Características da inserção dos implantes; Índices de avaliação e Periodicidade das consultas de higiene oral); e de forma inferencial apenas para as variáveis identificadas individualmente como factores associados à incidência da patologia peri-implantar.

Por fim são apresentados os resultados da análise de regressão logística para as variáveis que evidenciaram diferenças significativas entre os casos e controlos e sua associação com a patologia peri-implantar.

Dos 1733 casos e controlos identificados ao longo do período de recolha de dados foram incluídos 1350. A principal razão deste facto resulta da recusa à participação no estudo. A variação do tamanho amostral desde a selecção até à obtenção da dimensão final da amostra pode ser observada no Quadro 1.

Quadro 1. Variação do tamanho amostral desde a selecção até à obtenção da dimensão final da amostra.



5.1 Análise univariada

5.1.1 Distribuição da amostra

A amostra foi constituída por 1350 indivíduos, de ambos os sexos, distribuídos pelos 2 grupos: casos e controlos, sendo os controlos emparelhados com os casos pelos factores idade, sexo e tempo de seguimento dos implantes.

5.1.2 Caracterização demográfica

Idade

A média de idades dos participantes na amostra foi de 55.8 anos de idade (Desvio padrão= 10.2 anos), com um mínimo de 28 anos e um máximo de 88 anos.

A distribuição da idade pelos grupos de caso e controlo é descrita na tabela II.

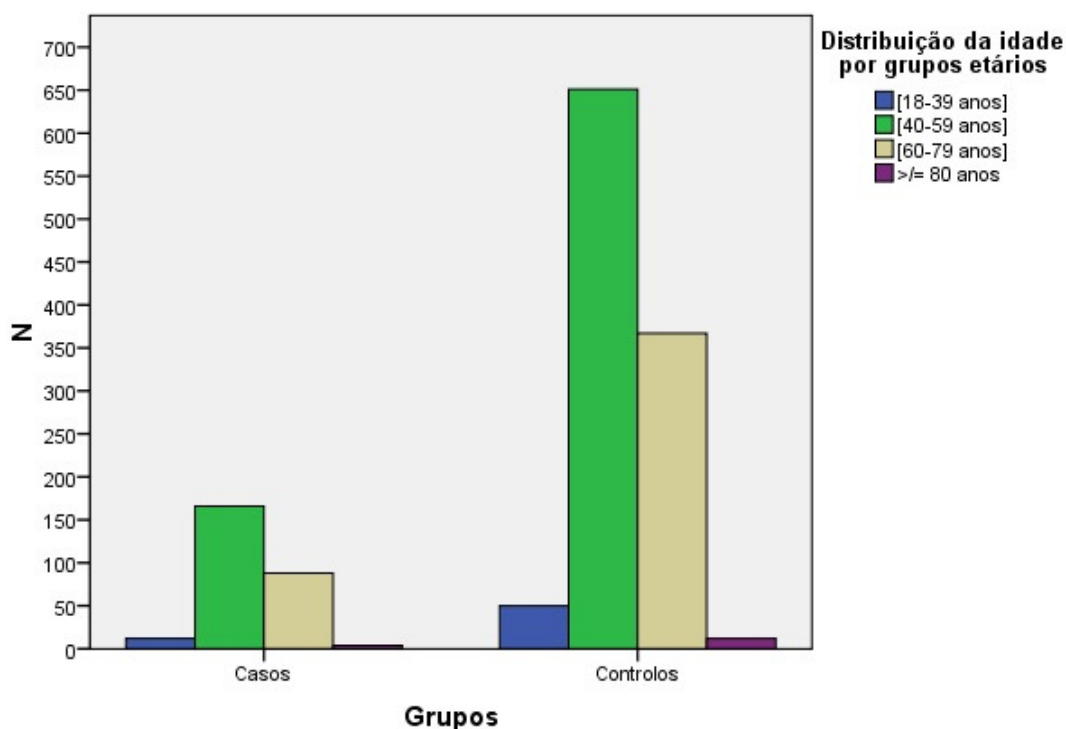
Tabela II. Estatística descritiva da variável idade entre os grupos de caso e controlo

Grupo	Casos	Média		Estatística
				55,51
		Intervalo confiança 95%	Limite inferior	54,30
		Intervalo confiança 95%	Limite superior	56,73
		Mediana		56,00
		Desvio padrão		10,142
	Controlos	Média		55,84
		Intervalo confiança 95%	Limite inferior	55,24
		Intervalo confiança 95%	Limite superior	56,45
		Mediana		56,00
		Desvio padrão		10,153

Distribuição por grupos etários

A distribuição da idade dos participantes está descrita no gráfico 1. Podemos verificar que a maioria dos participantes se encontra no intervalo entre os 40 e os 59 anos de idade, seguidos dos intervalos entre os 60 e 79 anos de idade, do intervalo entre os 18 e 39 anos de idade e dos superiores a 80 anos de idade.

Gráfico 1. Distribuição dos casos e controlos por grupos etários



Distribuição por sexo

Relativamente ao sexo, a maioria dos indivíduos da amostra pertence ao sexo feminino com 62.7% da amostra. As frequências e percentagens da distribuição dos pacientes por sexo da amostra total e por grupos está descrita na tabela III.

Tabela III. Distribuição de casos e controlos por sexo

		Sexo			
		Feminino	Masculino	Total	
Grupos	Casos	Número	169	101	270
		% no Grupo	62,6%	37,4%	100,0%
		% na variável sexo	20,0%	20,0%	20,0%
		% no Total	12,5%	7,5%	20,0%
	Controlos	Número	677	403	1080
		% no Grupo	62,7%	37,3%	100,0%
		% na variável sexo	80,0%	80,0%	80,0%
		% no Total	50,1%	29,9%	80,0%
	Total	Número	846	504	1350
		% no Grupo	62,7%	37,3%	100,0%
		% na variável sexo	100,0%	100,0%	100,0%
		% no Total	62,7%	37,3%	100,0%

5.1.3 Grupo de variáveis relacionadas com o estado de saúde

Relativamente a este grupo de variáveis, podemos observar que a maioria dos indivíduos da amostra encontrou-se distribuída no intervalo ASA I (paciente saudável). Apesar de a maioria dos indivíduos da amostra não possuir história de periodontite, verificou-se uma proporção superior nos casos (78.9%) relativamente aos controlos (29.6%). Na nossa amostra existiram 364 pacientes fumadores (27%), 15 ex-fumadores (1.1%) e 971 não fumadores (71.9%), com uma proporção de fumadores superior no grupo dos casos (38.5%) relativamente aos controlos (24.1%) (Tabela IV).

Tabela IV. Frequências e percentagens das variáveis do grupo Estado de saúde

		Classificação das Comorbilidades segundo escala ASA				História de irradiação da cabeça e pescoço (<6m)			História de quimioterapia (<6m)		
		ASA I	ASA II	ASA III	Total	Não	Sim	Total	Não	Sim	Total
Casos	Número	168	96	6	270	270	0	270	268	2	270
	% no Grupo	62,2%	35,6%	2,2%	100,0%	100%	0%	100%	99,3%	,7%	100,0%
	% na variável	21,4%	17,7%	25,0%	20,0%	25%	0%	25%	19,9%	50,0%	20,0%
	% do Total	12,4%	7,1%	,4%	20,0%	25%	0%	25%	19,9%	0,1%	20,0%
Controlos	Número	616	446	18	1080	1080	0	1080	1078	2	1080
	% no Grupo	57,0%	41,3%	1,7%	100,0%	100%	0%	100%	99,8%	0,2%	100,0%
	% na variável	78,6%	82,3%	75,0%	80,0%	75%	0%	75%	80,1%	50,0%	80,0%
	% do Total	45,6%	33,0%	1,3%	80,0%	75%	0%	75%	79,9%	0,1%	80,0%
Total	Número	784	542	24	1350	1350	0	1350	1346	4	1350
	% no Grupo	58,1%	40,1%	1,8%	100,0%	100%	0%	100%	99,7%	0,3%	100,0%
	% na variável	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100%	0%	100%	100,0%	100,0%	100,0%
	% do Total	58,1%	40,1%	1,8%	100,0%	100%	0%	100%	99,7%	0,3%	100,0%
		Consumo de tabaco				História Periodontite			Terapia h sub pós-menopáusicas		
		N Fum	Ex-fum	Fumador	Total	Não	Sim	Total	Não	Sim	Total
Casos	Número	160	6	104	270	57	213	270	268	2	270
	% no Grupo	59,3%	2,2%	38,5%	100,0%	21,1%	78,9%	100,0%	99,3%	0,7%	100,0%
	% na variável	16,5%	40,0%	28,6%	20,0%	7,0%	40,0%	20,0%	20,1%	13,3%	20,0%
	% do Total	11,9%	0,4%	7,7%	20,0%	4,2%	15,8%	20,0%	19,9%	0,1%	20,0%
Controlos	Número	811	9	260	1080	760	320	1080	1067	13	1080
	% no Grupo	75,1%	0,8%	24,1%	100,0%	70,4%	29,6%	100,0%	98,8%	1,2%	100,0%
	% na variável	83,5%	60,0%	71,4%	80,0%	93,0%	60,0%	80,0%	79,9%	86,7%	80,0%
	% do Total	60,1%	0,7%	19,3%	80,0%	56,3%	23,7%	80,0%	79,0%	1,0%	80,0%
Total	Número	971	15	364	1350	817	533	1350	1335	15	1350
	% no Grupo	71,9%	1,1%	27,0%	100,0%	60,5%	39,5%	100,0%	98,9%	1,1%	100,0%
	% na variável	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
	% do Total	71,9%	1,1%	27,0%	100,0%	60,5%	39,5%	100,0%	98,9%	1,1%	100,0%

Escala ASA¹⁷: ASA I: Paciente saudável; ASAII: paciente com patologia sistémica ligeira; ASA III: Paciente com patologia sistémica moderada a severa.

Consumo de tabaco: N Fum: Não fumador; Ex-fum: ex-fumador

Terapia h sub pós-menopáusicas: Terapia hormonal de substituição pós-menopáusicas.

5.1.4 Grupo de variáveis relacionadas com a Localização dos implantes

Neste grupo existiu uma frequência e percentagem maiores de implantes colocados na maxila (771; 57.1%) comparativamente com a mandíbula (579; 42.9%), assim como uma frequência maior de implantes colocados nos segmentos posteriores das arcadas (926; 68.6%) comparativamente com os segmentos anteriores (424; 31.4%). No que respeita à proximidade do implante a outros dentes e implantes foi possível observar que a maioria dos implantes foram inseridos para reabilitação de desdentados totais (n=509 implantes; 37.7%), seguidos de implantes colocados junto a 2 dentes naturais (n=315; 23.3%) e dos implantes colocados entre um dente natural e um implante (n=304; 22.5%). Na Tabela V encontram-se as frequências e percentagens relativamente a este grupo de variáveis onde se verifica uma distribuição diferente entre os grupos de casos e controlos.

Tabela V. Frequências e percentagens das variáveis do grupo Localização dos implantes

		Posição dos implantes por maxilar			Posição dos implantes no maxilar			Proximidade do implante a outros dentes e implantes						
		Mandíbula	Maxila	Total	Anterior	Posterior	Total	Desdentado	1 dente natural	2 dentes naturais	1 implante	2 implantes	1 dente e 1 implante	Total
Casos	Número	107	163	270	92	178	270	145	10	32	17	15	51	270
	% no Grupo	39,6%	60,4%	100,0%	34,1%	65,9%	100,0%	53,7%	3,7%	11,9%	6,3%	5,6%	18,9%	100,0%
	% na variável	18,5%	21,1%	20,0%	21,7%	19,2%	20,0%	28,5%	14,9%	10,2%	18,9%	23,1%	16,8%	20,0%
	% do Total	7,9%	12,1%	20,0%	6,8%	13,2%	20,0%	10,7%	,7%	2,4%	1,3%	1,1%	3,8%	20,0%
Controlos	Número	472	608	1080	332	748	1080	364	57	283	73	50	253	1080
	% no Grupo	43,7%	56,3%	100,0%	30,7%	69,3%	100,0%	33,7%	5,3%	26,2%	6,8%	4,6%	23,4%	100,0%
	% na variável	81,5%	78,9%	80,0%	78,3%	80,8%	80,0%	71,5%	85,1%	89,8%	81,1%	76,9%	83,2%	80,0%
	% do Total	35,0%	45,0%	80,0%	24,6%	55,4%	80,0%	27,0%	4,2%	21,0%	5,4%	3,7%	18,7%	80,0%
Total	Número	579	771	1350	424	926	1350	509	67	315	90	65	304	1350
	% no Grupo	42,9%	57,1%	100,0%	31,4%	68,6%	100,0%	37,7%	5,0%	23,3%	6,7%	4,8%	22,5%	100,0%
	% na variável	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
	% do Total	42,9%	57,1%	100,0%	31,4%	68,6%	100,0%	37,7%	5,0%	23,3%	6,7%	4,8%	22,5%	100,0%

5.1.5 Grupo de variáveis relacionadas com as Características da Reconstrução

Na nossa amostra, a maioria dos implantes tiveram um tempo de seguimento no intervalo entre 1 e 3 anos (n=835 implantes; 61.9%). Observa-se uma maioria de implantes de comprimento igual a 15 milímetros (mm) (n=669; 49.6%), maioritariamente de superfície rugosa (n=1054; 78.1%), onde se verifica uma percentagem maior de implantes maquinados nos casos (27.4%) comparativamente com os controlos (20.6%).

Verifica-se ainda uma predominância de reconstruções unitárias (n=648; 48%), seguidas das reconstruções totais (n=508; 37.6%), com uma percentagem de reconstruções totais superior nos casos (54.4%) relativamente aos controlos (33.4%). Contudo a percentagem de reconstruções unitárias é inferior nos casos relativamente aos controlos (33.7% e 51.6% para casos e controlos respectivamente). O tipo de material utilizado nas prótese foi na maioria o material cerâmico (n=635; 47%), com uma distribuição diferente entre casos (32.2%) e controlos (51.3%). Na amostra recolhida, podemos verificar que a maioria dos implantes possuía uma relação implante:coroa de 1:1 (n=911; 67.5%), com uma percentagem superior de implantes com relação implante coroa de 2:1 no grupo dos casos (40.4%) comparativamente com o grupo dos controlos (30.6%). Registámos 6 desajustes passivos na nossa amostra, com uma percentagem superior diagnosticada no grupo dos casos comparativamente com o grupo dos controlos. Na Tabela VI A, B e C encontram-se descritas as frequências e percentagens relativamente a este grupo de variáveis.

Tabels VI A. Frequências e percentagens das variáveis do grupo Características da Reconstrução

		Tempo de seguimento dos implantes (em anos)					Comprimento do implante							
		[1-3]	[3-5]	[5-10]	+ 10	Total	7mm	8.5mm	10mm	11.5mm	13mm	15mm	18mm	Total
Casos	Número	164	71	34	1	270	4	18	20	16	43	153	16	270
	% no Grupo	60,7%	26,3%	12,6%	0,4%	100,0%	1,5%	6,7%	7,4%	5,9%	15,9%	56,7%	5,9%	100,0%
	% na variável	19,6%	20,5%	20,6%	25,0%	20,0%	30,8%	25,7%	13,2%	15,2%	16,9%	22,9%	18,4%	20,0%
	% do Total	12,1%	5,3%	2,5%	0,1%	20,0%	0,3%	1,3%	1,5%	1,2%	3,2%	11,3%	1,2%	20,0%
Controlos	Número	671	275	131	3	1080	9	52	132	89	211	516	71	1080
	% no Grupo	62,1%	25,5%	12,1%	0,3%	100,0%	0,8%	4,8%	12,2%	8,2%	19,5%	47,8%	6,6%	100,0%
	% na variável	80,4%	79,5%	79,4%	75,0%	80,0%	69,2%	74,3%	86,8%	84,8%	83,1%	77,1%	81,6%	80,0%
	% do Total	49,7%	20,4%	9,7%	0,2%	80,0%	0,7%	3,9%	9,8%	6,6%	15,6%	38,2%	5,3%	80,0%
Total	Número	835	346	165	4	1350	13	70	152	105	254	669	87	1350
	% no Grupo	61,9%	25,6%	12,2%	0,3%	100,0%	1,0%	5,2%	11,3%	7,8%	18,8%	49,6%	6,4%	100,0%
	% na variável	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
	% do Total	61,9%	25,6%	12,2%	0,3%	100,0%	1,0%	5,2%	11,3%	7,8%	18,8%	49,6%	6,4%	100,0%
		Diâmetro do Implante (em milímetros)				Superfície do Implante			Número dentes suspensos			Relação implante:coroa		
		[3-3.5]	[3.75-4.3]	[5-6]	Total	Maquinado	Rugoso	Total	0	1 ou +	Total	2 : 1	1 : 1	Total
Casos	Número	16	254	0	270	74	196	270	231	39	270	109	161	270
	% no Grupo	5,9%	94,1%	0%	100,0%	27,4%	72,6%	100,0%	85,6%	14,4%	100,0%	40,4%	59,6%	100,0%
	% na variável	15,0%	20,5%	0%	20,0%	25,0%	18,6%	20,0%	19,5%	23,4%	20,0%	24,8%	17,7%	20,0%
	% do Total	1,2%	18,8%	0%	20,0%	5,5%	14,5%	20,0%	17,1%	2,9%	20,0%	8,1%	11,9%	20,0%
Controlos	Número	91	987	2	1080	222	858	1080	952	128	1080	330	750	1080
	% no Grupo	8,4%	91,4%	0,2%	100,0%	20,6%	79,4%	100,0%	88,1%	11,9%	100,0%	30,6%	69,4%	100,0%
	% na variável	85,0%	79,5%	100,0%	80,0%	75,0%	81,4%	80,0%	80,5%	76,6%	80,0%	75,2%	82,3%	80,0%
	% do Total	6,7%	73,1%	0,1%	80,0%	16,4%	63,6%	80,0%	70,5%	9,5%	80,0%	24,4%	55,6%	80,0%
Total	Número	107	1241	2	1350	296	1054	1350	1183	167	1350	439	911	1350
	% no Grupo	7,9%	91,9%	0,1%	100,0%	21,9%	78,1%	100,0%	87,6%	12,4%	100,0%	32,5%	67,5%	100,0%
	% na variável	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
	% do Total	7,9%	91,9%	0,1%	100,0%	21,9%	78,1%	100,0%	87,6%	12,4%	100,0%	32,5%	67,5%	100,0%

Tabela VI B. Frequências e percentagens das variáveis do grupo Características da Reconstrução

		Tipo de pilar				Altura do pilar						Fractura de componentes protéticos (último ano)		
		recto (0º)	Angulado 17º	Angulado 30º	Total	1mm	2mm	3mm	4mm	5mm	Total	Não	Sim	Total
Casos	Número	195	32	43	270	104	125	27	13	1	270	252	18	270
	% no Grupo	72,2%	11,9%	15,9%	100,0%	38,5%	46,3%	10,0%	4,8%	0,4%	100,0%	93,3%	6,7%	100,0%
	% na variável	18,2%	40,5%	21,4%	20,0%	20,1%	22,0%	16,7%	13,0%	25,0%	20,0%	19,3%	41,9%	20,0%
	% do Total	14,4%	2,4%	3,2%	20,0%	7,7%	9,3%	2,0%	1,0%	0,1%	20,0%	18,7%	1,3%	20,0%
Controlos	Número	875	47	158	1080	413	442	135	87	3	1080	1055	25	1080
	% no Grupo	81,0%	4,4%	14,6%	100,0%	38,2%	40,9%	12,5%	8,1%	0,3%	100,0%	97,7%	2,3%	100,0%
	% na variável	81,8%	59,5%	78,6%	80,0%	79,9%	78,0%	83,3%	87,0%	75,0%	80,0%	80,7%	58,1%	80,0%
	% do Total	64,8%	3,5%	11,7%	80,0%	30,6%	32,7%	10,0%	6,4%	0,2%	80,0%	78,1%	1,9%	80,0%
Total	Número	1070	79	201	1350	517	567	162	100	4	1350	1307	43	1350
	% no Grupo	79,3%	5,9%	14,9%	100,0%	38,3%	42,0%	12,0%	7,4%	,3%	100,0%	96,8%	3,2%	100,0%
	% na variável	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
	% do Total	79,3%	5,9%	14,9%	100,0%	38,3%	42,0%	12,0%	7,4%	,3%	100,0%	96,8%	3,2%	100,0%
		Tipo de Reconstrução Protética				Tipo de Material Utilizado na Prótese					Desaperto componentes protéticos			
		Unitária	Parcial	Total	Total	Cerâmico	Matalo-cerâmico	Metalocrílico	Acrílico	Total	Não	Sim	Total	
Casos	Número	91	32	147	270	81	87	17	85	270	258	12	270	
	% no Grupo	33,7%	11,9%	54,4%	100,0%	30,0%	32,2%	6,3%	31,5%	100,0%	95,6%	4,4%	100,0%	
	% na variável	14,0%	16,5%	28,9%	20,0%	12,8%	35,4%	13,4%	24,9%	20,0%	19,5%	48,0%	20,0%	
	% do Total	6,7%	2,4%	10,9%	20,0%	6,0%	6,4%	1,3%	6,3%	20,0%	19,1%	,9%	20,0%	
Controlos	Número	557	162	361	1080	554	159	110	257	1080	1067	13	1080	
	% no Grupo	51,6%	15,0%	33,4%	100,0%	51,3%	14,7%	10,2%	23,8%	100,0%	98,8%	1,2%	100,0%	
	% na variável	86,0%	83,5%	71,1%	80,0%	87,2%	64,6%	86,6%	75,1%	80,0%	80,5%	52,0%	80,0%	
	% do Total	41,3%	12,0%	26,7%	80,0%	41,0%	11,8%	8,1%	19,0%	80,0%	79,0%	1,0%	80,0%	
Total	Número	648	194	508	1350	635	246	127	342	1350	1325	25	1350	
	% no Grupo	48,0%	14,4%	37,6%	100,0%	47,0%	18,2%	9,4%	25,3%	100,0%	98,1%	1,9%	100,0%	
	% na variável	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	
	% do Total	7,9%	91,9%	,1%	100,0%	47,0%	18,2%	9,4%	25,3%	100,0%	98,1%	1,9%	100,0%	

Tabela VI C. Frequências e percentagens das variáveis do grupo Características da Reconstrução

		Desajuste Passivo		
		Não	Sim	Total
Casos	Número	265	5	270
	% no Grupo	98,1%	1,9%	100,0%
	% na variável	19,7%	83,3%	20,0%
	% do Total	19,6%	0,4%	20,0%
Controlos	Número	1079	1	1080
	% no Grupo	99,9%	0,1%	100,0%
	% na variável	80,3%	16,7%	80,0%
	% do Total	79,9%	0,1%	80,0%
Total	Número	1344	6	1350
	% no Grupo	99,6%	0,4%	100,0%
	% na variável	100,0%	100,0%	100,0%
	% do Total	99,6%	0,4%	100,0%

5.1.6 Grupo de variáveis relacionadas com as Características da Inserção dos Implantes

Na amostra observa-se uma maioria dos implantes colocados em função imediata (n=708; 52.4%), seguida da técnica de 1 fase cirúrgica (n=604; 44.7%). Nos casos existiu uma percentagem superior de implantes colocados em função imediata (64.1%) comparativamente aos controlos (49.5%). De referir a partir da análise da Tabela VII que as percentagens de implantes colocados em osso transplantado, em pós-extracção ou em locais periodontalmente comprometidos foram baixas (1.8%, 1.7% e 6.8% respectivamente).

