

**UNIVERSIDADE DE LISBOA  
FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA**



**“A PERIODONTITE COMO INDICADOR DE RISCO PARA A PERI-  
IMPLANTITE”**

**Verónica Sousa Martins**

**MESTRADO INTEGRADO**

2011

**UNIVERSIDADE DE LISBOA  
FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA**



**“A PERIODONTITE COMO INDICADOR DE RISCO PARA A PERI-  
IMPLANTITE”**

**Verónica Sousa Martins**

Dissertação Orientada Por:  
Mestre Susana Canto de Noronha

**MESTRADO INTEGRADO**

2011

Para os de sempre Joel, Dulce e Antonieta

## **AGRADECIMENTOS**

À minha orientadora de tese, Mestre Susana Canto de Noronha, por me ter proporcionado a altitude de voo para a execução desta dissertação, pelo rigor e pela exigência.

À minha família e para eles não são precisas palavras.

Aos amigos, aqueles que mostraram estar à altura de manter uma amizade desafiante.

À Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa e a tudo o que veio dela, as frustrações, os êxitos e a paixão pela Medicina Dentária, que soube crescer e agora criar raízes. Vivi tudo o que havia para ser vivido nesta academia.

## A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite

### RESUMO

A reabilitação sobre implantes constitui uma opção terapêutica exequível, profícua e previsível para edentações totais e parciais. A osteointegração de implantes endo-ósseos é uma modalidade de tratamento promissora, o que justifica o número crescente de pacientes reabilitados com implantes e as suas elevadas taxas de sucesso.

A doença periodontal constitui a afecção oral que causa maior número de perdas de peças dentárias e, conseqüentemente, pacientes com dentes perdidos devido a periodontite são, frequentemente, reabilitados através da colocação de implantes. Pretende-se averiguar, nesta revisão bibliográfica, se a ocorrência de peri-implantite está relacionada com a história de periodontite ou se existem outros factores influenciadores.

Parece que a história passada de doença periodontal pode predispor o desenvolvimento de peri-implantite, na medida em que a periodontite e a peri-implantite partilham factores de risco e indicadores etiológicos análogos. No entanto, o corpo de evidência que suporta esta conclusão é, ainda, limitado. A peri-implantite evidencia uma etiologia multifactorial, onde a susceptibilidade do hospedeiro em conjugação com a presença de microorganismos patogénicos podem contribuir para a destruição tecidual. Seguindo esta premissa, é possível a manutenção de implantes osteointegrados em pacientes com história passada de periodontite, desde que seja proporcionado a cada indivíduo uma terapia de suporte periodontal e peri-implantar individualizado.

**Palavras-chave:** implantes endo-ósseos, doença periodontal, peri-implantite, factor de risco, susceptibilidade, pacientes periodontalmente comprometidos.

### ABSTRACT

Dental implants rehabilitation is a feasible, profitable and predictable therapeutic option for edentulous patients. The implants osseointegration is a promising treatment modality, which justifies the increasing number of patients rehabilitated with implants and their high success rates.

Periodontal disease is the oral condition that causes the greatest number of dental lost and, consequently, patients with missing teeth due to periodontitis, are often rehabilitated with implants. It is intended to consider, in this review, if the occurrence of peri-implantitis is associated with a history of periodontitis or if there are other factors influencing the pathology.

It seems that past history of periodontal disease may predispose the development of peri-implantitis. In fact periodontitis and peri-implantitis share risk factors and similar etiological indicators. However, the body of evidence supporting this conclusion is still limited. The peri-implantitis shows a multifactorial etiology, where the susceptibility of the host in conjunction with the presence of pathogens may contribute to tissue destruction. Following this premise, it is possible to maintain osteointegrated implants in patients with past history of periodontitis, since the implant treatment included an individualized maintenance program and an adequate infection control.

**Key Words:** dental implants, periodontal disease, peri-implantitis, risk factor, susceptibility, periodontally compromised patients.

## A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite

### ÍNDICE

Resumo.	i
Palavras-chave.	
<i>Abstract.</i>	ii
<i>Key words.</i>	
Lista de Abreviaturas.	iv
I. Introdução.	1
II. Metodologia.	5
Estratégias de pesquisa.	5
Critérios de inclusão dos estudos.	5
III. A peri-implantite e o estabelecimento da doença peri-implantar.	7
IV. Etiologia da doença peri-implantar.	9
V. O paciente periodontalmente comprometido.	12
VI. Microbiologia periodontal e peri-implantar.	13
VII. Estabelecimento da resposta inflamatória.	16
VIII. Parâmetros de diagnóstico de peri-implantite.	18
Profundidade de sondagem.	18
Hemorragia à sondagem.	18
Radiografias.	19
Mucosa queratinizada.	19
Marcadores bioquímicos e de doença.	20
IX. Sobrevivência implantar no paciente com história passada de doença periodontal.	22
Parcialmente edêntulos.	22
Totalmente edêntulos.	22
História passada de doença periodontal.	22
Regeneração óssea guiada e elevação do seio.	23
X. Carga imediata no paciente periodontalmente comprometido.	25
XI. Conclusões	27
Referências Bibliográficas	30
Apêndices	I
Índice de Tabelas	I
Índice de Figuras	XIII