Tabela VII. Frequências e percentagens das variáveis do grupo Características da Inserção dos Implantes

		Implantes colocados em osso transplantado			Implantes colocados em pós-exacção			Implantes colocados em local periodontalmente comprometido			Faseamento da cirurgia de implantes			
		Não	Sim	Total	Não	Sim	Total	Não	Sim	Total	2 fases cirúrgicas	1 fase cirúrgica	Função imediata	Total
Casos	Número	265	5	270	265	5	270	247	23	270	10	87	173	270
	% no Grupo	98,1%	1,9%	100,0%	98,1%	1,9%	100,0%	91,5%	8,5%	100,0%	3,7%	32,2%	64,1%	100,0%
	% na variável	19,9%	29,4%	20,0%	20,0%	21,7%	20,0%	19,7%	24,0%	20,0%	26,3%	14,4%	24,4%	20,0%
	% do Total	19,6%	0,4%	20,0%	19,6%	0,4%	20,0%	18,3%	1,7%	20,0%	0,7%	6,4%	12,8%	20,0%
Controlos	Número	1068	12	1080	1062	18	1080	1007	73	1080	28	517	535	1080
	% no Grupo	98,9%	1,1%	100,0%	98,3%	1,7%	100,0%	93,2%	6,8%	100,0%	2,6%	47,9%	49,5%	100,0%
	% na variável	80,1%	70,6%	80,0%	80,0%	78,3%	80,0%	80,3%	76,0%	80,0%	73,7%	85,6%	75,6%	80,0%
	% do Total	79,1%	0,9%	80,0%	78,7%	1,3%	80,0%	74,6%	5,4%	80,0%	2,1%	38,3%	39,6%	80,0%
Total	Número	1333	17	1350	1327	23	1350	1254	96	1350	38	604	708	1350
	% no Grupo	98,7%	1,3%	100,0%	98,3%	1,7%	100,0%	92,9%	7,1%	100,0%	2,8%	44,7%	52,4%	100,0%
	% na variável	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
	% do Total	98,7%	1,3%	100,0%	98,3%	1,7%	100,0%	92,9%	7,1%	100,0%	2,8%	44,7%	52,4%	100,0%

5.1.7 Grupo de variáveis relacionadas com os Índices de Avaliação

Globalmente, podemos verificar que a maioria dos implantes não possuíam placa bacteriana (PB) quando do diagnóstico (n=1205; 89.5%), mas observa-se uma percentagem superior de implantes diagnosticados com placa bacteriana no grupo dos casos (27%) comparativamente com o grupo de controlos (6.7%); um comportamento semelhante ao da variável Presença de Hemorragia (H), com a maioria dos implantes sem evidencia de hemorragia quando do diagnóstico (n=1209, 89.6%), mas com uma percentagem superior de implantes com hemorragia no grupo dos casos (25.9%) comparativamente ao grupo dos controlos (6.6%). Observa-se no que respeita à presença de bolsas peri-implantares superiores a 4 mm quando do diagnóstico (BPI) que apenas 9.3% dos implantes as exibiam, no entanto, a distribuição entre casos e controlos foi diferente, com uma percentagem superior de implantes com bolsas peri-implantares >4 mm presentes nos casos (34.4%) relativamente aos controlos (3%). Podemos descrever para a variável Nível ósseo (NO) que a maioria dos implantes possuíam um nível ósseo situado no terço coronal (n=1193; 88.4%). Contudo podemos observar uma distribuição diferente entre os grupos de casos e controlos, com uma percentagem superior de implantes com o nível ósseo situado no terço médio (31.5%) e apical (3.3%) no grupo dos casos comparativamente com o grupo dos controlos (5.2% e 0.6% respectivamente). Na Tabela VIII podemos encontrar a descrição das frequências e percentagens relativamente a este grupo de variáveis.

Tabela VIII. Frequências e percentagens das variáveis do grupo Índices de avaliação

		Placa Bacteriana			Hemorragia			Bolsas peri-implantares >4mm			Nível ósseo ao redor do implante			
		Não	Sim	Total	Não	Sim	Total	Não	Sim	Total	1/3 coronal	1/3 médio	1/3 apical	Total
Casos	Número	197	73	270	200	70	270	177	93	270	176	85	9	270
	% no Grupo	73,0%	27,0%	100,0%	74,1%	25,9%	100,0%	65,6%	34,4%	100,0%	65,2%	31,5%	3,3%	100,0%
	% na variável	16,3%	50,3%	20,0%	16,5%	49,6%	20,0%	14,4%	74,4%	20,0%	14,8%	60,3%	56,3%	20,0%
	% do Total	14,6%	5,4%	20,0%	14,8%	5,2%	20,0%	13,1%	6,9%	20,0%	13,0%	6,3%	0,7%	20,0%
Controlos	Número	1008	72	1080	1009	71	1080	1048	32	1080	1017	56	7	1080
	% no Grupo	93,3%	6,7%	100,0%	93,4%	6,6%	100,0%	97,0%	3,0%	100,0%	94,2%	5,2%	0,6%	100,0%
	% na variável	83,7%	49,7%	80,0%	83,5%	50,4%	80,0%	85,6%	25,6%	80,0%	85,2%	39,7%	43,8%	80,0%
	% do Total	74,7%	5,3%	80,0%	74,7%	5,3%	80,0%	77,6%	2,4%	80,0%	75,3%	4,1%	0,5%	80,0%
Total	Número	1205	145	1350	1209	141	1350	1225	125	1350	1193	141	16	1350
	% no Grupo	89,3%	10,7%	100,0%	89,6%	10,4%	100,0%	90,7%	9,3%	100,0%	88,4%	10,4%	1,2%	100,0%
	% na variável	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
	% do Total	89,3%	10,7%	100,0%	89,6%	10,4%	100,0%	90,7%	9,3%	100,0%	88,4%	10,4%	1,2%	100,0%

5.1.8 Grupo de variáveis relacionadas com a Periodicidade das Consultas de Higiene

Oral

Na amostra recolhida, observamos que a maioria dos participantes efectuou consultas de higiene oral com uma regularidade superior a 6 meses (n=630; 46.7%), seguidos dos pacientes com consultas de higiene oral com uma regularidade de 6 meses (n=505; 37.4%). Verifica-se uma distribuição semelhante entre casos e controlos, apesar de nos casos a percentagem de pacientes com consultas de higiene oral com uma regularidade de 6 meses e superior a 6 meses ser inferior comparativamente com o grupo dos controlos (+ 6 meses: 40.4% vs. 48.2% respectivamente; 6 meses: 32.2% vs. 38.7% respectivamente) e superior nas consultas de higiene oral com regularidade de 4-5 meses (19.3% vs. 10.1% respectivamente) e 1-3 meses (8.1% vs. 3% respectivamente). Na tabela IX podemos encontrar a descrição das frequências e percentagens relativamente a esta variável.

Tabela IX. Frequências e percentagens das variáveis do grupo Periodicidade das Consultas de Higiene Oral

		Periodicidade das consultas de Higiene oral no último ano				
		[1-3 meses]	[4-5 meses]	6 meses	+ 6 meses	Total
Casos	Número	22	52	87	109	270
	% no Grupo	8,1%	19,3%	32,2%	40,4%	100,0%
	% na variável	40,7%	32,3%	17,2%	17,3%	20,0%
	% do Total	1,6%	3,9%	6,4%	8,1%	20,0%
Controlos	Número	32	109	418	521	1080
	% no Grupo	3,0%	10,1%	38,7%	48,2%	100,0%
	% na variável	59,3%	67,7%	82,8%	82,7%	80,0%
	% do Total	2,4%	8,1%	31,0%	38,6%	80,0%
Total	Número	54	161	505	630	1350
	% no Grupo	4,0%	11,9%	37,4%	46,7%	100,0%
	% na variável	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
	% do Total	4,0%	11,9%	37,4%	46,7%	100,0%

5.2 Análise bivariada

Na tabela X podemos verificar que na análise bivariada relativamente à variável contínua “idade do participante em anos” não existiram diferenças significativas, levando-nos a não rejeitar H_0 que refere que a idade do participante em anos segue uma distribuição semelhante entre os grupos de casos e controlos.

Tabela X. Análise bivariada das variáveis contínuas

Variável	Grupo dos Casos		Grupo dos Controlos		Teste estatístico e valor de p
	Média	IC 95%	Média	IC 95%	
Idade do participante em anos	55.5	[54.3;56.7]	55.8	[55.2;56.5]	Mann-Whitney U; p=0.576

Na tabela XIa encontram-se descritos os resultados da análise bivariada relativamente ao grupo de variáveis relacionadas com o Estado de Saúde, onde se verificam diferenças significativas entre os grupos casos e controlos para as variáveis HP ($p<0.001$) e FUM ($p<0.001$).

Tabela XIa. Resultados da análise bivariada para as variáveis do grupo do Estado de Saúde com diferenças significativas entre casos e controlos.

	Casos: Frequência relativa (IC95% proporção)	Controlos: Frequência relativa (IC 95% proporção)	Total: Frequência absoluta (IC95% proporção)	P
História de periodontite (HP)				
Sim	213/270= 0.79 (0.74;0.84)	320/1080=0.30 (0.27;0.32)	533/1350= 0.39 (0.37;0.42)	<0.001
Não	57/270= 0.21 (0.16;0.26)	760/1080=0.70 (0.68;0.73)	817/1350=0.61 (0.58;0.63)	
Consumo de tabaco (FUM)				
NF	160/270=0.59 (0.53;0.65)	811/1080=0.75 (0.73;0.78)	971/1350=0.72 (0.70;0.74)	<0.001
EF	6/270=0.02 (0.00;0.04)	9/1080=0.01 (0.00;0.01)	15/1350=0.01 (0.01;0.02)	
FC	104/270=0.39 (0.33;0.44)	260/1080=0.24 (0.22;0.27)	364/1350=0.27 (0.25;0.29)	

NF: Não fumador; EF: Ex-fumador; FC: Fumador corrente

Na tabela XIb encontram-se descritos os resultados da análise bivariada relativamente ao grupo de variáveis relacionadas com a Localização dos implantes, onde se verificam diferenças significativas entre os grupos casos e controlos para a variável PROXI ($p<0.001$).

Tabela XIb. Resultados da análise bivariada para as variáveis do grupo Localização dos implantes com diferenças significativas entre casos e controlos.

	Casos: Frequência relativa (IC95% proporção)	Controlos: Frequência relativa (IC 95% proporção)	Total: Frequência absoluta (IC 95% proporção)	P
Proximidade do implante a outros dentes e implantes				
Desd	145/270=0.54 (0.48;0.60)	364/1080=0.34 (0.31;0.37)	509/1350=0.38 (0.35;0.40)	
1D	10/270=0.04 (0.01;0.06)	57/1080=0.05 (0.04;0.07)	67/1350=0.05 (0.04;0.06)	
2D	32/270=0.12 (0.08;0.16)	283/1080=0.26 (0.24;0.29)	315/1350=0.23 (0.21;0.26)	
1I	17/270=0.06 (0.03;0.09)	73/1080=0.07 (0.05;0.08)	90/1350=0.07 (0.05;0.08)	0.001
2I	15/270=0.06 (0.03;0.08)	50/1080=0.05 (0.03;0.06)	65/1350=0.05 (0.04;0.06)	
1D1I	51/270=0.19 (0.14;0.24)	253/1080=0.23 (0.21;0.26)	304/1350=0.23 (0.20;0.25)	

Desd: Desdentado; 1d: 1 dente; 2d: 2 dentes; 1I: 1 implante; 2I: 2 implantes; 1d1I: 1 dente e 1 implante

Na tabela XIc encontram-se descritos os resultados da análise bivariada ao grupo de variáveis relacionadas com as Características da Reconstrução. Existem diferenças significativas entre os casos e para as variáveis CI (p=0.037), SI (p=0.015), TP (p<0.001), TRP (p<0.001), TMUP (p<0.001), RIC (p=0.002), FCP (p<0.001), DCP (p<0.001), e DP (p=0.001).

Tabela XIc. Resultados da análise bivariada para as variáveis do grupo Características da Reconstrução com diferenças significativas entre casos e controlos.

	Casos: Frequência relativa (IC95% proporção)	Controlos: Frequência relativa (IC 95% proporção)	Total: Frequência absoluta (IC 95% proporção)	P
Comprimento do implante (em mm)				
7	4/270=0.01 (0.00;0.03)	9/1080=0.01 (0.00;0.01)	13/1350=0.01 (0.00;0.01)	0.037
8.5	18/270=0.07 (0.04;0.10)	52/1080=0.05 (0.04;0.06)	70/1350=0.05 (0.04;0.06)	
10	20/270=0.07 (0.04;0.11)	132/1080=0.12 (0.10;0.14)	152/1350=0.11 (0.10;0.13)	
11.5	16/270=0.06 (0.03;0.09)	89/1080=0.08 (0.07;0.10)	105/1350=0.08 (0.06;0.09)	
13	43/270=0.16 (0.12;0.20)	211/1080=0.20 (0.17;0.22)	254/1350=0.19 (0.17;0.21)	
15	153/270=0.57 (0.51;0.63)	516/1080=0.48 (0.45;0.51)	669/1350=0.50 (0.47;0.52)	
18	16/270=0.06 (0.03;0.09)	71/1080=0.07 (0.05;0.08)	87/1350=0.06 (0.05;0.08)	
Superfície do implante				
Maq	74/270=0.27 (0.22;0.33)	222/1080=0.21 (0.18;0.23)	296/1350=0.22 (0.20;0.24)	0.015
Rug	196/270=0.73 (0.67;0.78)	858/1080=0.79 (0.77;0.82)	1054/1350=0.78(0.76;0.80)	
Tipo de pilar				
0°	195/270=0.72 (0.67;0.78)	875/1080=0.81 (0.79;0.83)	1070/1350=0.79 (0.77;0.81)	<0.001
17°	32/270=0.12 (0.08;0.16)	47/1080=0.04 (0.03;0.06)	79/1350=0.06 (0.05;0.07)	
30°	43/270=0.16 (0.12;0.20)	158/1080=0.15 (0.13;0.17)	201/1350=0.15 (0.13;0.17)	
Tipo de reconstrução protética				
Unit	91/270=0.34 (0.28;0.39)	557/1080=0.52 (0.49;0.55)	648/1350=0.48 (0.45;0.51)	<0.001
Parc	32/270=0.12 (0.08;0.16)	162/1080=0.15 (0.13;0.17)	194/1350=0.14 (0.12;0.16)	
Tot	147/270=0.54 (0.49;0.60)	361/1080=0.33 (0.31;0.36)	508/1350=0.38 (0.35;0.40)	
Tipo de material utilizado na prótese				
Cer	81/270=0.30 (0.25;0.35)	554/1080=0.51 (0.48;0.54)	635/1350=0.47 (0.44;0.50)	<0.001
M-C	87/270=0.32 (0.27;0.38)	159/1080=0.15 (0.13;0.17)	246/1350=0.18 (0.16;0.20)	
M-A	17/270=0.06 (0.03;0.09)	110/1080=0.10 (0.08;0.12)	127/1350=0.09 (0.08;0.11)	
Acr	85/270=0.31 (0.26;0.37)	257/1080=0.24 (0.21;0.26)	342/1350=0.25 (0.23;0.28)	
Relação implante coroa				
2:1	109/270=0.40 (0.35;0.46)	330/1080=0.31 (0.28;0.33)	439/1350=0.33 (0.30;0.35)	0.002
1:1	161/270=0.60 (0.54;0.65)	750/1080=0.69 (0.67;0.72)	911/1350=0.67 (0.65;0.70)	
Fracturas de componentes protéticos no último ano				
Sim	18/270=0.07 (0.04;0.10)	25/1080=0.02 (0.01;0.03)	43/1350=0.03 (0.02;0.04)	<0.001
Não	252/270=0.93 (0.90;0.96)	1055/1080=0.98 (0.97;0.99)	1307/1350=0.97 (0.96;0.98)	
Desaperto ou descimentação de componentes protéticos no último ano				
Sim	12/270=0.04 (0.02;0.07)	13/1080=0.01 (0.01;0.02)	25/1350=0.02 (0.01;0.03)	<0.001
Não	258/270=0.96 (0.93;0.98)	1067/1080=0.99 (0.98;0.99)	1325/1350=0.98 (0.97;0.99)	
Desajuste passivo diagnosticado no último ano				
Sim	5/270=0.02 (0.00;0.03)	1/1080=0.00 (0.00;0.00)	6/1350=0.00 (0.00;0.01)	0.002
Não	265/270=0.98 (0.97;1.00)	1079/1080=1.00 (1.00;1.00)	1344/1350=1.00 (0.99;1.00)	

Maq: Maquinado; Rug: Rugoso; Unit: Uintário; Parc: Parcial; Tot:Total; Cer: Cerâmica; M-C: Metalocerâmico; M-A: Metalocerâmico; Acr: Acrílico

Na tabela XI_d descrevemos os resultados da análise bivariada relativamente ao grupo de variáveis relacionadas com as Características da inserção dos implantes, onde se verificam diferenças significativas entre os grupos casos e controlos para a variável FCI ($p < 0.001$).

Tabela XI_d. Resultados da análise bivariada para as variáveis do grupo Características da inserção dos implantes com diferenças significativas entre casos e controlos.

	Casos: Frequência relativa (IC95% proporção)	Controlos: Frequência relativa (IC 95% proporção)	Total: Frequência absoluta (IC 95% proporção)	P
Faseamento da cirurgia de implantes				
2f	10/270=0.04 (0.01;0.06)	28/1080=0.03 (0.02;0.04)	38/1350=0.03 (0.02;0.04)	
1f	87/270=0.32 (0.27;0.38)	517/1080=0.48 (0.45;0.51)	604/1350=0.45 (0.42;0.47)	<0.001
FI	173/270=0.64 (0.58;0.70)	535/1080=0.50 (0.47;0.53)	708/1350=0.52 (0.50;0.55)	

2f: 2 fases cirúrgicas; 1f: 1 fase cirúrgica; FI: Função Imediata

Na tabela XI_e encontram-se descritos os resultados da análise bivariada relativamente ao grupo de variáveis relacionadas com os Índices de avaliação, onde se verificam diferenças significativas entre os grupos casos e controlos para as variáveis PB ($p < 0.001$), H ($p < 0.001$), BPI ($p < 0.001$), e NO ($p < 0.001$).

Tabela XI_e. Resultados da análise bivariada para as variáveis do grupo Índices de avaliação com diferenças significativas entre casos e controlos.

	Casos: Frequência relativa (IC95% proporção)	Controlos: Frequência relativa (IC 95% proporção)	Total: Frequência absoluta (IC 95% proporção)	P
Presença de Placa bacteriana ao redor do implante quando do diagnóstico				
Sim	73/270=0.27 (0.22;0.32)	72/1080=0.07 (0.05;0.08)	145/1350=0.11 (0.09;0.12)	<0.001
Não	197/270=0.73 (0.68;0.78)	1008/1080=0.93 (0.92;0.95)	1205/1350=0.89 (0.88;0.91)	
Presença de Hemorragia ao redor do implante quando do diagnóstico				
Sim	70/270=0.26 (0.21;0.31)	71/1080=0.07 (0.05;0.08)	141/1350=0.10 (0.09;0.12)	<0.001
Não	200/270=0.74 (0.69;0.79)	1009/1080=0.93 (0.92;0.95)	1209/1350=0.90 (0.88;0.91)	
Presença de Bolsas peri-implantares superiores a 4 mm quando do diagnóstico				
Sim	93/270=0.34 (0.29;0.40)	32/1080=0.03 (0.02;0.04)	125/1350=0.09 (0.08;0.11)	<0.001
Não	177/270=0.66 (0.60;0.71)	1048/1080=0.97 (0.96;0.98)	1225/1350=0.91 (0.89;0.92)	
Nível ósseo				
1/3c	176/270=0.65 (0.60;0.71)	1017/1080=0.94 (0.93;0.96)	1193/1350=0.88 (0.87;0.90)	
1/3m	85/270=0.31 (0.26;0.37)	56/1080=0.05 (0.04;0.07)	141/1350=0.10 (0.09;0.12)	<0.001
1/3a	9/270=0.03 (0.01;0.05)	7/1080=0.01 (0.00;0.01)	16/1350=0.01 (0.01;0.02)	

1/3c: Terço coronal do implante; 1/3m: Terço médio do implante; 1/3a: Terço apical do implante

Na tabela XI encontram-se descritos os resultados da análise bivariada relativamente ao grupo de variáveis relacionadas com a Periodicidade das consultas de higiene oral, onde se verificam diferenças significativas entre os grupos casos e controlos para a variável PCHO ($p < 0.001$).

Tabela XI. Resultados da análise bivariada para as variáveis do grupo Periodicidade das consultas de Higiene Oral com diferenças significativas entre casos e controlos.

	Casos: Frequência relativa (IC 95% proporção)	Controlos: Frequência relativa (IC 95% proporção)	Total: Frequência absoluta (IC 95% proporção)	P
Periodicidade das consultas de Higiene Oral				
1-3m	22/270=0.08 (0.05;0.11)	32/1080=0.03 (0.02;0.04)	54/1350=0.04 (0.03;0.05)	
4-5m	52/270=0.19 (0.15;0.24)	109/1080=0.10 (0.08;0.12)	161/1350=0.12 (0.10;0.14)	
6m	87/270=0.32 (0.27;0.38)	418/1080=0.39 (0.36;0.42)	505/1350=0.37 (0.35;0.40)	<0.001
+6m	109/270=0.40 (0.35;0.46)	521/1080=0.48 (0.45;0.51)	630/1350=0.47 (0.44;0.49)	

1-3m: Entre 1 e 3 meses; 4-5m: Entre 4 e 5 meses; 6m: 6 meses; +6m: Mais de 6 meses

5.3 Modelo de Regressão logística

As variáveis independentes identificadas individualmente como factores associados à incidência da patologia peri-implantar foram novamente testadas em análise multivariada por intermédio de regressão logística.

Da análise da Tabela XII podemos concluir que as variáveis independentes possuem influência no modelo ($p < 0.001$).

Tabela XII. Teste Omnibus dos coeficientes do modelo.

	X ²	Graus liberdade	Sig.
Passo 1	806.665	27	0.000
Bloco	806.665	27	0.000
Modelo	806.665	27	0.000

Da análise da tabela XIII podemos concluir que o modelo escolhido explica cerca de 71.1% dos dados (tal como indicado pela estatística do R² de Nagelkerke).

Tabela XIII. Sumário do modelo

Step	-2 Log	R ²	R ²
	likelihood	Cox & Snell	Nagelkerke
1	544.422 ^a	0.450	0.711

a. Estimativa terminou na iteração número 40 pois as estimativas dos parâmetros modificaram-se por um valor menor que 0.001.

Da análise da tabela XIV podemos concluir que as variáveis escolhidas se ajustam bem ao modelo (tal como indicado pela estatística de Hosmer e Lemeshow, $p=0.108$).

Tabela XIV. Teste de Hosmer e Lemeshow

Step	Qui-	Df	Sig.
	quadrado		
1	13.126	8	0.108

A partir da análise da tabela XV, podemos verificar que o nosso modelo possui uma Sensibilidade de 78.5% e uma especificidade de 96.0%, sendo capaz de prever correctamente cerca de 92.5% das situações. Foi utilizado um ponto de corte de 0.4 de forma a tornar o modelo mais sensível.

Tabela XV. Tabela de classificação^a

Observados	Previstos			Percentagem Correcta
	Patologia Peri-implantar		Percentagem	
	ausente	presente		
Passo 1 Pat P-I ausente	1037	43	96.0	
presente	58	212	78.5	
Percentagem global			92.5	

a. Ponto de corte foi 0.400

A Tabela XVI demonstra o modelo de regressão binário final para a análise das variáveis independentes e seu efeito na incidência de patologia peri-implantar (variável dependente). Os resultados indicaram que as variáveis que representaram factores de risco para a incidência de

patologia peri-implantar foram: Presença de desajuste passivo da prótese (OR=39.97); A História de periodontite (OR=24); A presença de bolsas peri-implantares superiores a 4 mm (OR=18.71); Implantes com Nível ósseo localizado no terço médio (OR=9.59); O Tipo de Material utilizado na prótese (2.44 <OR <5.87); A presença de placa bacteriana e a proximidade de peças dentárias, nomeadamente um dente e um implante (interacção entre as variáveis PB*PROXI; OR=12.43); Implantes com superfície maquinada possuindo um Nível ósseo localizado no terço médio do implante (interacção entre as variáveis NO*SI; OR=8.19); A presença de placa bacteriana (OR=3.57); Implantes com um comprimento de 8 mm e possuindo uma relação implante: coroa de 1:1 (interacção entre as variáveis CI*RIC; OR=3.21). Exerceram efeito protector para a incidência de patologia peri-implantar: A variável Proximidade de dentes ou implantes (0.13 <OR <0.41);

Tabela XVI. Modelo final de Regressão Logística para a Patologia Peri-implantar

Variáveis	B	Wald	Graus liberdade	Sig.	OR	IC 95% OR	
						Inferior	Superior
HP (Sim)	3.178	160.744	1	0.000	24.002	14.685	39.230
PROXI		11.388	5	0.044			
PROXI (2 dentes)	-0.903	4.237	1	0.040	0.405	0.172	0.958
PROXI (1 implante)	-2.012	8.242	1	0.004	0.134	0.034	0.528
TMUP		42.137	3	0.000			
TMUP (Metal-cerâmico)	-0.891	4.528	1	0.033	0.410	0.181	0.932
TMUP (Metal-acrílico)	0.878	10.165	1	0.001	2.406	1.403	4.129
TMUP (Acrílico)	-1.322	9.255	1	0.002	0.267	0.114	0.625
DP (Sim)	3.688	4.391	1	0.036	39.969	1.269	1258.785
PB (Sim)	1.271	15.072	1	0.000	3.566	1.877	6.775
BPI (Sim)	2.929	67.666	1	0.000	18.714	9.312	37.609
NO		36.784	2	0.000			
NO (1/3 médio)	2.261	36.706	1	0.000	9.591	4.616	19.929
PB * PROXI		12.879	5	0.025			
PB (Sim) * PROXI (1 dente; 1 impl)	2.520	10.136	1	0.001	12.425	2.634	58.608
NO * SI		7.334	2	0.026			
NO (1/3médio) * SI (maquinado)	2.103	7.334	1	0.007	8.188	1.788	37.504
CI * RIC		17.308	6	0.008			
CI (8.5mm) * RIC (1:1)	1.166	8.453	1	0.004	3.211	1.462	7.049
Constante	-3.753	139.581	1	0.000	0.023		

HP: História de Periodontite; PROXI: Proximidade do implante a outros dentes e implantes; TMUP: Tipo de material utilizado na prótese; DP: Desajuste passivo; PB: Placa bacteriana; BPI: Bolsas peri-implantares >4mm; NO: Nível ósseo; SI: Superfície do implante; CI: Comprimento do implante; RIC: Relação implante:coroa

Devido ao facto de a variável DP possuir um número de dados reduzido numa das categorias (Presente: n=6; Ausente: n=1344), foi efectuada uma análise de sensibilidade ao modelo de regressão logística, com o objectivo de testar a hipótese de os resultados da estimativa de OR da variável DP no modelo constituírem um viés estatístico.

Da análise de sensibilidade do modelo, verifica-se que a alteração na variável DP não produziu alterações significativas na matriz de correlações das variáveis, ou ao nível dos valores da equação de regressão logística (B) (Tabela XVII).

Tabela XVII. Análise de Sensibilidade do modelo de regressão logística

Variáveis	Modelo de regressão com DP		Modelo de regressão com DP alterada	
	Correlações das estimativas	Valor de B (desvio padrão)	Correlações das estimativas	Valor de B (desvio padrão)
HP	-0.406	3.178(0.251)	-0.415	3.221(0.254)
PROXI (2 dentes)	-0.397	-0.903(0.439)	-0.396	-0.934 (0.441)
PROXI (1 implante)	-0.139	-2.012(-0.701)	-0.146	-1.868(0.675)
TMUP (Metal-cerâmico)	-0.754	1.769(0.383)	-0.756	1.783(0.386)
TMUP (Acrílico)	-0.755	0.891(0.419)	-0.754	0.895(0.421)
PB (sim)	-0.196	1.271(0.327)	-0.199	1.290(0.324)
BPI (sim)	-0.246	2.929(0.356)	-0.257	2.992(0.357)
NO (1/3 médio)	-0.169	2.261(0.373)	-0.171	2.216(0.379)
PB(Sim)*PROXI(1dent;1impl)	-0.037	2.520(0.791)	-0.037	2.506(0.799)
NO(1/3m)*SI(maquinado)	-0.036	2.103(0.776)	-0.037	2.124(0.777)
CI(8.5mm)*RIC(1:1)	-0.172	1.166(0.401)	-0.174	1.192(0.403)

Deste modo, a equação de regressão logística será:

$$\log(p/1-p) = -3.753 + 3.178*HP - 0.903*PROXI(3) - 2.012*PROXI(4) - 0.891*TMUP(3) + 0.878*TMUP(2) - 1.322*TMUP(1) + 3.688*DP + 1.271*PB + 2.929*BPI + 2.261*NO(2) + 2.520*PB*PROXI(6) + 2.103*NO(2)*SI(2) + 1.166*CI(2)*RIC(2)$$

5.4 Síntese de Resultados

Verificou-se a partir dos resultados obtidos da análise bivariada que todos os grupos de variáveis possuíram variáveis com diferenças significativas quanto à sua distribuição entre os casos e controlos: o grupo de variáveis Estado de Saúde (HP e FUM), o grupo de variáveis Localização dos implantes (PROXI), o grupo de variáveis relacionado com as Características da Reconstrução (CI, SI, TP, TRP, TMUP, RIC, FCP, DCP e DP), o grupo de variáveis relacionado com as Características da Inserção dos Implantes (FCI), o grupo de variáveis relacionado com os Índices de avaliação (PB, H, BPI e NO) e o grupo de variáveis relacionado com a Periodicidade das consultas de higiene oral (PCHO).

No modelo de regressão logística binário foram incluídas cerca de 7 variáveis e 3 interações entre variáveis. As variáveis incluídas no modelo foram: HP (OR=24), PROXI (2 dentes: OR=0.41; 1 implante: OR=0.13), TMUP (Metal-cerâmico: OR=5.87; Acrílico: OR=2.44), DP (OR=39.97), PB (OR=3.57), BPI (OR=18.71), NO (1/3 médio: OR=9.59). As interações entre variáveis incluídas no modelo foram: PB (presente) * PROXI (1 dente e 1 implante) (OR=12.43), NO (1/3 médio) * SI (maquinado) (OR=8.19), e CI (8.5mm) * RIC (1:1) (OR=3.21). O modelo final possui uma sensibilidade de 78.5% e uma especificidade de 96% tendo previsto correctamente cerca de 92.5% das situações.

6. DISCUSSÃO

6.1 A Evolução da Implantologia

A reabilitação protética por intermédio de próteses fixas implantossuportadas tem evoluído bastante desde o primeiro conceito de reabilitação implementado por Brånemark em 1977.² A partir do conceito de reabilitação utilizando a técnica clássica e os implantes “standard” da Nobel Biocare, foram-se sucedendo diversas evoluções quer a nível da técnica cirúrgica quer a nível dos implantes utilizados. Do ponto de vista da técnica cirúrgica, o aparecimento da função imediata, permitindo a colocação do(s) implante(s), do(s) pilar(es) e da(s) coroa(s) implanto-suportada(s) na mesma e única cirurgia (satisfazendo os requisitos de função mastigatória e estética, de forma imediata), constituiu uma vantagem fisiológica, psicológica e económica para o paciente, tornando-se o tratamento mais atractivo.²⁹ Estas alterações do protocolo cirúrgico vieram colocar novas situações do ponto de vista clínico, com a necessidade de implementação de novos protocolos de manutenção da saúde peri-implantar.²⁷⁶

Paralelamente ao desenvolvimento de protocolos de reabilitação como o da função imediata, o foco da investigação centrou-se também no desenvolvimento de novos desenhos de implantes que possibilitem o aumento da previsibilidade do tratamento, especialmente em situações clínicas exigentes. Neste aspecto, o desenvolvimento dos implantes tem sofrido modificações quer ao nível do micro desenho, com o aparecimento de implantes com superfícies micro texturadas que permitem a criação de condições mais favoráveis para a osteointegração quando comparados com implantes de superfície lisa;²⁷⁷⁻²⁸⁰ como do macro desenho, factor determinante para a estabilidade primária do implante, sendo esta uma condição indispensável para a aplicação de protocolos de função imediata (necessário pelo menos 30N de torque de inserção), os quais são muitas vezes difíceis de aplicar em zonas de osso pouco denso.^{278,281}

Com o avanço da tecnologia, foram-se construindo bases para o aumento da longevidade da reabilitação com implantes, o que por sua vez significou um aumento da exposição das reabilitações protéticas a factores de risco para a incidência da patologia peri-implantar.⁵³

6.2 Patologia peri-implantar

A partir da análise da revisão da literatura, determinámos que a prevalência da patologia peri-implantar se situa nos 9%.^{73,104,116,130,169,195,253-255} No entanto, devido às diferenças metodológicas existentes na definição da patologia, bem como aos diferentes critérios de selecção amostral e variações nos períodos de função dos implantes, torna-se difícil efectuar uma comparação directa entre os diferentes estudos. A prova disso está patente na literatura, onde se verifica uma grande variabilidade das taxas de prevalência da patologia peri-implantar relatadas em diversos estudos,^{104,116,205} com esta a poder variar entre os 5% e os 43%. Por conseguinte, a interpretação dos resultados de estudos referentes à taxa de prevalência da patologia peri-implantar deve ser efectuada com cautela, uma vez que além dos motivos já descritos, nem todos os estudos são claros nos motivos da perda do implante, e a taxa de insucesso dos implantes nem sempre pode ser traduzida como uma taxa de patologia peri-implantar, o que tem sido descrito de forma frequente na literatura. Consequentemente, as interpretações dos dados sobre a prevalência e incidência de patologia peri-implantar são discrepantes, devido às diferenças nos processos de avaliação.

Da análise do presente estudo, foi possível determinar a origem multifactorial da patologia peri-implantar por intermédio da identificação de diversos factores de risco que de forma independente ou em associação com outros factores, aumentam a probabilidade da incidência da doença na população estudada. A origem multifactorial da patologia peri-implantar não constitui propriamente uma novidade, sendo que o mesmo foi proposto e

descrito anteriormente em revisões sistemáticas da literatura.^{11,84} No entanto, o peso que esses factores exercem na incidência da doença ainda não é completamente compreendido.⁷⁸

É necessário aplicar clinicamente a melhoria no conhecimento dos factores de risco associados à perda do implante e/ou doença peri-implantar para maximizar as taxas de sucesso a longo termo.¹⁰² De importância fundamental para a avaliação clínica do risco e suas aplicações no diagnóstico, prevenção e tratamento da doença peri-implantar, é o conhecimento da natureza da associação entre os factores reconhecidos e a doença de interesse. Neste contexto, a ligação pode ser causal por natureza (factor de risco) ou uma simples associação (indicador de risco). Um indicador de risco poderá ser útil na identificação de grupos ou indivíduos de alto risco, mas a sua eliminação poderá ser de pouca significância terapêutica ou preventiva; por outro lado, numa associação de natureza causal, a eliminação, redução da dose ou prevenção da exposição pode resultar na diminuição da natureza da patologia, e possivelmente numa maior eficácia no tratamento.⁵³

Após a obtenção de evidência inicial da existência de grupos de alto risco para a falha dos implantes, diversos estudos têm tentado identificar características específicas associadas a uma probabilidade elevada de perda do implante ou para a presença de patologia peri-implantar, sendo conduzidos com o objectivo de identificar características específicas em implantes e em indivíduos.^{169,186}

6.3 A importância do estudo da patologia peri-implantar.

A Epidemiologia Clínica consiste na aplicação dos princípios e métodos epidemiológicos à prática da medicina clínica,²⁸² relacionando-se com o estudo da história natural da doença, validade dos testes diagnósticos, conceitos de normalidade e anormalidade, e prognóstico ou efectividade do tratamento e prevenção.²⁸³ O seu objectivo consiste em promover métodos de observação clínica e interpretação-conclusão válidos de forma a prestar

melhores cuidados aos doentes.^{283,284} Este trabalho surge no contexto da Epidemiologia Clínica, nas áreas de Etiologia, Diagnóstico, Prognóstico e Prevenção. Com efeito, foi aplicado o método epidemiológico ao estudo da patologia peri-implantar.

É importante enquadrar a importância do estudo da patologia peri-implantar, o seu papel na saúde oral e influência na saúde geral e qualidade de vida dos pacientes. Quando da perda de dentes, a mutilação dentária que daí resulta impõe aos indivíduos alterações físicas, biológicas e emocionais, com um impacto directo na sua qualidade de vida.⁶⁴⁻⁶⁹

Silva e col. (2010)⁶⁵, num estudo realizado para aferir o impacto da perda de dentes na qualidade de vida utilizando o instrumento Oral Health Impact Profile-14 (um instrumento de medida da qualidade de vida na saúde oral com 14 dimensões), registaram os valores mais altos nas dimensões: desconforto psicológico, dor física, incapacidade psicológica, incapacidade física, limitação funcional, “handicap” e incapacidade social.

Brennan e Spencer (2004)⁶⁹, utilizando o mesmo instrumento verificaram um agrupamento dos dados em torno das sub-escalas de incapacidade social, incapacidade física, dor física, limitação funcional e desconforto psicológico.

Smith e col. (2009)⁶⁸, investigaram a relação entre a qualidade de vida geral e a qualidade de vida da saúde oral, utilizando os instrumentos Genreal Health Questionnaire-12 e Oral Health Impact Profile-14 respectivamente, tendo os autores verificado uma correlação significativamente forte entre os 2 instrumentos ($p < 0.0001$), e atestando a influência que a saúde oral pode ter na saúde geral.

A patologia peri-implantar consiste na principal causa da perda tardia (após a osteointegração) de implantes,¹⁹⁴ o que resulta por sua vez na perda de elementos protéticos, que tal como foi descrito anteriormente, possui um impacto negativo na qualidade de vida dos pacientes. Com o envelhecimento da população será importante o estudo da patologia peri-implantar dado por um lado, a comunidade clínica será confrontada com pacientes que

possuem histórias médicas e sociais complexas e que buscam terapia para substituição de dentes;⁶⁶ por outro lado, aliado ao facto de a reabilitação com implantes ser eficaz e a sua procura crescente, leva a que os pacientes fiquem expostos por um período de tempo superior aos factores de risco para a incidência da patologia peri-implantar, aumentando a probabilidade da sua ocorrência.⁵³

6.4 Resultados

Os resultados deste estudo de caso-controlo necessitam de confirmação através de avaliações prospectivas em diferentes populações. Entre as exposições e atributos (clássico e retrógrado), todos os grupos de variáveis possuíram algum grau de associação com a incidência de patologia peri-implantar.

Dado que o cálculo da amostra foi feito de acordo com o objectivo principal do estudo verifica-se que 18 das 27 variáveis testadas apresentaram associações significativas com a patologia peri-implantar. Apenas os resultados significativos na análise bivariada e aqueles que integraram o modelo de regressão logística serão sujeitos a interpretação pois todas as restantes associações ou ausência das mesmas poderão ser meramente espúrias.

Os resultados da análise bivariada revelaram diferenças significativas entre casos e controlos em todos os grupos de variáveis (Estado de saúde, Localização do implante, Características da Reconstrução, Características da inserção dos implantes, Índices de avaliação, e Periodicidade das consultas de higiene oral) num total de 18 variáveis, das quais apenas 10 fizeram parte do modelo de regressão logística final. Serão primeiro sujeitas a interpretação as variáveis que, apesar de apresentarem diferenças significativas entre casos e controlos, não integraram o modelo de regressão logística final. Do grupo Estado de Saúde, os pacientes com consumo de tabaco (FUM) tiveram uma distribuição diferente entre casos e controlos, com uma frequência superior de pacientes fumadores nos casos (39%)

relativamente aos controlos (24%). Este resultado é confirmado por diversos estudos de revisão nos quais se verificou a relação entre o consumo de tabaco e a incidência de patologia peri-implantar.^{84,143,183,184} O tabaco é efectivamente um factor de risco para a patologia peri-implantar, agindo ao nível das defesas do hospedeiro¹⁸³ e aumentando a probabilidade de a patologia ocorrer.

Do grupo de variáveis relacionadas com as Características da reconstrução, verificou-se uma diferença na distribuição entre casos e controlos em cerca de 4 variáveis: Tipo de pilar (TP), Tipo de reconstrução protética (TRP), Fractura de componentes protéticos (FCP), e Desaperto ou descimentação de componentes protéticos (DCP). Relativamente ao tipo de pilar, verificou-se uma frequência inferior de pilares rectos nos casos comparativamente com os controlos e, consequentemente, uma frequência superior de pilares rectos, com uma aparente distribuição diferente de pilares angulados de 17° entre os casos e controlos. Não existe na literatura nenhum relato relativamente aos pilares angulados constituírem um factor de risco para a incidência de patologia peri-implantar. Pelo contrário, num estudo recente, Naconecy e col. (2010)²⁸⁵, verificaram por intermédio de um estudo sobre a biomecânica de próteses suportadas por implantes Brånemark, que a inclusão de implantes angulados reduzem a força axial e não aumentam os momentos de tensão, chegando à mesma conclusão de Duyck et al. (2000)²⁹⁶.

O alcançar destes resultados, do ponto de vista biomecânico, leva a uma diminuição do risco de problemas biomecânicos e, deste modo, a uma diminuição do risco de incidência da patologia peri-implantar. A única explicação plausível poderá ser o facto de os pilares de 17° serem conectados aos implantes para corrigir um posicionamento demasiado vestibular (na maxila) ou lingual (mandíbula) devido à falta de osso residual para colocação dos implantes. Isto significa que estes implantes se encontram mais expostos a forças laterais de oclusão, precisamente as que possuem um potencial superior de provocar perda óssea, tal como

verificado por Lin e col. (2010)²⁸⁷, por intermédio de um estudo combinando a análise finita de elementos e um algoritmo de densidade de energia de tensão adaptativa.

No que diz respeito ao Tipo de Reconstrução protética (TRP), foram observadas diferenças na distribuição desta variável entre casos e controlos, nomeadamente, uma frequência de reabilitações totais mais elevada e frequências mais baixas de reabilitações unitárias e parciais nos casos comparativamente com os controlos. Na literatura não existem relatos relativamente ao facto de o tipo de reabilitação poder constituir um factor de risco para a incidência de patologia peri-implantar, dado que a maioria dos estudos existentes não diferenciam entre os diferentes tipos de reabilitação, ou são realizados em apenas um dos tipos de reabilitação. Existe portanto a probabilidade de a associação do TRP com a patologia peri-implantar ocorrer em associação com outras variáveis, ou ser espúria. Num estudo com 15 anos de seguimento em paciente desdentados totais, Carlsson e col. (2000)²⁸⁸ verificaram que neste grupo de pacientes, apesar de a perda óssea ser limitada, esta se encontrava relacionada com diversos factores, dos quais o consumo de tabaco e os hábitos de higiene oral eram os mais importantes.

Por fim, verificou-se que a fractura de componentes protéticos (FCP) e o desaperto ou descimentação de componentes protéticos (DCP) possuíram distribuições diferentes entre casos e controlos, com frequências mais elevadas nos casos. Se por um lado FCP e DCP podem ser considerados como variáveis ”*proxi*“ para a avaliação da carga excessiva ou stress oclusal indevido, factores que podem provocar perda óssea ao redor dos implantes, se secundariamente associados às características do osso.¹⁷⁰ Por outro lado, DCP poderá ainda exercer um papel facilitador para a incidência da patologia peri-implantar por intermédio da colonização bacteriana do espaço entre os componentes protéticos.^{31,33,150,235,237}

Relativamente ao grupo de variáveis relacionadas com as Características da inserção dos implantes, foi verificada uma distribuição diferente da variável Faseamento da cirurgia de

implantes (FCI) entre casos e controlos, com uma frequência muito superior de implantes colocados em função imediata nos casos relativamente aos controlos. Estes resultados vêm de encontro aos resultados alcançados por Chuang e col. (2002)²⁴⁵ que verificaram mesmo após ajustar para a idade, género e posição dos implantes, que a função imediata constituía um factor de risco para a perda de implantes.

Do grupo de Índices de avaliação, verificou-se uma distribuição diferente na variável hemorragia (H), com uma frequência mais elevada de H entre os casos comparativamente aos controlos. Estes resultados estão de acordo com estudos anteriores que identificaram H como um parâmetro útil na distinção entre tecidos saudáveis e doentes constituindo a melhor forma de examinar a saúde da mucosa peri-implantar,^{116,135} ainda que possuindo uma sensibilidade mais reduzida em pacientes fumadores.¹¹⁶

Finalmente do grupo de Periodicidade das consultas de higiene oral, verificou-se uma distribuição diferente da variável Periodicidade das consultas de higiene oral no ano anterior (PCHO) entre casos e controlos, com uma frequência mais elevada de PCHO nos intervalos de 1-3 meses, 4-5 meses e mais de 6 meses nos casos relativamente aos controlos. Yeung e col. (2008)⁷¹ referem a importância de ter protocolos de manutenção rígidos. No nosso estudo, os intervalos em que a frequência de PCHO nos casos foi mais baixa quando comparada com os controlos foram o intervalo de 6 meses e o intervalo mais de 6 meses. O comportamento desta variável não é totalmente claro, pois os casos e os controlos possuíram ambos níveis de frequência crescentes à medida que os períodos de intervalo aumentaram. Esta variável poderá estar associada com a patologia peri-implantar por intermédio da associação com outras variáveis (nomeadamente PB), sendo também de ter em conta que a sua associação possa ser espúria.

Serão agora submetidos a análise as variáveis que possuíram significância estatística na análise bivariada e que integraram o modelo de regressão logística.

Na generalidade, o modelo de regressão logística atingiu valores de sensibilidade que rondaram os 80%, e de especificidade acima dos 95%, para uma percentagem global de casos e controlos correctamente identificados de 92.5%. O valor mais baixo da sensibilidade (não conseguindo identificar cerca de 20% dos casos), poderá ser explicado por 2 razões: Primeiro, pelo facto de neste estudo a patologia peri-implantar clássica e retrógrada terem sido tratadas como uma entidade, sendo por si só espectável que a sensibilidade diminua. Esta decisão tomada no planeamento deste estudo foi ponderada após ter sido efectuado um “trade-off” entre os riscos do estudo de uma patologia rara associados ao possível efeito de erosão da amostra, e da diminuição de sensibilidade na detecção correcta dos casos. Em segundo lugar, pelo facto de o diagnóstico ter sido efectuado em alguns casos por intermédio da utilização do critério de perda óssea acompanhado de manifestações sub-clínicas da doença, o que significa, em algumas situações, a doença foi diagnosticada no seu estágio final de destruição ou na fase de regularização óssea. Flanagan (2009)²⁸⁹ aborda este tema num caso clínico de patologia peri-implantar retrógrada, em que doença foi detectada devido a uma dor aguda referida pelo paciente, a qual não era acompanhada nem por mobilidade do implante nem pela existência de bolsas peri-implantares, tendo sido detectada uma radiolucidez consonante com perda óssea na porção apical do implante. Grabe e col. (2009)²⁹⁰ referem igualmente a associação da periodontite a estádios inflamatórios sub-clínicos.

Neste estudo, foram identificadas várias variáveis associadas à incidência de patologia peri-implantar de forma independente ou em interacção com outra variável, nomeadamente: HP, TMUP, DP, PB, BPI e NO, de forma independente e as interacções entre PB*PROXI, NO*SI e CI*RIC.

Quando da computação de interacções entre variáveis no modelo, a inserção da variável independente foi abolida no caso de em modelos anteriores utilizados na construção do

modelo final o seu efeito independente não ter sido significativo (caso das variáveis CI, RIC e SI), tendo permanecido no modelo em caso contrário (PB, NO, PROXI).²⁹¹

Iremos proceder de seguida à discussão do efeito individual de cada variável e de cada interacção.

HP

Neste estudo, foi verificada uma diferença entre casos e controlos na variável HP, com os casos a possuírem uma frequência superior em relação aos controlos (79% vs. 30%), cuja diferença foi significativa ($p=0.000$). Esta variável revelou-se como um factor de risco para a ocorrência da doença ($OR=24$). Estes resultados vão de encontro aos obtidos por Schou (2008)¹⁷⁷, Heitz-Mayfield (2008)⁸⁴ e Hammerle e Glauser (2004)¹⁴¹, que identificaram HP como um factor de risco para a patologia peri-implantar. Do mesmo modo, Brocard e col. (2000)¹⁷⁴, num estudo multicentro com 7 anos de seguimento em 1022 implantes, relatam que indivíduos que perderam os seus dentes devido a doença periodontal apresentam uma maior susceptibilidade de desenvolvimento da patologia peri-implantar. Devido aos pontos em comum na etiopatogenia entre a patologia peri-implantar e a doença periodontal,⁷⁹ seria de esperar que a história de patologia periodontal pudesse exercer forte influência como factor de risco para a incidência de patologia peri-implantar. Transportando o conceito para o racional clínico, o facto de a etiopatogenia ser semelhante entre as 2 patologias significa que o paciente que perde peças dentárias devido à doença periodontal e que as substitui por implantes sem alterar significativamente os seus hábitos de higiene oral ficará mais em risco para que o processo infeccioso se processe novamente desta vez nos implantes. Do ponto de vista clínico faz todo o sentido dado não ter sido prevenido um dos principais factores de risco para a incidência e desenvolvimento da doença que constitui a placa bacteriana. No entanto, os dados relativos a esta variável devem ser interpretados com cautela pois os dados

foram recolhidos primeiro pela análise de radiografias panorâmicas antes da inserção dos implantes e, no caso de os pacientes serem desdentados totais, por intermédio do questionário de saúde presente na ficha clínica do paciente, ficando sujeito ainda que a um nível “minor”, a possíveis viéses de informação e memória.

PB

A placa bacteriana está identificada como factor etiológico principal no desenvolvimento tanto da doença periodontal, como da doença peri-implantar, existindo uma correlação clara entre a acumulação e maturação da placa bacteriana e o desenvolvimento da gengivite²⁹² e da mucosite.^{13,292} No nosso estudo, a presença de placa bacteriana foi superior nos casos comparativamente aos controlos (42% vs. 7%), tendo representado um factor de risco para a ocorrência da patologia peri-implantar no modelo de regressão logística (OR=3.57). Esta variável surge associada com outras variáveis (podendo, como tal, interferir nos resultados como variável de confusão). No modelo de regressão logística verificou-se o seu efeito como factor de risco quer de forma independente quer em associação com PROXI. Um dos pontos fundamentais que se encontra relacionado com a placa bacteriana tem a ver com o prognóstico da reabilitação implantossuportada: para um excelente prognóstico da reabilitação implantossuportada é necessária a manutenção de uma higiene oral eficaz por parte do paciente. Relativamente a este ponto, Jovanovic (1999)²⁹³ e Clarizio (2000)²⁹⁴ alertam para o facto de a fase de manutenção higiénica das reabilitações com implantes em função imediata não dever ser subestimada pelo paciente ou profissional, dado não ser possível para a reabilitação sobreviver sem manutenção.