## A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite

### LISTA DE ABREVIATURAS

<i>Aa</i>	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>
DAE	<i>Double Acid etched</i>
<i>Fn</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i>
HA	Hidroxiapatite
HS	Hemorragia à sondagem
IL	Interleucina
IP	Índice de Placa
LPS	Lipopolissacáridos
Mm	Unidade de comprimento milímetro
MMP	Metaloproteinases
N	Unidade de pressão Newton
NIC	Nível de Inserção Clínico
PB	Placa Bacteriana
PCR	Reacção de polimerização enzimática em cadeia
<i>Pi</i>	<i>Prevotella intermédia</i>
PI	Perda de inserção
<i>Pg</i>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>
PGE2	Prostaglandina E2
<i>Pm</i>	<i>Peptostreptococcus micros</i>
PMN	Polimorfonucleares
PS	Profundidade de sondagem
SLA	<i>Sland Blasted, large grit, acid etched</i>
Spp	Género
<i>Tf</i>	<i>Tannerella forsythia</i>



## A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite

<i>Td</i>	<i>Treponema dentícola</i>
TNF	Factor de Necrose Tumoral
TSP	<i>Titanium sprayed plasma</i>
TiO <sub>2</sub>	<i>Titanium oxid blasted</i>
TPS	Terapia Periodontal de Suporte
µm	Unidade de comprimento micrómetro

### INTRODUÇÃO

A reabilitação sob implantes constitui uma opção de tratamento efectiva e conjecturável para desdentações parciais e totais, tanto pelo restabelecimento da estética dentária, como pela aquisição da função anteriormente perdida (Nevins *et al.*, 2001; Hultin *et al.*, 2002; Karoussis *et al.*, 2003; Klinge *et al.*, 2005; Karoussis *et al.*, 2007; Al-Zahrani, 2008; Renvert *et al.*, 2009; Renvert *et al.*, 2009; Carcuac *et al.*, 2010; Chee *et al.*, 2010; Levin *et al.*, 2010; Garcés *et al.*, 2011; Renvert *et al.*, 2011), e evidências clínicas provam-no pelo seu favorável prognóstico a longo prazo. A osteointegração de implantes endo-ósseos é uma modalidade de tratamento auspiciosa e um aspecto integrante do plano de tratamento de pacientes com perda de dentes ou mau prognóstico da manutenção dos mesmos em função (Iacono, 2000; García-Bellosta *et al.*, 2010; Greenstein *et al.*, 2010).

Foram propostos, por Smith and Zarb (1989), os seguintes critérios para o sucesso de um implante endo-ósseo:

- a. O implante não tem mobilidade, quando esta é testada clinicamente;
- b. Não há evidência de radiolucidez peri-implantar em imagens radiográficas;
- c. Ausência de dor, desconforto ou infecção associada ao implante endo-ósseo, assim como inexistência de neuropatia, parestesia ou alteração no nervo dentário inferior;
- d. O *design* do implante não invalida a colocação de uma coroa ou prótese, satisfatória para o médico dentista e paciente;
- e. Sucesso de 85% ao fim de cinco anos e de 80% ao fim de dez anos de observação.

A controvérsia reside na proposta de que a perda óssea vertical deveria ser inferior a 0.2 mm anuais, após o primeiro ano do implante em função. Actualizações indicam que pequenas perdas ósseas, durante o primeiro ano em função, são aceitáveis desde que permaneçam estáveis e não evoluam para um nível que pressuponha futuro tratamento implantar. Cochran sugeriu que detecção de uma perda óssea igual ou superior a dois milímetros entre a colocação de reabilitação protética e um *follow-up* de 5 anos revela falha implantar (Nevins *et al.*, 2001; Atieh *et al.*, 2010; Fransson *et al.*, 2010; Matarasso *et al.*, 2010; Laurel *et al.*, 2011).

## A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite

Alberktsson & Wennerberg (2004) identificaram os seguintes tipos de superfície implantar:

- i. *Smooth*: <0.5 µm;
- ii. *Minimally rough*: 0.5-1.0 µm;
- iii. *Moderately rough*: 1.1-2.0 µm;
- iv. *Rough*: > 2.00 µm.

A manipulação da superfície implantar foi principiada com o intuito de acelerar o processo de osteointegração e melhorar a sua qualidade (Ivanovski, 2010; Garcés *et al.*, 2011; Renvert *et al.*, 2011).