Outro ponto fundamental que se encontra relacionado com a placa bacteriana tem a ver com a incidência e progressão da patologia peri-implantar, a qual foi estudada em investigações anteriores: Jepsen e col. (1996)¹⁵², utilizando o nível de inserção como critério de diagnóstico, demonstraram que as lesões peri-implantares progredem em 28% dos pacientes e em 19% dos

implantes durante um período de 6 meses. Estes dados parecem indicar que as lesões marginais peri-implantares são altamente prevalentes e possuem uma probabilidade alta de induzir a destruição progressiva dos tecidos moles e duros necessários à integração do implante. Estas observações representam o racional para a monitorização constante de implantes osteointegrados com sucesso.⁵³

Estes resultados podem ser apoiados pelas afirmações de Bauman e col. (1991)²⁹⁵ e Hillenburg e col. (1991)²⁹⁶, que verificaram o impacto significativo da higiene oral sobre a estabilidade do osso ao redor dos implantes osteointegrados, afirmações essas corroboradas ainda por Quirynen e col. (2002)¹⁴³ que observaram que, mesmo em pacientes totalmente desdentados, reabilitados proteticamente, uma má higiene oral relaciona-se com um aumento da perda óssea.

Para além dos 2 pontos fundamentais referidos anteriormente (prognóstico e incidência da doença), existe um terceiro ponto fundamental relacionado com a influência da placa bacteriana, que consiste no tratamento não cirúrgico de implantes com patologia peri-implantar, a qual foi verificada em 2 ensaios clínicos:^{118,263} Num primeiro ensaio clínico, o sucesso do tratamento da patologia peri-implantar ou a diminuição da severidade da mesma patologia foram associadas à redução dos índices de placa bacteriana;^{118,263} num segundo ensaio clínico De Araújo Nobre e col. (2009)²⁶³, num estudo sobre tratamento da patologia peri-implantar, demonstraram o peso do factor placa bacteriana, relatando que em todos os casos em que o tratamento foi completado com sucesso os pacientes conseguiram baixar os níveis de placa bacteriana para valores incipientes e significativamente diferentes quando comparados com as medidas basais, criando desta forma condições para um bom prognóstico pós-tratamento, na medida em que o sucesso deste irá depender em grande parte da capacidade de manutenção de bons índices de higiene oral por parte dos pacientes.

BPI

Da análise bivariada da variável BPI, verifica-se uma distribuição significativamente diferente entre casos e controlos ($p=0.000$), com uma frequência de locais com BPI \geq a 5 mm superior para os casos comparativamente aos controlos (34% vs. 3%).

No modelo de regressão logística, a variável BPI possuiu um efeito de risco para a incidência de patologia peri-implantar (OR=18.71). Estes resultados são corroborados por vários estudos na literatura científica, os quais associam o aumento da profundidade à sondagem (com presença de bolsas peri-implantares superiores a 4 mm) e a perda óssea com a existência de patologia peri-implantar.^{55,111,130} As BPI constituem a principal manifestação clínica da actividade da patologia peri-implantar, constituindo um dos índices de diagnóstico mais sensíveis na detecção da doença.²⁹⁷

A nível microbiológico, BPI permite a proliferação de bactérias gram negativas, o que por sua vez permite a progressão da patologia peri-implantar, num processo semelhante ao que é observado na doença periodontal por intermédio das bolsas periodontais.¹⁴³ Deste modo, e dadas algumas similaridades entre os 2 processos patológicos, seria de esperar que as BPI estabelecessem como factor de risco para a incidência de patologia peri-implantar no nosso estudo.

As BPI poderão ser úteis a dois níveis: no diagnóstico e na monitorização peri-implantar. Em termos de diagnóstico, a existência de bolsas peri-implantares deverá ser interpretada sempre em conjunto com a perda óssea, dado que a ausência ou presença da última permite discriminar entre uma patologia aguda (mucosite) ou crónica (patologia peri-implantar), respectivamente, aumentando ainda mais a sensibilidade do diagnóstico e diminuindo deste modo o diagnóstico de falsos positivos na patologia peri-implantar;²⁹⁸ Em termos de monitorização da saúde peri-implantar, esta informação deverá ser contextualizada na avaliação do nível de inserção clínico.^{100,110}

PROXI

Os resultados da variável PROXI caracterizaram-se por uma distribuição significativamente diferente entre casos e controlos ($p=0.000$).

Na interpretação dos resultados da variável PROXI na análise multivariada, devemos ter em consideração o facto de esta poder actuar a 2 níveis diferentes como factor protector (efeito independente= $0.13 < OR < 0.41$) e como factor de risco (em interacção com PB: $OR=12.43$).

O efeito protector independente da variável PROXI poderá ser explicado pelo efeito biomecânico: os dentes adjacentes poderão produzir um efeito protector sobre o implante relativamente à sobrecarga oclusal (um dos factores para a incidência de patologia peri-implantar retrógrada), não sendo de estranhar por exemplo o facto de reabilitações unitárias possuírem um sucesso superior no seguimento de longo termo comparativamente às reabilitações parciais.²⁹⁹ Do mesmo modo, os implantes adjacentes poderão proporcionar uma distribuição mais uniforme das cargas oclusais.²⁷⁹

Por outro lado, como factor de risco, indivíduos que possuam implantes próximos de dentes e outros implantes, poderão ter um aumento da probabilidade de incidência da patologia peri-implantar clássica, dado que em indivíduos com este perfil os dentes e implantes presentes poderiam servir como reservatório para prováveis microorganismos patogénicos periodontais que colonizariam os locais peri-implantares, principalmente em indivíduos cuja perda de dentes ocorreu devido a periodontite.^{110,300-302} Chuang e col. (2005)¹⁶³, num estudo de coorte retrospectivo composto por 677 pacientes com 2349 implantes, identificaram como factor de risco para o insucesso dos implantes, entre outros, a proximidade do implante a outros dentes ou implantes adjacentes.

Este facto baseia-se principalmente na premissa que os microorganismos periodontopatogénicos podem ser transmitidos de zonas periodontais para as zonas peri-

implantares^{302,303} e que a flora microbiana de indivíduos desdentados parciais pode influenciar e determinar a microflora que irá se constituir ao redor dos implantes.¹⁷³ Em adição, alguns autores relatam que a presença de bolsas periodontais teria um impacto directo na microbiota peri-implantar: Sulcos com profundidade superior a 3 mm são mais difíceis de serem higienizados e poderiam servir como reservatório para possíveis microorganismos periodontopatogénicos, o que poderia provocar mudanças inflamatórias induzidas pela placa bacteriana.^{103,111,173}

CI*RIC

Os resultados da variável CI caracterizaram-se por uma distribuição significativamente diferente entre casos e controlos ($p=0.037$). Por sua vez, os resultados da variável RIC também se caracterizaram por uma distribuição diferente entre casos e controlos ($p=0.002$). Tomando como referência os implantes de 18mm de comprimento, os implantes de 8.5mm com uma relação implante-coroa de 1:1 constituíram um factor de risco para a incidência de patologia peri-implantar ($OR=3.21$). O primeiro dado estatístico a ter em conta é o reduzido número de implantes curtos (7 mm e 8.5 mm de comprimento) presentes no nosso estudo quando da análise da variável CI (os 2 grupos representam 6.2% do total de implantes, e mesmo somados são o grupo mais reduzido). O segundo dado estatístico a ter em conta, consiste no facto de os implantes que apresentaram um rácio mais alto do número de implantes com patologia peri-implantar sobre o número total de implantes do respectivo grupo foram justamente os implantes curtos, o que indica que no nosso estudo os implantes mais curtos que foram inseridos tiveram um valor em percentagem maior de incidência de patologia peri-implantar quando comparados com os outros grupos de implantes (10 mm, 11.5 mm, 13 mm, 15 mm, e 18 mm). O estudo da variável RIC teve origem na transposição anatómica dos dentes naturais para a reabilitação protética com implantes, a qual visa a

mimetização da função dos dentes naturais, e neste âmbito, a um aumento da altura do complexo pilar-coroa, poderá corresponder um aumento da força de alavanca sobre a cabeça do implante, o que na presença de forças laterais na oclusão poderá por sua vez provocar o desaperto ou fractura de componentes protéticos.²¹⁸ No nosso estudo, a RIC de 2:1 só começou a existir a partir de um comprimento de implante de 11.5mm. A conjugação da análise destas 2 variáveis permite concluir, do ponto de vista estatístico, que os implantes curtos juntamente com o facto de não existir uma RIC de 2:1 nestes mesmos implantes os coloca mais em risco para a incidência de patologia peri-implantar. Estes resultados poderão ser explicados empiricamente pelo possível facto de os implantes mais curtos possuírem uma superfície de contacto implante-osso mais curta e deste modo encontrando-se mais vulneráveis à sobrecarga oclusal biomecânica (característica da patologia peri-implantar retrógrada), e do mesmo modo mais em risco para a progressão da patologia peri-implantar clássica (possuindo menor área de suporte após perda óssea marginal provocada por infecção bacteriana). Apenas existem estudos que reportaram percentagens de sobrevivência mais baixa para implantes de comprimento mais curto,¹⁹⁷⁻¹⁹⁹ não existindo estudos que os autores tenham conhecimento, sobre a possível influência do comprimento do implante na ocorrência da patologia peri-implantar. No entanto, tendo em conta a origem multifactorial da patologia peri-implantar, é possível que a interacção destas variáveis possua uma influência menor quando comparada com a influência de outras variáveis incluídas no modelo.

TMUP

Os resultados da variável TMUP caracterizaram-se por uma distribuição significativamente diferente entre casos e controlos ($p=0.000$). Tendo como referência o material cerâmico, foram registados como factores de risco a utilização de material metalo-acrílico ($OR=2.41$), e como factores protectores o material acrílico ($OR=0.27$) e metalo-

cerâmico (OR=0.41). Estes resultados devem ser analisados relativamente ao material de referência (cerâmica) e das propriedades dos materiais: Analisando o efeito protector do material metalo-cerâmico em relação ao material cerâmico no nosso modelo de regressão, aponta-se que apesar de a utilização de material cerâmico em reabilitações da zona anterior possuir percentagens de sobrevivência semelhantes às obtidas pelo material metalo-cerâmico após 5 anos de função,²⁵⁹ a sua percentagem de sucesso global após 5 anos de função é menor quando comparada com o material metalo-cerâmico, tal como verificado por diferentes meta-análises.^{254,304,305}

No que respeita ao efeito protector do material acrílico relativamente ao material cerâmico no nosso modelo de regressão, vários autores defendem a hipótese académica da utilização de acrílico como forma de redução da concentração de stress oclusal no interface osso-implante actuando como agente de absorção do choque, hipótese essa suportada por estudos de análise finita de elementos e modelos matemáticos.²⁰⁹⁻²¹¹ Tendo em conta o efeito de risco do material metalo-acrílico relativamente ao material cerâmico no nosso modelo de regressão, estes resultados parecem indicar que o adicionar do material acrílico com uma estrutura metálica retirou o potencial efeito protector em termos biomecânicos do material acrílico, deixando apenas o seu potencial efeito de risco na componente biológica. Esse potencial efeito de risco biológico poderá ser explicado pelo facto de o material cerâmico poder oferecer uma menor retenção relativamente à adesão da placa bacteriana devido à sua menor rugosidade comparativamente com as próteses em acrílico,³⁰⁶ condição básica para o desenvolvimento da patologia peri-implantar clássica. Numa revisão literária da literatura, Bollen e col. (1997)³⁰⁷ designaram um limiar de rugosidade dos materiais dentários de 0.2 micron, acima do qual se verifica um aumento simultâneo de acumulação de placa bacteriana. Chan e Weber (1986)³⁰⁶, num estudo comparativo sobre a retenção de placa bacteriana em diversos materiais, verificaram que as coroas totalmente cerâmicas possuíam uma retenção de

matéria mole de 32%, ao passo que o material metalo-cerâmico apresentava uma retenção de 90% e as resinas acrílicas de 152%.

Estes resultados permitem verificar que TMUP poderá exercer um papel tanto na componente biológica como na componente biomecânica da patologia peri-implantar, devendo ser contextualizado no âmbito do controlo para outras variáveis no modelo de regressão logística.

NO e NO*SI

Os resultados da variável NO caracterizaram-se por uma distribuição significativamente diferente entre casos e controlos ($p=0.000$). O facto de os implantes possuírem um nível ósseo localizado no terço médio constituiu um factor de risco para a incidência de patologia peri-implantar ($OR=9.59$). De facto, à medida que o nível ósseo num implante caminha para apical, o suporte do implante diminui e por conseguinte a sua estabilidade,³⁰⁸ diminuindo a sua capacidade de suporte de forças oclusais e deste modo aumentando a probabilidade de ocorrência da doença pela componente biomecânica.

Do mesmo modo, a interacção entre NO*SI constituiu um factor de risco para a incidência de patologia peri-implantar ($OR=8.19$). O facto de no nosso estudo a superfície maquinada constituir um factor de risco para a patologia peri-implantar contraria a literatura, onde as superfícies rugosas apresentam uma maior probabilidade de ocorrência da patologia peri-implantar clássica e retrógrada.^{182,200,201} No entanto, e na presença de um nível ósseo localizado no terço médio, poderá haver um efeito protector da superfície rugosa, tendo em conta as suas propriedades osteocondutoras,³⁰⁹⁻³¹¹ que resultam num aumento da área de contacto entre o osso e o implante,^{312,313} possibilitando uma capacidade de suporte superior e melhores condições de resistência às cargas oclusais, actuando como factor protector da componente biomecânica da doença. Por outro lado, a linearidade com que se discute a influência do tipo de superfície do implante sobre a probabilidade de incidência da patologia

peri-implantar possui, na maioria das vezes, reservas qualitativas que limitam o alcance dessas conclusões como sejam o facto de durante a análise dos dados carecer de um controlo para outras variáveis que podem influenciar essa probabilidade como os índices de placa bacteriana;^{182,201} a distribuição de pacientes pelos 2 grupos não ser efectuada de forma aleatória ou emparelhada,²⁰¹ ao passo que na meta-análise o resultado possui a reserva qualitativa de ter incluído poucos ensaios clínicos e muitas vezes com um alto risco de viéses tal como admitido pelos autores.²⁰⁰ Não ficou claro no nosso estudo qual o mecanismo que imperou nos dados visto que a patologia peri-implantar ocorreu na maioria das vezes em implantes maquinados que possuíam um tempo de seguimento superior, o que por si só poderá apenas querer dizer que os implantes com superfície rugosa não estiveram tanto tempo sujeitos ao risco de incidência da doença como os implantes maquinados.

DP

A variável DP possuiu uma distribuição diferente entre casos e controlos ($p=0.002$), tendo representado um factor de risco para a ocorrência da doença no modelo de regressão logística ($OR=39.97$). Apesar de não se encontrarem muitos estudos na literatura que se debrucem sobre este tema, é de referir a importância dos problemas biomecânicos como DP, os quais não deverão ser subestimados quer no mecanismo retrógrado do processo de desenvolvimento da doença por aumento da carga transferida para o osso e possível perda óssea, quer no estabelecer de condições para o desenvolvimento da doença pelo próprio mecanismo clássico, por intermédio do desenvolvimento de uma microflora entre os espaços remanescentes dos componentes protéticos.³¹⁴ Este duplo papel desempenhado por DP na componente biológica e bioquímica da incidência da patologia peri-implantar poderá ser uma das explicações para o registo do valor tão elevado desta variável registado no modelo de

regressão logística como factor de risco para a incidência de patologia per-implantar no nosso estudo.

A variável DP possuía características particulares, com um número de dados reduzido numa das categorias (Presente: n=6; Ausente: n=1344). Devido a este facto, colocou-se a hipótese do resultado desta variável no modelo (estimativa de OR alto) poder constituir um viés estatístico, dado estas situações poderem ocorrer na presença de dados esparsos,³¹⁵ ou de uma amostra reduzida relativamente ao número de covariáveis utilizado como controlos.³¹⁶ Perante esta situação, é aconselhável efectuar uma análise de sensibilidade do modelo de regressão logística^{316,317} de forma a permitir aferir acerca das condições para manter ou descartar a variável DP no modelo. Tendo em conta esta análise de sensibilidade, podemos concluir que os resultados alcançados no modelo são robustos. A Tabela XLI apresenta a comparação dos coeficientes de correlação das variáveis e dos valores de B (valores da equação de regressão logística) para a análise principal e a análise de sensibilidade. A partir da Tabela XLI podemos verificar que as alterações na variável DP tiveram um efeito mínimo nos resultados, não produzindo alterações significativas quer na matriz de correlações das variáveis, quer no sentido e magnitude dos efeitos das variáveis no modelo de regressão logística (B). Como tal, foi rejeitada a hipótese dos resultados da estimativa de OR da variável DP no modelo constituírem um viés estatístico e, por conseguinte, foi decidido manter a variável no modelo.

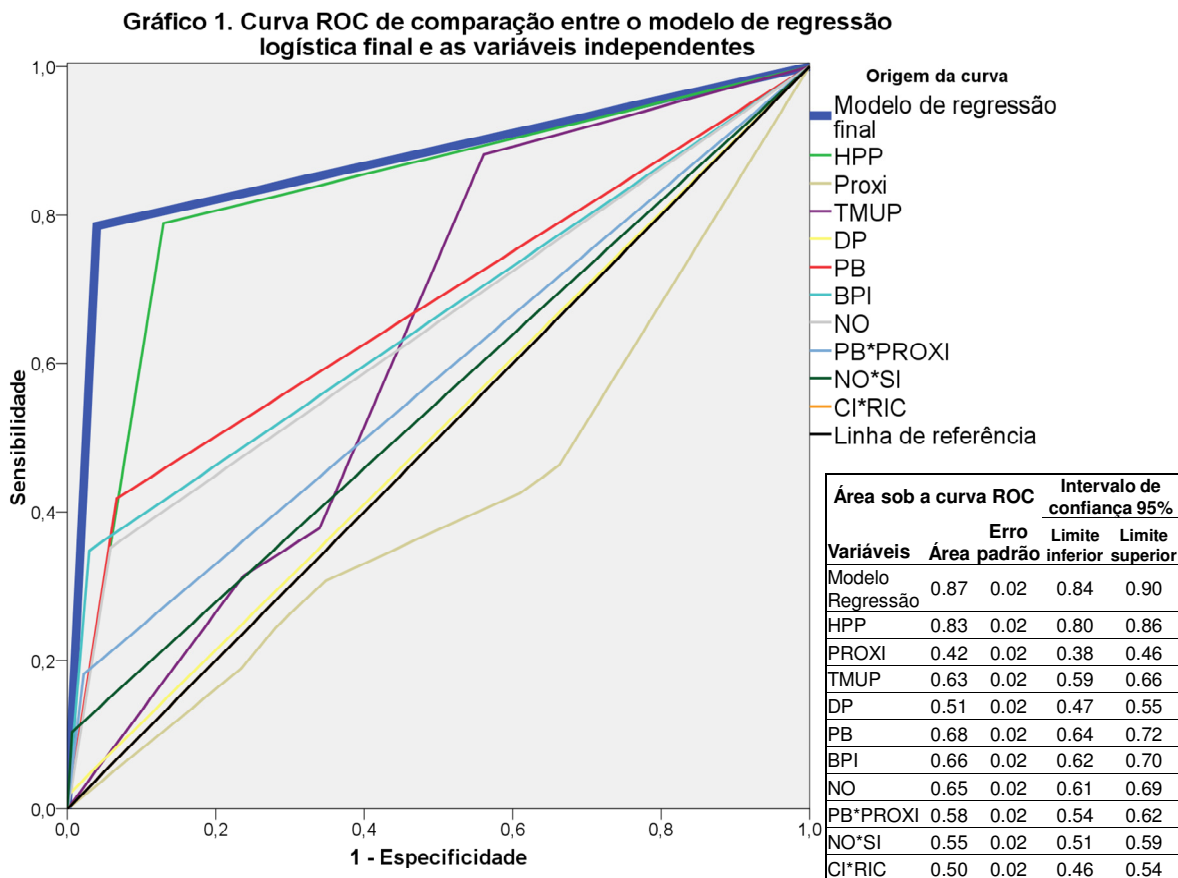
Validação do Modelo

Foi efectuada uma análise por intermédio da curva ROC (Receiver Operator Characteristic) com o objectivo de validar o modelo de regressão logística. A curva ROC representa graficamente a probabilidade de detectar um sinal verdadeiro (sensibilidade) e um sinal falso (1-especificidade) numa amplitude de pontos de corte possíveis. A área sob a curva ROC proporciona uma indicação quantitativa sobre a validade do teste. A curva ideal possui

uma área igual a 1.0, e o pior cenário possui uma área igual a 0.5, com a maioria dos testes a possuírem valores intermédios a estes.

Esta área providencia uma medida da habilidade do modelo em discriminar entre os indivíduos que experimentam o “outcome” de interesse versus aqueles que não o experimentam. No nosso estudo, é demonstrada uma curva ROC para o modelo de regressão final com todos os pontos de corte possíveis (Gráfico 3), sendo o valor da área sob a curva igual a 0.873 CI: [0.843;0.903] (determinada por intermédio do teste de Mann-Whitney U). A exactidão do teste depende da capacidade do teste separar na nossa amostra os indivíduos com a patologia e sem a patologia. A exactidão é medida por intermédio da área sob a curva ROC. Se a área da curva ROC se situa entre $0.8 \leq \text{ROC} < 0.9$, considera-se que a performance do modelo é excelente.³¹⁸ Portanto, tendo em conta a área sob a curva ROC, a performance do nosso modelo é considerada excelente.

Podemos ainda observar, no Gráfico 3, o comportamento na curva ROC das variáveis independentes. A variável HP possui uma área sob a curva maior (0.83), sendo a única que utilizada de forma independente poderia ser considerada excelente. Num segundo plano surgem as variáveis PB (0.68), BPI (0.66), NO (0.65) e TMUP (0.63), e num terceiro plano PB*PROXI (0.58), NO*SI (0.55), e DP (0.51). Por fim, num plano igual ou abaixo da hipótese nula do pior cenário, surgem CI*RIC (0.50) e PROXI (0.42). Todavia, todas as variáveis independentes possuíram uma área sob a curva menor quando comparadas com os resultados do Modelo de regressão final.



Tal como afirmado anteriormente na secção da revisão da literatura, poucos estudos clínicos são encontrados que se foquem nos possíveis factores de risco para a patologia peri-implantar, sendo que nos estudos encontrados foram reportadas grandes variações na prevalência da patologia peri-implantar resultantes maioritariamente de uma variabilidade na definição e/ou detecção da doença e em segundo grau ou de diferenças entre várias populações ou sistemas de implantes. Isto sucede devido aos estudos clínicos focarem apenas o sucesso/insucesso das reabilitações com implantes e razões das suas falhas, não sendo possível discernir quais das falhas foram devido à ocorrência de patologia peri-implantar.

A Tabela XVIII descreve a comparação entre os resultados alcançados pelo nosso estudo e por estudos publicados anteriormente, possuindo uma descrição das reservas qualitativas de cada um dos estudos (para além das que são possíveis de observar na tabela em si) e razões hipotéticas dos resultados gerados. É possível verificar uma heterogeneidade dos dados

demográficos entre os diferentes estudos apesar de existir uma predominância de pacientes com idade superior a 45 anos e do sexo feminino na maioria dos estudos.

A qualidade do desenho dos estudos encontrados não permite retirar conclusões seguras relativamente à relação de causalidade entre as exposições e os atributos: poucos estudos cuja informação possa ser definida com fins investigacionais, ou seja, cujo grau de validade das variáveis seja transversal ou prospectivo (a maioria são séries de casos retrospectivos), não controlados, e sem uma análise inferencial robusta (multivariada), sendo que, quando esta existe, outros problemas metodológicos se levantam ameaçando deste modo a validade interna e externa do estudo (baixa taxa de adesão dos participantes no estudo ou impossibilidade de transferir os resultados para a população) e conseqüentemente as suas conclusões. O único estudo de coorte prospectivo encontrado¹⁷⁵ não teve como finalidade o estudo dos factores de risco para a incidência de patologia peri-implantar, mas sim o estudo do “outcome” do tratamento com implantes em pacientes periodontalmente comprometidos vs. Pacientes periodontalmente saudáveis.

Apesar destes aspectos importantes, os estudos confirmam na generalidade os resultados alcançados no nosso estudo quanto às variáveis: “História de periodontite”; “placa bacteriana”; “bolsas peri-implantares”; “proximidade de peças dentárias” (PROXI) sendo que as variáveis cujos resultados não coincidiram com o nosso estudo foram: “superfície do implante”: 2 estudos retrospectivos;^{182,201} “diabetes” : 2 estudos retrospectivos^{169,187} e “Consumo de tabaco”: 1 estudo transversal.¹⁶² Porém, todos eles com reservas qualitativas quanto à sua metodologia, as quais são descritas na Tabela XVIII.

Tabela XVIII: Comparação dos resultados com outros estudos clínicos sobre a factores de risco para incidência de patologia peri-implantar.

	De Araújo Nobre e col. 2011	Zhou e col. 2009 ³¹⁹	Serino e Strom 2009 ³²⁰	Aloufi e col. 2009 ¹⁷⁹	Máximo e col. 2008 ¹⁹⁵	Ferreira e col. 2006 ¹⁶⁹	Roos- Jansaker e col. 2006 ¹⁶²	Quirynten e col. 2005 ¹⁸²	Rosenberg e col. 2004 ²⁰¹	Karoussis e col. 2003 ¹⁷⁵	Rutar e col. 2001 ²⁵⁷	Haas e col. 1996 ¹⁸⁷
Tipo de estudo	Caso-controlo	Série de casos	Transversal	Série de casos	Transversal	Transversal	Transversal	Série de casos	Série de casos	Coorte	Série de casos	Série de casos
Grau validade das variáveis	Retrospectivo; Transversal	Retrospectivo	Transversal	Retrospectivo	Transversal	Retrospectivo	Transversal	Retrospectivo	Retrospectivo	Prospectivo	Retrospectivo	Retrospectivo
Relação causa-efeito: 1: + fraco ; 4: +forte	3	1	2	1	2	2	2	1	1	4	1	1
Controlado	Sim	Não	Não	Sim	Não	Não	Não	Não	Sim	Sim	Não	Sim
Critérios inclusão	Casos: patologia peri-implantar controles: sem patologia	Tramendo endo-dôntico e implantes	Patologia peri-implantar	Reabilitação com implantes	Reabilitação com implantes	Reabilitação parcial com implantes	Reabilitação com implantes	Reabilitação com implantes unitários	Reabilitação com implantes	Reabilitação com implantes	Reabilitação com implantes	Reabilitação com implantes
N (pacientes/implantes)	1350/1350	128/128	23/23	61/153	113/347	212/578	218	--/539	334/1511	53/112	45/64	421/1366
Sexo (%)	F:63% M:37%	F:41% M:59%	F:65% M:35%	F:54% M:46%	F:66% M:34%	F:46% M:54%	F:51% M:49%	--	F:59% M:41%	F:60% M:40%	F:44% M:56%	F:36% M:64%
Idade participantes	28-88	24-61	39-79	44-70	20-79	<45:33% >45:67%	29-92	--	(54)	--	27-83	16-88
Amplitude (média)	(56)	(40)	(63)	(58)	(55)		(66)				(51)	(53)
Tempo de seguimento	1-10 anos	3 meses	6-7 anos	--	3 anos	42 meses	9-14 anos	--	1-13 anos	10 anos	5-10 anos	22 meses

Factores de risco para a incidência de Patologia peri-implantar

	De Araújo Nobre e col. 2011	Zhou e col. 2009 ³¹⁹	Serino e Strom 2009 ³²⁰	Aloufi e col. 2009 ¹⁷⁹	Máximo e col. 2008 ¹⁹⁵	Ferreira e col. 2006 ¹⁶⁹	Roos-Jansaker e col. 2006 ¹⁶²	Quirynen e col. 2005 ¹⁸²	Rosenberg e col. 2004 ²⁰¹	Karoussis e col. 2003 ¹⁷⁵	Rutar e col. 2001 ²⁵⁷	Haas e col. 1996 ¹⁸⁷
Resultados dos estudos												
Incidência	--	7.8%	--	--	7.5%	8.9%	16%	1.9%	--	9.8%	23%	--
Idade	NA	NA	NA	NA	Não	NA	Não	NA	NA	NA	Sim	NA
Sexo	NA	NA	NA	NA	Não	Sim	Não	NA	NA	NA	NA	NA
Periodontite ou História passada	OR= 24	NA	NA	Sim	Sim p<0.05	Sim	Sim	NA	Sim	Sim	NA	NA
Tempo entre tratamento endodontico e implantes	NA	Sim p<0.05	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
Placa bacteriana	OR=3.57	NA	Sim: 48%	NA	NA	Sim	Não	NA	NA	NA	NA	NA
Tempo de função implantes	NA	NA	Não	NA	Sim p<0.05	Não	NA	NA	NA	NA	Não	NA
Hemorragia À sondagem	NA	NA	Não	NA	NA	Sim	NA	NA	NA	NA	NA	NA
Diabetes	Não	NA	NA	NA	Não	Sim	Não	NA	NA	NA	NA	Sim
Consumo de tabaco	Não	NA	Não	NA	Não	NA	Sim	NA	NA	NA	Não	NA
Superfície do implante	Maq.xNC OR=8.19	NA	NA	NA	NA	NA	NA	Rugosa P<0.001	Rugosa	NA	NA	NA
Microorganismos (Aa; Pg)**	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	Sim	NA
Bolsas P-I***	OR=18.71	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	Sim	NA

	De Araújo Nobre e col. 2011	Zhou e col. 2009 ³¹⁹	Serino e Strom 2009 ³²⁰	Aloufi e col. 2009 ¹⁷⁹	Máximo e col. 2008 ¹⁹⁵	Ferreira e col. 2006 ¹⁶⁹	Roos-Jansaker e col. 2006 ¹⁶²	Quirynen e col. 2005 ¹⁸²	Rosenberg e col. 2004 ²⁰¹	Karoussis e col. 2003 ¹⁷⁵	Rutar e col. 2001 ²⁵⁷	Haas e col. 1996 ¹⁸⁷
PROXI	OR<0.41; xPB:OR=12	Sim p<0.05	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
CI*RIC	OR=3.21	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
TMUP	OR: 0.2-2.4	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
NO	OR= 9.59	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
DP	OR=40	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
Reservas qualitativas	--	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11

1- A própria incidência da doença poderá estar enviesada dado que o estudo foi realizado dentro de um tempo de seguimento inferior a 1 ano o que poderá significar que algumas das manifestações clínicas/radiográficas que os autores consideram ser patologia peri-implantar retrógrada poderão na realidade tratar-se de patologia resultante de erro cirúrgico com uma probabilidade de incidência muito superior no primeiro ano de função. Exclui a inserção de variáveis que poderão explicar a incidência.

2- Estudo de associação categoriza os pacientes dentro de 3 variáveis explicativas independentes para a incidência de patologia peri-implantar impossibilitando de aferir qual o peso de cada uma das variáveis na incidência da patologia quando da presença de outras variáveis explicativas; amostra reduzida.

3- A metodologia utilizada para dividir os pacientes da amostra em casos e controlos poderá ter provocado um enviesamento ao misturar pacientes com e sem periodontite no grupo 2, ameaçando a validade interna do estudo e consequentes conclusões.

4- Estudo efectua correlações simples das variáveis, não contabilizando o peso das variáveis quando controladas para a presença de outras variáveis. Estudo exclui a inserção de variáveis explicativas que poderão explicar a incidência da doença. Estudo de prevalência que se limita a descrever e a associar algumas variáveis à prevalência da doença.

5- Por ser tratar de um estudo de prevalência coloca-se a hipótese de vários dos casos que compõem a amostra, poderem estar mais em risco de desenvolvimento da doença por se tratarem de repetições da patologia peri-implantar e não de incidências. Exclui a inserção de variáveis que quando controladas poderiam não só explicar a prevalência como também influenciar o comportamento de outras variáveis como os factores sistémicos (Diabetes) e o índice de hemorragia.

6- A taxa de adesão foi inferior a 80% (74%) o que não abona a favor da qualidade metodológica do estudo pois coloca questões ao nível da validade interna do estudo. Em adição os autores tão pouco efectuaram uma análise comparativa inferencial entre a população participante e não participante para as variáveis demográficas.

	De Araújo Nobre e col. 2011	Zhou e col. 2009 ³¹⁹	Serino e Strom 2009 ³²⁰	Aloufi e col. 2009 ¹⁷⁹	Máximo e col. 2008 ¹⁹⁵	Ferreira e col. 2006 ¹⁶⁹	Roos- Jansaker e col. 2006 ¹⁶²	Quirynen e col. 2005 ¹⁸²	Rosenberg e col. 2004 ²⁰¹	Karoussis e col. 2003 ¹⁷⁵	Rutar e col. 2001 ²⁵⁷	Haas e col. 1996 ¹⁸⁷
Reservas qualitativas	--	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11

7- Os autores começam por considerar a patologia peri-implantar retrógrada como uma entidade que apenas se pode desenvolver nos primeiros meses a seguir à entrada em função do implante, ignorando o facto de esta entidade se poder desenvolver mais tarde fruto de factores biomecânicos, o que representa uma limitação “major” e uma ameaça à validade interna do estudo. Este estudo analisa individualmente a relação entre várias variáveis e a patologia peri-implantar, não contemplando na sua análise inferencial o controlo para outros factores de risco potencialmente explicadores da incidência da doença. Daí que o resultado da diferença significativa entre implantes com superfície rugosa relativamente a implantes com superfície maquinada possa ser colocado em causa dada a falta de controlo para outros factores que exercem influência em porção superior na incidência da patologia. Não havendo nenhuma indicação precisa do número de pacientes e suas características sociodemográficas.

8- Exclui a inclusão de variáveis que poderiam influenciar os resultados, nomeadamente da influência da superfície rugosa do implante na incidência da patologia. Os autores começam por incluir pacientes consecutivamente, sendo possível de observar da estatística descritiva que poderiam existir diferenças significativas nos sub-grupos da amostra, assim como a inclusão de 7 tipos diferentes de implantes de diversos sistemas. O estudo não possui uma análise inferencial, sendo que as suas conclusões são produzidas a partir de estatística descritiva. A análise estatística não está bem construída, dado que apenas é indicado o número absoluto de implantes que falharam por patologia peri-implantar, ignorando o número de implantes em risco e com isto abolindo o denominador da equação e impossibilitando de verificar se efectivamente a superfície do implante teria influência na incidência da doença e de que forma.

9- Foca a sua atenção em um dos factores mais importantes na incidência da patologia peri-implantar. No entanto, teria sido interessante de verificar os resultados da análise efectuando o controlo para outras variáveis possivelmente explicativas da incidência da doença.

10- Mistura casos incidentes com casos prevalentes, coloca-se a hipótese de vários dos casos que compõem a amostra, poderem estar mais em risco de desenvolvimento da doença por se tratarem de repetições da patologia peri-implantar e não de incidências. Exclui a inserção de variáveis que poderão explicar a prevalência.

11- Estudo limita-se a efectuar uma correlação simples entre o consumo de tabaco e a ocorrência de patologia peri-implantar. Apesar dos autores referirem que a comparação entre os grupos foi possível devido à distribuição das variáveis ser consistente entre os 2 grupos, não foi efectuada qualquer análise estatística para verificar se a distribuição era ou não diferente entre os 2 grupos, sendo apenas efectuada uma análise descritiva dos dados e não uma análise inferencial, o que por si só é suficiente para colocar em causa as conclusões do estudo. Não inclui outras variáveis explicativas da ocorrência da doença.

* Aa: *Actynomicies Actinomicetemcomitans*; Pg: *Porphyromonas gingivalis*; ** Bolsas P-I- Bolsas peri-implantares

6.5 Etiopatogénese da patologia peri-implantar

O estudo não procurou discernir as causas dos diferentes tipos de manifestação da patologia peri-implantar clássica ou retrógrada, o que poderá influenciar os resultados do ponto de vista da subestimação das 2 formas da doença. Esta situação poderá ter ocorrido por 2 mecanismos: Primeiro, devido a uma possível diminuição da sensibilidade do modelo relativamente ao apuramento do efeito de variáveis ligadas à biomecânica para a aferir a sua influência relativamente à incidência de patologia peri-implantar retrógrada; Segundo, devido à inclusão de variáveis ligadas aos factores biológicos para aferir a sua influência relativamente à patologia peri-implantar clássica. Contudo, esta situação foi propositada dada a crença do autor relativamente aos possíveis efeitos que diversas variáveis de ambos os campos possam exercer conjuntamente. A “hipótese combinada” foi referenciada por Esposito e col. (1998)¹¹, na qual se coloca em questão a sinergia entre factores biomecânicos e biológicos na incidência da patologia peri-implantar como doença multifactorial. De facto, no nosso estudo existem indícios a partir do modelo de regressão logística que demonstram a importância dos factores biomecânicos na incidência da patologia peri-implantar: Os resultados alcançados, com associações de risco independentes entre diversos problemas biomecânicos diagnosticados no ano anterior e de características dos materiais utilizados na prótese com a incidência de patologia peri-implantar, lançam a suspeita acerca da linearidade com que se discute a etiopatogénese da patologia peri-implantar (clássica ou retrógrada). Em adição, a interacção entre variáveis biológicas e biomecânicas também produziu associações de risco a ter em conta, o que abona a favor da “hipótese combinada”.

6.6 Controlo dos factores de risco para a incidência de patologia peri-implantar

A importância do controlo dos factores de risco para a incidência da patologia peri-implantar encontrados no modelo pode ser ilustrada por intermédio da estimativa da Fração Atribuível da patologia peri-implantar dos casos expostos relacionada com os factores de risco, sendo esta calculada de acordo com a equação usual²⁸³ em função do OR de exposição:

$$AF = \frac{A1+}{M1+} \frac{OR-1}{OR}$$

Onde AF= Fração Atribuível

A1+=Prevalência da doença nos expostos

M1+=Prevalência da doença

OR=Odds ratio

Os resultados da estimativa da Fração Atribuível da patologia peri-implantar relacionada com os factores de risco estão descritos na Tabela XIX.

Tabela XIX. Estimativa da Fração Atribuível (FA) da patologia peri-implantar relacionada com os factores de risco

Variáveis	A1+	Odds Ratio	Fração Atribuível	
	M1+		$\frac{A1+}{M1+}$	$\frac{OR-1}{OR}$
DP (Sim)	0.02	39.97	0.02	
HP (Sim)	0.79	24.00	0.76	
BPI (Sim)	0.34	18.71	0.33	
PB (Sim) * PROXI (1 dente; 1 impl)	0.07	12.43	0.07	
NO (1/3 médio)	0.32	9.59	0.28	
NO (1/3médio) * SI (maquinado)	0.11	8.19	0.10	
PB (Sim)	0.27	3.57	0.19	
CI (8.5mm) * RIC (1:1)	0.07	3.21	0.05	
TMUP (Metal-acrílico)	0.06	2.41	0.04	

Em qualquer exercício de estimativa de Fracção Atribuível dos casos expostos, poderá existir a tentação de a interpretar como a indicação de uma percentagem de casos que poderia diminuir se a exposição ao factor fosse removida. É necessário efectuar uma interpretação cautelosa desta estimativa dado que, em primeiro lugar, a mesma assume que não existem vieses e, em segundo lugar, que a ausência da exposição ao factor de risco para a patologia peri-implantar, por exemplo a placa bacteriana, não afecta a remoção de outro factor de risco concorrente (por exemplo BPI), e esta assunção não é exactamente verdade. Devido a estes parâmetros, a interpretação da Fracção Atribuível será efectuada como exercício académico de ilustração da importância do controlo dos factores de risco para a patologia peri-implantar.

Dos factores de risco para a incidência da patologia peri-implantar incluídos no modelo de regressão logística, existem vários que constituem factores exógenos possíveis de controlar, quer pelo paciente, quer pelo clínico. Da responsabilidade do paciente, o efeito independente da placa bacteriana (PB) assim como o efeito da PB em associação com a proximidade de peças dentárias (PROXI-que podem actuar como reservatório de bactérias)¹⁴³ e ainda o efeito da presença de bolsas peri-implantares (BPI) são possíveis de modificar por intermédio de uma higiene oral diária e eficaz, que evite a formação de placa bacteriana (principal factor etiológico da doença^{13,292} e consequentemente de BPI (principal manifestação clínica de uma infecção peri-implantar crónica em curso).^{55,113,130} Relativamente a estes 3 factores de risco, a Fracção Atribuível da patologia peri-implantar para o factor de risco PB representa 19%, para o factor de risco PB*PROXI representa 7% e para o factor de risco BPI representa 34%. Os valores percentuais da Fracção Atribuível representam a percentagem de casos que seriam evitados caso a exposição ao factor tivesse sido removida, assumindo que estes representem 3 dos factores causais de patologia peri-implantar. Do ponto de vista do clínico, os factores desajuste passivo (DP), o tipo de material utilizado na prótese (TMUP), o comprimento do implante (CI), a relação implante coroa (RIC) e a superfície do

implante (SI) podem ser modificados numa ou outra medida. DP relaciona-se com um erro na fase de fabrico da prótese, quer a nível clínico ou laboratorial. TMUP pode ser controlado existindo a alternativa cerâmica relativamente ao material metalo-acrílico ou acrílio. CI está relacionado com a quantidade de osso disponível para a reabilitação, cuja falta pode ser contornada hoje em dia quer por técnicas cirúrgicas de reconstrução maxilar envolvendo enxertos ósseos,³²¹⁻³²⁴ quer pela utilização de implantes angulados,^{3,51,240,241,278,325-327} permitindo a inserção de implantes com um comprimento igual ou superior a 10mm e, conseqüentemente, elevando o valor de RIC. Do mesmo modo, relativamente a SI, os implantes dos sistemas Nobel Biocare possuem superfície oxidada, podendo ser escolhidos em detrimento de implantes com superfície maquinada. Mcdermott e col. (2003)³²⁸, a partir de um estudo de coorte retrospectivo para identificação do tipo, frequência e factores de risco para a ocorrência de complicações em implantes dentários, referem a importância de, dos três factores de risco que encontraram (tabagismo, técnica cirúrgica e procedimentos de reconstrução), pelo menos 2 poderem ser modificados pelo clínico, o que permite influenciar positivamente o resultado final da reabilitação, aumentando as probabilidades de sucesso. Aplicando a estimativa de Fracção Atribuível da patologia peri-implantar, verifica-se que relativamente aos factores modificáveis pelo clínico, o factor de risco DP representa 2%, o factor de risco TMUP representa 4%, o factor de risco CI*RIC representa 5%, e o factor de risco NO*SI representa 5%, sendo que tal como na apreciação dos factores modificáveis pelo paciente, esta seria a percentagem de casos que seriam evitados caso a exposição ao factor tivesse sido removida, assumindo que estes representem 4 dos factores causais de patologia peri-implantar.

Os factores de risco HP e NO, possuindo uma Fracção Atribuível relacionada com a patologia peri-implantar de 76% e 28% respectivamente, são passíveis de serem modificados em hipótese académica, dado que removendo por completo a exposição à HP por exemplo, não

estariam cumpridos os próprios pressupostos para a reabilitação com implantes dentários, dado que os dentes naturais ainda estariam presentes e em função. Por sua vez, a remoção da exposição à variável NO seria possível como hipótese académica, apertando os critérios de inclusão para a reabilitação fixa por intermédio de implantes dentários, o que significaria uma abrangência muito menor deste tratamento em termos populacionais. Em ambos os casos, isto significaria consequentemente uma redução da população em risco, outra assunção da interpretação comum da Fração Atribuível (como potencial redutora da quantidade de casos) em saúde pública.²⁸³

Ficou claro que apesar de a patologia peri-implantar constituir uma doença multifactorial tal como verificado no modelo do nosso estudo, existem vários factores seus componentes que podem ser modificados quer por intermédio de um bom planeamento, quer por intermédio de uma manutenção eficaz, e deste modo diminuir a incidência da patologia, ou pelo menos a sua severidade, aumentando a probabilidade de sucesso da reabilitação implantossuportada.

6.7 Fragilidades do estudo

Foi objectivo geral deste estudo a identificação de factores de risco para a ocorrência de patologia peri-implantar e consequente insucesso do implante. Para tal foi escolhido um desenho caso-controlo (devido às características da doença em estudo que possui uma baixa prevalência) de base secundária (hospitalar). Este desenho de estudo permitiu tirar vantagem da selecção de controlos por intermédio da maior facilidade de obtenção dos mesmos comparativamente a um desenho de base populacional, da maior facilidade na recolha da informação relativa à exposição (por intermédio da análise dos registos médicos), e também devido às semelhanças no que respeita a determinantes de referenciação, permitindo uma maior comparabilidade da informação obtida.³²⁹

A amostra consistiu em indivíduos com uma média de idades de 56 anos com predominância do sexo feminino. Em média, o tempo de seguimento dos implantes foi de 3 anos.

De seguida discutem-se as ameaças à validade interna do estudo e a forma como foram combatidas, nomeadamente o confundimento e viés.

Confundimento- a variável identificada como podendo causar confundimento por se relacionar com várias variáveis foi a placa bacteriana. O seu efeito foi controlado por intermédio da sua inclusão no modelo de regressão logística binário.

Os possíveis vieses que poderiam afectar o estudo incluem: Selecção (erro de diagnóstico, recolha de casos e controlos e motivo de referência); e erosão da amostra.

Selecção- Relativamente a este tipo de viés, o desenho de estudo escolhido potenciam-no, no entanto, foram combatidas as várias fontes que o poderiam compor:

Erro de Diagnóstico: O diagnóstico foi efectuado por intermédio de vários critérios clínicos e radiológicos de forma a maximizar a probabilidade de detecção da doença e diminuir o erro no diagnóstico.

Um diagnóstico correcto da patologia permite não só uma correcta classificação do problema a ser tratado, como também medir o grau de risco do paciente no contexto dessa doença.³³⁰

Para o correcto diagnóstico da patologia peri-implantar foram utilizados critérios clínicos e radiológicos de forma a classificar correctamente a patologia a ser tratada e o grau de severidade da doença, para uma correcta aferição dos critérios de inclusão no nosso estudo.

Efectivamente, foram utilizados índices clínicos sensíveis como sejam a presença de bolsas peri-implantares (PPD), a presença de hemorragia (mBI), o nível de inserção (NI) e aplicados índices mais específicos como a avaliação da perda óssea de forma a permitir o despiste dos pacientes que não apresentavam a doença. Ainda relativamente à preocupação com a correcta aferição dos critérios de inclusão no nosso estudo, foram incluídos pacientes reabilitados com próteses implantossuportadas com um tempo de seguimento mínimo de 1 ano pós-cirúrgico,

justamente para prevenir a sobreposição de patologias (falha precoce vs. patologia peri-implantar). Apesar das falhas precoces ocorrerem no período de osteointegração, por razões relacionadas com vários factores tais como trauma cirúrgico excessivo, condicionamento da capacidade de cicatrização, aplicação de carga demasiado precoce sobre o implante ou infecção e de a patologia peri-implantar ocorrer após o período de osteointegração, devido a problemas como a infecção marginal crónica progressiva ou a sobrecarga oclusal conjuntamente com as características do hospedeiro,¹¹ a sintomatologia clínica e radiológica é muitas vezes semelhante entre os 2 processos patológicos.

No nosso estudo não foram incluídos participantes a executar terapêutica imunossupressora dado que o risco de ocorrência de patologia peri-implantar se situa num patamar mais elevado quando comparado com a restante população^{331,332} e, deste modo, evitar um viés de selecção.³²⁹

Recolha de casos e controlos e Motivo de referência: Em relação à comparação entre casos e controlos, ambas as séries foram recolhidas no mesmo local e têm processos de referência semelhantes, como tal provêm da mesma população. A única diferença, para além daquelas relacionadas com a presença da doença, resulta do motivo de referência (questões relacionadas com as diferentes especialidades de Medicina Dentária), o que permitiu seleccionar controlos de diferentes grupos de diagnóstico e deste modo tentar evitar a sobre-representação de determinado tipo de factor de risco. Ainda relativamente à selecção de casos e controlos, a informação foi recolhida tendo por base os registos clínicos e radiográficos e não a entrevista aos pacientes, justamente na tentativa de minorar o viés de memória. Ainda assim, em algumas variáveis foram utilizados mais do que um método de recolha, nomeadamente para a HP em que se utilizou o questionário médico presente na ficha clínica quando se verificou nas radiografias panorâmicas pré-inserção de implantes que se tratavam de pacientes desdentados totais.

Erosão da amostra- As recusas à participação foram analisadas do ponto de vista estatístico quanto às variáveis demográficas idade e sexo, e de tempo de seguimento do implante, tendo sido verificado que as diferenças entre os participantes e não participantes não foi significativa: idade ($p=0.940$), sexo ($p=0.396$) e tempo de seguimento do implante ($p=0.343$).

Relativamente às ameaças à validade externa, o tempo de seguimento emerge como ameaça “major”: O tempo de seguimento médio deste estudo foi de 3 anos. Estes resultados devem ser levados em consideração dada a possível correlação entre um tempo de seguimento longo e o aumento da probabilidade de incidência de patologia peri-implantar.⁵³ Deste modo, será de esperar que a realização deste estudo utilizando este desenho possa exercer um efeito de subestimação dos casos de patologia peri-implantar dado o período de seguimento ter ficado limitado em média ao seguimento de médio termo de um implante.

Existiram alterações produzidas na fase do estudo piloto, nomeadamente o aumento de abrangência da variável DCP que se verificou não abranger todas as hipóteses possíveis, dado que abrangia apenas o desaperto de componentes protéticos no início do estudo piloto, verificando após a análise ao mesmo, que teria de existir um aumento da abrangência desta variável para as descimentações de componentes protéticos. Como ambos os factores possuem efeito semelhante ao nível das reabilitações protéticas e a ocorrência de descimentações possui uma probabilidade de ocorrência em termos absolutos mais baixa (devido à esmagadora maioria das reabilitações ser aparafusada), foi decidido incluí-los na mesma variável.