Os implantes designados de adição, *micro-rough*:

- a. Superfície SLA (*sland blasted, large grit, acid etched*);
- b. Superfície DAE (*double acid etched*);
- c. Superfície TiO<sub>2</sub> (*titanium oxid blasted*);
- d. Oxidação da superfície maquinada.

proporcionam um maior contacto osso-implante e conseqüentemente uma melhor osteointegração (Iacono, 2000; Ivanovski, 2010; Renvert *et al.*, 2011).

Por outro lado, na cavidade oral, a rugosidade da superfície tem um impacto dominante sobre a formação do biofilme. Todas as superfícies intra-orais (dentes, próteses, materiais de restauração e superfícies implantares) atraem bactérias (supra e subgingivalmente) na mesma proporção que aumenta a rugosidade. É razoável considerar a superfície implantar como um factor adjuvante na análise da sua longevidade (Quirynen *et al.*, 2007; Romeiro *et al.*, 2010; Zetterqvist *et al.*, 2010).

A osteointegração consiste na conexão directa, estrutural e funcional entre o osso e a superfície implantar, num equilíbrio dinâmico entre o osso nativo existente (Cochran, 2006; Bosshardt *et al.*, 2010; Garcés *et al.*, 2011) – estabilidade primária e a neo-formação óssea – estabilidade secundária. Para uma correcta biointegração os tecidos adjacentes ao dente devem ser idênticos aos do leito implantar: epitélio oral queratinizado, epitélio juncional, de aproximadamente dois milímetros, tecido conjuntivo entre a crista óssea e a porção mais apical do epitélio juncional e neoformação óssea (Berglundh *et al.*, 1996; Jovanovic, 1999; Iacono, 2000; Cochran, 2006; Bosshardt *et al.*, 2010). A principal diferença entre o leito implantar e o do dente natural é a ausência de cemento radicular na superfície do implante. Como consequência, a orientação das fibras de colagénio é diferente. Enquanto na superfície dentária, as fibras de colagénio encontram-se perpendicularmente ao cemento radicular,

## A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite

nos implantes, as fibras estão orientadas paralelamente à superfície metálica. (Lindhe *et al.*, 1992; Salvi *et al.*, 2004; Álvarez *et al.*, 2010; Chee *et al.*, 2010; Carrillo *et al.*, 2010)

É preponderante distinguir a perda precoce da perda tardia do implante, uma vez que a sua etiopatogénese, e conseqüentemente, a sua relação/interacção com a periodontite, é distinta. A perda precoce de um implante corresponde à incapacidade de se estabelecer osteointegração, definida como “a conexão directa e estrutural entre a superfície óssea e a superfície implantar” (Branemark, 1995). Os factores que mais influem na perda do implante numa fase inicial são o consumo tabágico, a qualidade óssea, a osteoporose, a doença sistémica, a quimioterapia, o trauma cirúrgico e a contaminação bacteriana durante a colocação do implante (Quirynen *et al.*, 2007; Al-Zahrani, 2008; Bormann *et al.*, 2010; Matarasso *et al.*, 2010). A perda tardia advém no período da aquisição da estabilidade implantar e está relacionada com factores como trauma oclusal e peri-implantite (Chen *et al.*, 2003; Bormann *et al.*, 2010; Carcuac *et al.*, 2010; Matarasso *et al.*, 2010).

Cárie dentária e doença periodontal são as principais causas de perda de dentes na população Ocidental (Klinge *et al.*, 2005; Ivanovski *et al.*, 2008; Ekuni *et al.*, 2009; Greenstein *et al.*, 2010; Beikler *et al.*, 2011). A cárie dentária é responsável por perda dentária em mais pacientes, enquanto a doença periodontal provoca maior número de perda de dentes num único indivíduo (Greenstein *et al.*, 2010). Uma vez que a periodontite causa maior perda de peças do que qualquer outra patologia oral, pacientes, com perdas dentárias devido a periodontite são, frequentemente, reabilitados através da colocação de implantes (Iacono, 2000, Nevins *et al.*, 2001; Klinge *et al.*, 2005; Heitz-Mayfield, 2008; Heitz-Mayfield *et al.*, 2009; Alves *et al.*, 2010; Greenstein *et al.*, 2010; Safii *et al.*, 2010; Schmidlin *et al.*, 2010; Tassi *et al.*, 2010). É, inclusivé, recomendado que algumas extracções dentárias devam ser executadas numa fase apropriada do tratamento periodontal, com o intuito de preservar futuras hipóteses de reabilitação em implantes (American Academy of Periodontology 2003) (Apêndices - Tabela 1).