6.8 Sugestões para investigação futura

Após a interpretação dos resultados podemos inferir que os processos biológicos que geram alterações nos tecidos peri-implantares ainda são poucos compreendidos. A Implantologia, como ciência, necessita de aferir os mecanismos relacionados com a patogénese e a influência de variáveis de risco no desenvolvimento da patologia peri-implantar. Ao ser alcançado um melhor entendimento do processo saúde-doença peri-implantar, por intermédio da utilização de parâmetros clínicos fiáveis, será possível otimizar o diagnóstico e a implementação de medidas de prevenção e manutenção da saúde peri-implantar que possam maximizar o sucesso dos implantes e prolongar a sua sobrevivência.

Relativamente a sugestões para investigação futura, parece ser tão importante a recolha dos níveis de inserção (por intermédio da sondagem dos tecidos peri-implantares com uma sonda periodontal) como a determinação da distância entre o nível ósseo e um ponto fixo de referência do implante (geralmente o ombro do implante), havendo necessidade de estudos longitudinais que permitam avaliar até que ponto se podem detectar de forma precoce as alterações do nível de inserção clínico ao redor dos implantes e se estas precedem as alterações no nível ósseo marginal. Por outro lado, são necessários estudos prospectivos incluindo diferentes populações para estabelecer e avaliar o valor preditivo dos parâmetros clínicos peri-implantares.

Outra questão levantada durante a execução deste estudo prendeu-se com o capítulo da etiopatogénese da patologia peri-implantar: Onde se situa o limiar da doença sub-clínica da patologia peri-implantar? Esta questão não é respondida no nosso estudo, mas seria importante do ponto de vista da intervenção precoce que fossem estudadas possíveis variáveis *proxi* que pudessem proporcionar este tipo de informação.

7. CONCLUSÃO

O objectivo geral deste estudo consistiu na identificação de factores de risco associados à incidência da patologia peri-implantar, tendo sido provado tendo em conta os resultados que se verificaram diferenças entre casos e controlos em todos os grupos de variáveis.

Os objectivos específicos do estudo foram cumpridos tendo sido provada a origem multifactorial e a interacção da componente biológica e biomecânica na etiopatogenia da patologia peri-implantar e por conseguinte efectuada a discriminação entre os 2 grupos dos factores de risco associados à patologia peri-implantar e sua importância relativa. Os factores de risco identificados para a incidência de patologia peri-implantar foram o desajuste passivo diagnosticado no último ano (OR=39.97), a história de periodontite (OR=24), a presença de bolsas peri-implantares superiores a 4 milímetros quando do diagnóstico (OR=18.71), a interacção entre as variáveis presença de placa bacteriana ao redor do implante quando do diagnóstico e proximidade do implante a outros dentes e implantes (1 dente e 1 implante) (OR=12.43), um nível ósseo ap redor do implante localizado no terço médio (OR=9.59), a interacção das variáveis nível ósseo (1/3 médio) e superfície do implante maquinada (OR=8.19), o tipo de material utilizado na prótese (metalo-cerâmico OR=5.87; acrílico OR=2.44), a presença de placa bacteriana ao redor do implante quando do diagnóstico (OR=3.57), e a interacção entre o comprimento do implante (8.5 mm) e relação implante : coroa de 1:1 (OR=3.21). Exerceu efeito protector para a incidência de patologia peri-implantar a proximidade do implante a outros dentes e implantes (2 dentes: OR=0.41; 1 implante: OR=0.13).

Dos factores de risco para a incidência da patologia peri-implantar incluídos no modelo de regressão logística, existem vários que constituem factores exógenos possíveis de controlar, quer pelo paciente, quer pelo clínico: Presença de placa bacteriana ao redor do implante quando do diagnóstico; Presença de bolsas peri-implantares superiores a 4 milímetros quando do diagnóstico; Desajuste passivo diagnosticado no último ano; Tipo de material utilizado na prótese; Comprimento do implante medido em milímetros; Relação implante:coroa e superfície do implante.

Admite-se que, entre os restantes factores estudados, existem vários que também se encontram associados à patologia peri-implantar e que a sua identificação é importante, não obstante serem certamente responsáveis por uma menor parcela da incidência da doença que as variáveis incluídas no modelo.

O esclarecimento destas associações passa pela execução de estudos prospectivos que permitam obter uma estimativa mais precisa dos riscos relativos.

8. BIBLIOGRAFIA

1. Ericsson I. Biology and pathology of peri-implant soft tissue. In: Palacci P (ed). *Esthetic Implant Dent Soft and Hard Tissue Management*. Berlin: Quintessence books, 2001:33-46.
2. Branemark PI, Hansson BO, Adell R, Breine U, Lindstrom J, Hallen O, et al. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. *Scan J Plast Reconstr Surg* 1977;16:1-132.
3. Fortin Y, Sullivan RM, Rangert BR. The Marius implant bridge: surgical and prosthetic rehabilitation for the completely edentulous upper jaw with moderate to severe resorption: a 5-year retrospective clinical study. *Clin Implant Dent Relat Res* 2002;4:69-77.
4. Ekelund JA, Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. Implant treatment in the edentulous mandible: a prospective study on Branemark system implants over more than 20 years. *Int J Prosthodont* 2003;16:602-608.
5. Tarnow DP, Emtiaz S, Classi A. Immediate loading of threaded implants at stage 1 surgery in edentulous arches: ten consecutive case reports with 1- to 5-year data. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997;12:319-324.
6. Olsson M, Urde G, Andersen JB, Sennerby L. Early loading of maxillary fixed cross-arch dental prostheses supported by six or eight oxidized titanium implants: results after 1 year of loading, case series. *Clin Implant Dent Relat Res* 2003;5:S81-S87.
7. Testori T, Meltzer A, Del Fabbro M, Zuffetti F, Troiano M, Francetti L, et al. Immediate occlusal loading of Osseotite implants in the lower edentulous jaw. A multicenter prospective study. *Clin Oral Implants Res* 2004;15:278-284.
8. Astrand P, Ahlqvist J, Gunne J, Nilson H. Implant treatment of patients with edentulous jaws: a 20-year follow-up. *Clin Implant Dent Relat Res* 2008;10:207-217.

9. Ericsson I, Nilson H, Lindh T, Nilner K, Randow K. Immediate functional loading of Branemark single tooth implants. An 18 months' clinical pilot follow-up study. *Clin Oral Implants Res* 2000;11:26-33.
10. Wolfinger GJ, Balshi TJ, Rangert B. Immediate functional loading of Branemark system implants in edentulous mandibles: clinical report of the results of developmental and simplified protocols. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2003;18:250-257.
11. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (II). Etiopathogenesis. *Eur J Oral Sci* 1998;106:721-764.
12. Albrektsson T IF. Consensus report of session IV. In: Lang NP KT (ed). *Proceedings of the First European Workshop on Periodontology*. London: Quintessence, 1994:365-369.
13. Pontoriero R, Tonelli MP, Carnevale G, Mombelli A, Nyman SR, Lang NP. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res* 1994;5:254-259.
14. Mombelli A. In vitro models of biological responses to implant microbiological models. *Adv Dent Res* 1999;13:67-72.
15. Meffert RM. Research in implantology at Louisiana State University School of Dentistry. *Int J Oral Implantol* 1990;6:15-21.
16. Karring T, Cumming BR, Oliver RC, Loe H. The origin of granulation tissue and its impact on postoperative results of mucogingival surgery. *J Periodontol* 1975;46:577-585.
17. Warrer K, Buser D, Lang NP, Karring T. Plaque-induced peri-implantitis in the presence or absence of keratinized mucosa. An experimental study in monkeys. *Clin Oral Implants Res* 1995;6:131-138.
18. Gould T, Westbury, L, Brunette, DM. . Ultrastructural study of the attachment of human gingival to titanium in vivo. *J Prosthet Dent* 1984;52:418-420.

19. Carmichael RP, McCulloch CA, Zarb GA. Quantitative immunohistochemical analysis of keratins and desmoplakins in human gingiva and peri-implant mucosa. *J Dent Res* 1991;70:899-905.
20. Listgarten MA, Lang NP, Schroeder HE, Schroeder A. Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants [corrected and republished with original paging, article originally printed in *Clin Oral Implants Res* 1991;2:1-19. *Clin Oral Implants Res* 1991;2:1-19.
21. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* 1991;2:81-90.
22. Buser D, Weber HP, Donath K, Fiorellini JP, Paquette DW, Williams RC. Soft tissue reactions to non-submerged unloaded titanium implants in beagle dogs. *J Periodontol* 1992;63:225-235.
23. Ruggeri A, Franchi M, Marini N, Trisi P, Piatelli A. Supracrestal circular collagen fiber network around osseointegrated nonsubmerged titanium implants. *Clin Oral Implants Res* 1992;3:169-175.
24. Romanos GE, Schroter-Kermani C, Weingart D, Strub JR. Health human periodontal versus peri-implant gingival tissues: an immunohistochemical differentiation of the extracellular matrix. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1995;10:750-758.
25. Berglundh T, Lindhe J, Jonsson K, Ericsson I. The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *J Clin Periodontol* 1994;21:189-193.
26. Cochran DL, Hermann JS, Schenk RK, Higginbottom FL, Buser D. Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implanto-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 1997;68:186-198.

27. Weber HP, Buser D, Donath K, Fiorellini JP, Doppalapudi V, Paquette DW, et al. Comparison of healed tissues adjacent to submerged and non-submerged unloaded titanium dental implants. A histometric study in beagle dogs. *Clin Oral Implants Res* 1996;7:11-19.
28. Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol* 1996;23:971-973.
29. Malo P, Rangert B, Dvarsater L. Immediate function of Branemark implants in the esthetic zone: a retrospective clinical study with 6 months to 4 years of follow-up. *Clin Implant Dent Relat Res* 2000;2:138-146.
30. Friberg B, Sennerby L, Linden B, Grondahl K, Lekholm U. Stability measurements of one-stage Branemark implants during healing in mandibles. A clinical resonance frequency analysis study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1999;28:266-272.
31. Quirynen M, van Steenberghe D. Bacterial colonization of the internal part of two-stage implants. An in vivo study. *Clin Oral Implants Res* 1993;4:158-161.
32. Bernard JP, Belser UC, Martinet JP, Borgis SA. Osseointegration of Branemark fixtures using a single-step operating technique. A preliminary prospective one-year study in the edentulous mandible. *Clin Oral Implants Res* 1995;6:122-129.
33. Persson LG, Lekholm U, Leonhardt A, Dahlen G, Lindhe J. Bacterial colonization on internal surfaces of Branemark system implant components. *Clin Oral Implants Res* 1996;7:90-95.
34. Hermann JS, Cochran DL, Nummikoski PV, Buser D. Crestal bone changes around titanium implants. A radiographic evaluation of unloaded nonsubmerged and submerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 1997;68:1117-1130.
35. Malo P. Osteointegrazione e carico immediate. Fondamenti biologici e applicazioni cliniche. In: Chiapasco M (ed). *Osteointegrazione e carico immediate Fondamenti biologici e applicazioni cliniche*. Milano: Masson, Spa, 2000:60-102.

36. Schropp L, Isidor F, Kostopoulos L, Wenzel A. Patient experience of, and satisfaction with, delayed-immediate vs. delayed single-tooth implant placement. *Clin Oral Implants Res* 2004;15:498-503.
37. Meredith N. Assessment of implant stability as a prognostic determinant. *Int J Prosthodont* 1998;11:491-501.
38. Vanden Bogaerde L, Pedretti G, Dellacasa P, Mozzati M, Rangert B. Early function of splinted implants in maxillas and posterior mandibles using Branemark system machined-surface implants: an 18-month prospective clinical multicenter study. *Clin Implant Dent Relat Res* 2003;5:S21-S28.
39. Malo P, Friberg B, Polizzi G, Gualini F, Vighagen T, Rangert B. Immediate and early function of Branemark System implants placed in the esthetic zone: a 1-year prospective clinical multicenter study. *Clin Implant Dent Relat Res* 2003;5:S37-S46.
40. Glauser R, Lundgren AK, Gottlow J, Sennerby L, Portmann M, Ruhstaller P, et al. Immediate occlusal loading of Branemark TiUnite implants placed predominantly in soft bone: 1-year results of a prospective clinical study. *Clin Implant Dent Relat Res* 2003;5:S47-S56.
41. Calandriello R, Tomatis M, Vallone R, Rangert B, Gottlow J. Immediate occlusal loading of single lower molars using Branemark System Wide-Platform TiUnite implants: an interim report of a prospective open-ended clinical multicenter study. *Clin Implant Dent Relat Res* 2003;5:S74-S80.
42. Norton M. A short-term clinical evaluation of immediately restored maxillary TiOblast single-tooth implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004;19:274-281.
43. Jaffin RA, Kumar A, Berman CL. Immediate loading of implants in partially and fully edentulous jaws: a series of 27 case reports. *J Periodontol* 2000;71:833-838.

44. Calandriello R, Tomatis M, Rangert B. Immediate functional loading of Branemark System implants with enhanced initial stability: a prospective 1- to 2-year clinical and radiographic study. *Clin Implant Dent Relat Res* 2003;5:S10-S20.
45. Rocci A, Martignoni M, Gottlow J. Immediate loading of Branemark System TiUnite and machined-surface implants in the posterior mandible: a randomized open-ended clinical trial. *Clin Implant Dent Relat Res* 2003;5:S57-S63.
46. Cannizzaro G, Leone M. Restoration of partially edentulous patients using dental implants with a microtextured surface: a prospective comparison of delayed and immediate full occlusal loading. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2003;18:512-522.
47. Malo P, De Araújo Nobre, M. Flap vs. flapless surgical techniques at immediate implant function in predominantly soft bone for the rehabilitation of partial edentulism: a prospective cohort study with a follow-up of 1 year. *Eur J Oral Implantol* 2008;1:293-304.
48. Grunder U. Immediate functional loading of immediate implants in edentulous arches: two-year results. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2001;21:545-551.
49. Colomina LE. Immediate loading of implant-fixed mandibular prostheses: a prospective 18-month follow-up clinical study--preliminary report. *Implant Dent* 2001;10:23-29.
50. Testori T, Del Fabbro M, Szmukler-Moncler S, Francetti L, Weinstein RL. Immediate occlusal loading of Osseotite implants in the completely edentulous mandible. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2003;18:544-551.
51. Malo P, Rangert B, Nobre M. "All-on-Four" immediate-function concept with Branemark System implants for completely edentulous mandibles: a retrospective clinical study. *Clin Implant Dent Relat Res* 2003;5:S2-S9.
52. van Steenberghe D, Molly L, Jacobs R, Vandekerckhove B, Quirynen M, Naert I. The immediate rehabilitation by means of a ready-made final fixed prosthesis in the edentulous

mandible: a 1-year follow-up study on 50 consecutive patients. *Clin Oral Implants Res* 2004;15:360-365.

53. Tonetti MS. Determination of the success and failure of root-form osseointegrated dental implants. *Adv Dent Res* 1999;13:173-180.

54. Jovanovic SA. The management of peri-implant breakdown around functioning osseointegrated dental implants. *J Periodontol* 1993;64:1176-1183.

55. Jovanovic SA. Diagnosis and treatment of peri-implant disease. *Curr Opin Periodontol* 1994:194-204.

56. Meffert RM. What is peri-implantitis and how do we prevent and treat it? *J Mich Dent Assoc* 1992;74:32-33, 36-39.

57. Ashley ET, Covington LL, Bishop BG, Breault LG. Ailing and failing endosseous dental implants: a literature review. *J Contemp Dent Pract* 2003;4:35-50.

58. Koutsonikos A. Implants: success and failure--a literature review. *Ann R Australas Coll Dent Surg* 1998;14:75-80.

59. el Askary AS, Meffert RM, Griffin T. Why do dental implants fail? Part I. *Implant Dent* 1999;8:173-185.

60. Zablotzky MH. A retrospective analysis of the management of ailing and failing endosseous dental implants. *Implant Dent* 1998;7:185-191.

61. Meffert RM. How to treat ailing and failing implants. *Implant Dent* 1992;1:25-33.

62. Meffert RM. Maintenance and treatment of the ailing and failing implant. *J Indiana Dent Assoc* 1994;73:22-24; quiz 25.

63. Nasr HF, Meffert RM. A proposed radiographic index for assessment of the current status of osseointegration. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993;8:323-328.

64. Hugo FN, Hilgert JB, de Sousa Mda L, Cury JA. Oral status and its association with general quality of life in older independent-living south-Brazilians. *Community Dent Oral Epidemiol* 2009;37:231-240.
65. Silva ME, Villaca EL, Magalhaes CS, Ferreira EF. [Impact of tooth loss in quality of life]. *Cien Saude Colet* 2010;15:841-850.
66. Stanford CM. Dental implants. A role in geriatric dentistry for the general practice? *J AM DENT ASSOC* 2007;138 Suppl:34S-40S.
67. Allen PF, McMillan AS. A longitudinal study of quality of life outcomes in older adults requesting implant prostheses and complete removable dentures. *Clin Oral Implants Res* 2003;14:173-179.
68. Smith B, Baysan A, Fenlon M. Association between Oral Health Impact Profile and General Health scores for patients seeking dental implants. *J Dent* 2009;37:357-359.
69. Brennan DS, Spencer AJ. Dimensions of oral health related quality of life measured by EQ-5D+ and OHIP-14. *Health and quality of life outcomes* 2004;2:35.
70. Andreiotelli M, Koutayas SO, Madianos PN, Strub JR. Relationship between interleukin-1 genotype and peri-implantitis: a literature review. *Quintessence Int* 2008;39:289-298.
71. Yeung SC. Biological basis for soft tissue management in Implant Dent. *Aust Dent J* 2008;53:S39-42.
72. Lang NPM, A.; Tonetti, M. S.; Bragger, U.; Hammerle, C. H. F. Clinical trials on therapies for peri-implant infections. *Ann Periodontol* 1997;2:343-356.
73. Lopez-Cerero L. [Dental implant-related infections]. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2008;26:589-592.

74. Mombelli A, van Oosten MA, Schurch E, Jr., Land NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol* 1987;2:145-151.
75. Pye AD, Lockhart DE, Dawson MP, Murray CA, Smith AJ. A review of dental implants and infection. *J Hosp Infect* 2009;72:104-110.
76. Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2008;35:282-285.
77. Tonetti MS, Schmid J. Pathogenesis of implant failures. *Periodontol 2000* 1994;4:127-138.
78. Romeo E, Ghisolfi M, Carmagnola D. Peri-implant diseases. A systematic review of the literature. *Minerva Stomatologica* 2004;53:215-230.
79. Heitz-Mayfield LJ, Lang NP. Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. peri-implantitis. *Periodontol 2000* 2010;53:167-181.
80. Hultin M, Gustafsson A, Hallstrom H, Johansson LA, Ekfeldt A, Klinge B. Microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2002;13:349-358.
81. Mombelli A, Lang NP. Microbial aspects of Implant Dent. *Periodontol 2000* 1994;4:74-80.
82. Meffert RM. Periodontitis vs. peri-implantitis: the same disease? The same treatment? *Crit Rev Oral Biol Med* 1996;7:278-291.
83. Lang NP, Bragger U, Walther D, Beamer B, Kornman KS. Ligature-induced peri-implant infection in cynomolgus monkeys. I. Clinical and radiographic findings. *Clin Oral Implants Res* 1993;4:2-11.
84. Heitz-Mayfield LJ. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol* 2008;35:292-304.

85. Bousdras V, Aghabeigi B, Hopper C, Sindet-Pedersen S. Management of apical bone loss around a mandibular implant: a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2006;21:439-444.
86. Piattelli A, Scarano A, Piattelli M, Podda G. Implant periapical lesions: clinical, histologic, and histochemical aspects. A case report. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1998;18:181-187.
87. Schmid B, Spicher I, Schmid J, Lang NP. Plasminogen activator in human gingival tissue adjacent to dental implants. *Clin Oral Implants Res* 1992;3:85-89.
88. Page RC. The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease. *J Periodontal Res* 1991;26:230-242.
89. Bosshardt DD, Lang NP. The junctional epithelium: from health to disease. *J Dent Res* 2005;84:9-20.
90. Laine ML, Leonhardt A, Roos-Jansaker AM, Pena AS, van Winkelhoff AJ, Winkel EG, et al. IL-1RN gene polymorphism is associated with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2006;17:380-385.
91. Kontinen YT, Lappalainen R, Laine P, Kitti U, Santavirta S, Teronen O. Immunohistochemical evaluation of inflammatory mediators in failing implants. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2006;26:135-141.
92. Duarte PM, de Mendonca AC, Maximo MB, Santos VR, Bastos MF, Nociti Junior FH. Differential cytokine expressions affect the severity of peri-implant disease. *Clin Oral Implants Res* 2009;20:514-520.
93. Gruica B, Wang HY, Lang NP, Buser D. Impact of IL-1 genotype and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res* 2004;15:393-400.

94. Murata M, Tatsumi J, Kato Y, Suda S, Nunokawa Y, Kobayashi Y, et al. Osteocalcin, deoxypyridinoline and interleukin-1beta in peri-implant crevicular fluid of patients with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2002;13:637-643.
95. Salcetti JM, Moriarty JD, Cooper LF, Smith FW, Collins JG, Socransky SS, et al. The clinical, microbial, and host response characteristics of the failing implant. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997;12:32-42.
96. Huynh-Ba G, Lang NP, Tonetti MS, Zwahlen M, Salvi GE. Association of the composite IL-1 genotype with peri-implantitis: a systematic review. *Clin Oral Implants Res* 2008;19:1154-1162.
97. Lin YH, Huang P, Lu X, Guan DH, Man Y, Wei N, et al. The relationship between IL-1 gene polymorphism and marginal bone loss around dental implants. *J Oral Maxillofac Surg* 2007;65:2340-2344.
98. Machtei EE, Oved-Peleg E, Peled M. Comparison of clinical, radiographic and immunological parameters of teeth and different dental implant platforms. *Clin Oral Implants Res* 2006;17:658-665.
99. Shimpuku H, Nosaka Y, Kawamura T, Tachi Y, Shinohara M, Ohura K. Genetic polymorphisms of the interleukin-1 gene and early marginal bone loss around endosseous dental implants. *Clin Oral Implants Res* 2003;14:423-429.
100. Mengel R, Stelzel M, Hasse C, Flores-de-Jacoby L. Osseointegrated implants in patients treated for generalized severe adult periodontitis. An interim report. *J Periodontol* 1996;67:782-787.
101. Waykole YP, Doiphode SS, Rakhewar PS, Mhaske M. Anticytokine therapy for periodontal diseases: Where are we now? *J Indian Soc Periodontol* 2009;13:64-68.
102. Tonetti MS. Risk factors for osseodisintegration. *Periodontol 2000* 1998;17:55-62.

103. Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol* 2000 1998;17:63-76.
104. Mombelli A. Prevention and therapy of peri-implant infections. In: Lang NPK, T.; Lindhe, J. (ed). *Proceeding of the 3rd European Workshop on Periodontology*. London: Quintessence Publishing, 1999:281-299.
105. Yamada S, Sekiya S, Yamanouchi K, Kitamura H, Ohshima M, Sato T. Evaluation of the peri-implant membrane induced around ceramic dental implants in dogs: a transmission electron microscopic study. *Bull Tokyo Dent Coll* 1989;30:187-193.
106. Berglundh T, Gislason O, Lekholm U, Sennerby L, Lindhe J. Histopathological observations of human periimplantitis lesions. *J Clin Periodontol* 2004;31:341-347.
107. Piattelli A, Scarano A, Piattelli M. Histologic observations on 230 retrieved dental implants: 8 years' experience (1989-1996). *J Periodontol* 1998;69:178-184.
108. Uribe R, Penarrocha M, Sanchis JM, Garcia O. Marginal peri-implantitis due to occlusal overload. A case report. *Med Oral* 2004;9:160-162, 159-160.
109. Carmichael RP, Apse, P., Zarb, G.A., McCulloch, C.A.G. Biological, microbiological, and clinical aspects of the peri-implant mucosa. In: Albrektsson T ZG (ed). *The Branemark osseointegrated implant*. Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc., 1989:39-78.
110. Apse P, Zarb GA, Schmitt A, Lewis DW. The longitudinal effectiveness of osseointegrated dental implants. The Toronto Study: peri-implant mucosal response. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1991;11:94-111.
111. Mombelli A, Lang NP. Clinical parameters for the evaluation of dental implants. *Periodontol* 2000 1994;4:81-86.
112. Salvi GE, Lang NP. Diagnostic parameters for monitoring peri-implant conditions. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004;19 Suppl:116-127.

113. Mombelli A, Muhle T, Bragger U, Lang NP, Burgin WB. Comparison of periodontal and peri-implant probing by depth-force pattern analysis. *Clin Oral Implants Res* 1997;8:448-454.
114. Heitz-Mayfield LJ. Diagnosis and management of peri-implant diseases. *Aust Dent J* 2008;53 Suppl 1:S43-48.
115. Lang NP, Wilson TG, Corbet EF. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Implants Res* 2000;11 Suppl 1:146-155.
116. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I). Success criteria and epidemiology. *Eur J Oral Scis* 1998;106:527-551.
117. Salvi GE, Bardet, P., Lang, N.P. Clinical parameters in longitudinal implant studies. In: Lang NP KT, Lindhe J. (ed). *Proceeding of the 3rd European Workshop on Periodontology*. London: Quintessence Publishing, 1999:217-227.
118. De Araujo Nobre M, Capelas C, Alves A, Almeida T, Carvalho R, Antunes E, et al. Non-surgical treatment of peri-implant pathology. *Int J Dent Hyg* 2006;4:84-90.
119. Bragger U. Maintenance, monitoring, therapy of implant failures. In: Lang NP KT (ed). *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*. London: Quintessence Publishing, 1993:345-364.
120. Quirynen M, Naert I, van Steenberghe D, Dekeyser C, Callens A. Periodontal aspects of osseointegrated fixtures supporting a partial bridge. An up to 6-years retrospective study. *J Clin Periodontol* 1992;19:118-126.
121. Lekholm U, van Steenberghe D, Herrmann I, Bolender C, Folmer T, Gunne J, et al. Osseointegrated implants in the treatment of partially edentulous jaws: A prospective 5-year multicenter study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1994;9:627-635.

122. Quirynen M, Naert, I., Van Steenberghe, D., Schepers, E., Calberson, L., Theuniers, G., Ghyselen, J., De Mars, G. . The cumulative failure rate of the Branemark system in the overdenture, the fixed partial, and the fixed full prosteses design: a prospective study on 1273 fixtures. *J Head Neck Pathol* 1991;10:43-53.
123. Bragger U. Radiographic parameters for the evaluation of peri-implant tissues. *Periodontol 2000* 1994;4:87-97.
124. Hollender L, Rockler B. Radiographic evaluation of osseointegrated implants of the jaws. Experimental study of the influence of radiographic techniques on the measurement of the relation between the implant and bone. *Dentomaxillofac Radiol* 1980;9:91-95.
125. Sewerin IP. Errors in radiographic assessment of marginal bone height around osseointegrated implants. *Scandinavian J Dent Res* 1990;98:428-433.
126. Bragger U. Use of radiographs in evaluating success, stability and failure in Implant Dent. *Periodontol 2000* 1998;17:77-88.
127. van Steenberghe D, Quirynen M. Reproducibility and detection threshold of peri-implant diagnostics. *Adv Dent Res* 1993;7:191-195.
128. Isidor F. Clinical probing and radiographic assessment in relation to the histologic bone level at oral implants in monkeys. *Clin Oral Implants Res* 1997;8:255-264.
129. Weber HP, Fiorellini JP, Jeffcoat MC. Clinical trials on placement of implants in existing bone. *Ann Periodontol* 1997;2:315-328.
130. Lang N, P.; Berglundh, T.; Heitz-Mayfield, L,J.; Pjetursson, B, E; Salvi, G,E.; Sanz, M. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004;9:S150-S154.
131. Grondahl K, Lekholm U. The predictive value of radiographic diagnosis of implant instability. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997;12:59-64.

132. Wakoh M, Harada T, Otonari T, Otonari-Yamamoto M, Ohkubo M, Kousuge Y, et al. Reliability of linear distance measurement for dental implant length with standardized periapical radiographs. *Bull Tokyo Dent Coll* 2006;47:105-115.
133. Zechner W, Watzak G, Gahleitner A, Busenlechner D, Tepper G, Watzek G. Rotational panoramic versus intraoral rectangular radiographs for evaluation of peri-implant bone loss in the anterior atrophic mandible. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2003;18:873-878.
134. Deppe H, Wagenpfeil S, Donath K. Comparative value of attachment measurements in Implant Dent. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004;19:208-215.
135. Buser D, Weber HP, Lang NP. Tissue integration of non-submerged implants. 1-year results of a prospective study with 100 ITI hollow-cylinder and hollow-screw implants. *Clin Oral Implants Res* 1990;1:33-40.
136. Smith DE, Zarb GA. Criteria for success of osseointegrated endosseous implants. *J Prosthet Dent* 1989;62:567-572.
137. Lang NP, Wetzel AC, Stich H, Caffesse RG. Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. *Clin Oral Implants Res* 1994;5:191-201.
138. Etter TH, Hakanson I, Lang NP, Trejo PM, Caffesse RG. Healing after standardized clinical probing of the perimplant soft tissue seal: a histomorphometric study in dogs. *Clin Oral Implants Res* 2002;13:571-580.
139. Ericsson I, Lindhe J. Probing depth at implants and teeth. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 1993;20:623-627.
140. Wennstrom JL, Bengazi F, Lekholm U. The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition. *Clin Oral Implants Res* 1994;5:1-8.
141. Hammerle CH, Glauser R. Clinical evaluation of dental implant treatment. *Periodontol* 2000 2004;34:230-239.

142. Eickholz P, Grotkamp FL, Steveling H, Muhling J, Staehle HJ. Reproducibility of peri-implant probing using a force-controlled probe. *Clin Oral Implants Res* 2001;12:153-158.
143. Quirynen M, De Soete M, van Steenberghe D. Infectious risks for oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Implants Res* 2002;13:1-19.
144. Quirynen M. Tissue response to loading and microbiota. In: Naert I, Van Steenberghe, D., Worthington, P. (ed). *Osseointegration in oral rehabilitation*. London: Quintessence Publishing Co., Ltd, 1993:171-180.
145. Fiorellini JP, Weber HP. Clinical trials on the prognosis of dental implants. *Periodontol 2000* 1994;4:98-108.
146. Quirynen M, van Steenberghe D, Jacobs R, Schotte A, Darius P. The reliability of pocket probing around screw-type implants. *Clin Oral Implants Res* 1991;2:186-192.
147. Bragger U, Hugel-Pisoni C, Burgin W, Buser D, Lang NP. Correlations between radiographic, clinical and mobility parameters after loading of oral implants with fixed partial dentures. A 2-year longitudinal study. *Clin Oral Implants Res* 1996;7:230-239.
148. Mombelli A. Criteria for success. Monitoring. . In: Land NP, Karring, T. (ed). *Proceeding of the 1st European Workshop on Periodontology*. London: Quintessence Publishing, 1993:317-325.
149. Worthington P, Bolender CL, Taylor TD. The Swedish system of osseointegrated implants: problems and complications encountered during a 4-year trial period. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1987;2:77-84.
150. Lekholm U, Adell R, Lindhe J, Branemark PI, Eriksson B, Rockler B, et al. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. (II) A cross-sectional retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1986;15:53-61.

151. Mericske-Stern R. Clinical evaluation of overdenture restorations supported by osseointegrated titanium implants: a retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1990;5:375-383.
152. Jepsen S, Ruhling A, Jepsen K, Ohlenbusch B, Albers HK. Progressive peri-implantitis. Incidence and prediction of peri-implant attachment loss. *Clin Oral Implants Res* 1996;7:133-142.
153. Nakou M, Mikx FH, Oosterwaal PJ, Kruijssen JC. Early microbial colonization of permucosal implants in edentulous patients. *J Dent Res* 1987;66:1654-1657.
154. Zitzmann NU, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J. Experimental peri-implant mucositis in man. *J Clin Periodontol* 2001;28:517-523.
155. Abrahamsson I, Berglundh T, Lindhe J. Soft tissue response to plaque formation at different implant systems. A comparative study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1998;9:73-79.
156. van Steenberghe D, Klinge B, Linden U, Quirynen M, Herrmann I, Garpland C. Periodontal indices around natural and titanium abutments: a longitudinal multicenter study. *J Periodontol* 1993;64:538-541.
157. Berglundh T, Lindhe J, Marinello C, Ericsson I, Liljenberg B. Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1992;3:1-8.
158. Loe H, Silness J. Periodontal Disease in Pregnancy. I. Prevalence and Severity. *Acta Odontol Scand* 1963;21:533-551.
159. Weyant RJ, Burt BA. An assessment of survival rates and within-patient clustering of failures for endosseous oral implants. *J Dent Res* 1993;72:2-8.
160. Schwartz-Arad D, Laviv A, Levin L. Failure causes, timing, and cluster behavior: an 8-year study of dental implants. *Implant Dent* 2008;17:200-207.

161. Jemt T, Hager P. Early complete failures of fixed implant-supported prostheses in the edentulous maxilla: a 3-year analysis of 17 consecutive cluster failure patients. *Clin Implant Dent Relat Res* 2006;8:77-86.
162. Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part I: implant loss and associations to various factors. *J Clin Periodontol* 2006;33:283-289.
163. Chuang SK, Cai T, Douglass CW, Wei LJ, Dodson TB. Frailty approach for the analysis of clustered failure time observations in dental research. *J Dent Res* 2005;84:54-58.
164. Paquette DW, Brodala N, Williams RC. Risk factors for endosseous dental implant failure. *Dental Clin North Am* 2006;50:361-374, vi.
165. Syftestad GT, Urist MR. Bone aging. *Clin Orthop Relat Res* 1982:288-297.
166. Kondell PA, Landt H, Nordenram A, Carlsson B, Danielsson K. The tissue-integrated prosthesis in the treatment of edentulous patients. A follow-up study. *Swed Dent J* 1988;12:11-16.
167. Jemt T. Implant treatment in elderly patients. *Int J Prosthodont* 1993;6:456-461.
168. Ochi S, Morris HF, Winkler S. Patient demographics and implant survival at uncovering: Dental Implant Clinical Research Group Interim Report No. 6. *Implant Dent* 1994;3:247-251.
169. Ferreira SD, Silva GL, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol* 2006;33:929-935.
170. Proceedings of the 1996 World Workshop in Periodontics. *Ann Periodontol* 1996;1:816-820.
171. Weyant RJ. Characteristics associated with the loss and peri-implant tissue health of endosseous dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1994;9:95-102.

172. Mombelli A, Marxer M, Gaberthuel T, Grunder U, Lang NP. The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1995;22:124-130.
173. Papaioannou W, Quirynen M, Nys M, van Steenberghe D. The effect of periodontal parameters on the subgingival microbiota around implants. *Clin Oral Implants Res* 1995;6:197-204.
174. Brocard D, Barthet P, Baysse E, Duffort JF, Eller P, Justumus P, et al. A multicenter report on 1,022 consecutively placed ITI implants: a 7-year longitudinal study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000;15:691-700.
175. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Bragger U, Hammerle CH, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res* 2003;14:329-339.
176. Ellegaard B, Baelum V, Karring T. Implant therapy in periodontally compromised patients. *Clin Oral Implants Res* 1997;8:180-188.
177. Schou S. Implant treatment in periodontitis-susceptible patients: a systematic review. *J Oral Rehabil* 2008;35 Suppl 1:9-22.
178. Karoussis IK, Muller S, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Bragger U, Lang NP. Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10-year prospective study. *Clin Oral Implants Res* 2004;15:1-7.
179. Aloufi F, Bissada N, Ficara A, Faddoul F, Al-Zahrani MS. Clinical assessment of peri-implant tissues in patients with varying severity of chronic periodontitis. *Clin Implant Dent Relat Res* 2009;11:37-40.

180. Karoussis IK, Kotsovilis S, Fourmousis I. A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res* 2007;18:669-679.
181. Schou S, Holmstrup P, Worthington HV, Esposito M. Outcome of implant therapy in patients with previous tooth loss due to periodontitis. *Clin Oral Implants Res* 2006;17:S104-S123.
182. Quirynen M, Vogels R, Alsaadi G, Naert I, Jacobs R, van Steenberghe D. Predisposing conditions for retrograde peri-implantitis, and treatment suggestions. *Clin Oral Implants Res* 2005;16:599-608.
183. Sham AS, Cheung LK, Jin LJ, Corbet EF. The effects of tobacco use on oral health. *Hong Kong Med J* 2003;9:271-277.
184. Baig MR, Rajan M. Effects of smoking on the outcome of implant treatment: a literature review. *Indian J Dent Res* 2007;18:190-195.
185. Levin L, Hertzberg R, Har-Nes S, Schwartz-Arad D. Long-term marginal bone loss around single dental implants affected by current and past smoking habits. *Implant Dent* 2008;17:422-429.
186. Roos-Jansaker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 2006;33:296-301.
187. Haas R, Haimbock W, Mailath G, Watzek G. The relationship of smoking on peri-implant tissue: a retrospective study. *J Prosthet Dent* 1996;76:592-596.
188. Klinge B, Hultin M, Berglundh T. Peri-implantitis. *Dental Clin North Am* 2005;49:661-676, vii-viii.

189. Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. A prospective 15-year follow-up study of mandibular fixed prostheses supported by osseointegrated implants. Clinical results and marginal bone loss. *Clin Oral Implants Res* 1996;7:329-336.
190. Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: a 10-year follow-up study. *J Dent Res* 1997;76:1667-1674.
191. Rangert B, Jemt T, Jorneus L. Forces and moments on Branemark implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1989;4:241-247.
192. Rangert B, Krogh PH, Langer B, Van Roekel N. Bending overload and implant fracture: a retrospective clinical analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1995;10:326-334.
193. Rangert BR, Sullivan RM, Jemt TM. Load factor control for implants in the posterior partially edentulous segment. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997;12:360-370.
194. Kourtis SG, Sotiriadou S, Voliotis S, Challas A. Private practice results of dental implants. Part I: survival and evaluation of risk factors--Part II: surgical and prosthetic complications. *Implant Dent* 2004;13:373-385.
195. Maximo MB, de Mendonca AC, Alves JF, Cortelli SC, Peruzzo DC, Duarte PM. Peri-implant diseases may be associated with increased time loading and generalized periodontal bone loss: preliminary results. *J Oral Implantol* 2008;34:268-273.
196. Nobel Biocare AB. Parallel-walled implants. Branemark System.: Nobel Biocare, 2009.
197. Friberg B, Jemt T, Lekholm U. Early failures in 4,641 consecutively placed Branemark dental implants: a study from stage 1 surgery to the connection of completed prostheses. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1991;6:142-146.

198. Bahat O. Treatment planning and placement of implants in the posterior maxillae: report of 732 consecutive Nobelpharma implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993;8:151-161.
199. Buser D, Mericske-Stern R, Bernard JP, Behneke A, Behneke N, Hirt HP, et al. Long-term evaluation of non-submerged ITI implants. Part 1: 8-year life table analysis of a prospective multi-center study with 2359 implants. *Clin Oral Implants Res* 1997;8:161-172.
200. Esposito M, Coulthard P, Thomsen P, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: different types of dental implants. *Cochrane Database Syst Rev (Online)* 2005:CD003815.
201. Rosenberg ES, Cho SC, Elian N, Jalbout ZN, Froum S, Evian CI. A comparison of characteristics of implant failure and survival in periodontally compromised and periodontally healthy patients: a clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004;19:873-879.
202. Albouy JP, Abrahamsson I, Persson LG, Berglundh T. Spontaneous progression of peri-implantitis at different types of implants. An experimental study in dogs. I: clinical and radiographic observations. *Clin Oral Implants Res* 2008;19:997-1002.
203. Albouy JP, Abrahamsson I, Persson LG, Berglundh T. Spontaneous progression of ligature induced peri-implantitis at implants with different surface characteristics. An experimental study in dogs II: histological observations. *Clin Oral Implants Res* 2009;20:366-371.
204. Teughels W, Van Assche N, Sliepen I, Quirynen M. Effect of material characteristics and/or surface topography on biofilm development. *Clin Oral Implants Res* 2006;17 Suppl 2:68-81.
205. Zitzmann NU, Abrahamsson I, Berglundh T, Lindhe J. Soft tissue reactions to plaque formation at implant abutments with different surface topography. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 2002;29:456-461.

206. Wennerberg A, Sennerby L, Kultje C, Lekholm U. Some soft tissue characteristics at implant abutments with different surface topography. A study in humans. *J Clin Periodontol* 2003;30:88-94.
207. Parein AM, Eckert SE, Wollan PC, Keller EE. Implant reconstruction in the posterior mandible: a long-term retrospective study. *J Prosthet Dent* 1997;78:34-42.
208. Gunne J, Jemt T, Linden B. Implant treatment in partially edentulous patients: a report on prostheses after 3 years. *Int J Prosthodont* 1994;7:143-148.
209. Skalak R. Biomechanical considerations in osseointegrated prostheses. *J Prosthet Dent* 1983;49:843-848.
210. Davis DM, Rimrott R, Zarb GA. Studies on frameworks for osseointegrated prostheses: Part 2. The effect of adding acrylic resin or porcelain to form the occlusal superstructure. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1988;3:275-280.
211. Gracis SE, Nicholls JI, Chalupnik JD, Yuodelis RA. Shock-absorbing behavior of five restorative materials used on implants. *Int J Prosthodont* 1991;4:282-291.
212. Naert I, Quirynen M, van Steenberghe D, Darius P. A six-year prosthodontic study of 509 consecutively inserted implants for the treatment of partial edentulism. *J Prosthet Dent* 1992;67:236-245.
213. Awadalla HA, Azarbal M, Ismail YH, el-Ibiari W. Three-dimensional finite element stress analysis of a cantilever fixed partial denture. *J Prosthet Dent* 1992;68:243-248.
214. White SN, Caputo AA, Anderkvist T. Effect of cantilever length on stress transfer by implant-supported prostheses. *J Prosthet Dent* 1994;71:493-499.
215. van Zyl PP, Grundling NL, Jooste CH, Terblanche E. Three-dimensional finite element model of a human mandible incorporating six osseointegrated implants for stress analysis of mandibular cantilever prostheses. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1995;10:51-57.

216. Aglietta M, Siciliano VI, Zwahlen M, Bragger U, Pjetursson BE, Lang NP, et al. A systematic review of the survival and complication rates of implant supported fixed dental prostheses with cantilever extensions after an observation period of at least 5 years. *Clin Oral Implants Res* 2009;20:441-451.
217. Bragger U, Aeschlimann S, Burgin W, Hammerle CH, Lang NP. Biological and technical complications and failures with fixed partial dentures (FPD) on implants and teeth after four to five years of function. *Clin Oral Implants Res* 2001;12:26-34.
218. Renouard F, Rangert, B. Risk Factors in Implant Dent: Simplified Clinical Analysis for Predictable Treatment Quintessence Pub Co 1999.
219. Blanes RJ, Bernard JP, Blanes ZM, Belser UC. A 10-year prospective study of ITI dental implants placed in the posterior region. II: Influence of the crown-to-implant ratio and different prosthetic treatment modalities on crestal bone loss. *Clin Oral Implants Res* 2007;18:707-714.
220. Schulte J, Flores AM, Weed M. Crown-to-implant ratios of single tooth implant-supported restorations. *J Prosthet Dent* 2007;98:1-5.
221. Tawil G, Aboujaoude N, Younan R. Influence of prosthetic parameters on the survival and complication rates of short implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2006;21:275-282.
222. Rokni S, Todescan R, Watson P, Pharoah M, Adegbenbo AO, Deporter D. An assessment of crown-to-root ratios with short sintered porous-surfaced implants supporting prostheses in partially edentulous patients. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2005;20:69-76.
223. Blanes RJ. To what extent does the crown-implant ratio affect the survival and complications of implant-supported reconstructions? A systematic review. *Clin Oral Implants Res* 2009;20 Suppl 4:67-72.

224. Preoteasa E, Murariu CM, Ionescu E, Preoteasa CT. [Acrylic resin reinforcement with metallic and nonmetallic inserts]. *Revista medico-chirurgicala a Societatii de Medici si Naturalisti din Iasi* 2007;111:487-493.
225. Balshi TJ, Ekfeldt A, Stenberg T, Vrielinck L. Three-year evaluation of Branemark implants connected to angulated abutments. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997;12:52-58.
226. Balshi TJ, Wolfinger GJ. Immediate loading of Branemark implants in edentulous mandibles: a preliminary report. *Implant Dent* 1997;6:83-88.
227. Becker W, Becker BE. Replacement of maxillary and mandibular molars with single endosseous implant restorations: a retrospective study. *J Prosthet Dent* 1995;74:51-55.
228. Zarb GA, Schmitt A. The longitudinal clinical effectiveness of osseointegrated dental implants: the Toronto study. Part III: Problems and complications encountered. *J Prosthet Dent* 1990;64:185-194.
229. Jemt T. Failures and complications in 391 consecutively inserted fixed prostheses supported by Branemark implants in edentulous jaws: a study of treatment from the time of prosthesis placement to the first annual checkup. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1991;6:270-276.
230. Jemt T, Linden B, Lekholm U. Failures and complications in 127 consecutively placed fixed partial prostheses supported by Branemark implants: from prosthetic treatment to first annual checkup. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1992;7:40-44.
231. Patterson EA, Johns RB. Theoretical analysis of the fatigue life of fixture screws in osseointegrated dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1992;7:26-33.
232. Morgan MJ, James DF, Pilliar RM. Fractures of the fixture component of an osseointegrated implant. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993;8:409-414.
233. Sakaguchi RL, Borgersen SE. Nonlinear finite element contact analysis of dental implant components. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993;8:655-661.

234. Kallus T, Bessing C. Loose gold screws frequently occur in full-arch fixed prostheses supported by osseointegrated implants after 5 years. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1994;9:169-178.
235. Quirynen M, Bollen CM, Eysen H, van Steenberghe D. Microbial penetration along the implant components of the Branemark system. An in vitro study. *Clin Oral Implants Res* 1994;5:239-244.
236. Ericsson I, Persson LG, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J, Klinge B. Different types of inflammatory reactions in peri-implant soft tissues. *J Clin Periodontol* 1995;22:255-261.
237. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Branemark PI, Lindhe J, Eriksson B, et al. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures (I). A 3-year longitudinal prospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1986;15:39-52.
238. Esposito M, Grusovin MG, Willings M, Coulthard P, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: different times for loading dental implants. *Cochrane Database Syst Rev (Online)* 2007:CD003878.
239. Esposito M, Grusovin MG, Achille H, Coulthard P, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: different times for loading dental implants. *Cochrane Database Syst Rev (Online)* 2009:CD003878.
240. Malo P, de Araujo Nobre M, Lopes A. The use of computer-guided flapless implant surgery and four implants placed in immediate function to support a fixed denture: preliminary results after a mean follow-up period of thirteen months. *J Prosthet Dent* 2007;97:S26-34.
241. Malo P, Rangert B, Nobre M. All-on-4 immediate-function concept with Branemark System implants for completely edentulous maxillae: a 1-year retrospective clinical study. *Clin Implant Dent Relat Res* 2005;7 Suppl 1:S88-94.

242. Malo P, Nobre, Miguel de Araújo. Flap vs. flapless surgical techniques at immediate implant function in predominantly soft bone for rehabilitation of partial edentulism: a prospective cohort study with follow-up of 1 year. *Eur J Oral Implant* 2008;1:293-304.
243. Glauser R, Zembic A, Hammerle CH. A systematic review of marginal soft tissue at implants subjected to immediate loading or immediate restoration. *Clin Oral Implants Res* 2006;17 Suppl 2:82-92.
244. Quirynen M, Van Assche N, Botticelli D, Berglundh T. How does the timing of implant placement to extraction affect outcome? *Int J Oral Maxillofac Implants* 2007;22 Suppl:203-223.
245. Chuang SK, Wei LJ, Douglass CW, Dodson TB. Risk factors for dental implant failure: a strategy for the analysis of clustered failure-time observations. *J Dent Res* 2002;81:572-577.
246. Atieh MA, Payne AG, Duncan WJ, Cullinan MP. Immediate restoration/loading of immediately placed single implants: is it an effective bimodal approach? *Clin Oral Implants Res* 2009;20:645-659.
247. Esposito MA, Koukouloupoulou A, Coulthard P, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: dental implants in fresh extraction sockets (immediate, immediate-delayed and delayed implants). *Cochrane Database Syst Rev (Online)* 2006:CD005968.
248. Esposito M, Grusovin MG, Worthington HV, Coulthard P. Interventions for replacing missing teeth: bone augmentation techniques for dental implant treatment. *Cochrane Database Syst Rev (Online)* 2006:CD003607.
249. Sbordone L, Barone A, Ciaglia RN, Ramaglia L, Iacono VJ. Longitudinal study of dental implants in a periodontally compromised population. *J Periodontol* 1999;70:1322-1329.

250. Malo P, de Araujo Nobre M, Rangert B. Implants placed in immediate function in periodontally compromised sites: a five-year retrospective and one-year prospective study. *J Prosthet Dent* 2007;97:S86-95.
251. Grusovin MG, Coulthard P, Jourabchian E, Worthington HV, Esposito MA. Interventions for replacing missing teeth: maintaining and recovering soft tissue health around dental implants. *Cochrane Database Syst Rev (Online)* 2008:CD003069.
252. Kozlovsky A, Mozes O, Nemcovsky CE, Artzi Z. [Differential diagnosis and treatment strategies for peri-implant diseases]. *Refuat Hapeh Vehashinayim* 2003;20:30-41, 100.
253. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol* 2008;35:286-291.
254. Jung RE, Pjetursson BE, Glauser R, Zembic A, Zwahlen M, Lang NP. A systematic review of the 5-year survival and complication rates of implant-supported single crowns. *Clin Oral Implants Res* 2008;19:119-130.
255. Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 2006;33:290-295.
256. Toijanic JA, Ward CB, Gewerth ME, Banakis ML. A longitudinal clinical comparison of plaque-induced inflammation between gingival and peri-implant soft tissues in the maxilla. *J Periodontol* 2001;72:1139-1145.
257. Rutar A, Lang NP, Buser D, Burgin W, Mombelli A. Retrospective assessment of clinical and microbiological factors affecting periimplant tissue conditions. *Clin Oral Implants Res* 2001;12:189-195.

258. Leonhardt A, Grondahl K, Bergstrom C, Lekholm U. Long-term follow-up of osseointegrated titanium implants using clinical, radiographic and microbiological parameters. *Clin Oral Implants Res* 2002;13:127-132.
259. Pjetursson BE, Tan K, Lang NP, Bragger U, Egger M, Zwahlen M. A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial dentures (FPDs) after an observation period of at least 5 years. *Clin Oral Implants Res* 2004;15:625-642.
260. Esposito M, Hirsch J, Lekholm U, Thomsen P. Differential diagnosis and treatment strategies for biologic complications and failing oral implants: a review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999;14:473-490.
261. Esposito M, Grusovin MG, Coulthard P, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: treatment of perimplantitis. *Cochrane Database Syst Rev* (Online) 2006;3:CD004970.
262. Buchter A, Kleinheinz J, Meyer U, Joos U. Treatment of severe peri-implant bone loss using autogenous bone and a bioabsorbable polymer that delivered doxycycline (Atridox). *Br J Oral Maxillofac Surg* 2004;42:454-456.
263. De Araujo Nobre M, Carvalho, R., Malo, P. Non surgical treatment of peri-implant pockets: An exploratory study comparing 0.2% chlorhexidine and 0.8% hyaluronic acid. *Can J Dent Hygiene* 2009;43:25-30.
264. Mombelli A, Lang NP. Antimicrobial treatment of peri-implant infections. *Clin Oral Implants Res* 1992;3:162-168.
265. Haas R, Baron M, Dortbudak O, Watzek G. Lethal photosensitization, autogenous bone, and e-PTFE membrane for the treatment of peri-implantitis: preliminary results. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000;15:374-382.

266. Mombelli A, Feloutzis A, Bragger U, Lang NP. Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline. Clinical, microbiological and radiological results. *Clin Oral Implants Res* 2001;12:287-294.
267. Leonhardt A, Dahlen G, Renvert S. Five-year clinical, microbiological, and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. *J Periodontol* 2003;74:1415-1422.
268. Romeo E, Ghisolfi M, Murgolo N, Chiapasco M, Lops D, Vogel G. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part I: clinical outcome. *Clin Oral Implants Res* 2005;16:9-18.
269. Rosenberg ES, Torosian JP, Slots J. Microbial differences in 2 clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res* 1991;2:135-144.
270. Montes CC, Pereira FA, Thome G, Alves ED, Acedo RV, de Souza JR, et al. Failing factors associated with osseointegrated dental implant loss. *Implant Dent* 2007;16:404-412.
271. Moy PK, Medina D, Shetty V, Aghaloo TL. Dental implant failure rates and associated risk factors. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2005;20:569-577.
272. Dupont WD, Plummer, W.D. Power and sample size calculations: A Review and computer program. *Control Clin Trials* 1990;11:116-128.
273. Dupont WD, Plummer, W.D. Power and Sample Size Calculations for Studies Involving Linear Regression. *Control Clin Trials* 1998;19:589-601.
274. Campus G, Salem A, Uzzau S, Baldoni E, Tonolo G. Diabetes and periodontal disease: a case-control study. *J Periodontol* 2005;76:418-425.
275. Malamed S. Prevention. In: Malamed S (ed). *Medical emergencies in the dental office*. St Louis: Mosby, 1989:10-49.

276. de Araujo Nobre M, Cintra N, Malo P. Peri-implant maintenance of immediate function implants: a pilot study comparing hyaluronic acid and chlorhexidine. *Int J Dent Hyg* 2007;5:87-94.
277. Alsaadi G, Quirynen M, van Steenberghe D. The importance of implant surface characteristics in the replacement of failed implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2006;21:270-274.
278. Malo P, Nobre Mde A, Petersson U, Wigren S. A pilot study of complete edentulous rehabilitation with immediate function using a new implant design: case series. *Clin Implant Dent Relat Res* 2006;8:223-232.
279. Malo P, de Araujo Nobre M. Implants (3.3 mm Diameter) for the Rehabilitation of Edentulous Posterior Regions: A Retrospective Clinical Study with Up to 11 Years of Follow-Up. *Clin Implant Dent Relat Res* 2009.
280. Watzak G, Zechner W, Busenlechner D, Arnhart C, Gruber R, Watzek G. Radiological and clinical follow-up of machined- and anodized-surface implants after mean functional loading for 33 months. *Clin Oral Implants Res* 2006;17:651-657.
281. Friberg B, Jisander S, Widmark G, Lundgren A, Ivanoff CJ, Sennerby L, et al. One-year prospective three-center study comparing the outcome of a "soft bone implant" (prototype Mk IV) and the standard Branemark implant. *Clin Implant Dent Relat Res* 2003;5:71-77.
282. Last J. *A Dictionary of Epidemiology*. New York: Oxford University Press, 2001.
283. Rothman K, J., Greenland, S. *Modern Epidemiology*. Philadelphia: Lippincott-Raven, Inc., 1998.
284. Evangelista-Rocha. *Epidemiologia Clínica*. Lisboa: Faculty of Medicine, University of Lisbon, 2007.

285. Naconecy MM, Geremia T, Cervieri A, Teixeira ER, Shinkai RS. Effect of the number of abutments on biomechanics of Branemark prosthesis with straight and tilted distal implants. *J Appl Oral Sci* 2010;18:178-185.
286. Duyck J, Van Oosterwyck H, Vander Sloten J, De Cooman M, Puers R, Naert I. Magnitude and distribution of occlusal forces on oral implants supporting fixed prostheses: an in vivo study. *Clin Oral Implants Res* 2000;11:465-475.
287. Lin CL, Lin YH, Chang SH. Multi-factorial analysis of variables influencing the bone loss of an implant placed in the maxilla: prediction using FEA and SED bone remodeling algorithm. *J Biomech*;43:644-651.
288. Carlsson GE, Lindquist LW, Jemt T. Long-term marginal periimplant bone loss in edentulous patients. *Int J Prosthodont* 2000;13:295-302.
289. Flanagan D. Apical (retrograde) peri-implantitis: a case report of an active lesion. *J Oral Implantol* 2002;28:92-96.
290. Grabe HJ, Schwahn C, Volzke H, Spitzer C, Freyberger HJ, John U, et al. Tooth loss and cognitive impairment. *J Clin Periodontol* 2009;36:550-557.
291. Katz M. *Multivariable analysis: a practical guide for clinicians*. Cambridge: Cambridge University Press, 2002.
292. Loe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental Gingivitis in Man. *J Periodontol* 1965;36:177-187.
293. Jovanovic SA. Peri-implant tissue response to pathological insults. *Adv Dent Res* 1999;13:82-86.
294. Clarizio LF. Peri-implant infections. *Atlas of the oral and maxillofacial surgery clinics of North America* 2000;8:35-54.
295. Bauman GR, Mills M, Rapley JW, Hallmon WW. Implant maintenance: debridement and peri-implant home care. *Compend Contin Educ Dent* 1991;12:644, 646, 648 passim.

296. Hillenburg KL, Kosinski TF, Mentag PJ. Control of peri-implant inflammation. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 1991;3:11-16.
297. Chen S, Darby I. Dental implants: maintenance, care and treatment of peri-implant infection. *Aust Dent J* 2003;48:212-220; quiz 263.
298. Gerber JA, Tan WC, Balmer TE, Salvi GE, Lang NP. Bleeding on probing and pocket probing depth in relation to probing pressure and mucosal health around oral implants. *Clin Oral Implants Res* 2009;20:75-78.
299. Pjetursson BE, Bragger U, Lang NP, Zwahlen M. Comparison of survival and complication rates of tooth-supported fixed dental prostheses (FDPs) and implant-supported FDPs and single crowns (SCs). *Clin Oral Implants Res* 2007;18:S97-S113.
300. Bragger U, Burgin WB, Hammerle CH, Lang NP. Associations between clinical parameters assessed around implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* 1997;8:412-421.
301. Mombelli A. Microbiology and antimicrobial therapy of peri-implantitis. *Periodontol* 2000 2002;28:177-189.
302. Sumida S, Ishihara K, Kishi M, Okuda K. Transmission of periodontal disease-associated bacteria from teeth to osseointegrated implant regions. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2002;17:696-702.
303. Quirynen M, Listgarten MA. Distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Branemark. *Clin Oral Implants Res* 1990;1:8-12.
304. Abt E. Growing body of evidence on survival rates of implant-supported fixed prostheses. *Evid Based Dent* 2008;9:51-52.
305. Sailer I, Pjetursson BE, Zwahlen M, Hammerle CH. A systematic review of the survival and complication rates of all-ceramic and metal-ceramic reconstructions after an observation period of at least 3 years. Part II: Fixed dental prostheses. *Clin Oral Implants Res* 2007;18 Suppl 3:86-96.

306. Chan C, Weber H. Plaque retention on teeth restored with full-ceramic crowns: a comparative study. *J Prosthet Dent* 1986;56:666-671.
307. Bollen CM, Lambrechts P, Quirynen M. Comparison of surface roughness of oral hard materials to the threshold surface roughness for bacterial plaque retention: a review of the literature. *Dent Mater* 1997;13:258-269.
308. Chong L, Khocht A, Suzuki JB, Gaughan J. Effect of implant design on initial stability of tapered implants. *J Oral Implantol* 2009;35:130-135.
309. Ivanoff CJ, Widmark G, Johansson C, Wennerberg A. Histologic evaluation of bone response to oxidized and turned titanium micro-implants in human jawbone. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2003;18:341-348.
310. Huang YH, Xiropaidis AV, Sorensen RG, Albandar JM, Hall J, Wikesjo UM. Bone formation at titanium porous oxide (TiUnite) oral implants in type IV bone. *Clin Oral Implants Res* 2005;16:105-111.
311. Xiropaidis AV, Qahash M, Lim WH, Shanaman RH, Rohrer MD, Wikesjo UM, et al. Bone-implant contact at calcium phosphate-coated and porous titanium oxide (TiUnite)-modified oral implants. *Clin Oral Implants Res* 2005;16:532-539.
312. Albrektsson T JC, Lundgren AK, Sul Y, Gottlow J. Experimental studies on oxidized implants. A histomorphometrical and biomechanical analysis. *Appl Osseointegration Res* 2000;1:15-17.
313. Zechner W, Tangl S, Furst G, Tepper G, Thams U, Mailath G, et al. Osseous healing characteristics of three different implant types. *Clin Oral Implants Res* 2003;14:150-157.
314. Sahin S, Cehreli MC. The significance of passive framework fit in implant prosthodontics: current status. *Implant Dent* 2001;10:85-92.
315. Garson D. *Logistic Regression*. Raleigh, North Carolina, 2009.

316. Greenland S, Schwartzbaum JA, Finkle WD. Problems due to small samples and sparse data in conditional logistic regression analysis. *Am J Epidemiol* 2000;151:531-539.
317. Hollander M, J., Kadlec, H., Hamdi, R., Tessaro, A. Increasing value for money in the Canadian Healthcare System: New findings on the contribution of Primary Care Services. *Healthc Q* 2009;12:32-44.
318. Sarkar S, Midi, H. Importance of Assessing the Model Adequacy of Binary Logistic Regression. *J Appl Sci* 2010;10:479-486.
319. Zhou W, Han C, Li D, Li Y, Song Y, Zhao Y. Endodontic treatment of teeth induces retrograde peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2009;20:1326-1332.
320. Serino G, Strom C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clin Oral implants Res* 2009;20:169-174.
321. Malo P, de Araujo Nobre M. A new approach for maxilla reconstruction. *Eur J Oral Implantol* 2009;2:101-114.
322. Esposito M, Grusovin MG, Rees J, Karasoulos D, Felice P, Alissa R, et al. Interventions for replacing missing teeth: augmentation procedures of the maxillary sinus. *Cochrane Database Syst Rev (Online)* 2010;3:CD008397.
323. Beitlitum I, Artzi Z, Nemcovsky CE. Clinical evaluation of particulate allogeneic with and without autogenous bone grafts and resorbable collagen membranes for bone augmentation of atrophic alveolar ridges. *Clin Oral Implants Res* 2010; 21:1242-50.
324. Esposito M, Grusovin MG, Rees J, Karasoulos D, Felice P, Alissa R, et al. Effectiveness of sinus lift procedures for dental implant rehabilitation: a Cochrane systematic review. *Eur J Oral Implantol* 2010;3:7-26.
325. Malo P, Nobre Mde A, Lopes I. A new approach to rehabilitate the severely atrophic maxilla using extramaxillary anchored implants in immediate function: a pilot study. *J Prosthet Dent* 2008;100:354-366.

326. Aparicio C, Perales P, Rangert B. Tilted implants as an alternative to maxillary sinus grafting: a clinical, radiologic, and periotest study. *Clin Implant Dent Relat Res* 2001;3:39-49.
327. Krekmanov L, Kahn M, Rangert B, Lindstrom H. Tilting of posterior mandibular and maxillary implants for improved prosthesis support. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000;15:405-414.
328. McDermott NE, Chuang SK, Woo VV, Dodson TB. Complications of dental implants: identification, frequency, and associated risk factors. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2003;18:848-855.
329. Schulz KF, Grimes DA. Case-control studies: research in reverse. *Lancet* 2002;359:431-434.
330. Lang NP, Tonetti MS. Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral HealthPrev Dent* 2003;1:7-16.
331. Hwang D, Wang HL. Medical contraindications to implant therapy: part I: absolute contraindications. *Implant Dent* 2006;15:353-360.
332. Lu SY, Huang CC. Resolution of an active peri-implantitis in a chronic steroid user by bone augmentation with PepGen P-15 and a barrier membrane. *J Oral Implantol* 2007;33:280-287.

ANEXOS

Anexo I: Caderno de recolha de dados

Chave de identificação

Nº	Grupo [(caso (1); controlo (2))]	Nº crf

Caderno de recolha de dados

Nº	I1	I2	S	ASA	HICP	HQ	HP	THSPM	FUM	PI1	PI2	PROXI	TSI	CI	DI	SI	TP	AP	TRP	TMUP	NDS	RIC	FCP	DCP	DP	FCI	ICOT	ICPE	ICLPC	PB	H	BPI	NO	PCHO		

**Anexo II: Aprovação da execução do estudo pela Comissão
Nacional de Protecção de Dados**



Processo n.º 2237/09

Autorização n.º ¹¹⁷⁶ /2009

A Faculdade de Medicina de Lisboa notificou à CNPD um tratamento de dados pessoais com a finalidade de elaborar um estudo de investigação clínica dos factores de risco para a ocorrência da patologia peri-implantar..

Aos doentes que reúnam os critérios de inclusão no estudo, será solicitado, pelo seu médico assistente o consentimento para a sua participação no estudo e conseqüente recolha de dados pessoais, por acesso ao processo clínico.

O médico assistente, investigador, obterá o consentimento expresso dos doentes que reúnam os critérios de inclusão e aceitem participar no estudo. As declarações de consentimento são guardadas pelo médico assistente.

A CNPD já se pronunciou na sua Deliberação n.º 227/2007 sobre o enquadramento legal, os fundamentos de legitimidade, os princípios orientadores para o correcto cumprimento da Lei de Protecção de Dados, bem como as condições gerais aplicáveis ao tratamento de dados pessoais para esta finalidade.

No caso em apreço, a notificação enquadra-se no âmbito tipificado pela referida Deliberação. A informação tratada é recolhida de forma lícita (art.º 5º, n.º1 al. a) da Lei 67/98), para finalidades determinadas, explícitas e legítimas (cf. al. b) do mesmo artigo e a informação recolhida não é excessiva.

O fundamento de legitimidade será o consentimento expresso do titular dos dados.

O texto da declaração de consentimento deve ser alterado em conformidade com a referida Deliberação.

Assim, tendo em atenção o disposto disposições combinadas dos artigos 28º, n.º1, alínea a) e 30º da Lei n.º 67/98, de 26 de Outubro, e as condições e limites fixados na referida Deliberação, que se dão aqui por reproduzidos e que fundamentam esta decisão, autoriza-se o tratamento de dados pessoais nos seguintes termos:

Responsável pelo tratamento: Faculdade de Medicina de Lisboa

Finalidade investigação clínica dos factores de risco para a ocorrência da patologia peri-implantar.



Categoria de Dados pessoais tratados: código do doente, idade, sexo, dados clínicos (estado de saúde, características do tipo e posicionamento do implante na cavidade oral, índice de diagnóstico e frequência de consultas de higiene oral no ano anterior).

Entidades a quem podem ser comunicados: Não há

Formas de exercício do direito de acesso e rectificação: junto do médico participante.

Interconexões de tratamentos: Não há.

Transferências de dados para países terceiros: Não há

Prazo de conservação: o código de doente, porque permite tornar os dados identificados, deve ser destruído um mês após a apresentação do estudo.

Dos termos e condições fixados na Deliberação n.º227/ 2007 e na presente Autorização decorrem obrigações que o responsável deve cumprir. Deve, igualmente, dar conhecimento dessas condições a todos os intervenientes no circuito de informação.

Lisboa, 11 de Maio de 2009

Ana Roque; Carlos Campos Lobo, Luís Paiva de Andrade, Helena Delgado António, Luís Barroso, Vasco Almeida (Relator)


Luís Lingnau da Silveira (Presidente)

Anexo III: consentimento Informado



CONSENTIMENTO INFORMADO

Estudo dos factores de risco para a incidência da patologia peri-implantar

Caro participante,

Este documento apresenta-lhe informação acerca do estudo em que o/a convidamos a participar. Pede-se que o leia atentamente, coloque as suas dúvidas a quem lho apresenta no caso de não se sentir totalmente esclarecido(a) e, no caso de pretender participar, assine o documento.

Qual o objectivo do estudo

O objectivo deste trabalho é estudar as variáveis que possam influenciar o aparecimento da patologia peri-implantar (doença dos implantes), num universo de pacientes com implantes, comparando um grupo de pacientes em que a patologia ocorreu, com outro grupo em que a patologia não ocorreu.

Quem é responsável por conduzir o estudo?

Este estudo está a ser conduzido pelo Mestrando de Epidemiologia da Faculdade de Medicina de Lisboa, Dr. Miguel Nobre, sob orientação do Professor Evangelista Rocha e co-orientação do Dr. António Mano Azul, no âmbito da sua tese de Mestrado de Epidemiologia da Faculdade de Medicina de Lisboa, presidido pelo Professor Doutor Pereira Miguel.

Como vai ser conduzido o estudo?

Vai ser pedida a sua autorização para que sejam consultados os seus registos médicos que constam da sua ficha de paciente na Malo Clinic para que seja possível analisar alguns dados que julgamos serem importantes para saber algo mais sobre a patologia peri-implantar.

O que vai acontecer aos dados que eu fornecer?

Os seus dados pessoais obtidos servirão apenas para serem tratados estatisticamente. Nas publicações e apresentações científicas que resultarem deste estudo, não serão divulgados dados individuais que possam identificar os participantes, mas apenas estatísticas de grupo. Os dados serão guardados apenas durante o período do estudo na Malo Clinic Lisboa, sendo acedidos apenas pelos investigadores, que garantem o seu anonimato e confidencialidade dos seus dados. Após o estudo terminar os dados serão destruídos.

O que acontece se decidir participar?

Não irá envolver riscos ou custos para si, nem irão haver gratificações ou remunerações. Ninguém para além dos investigadores irá saber se decidiu participar ou não neste estudo.

O que acontece se decidir não participar?

Não será prejudicado se decidir não participar. Ninguém para além dos investigadores irá saber que decidiu não participar. Em qualquer altura agora ou no futuro, pode decidir não participar neste estudo, pelo que bastará comunicar-nos a sua decisão através de um número telefónico que lhe será fornecido.



Direitos do participante

São reconhecidos ao participante os direitos de privacidade, de informação, de acesso, rectificação e eliminação dos dados

Este estudo encontra-se em conformidade com a Deliberação N° 227/2007 da Comissão Nacional de Protecção de Dados, tendo sido autorizado pela mesma: Autorização N° 1976/2009, Assim como pela Comissão de Ética da Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Declaro que me foi dado o direito e oportunidade de colocar as questões que considere pertinentes sobre este estudo e, tendo colocado questões, que me foram respondidas de forma satisfatória e esclarecedora.

Declaro que li e compreendi este formulário de consentimento informado.

Data

Assinatura

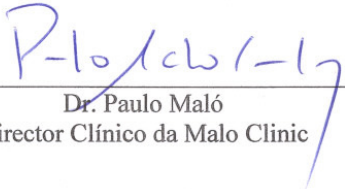
Mestrando: Dr. Miguel Nobre;
Orientador: Professor Evangelista Rocha; Co-Orientador: Dr. António Mano Azul

Anexo IV: Aval do Director Clínico da Malo Clinic à execução do estudo

DECLARAÇÃO

Declaro que tomei conhecimento e aceito a execução do projecto de investigação intitulado “Factores de risco para a incidência da patologia peri-implantar”, pelo Dr. Miguel Alexandre de Araújo Nobre, no âmbito da sua dissertação de Mestrado em Epidemiologia na Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.
Por ser verdade e solicitado pelo executante, firmamos a presente declaração.

Lisboa, 4 de Julho de 2007

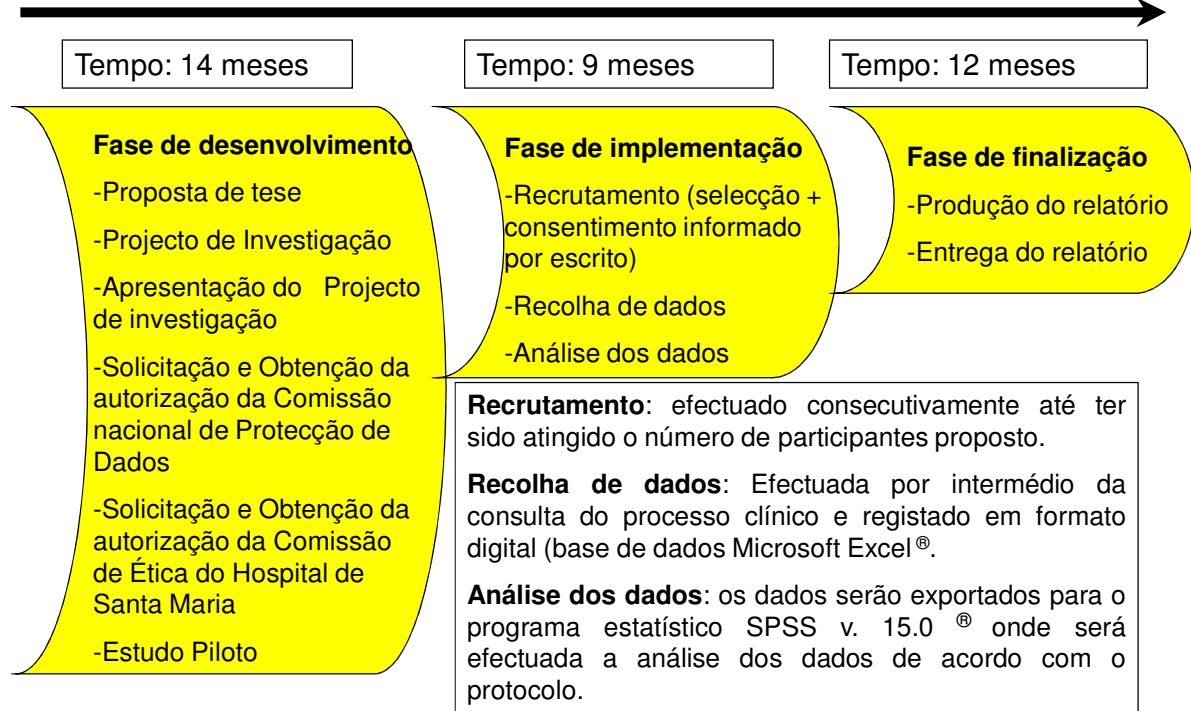


Dr. Paulo Maló
Director Clínico da Malo Clinic

Anexo V: Faseamento do Projecto

Faseamento do Projecto

Tempo decorrido (Mar 2008- Mar 2011)



Anexo VI- Cronograma

Cronograma

ACTIVIDADES		Mar 08	Abr 08	Mai 08	Jan 09	Fev 09	Mar 09	Abr 09	Mai 09	Jun 09	Jul 09	Ago 09	Set 09	Out 09	Nov 09	Dez 09	Jan 10	Fev10-Mar11
1. Projecto	Proposta de tese	■																
	Projecto de Investigação	■																
	Apresentação do Projecto de Investigação	■																
2. Estudo-piloto	Recolha de dados	■	■															
	Análise de resultados			■														
3. Recolha de dados	Recrutamento				■	■	■	■	■	■	■							
	Recolha de dados					■	■	■	■	■	■							
4. Análise de dados	Validação da base de dados										■							
	Análise de dados										■	■	■	■	■	■	■	■
5. Finalização	Escrita da tese										■	■	■	■	■	■	■	■

Lisboa, 4 de Maio de 2011

Miguel de Araújo Nobre