O sucesso implantar é definido pela percentagem da sobrevivência dos implantes osteointegrados, na ausência de complicações biológicas ou mecânicas, e pelas implicações destas na satisfação do paciente. (Nevins *et al.*, 2001; Heitz-Mayfield *et al.*, 2009; Atieh *et al.*, 2010; Levin *et al.*, 2010; Simonis *et al.*, 2010).

Apesar da elevada prevalência do sucesso da reabilitação em implantes, podem decorrer complicações deste procedimento (García-Bellosta *et al.*, 2010; Bragger *et al.*, 2011). Podem também ocorrer falhas no processo resultante da osteointegração

## **A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite**

(Ivanovki *et al.*, 2008). Complicações biológicas são referidas como mucosite peri-implantar e peri-implantite (Jovanovic, 1999; Hultin *et al.*, 2002; Salvi *et al.*, 2004; Roos-Jansaker *et al.*, 2006; Zitzmann *et al.*, 2009; Renvert *et al.*, 2009; Levin *et al.*, 2010; Pye *et al.*, 2010; Simons *et al.*, 2010). A ocorrência de peri-implantite varia entre os 28 e 56%, segundo Renvert *et al.* (2009) e Lindhe *et al.* (2009), e 35 a 45%, segundo Klinge *et al.* (2005), e representa 10-50% das causas de perda de implante após o primeiro ano em função (Esposito *et al.*, 1998). Estudos clínicos baseados nesta prevalência sugerem que este grupo de pacientes pode ser mais susceptível à ocorrência de peri-implantite devido a factores relacionados com a microbiologia do leito implantar e com a susceptibilidade do hospedeiro (Fardal *et al.*, 1999; Van der Weidjen *et al.*, 2005; Klinge *et al.*, 2005; Schou *et al.*, 2006; Karoussis *et al.*, 2007; Quirynen *et al.*, 2007; Heitz-Mayfield, 2008). Consequentemente, a história passada de periodontite pode actuar como factor influenciador no prognóstico e sucesso dos implantes dentários (Ivanovski *et al.*, 2008).

Factor de risco foi identificado, nesta revisão sistemática, como um agente, característica ou comportamento, associado à presença de peri-implantite em estudos longitudinais (Klinge *et al.*, 2005; Heitz-Mayfield, 2008). Esta relação, entre factor de risco e patologia, não é necessariamente causal (Nunn, 2003).

Os pacientes com história actual ou passada de periodontite constituem um grupo de indivíduos cujo prognóstico dentário é variável consoante a severidade da doença periodontal. A questão permanece, se a ocorrência de peri-implantite está relacionada com a história de periodontite ou se existem outros factores influenciadores. Deste modo, é relevante avaliar a probabilidade de ocorrência de peri-implantite e o prognóstico de implantes colocados em pacientes periodontalmente comprometidos, tendo em consideração a superfície implantar e a existência de Terapia Periodontal de Suporte (TPS) como factores manipuladores.

### II. METODOLOGIAS

#### Estratégias de pesquisa

Procedeu-se a uma pesquisa nas bases de dados *Medline* e *B-On*, no período compreendido entre Outubro de 2010 e Maio de 2011, utilizando como palavras-chave: *dental implants, periodontal disease + peri-implantitis, risk factor of peri-implantitis* e *periodontally compromised patients*. Foram definidos como limites à pesquisa artigos com resumo disponível, publicados a partir do dia 1 de Janeiro de 2005, restringindo a pesquisa a artigos escritos em português, inglês e castelhano. Pesquisou-se manualmente artigos nos diversos jornais disponíveis na biblioteca da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa, e directamente através da Internet em motores de pesquisa e jornais electrónicos: *Elsevier, Science Direct* e *Springer Link*.

Posteriormente executou-se uma pesquisa no sistema de base de dados *Compludoc* da *Universidad Complutense de Madrid*, nas revistas disponíveis para consulta na *Facultad de Odontología*. As palavras-chave utilizadas foram: “*periodontal disease + peri-implantitis*” e os limites da pesquisa incluíam artigos publicados entre 2009 e 2011, nos idiomas inglês e castelhano. (Apêndices - Tabela 2)

#### Critérios de inclusão dos estudos

Todos os títulos e resumos foram seleccionados, tendo como base dados para as seguintes questões: “ História passada de periodontite actua como factor influenciador na reabilitação sob implantes?”, “Qual o prognóstico de implantes em pacientes periodontalmente comprometidos?”

Consideraram-se 113 artigos, restringidos a estudos *in vivo* e aos idiomas português, inglês e castelhano, relacionados com história passada de doença periodontal e implantes endo-ósseos convencionais, ou seja, excluindo-se os mini-implantes. Apenas artigos com uma clara definição da condição periodontal dos pacientes incluídos é que foram considerados válidos. nenhuns dos artigos contidos na revisão bibliográfica incluíam pacientes com doenças sistémicas associadas que pudessem interferir com os resultados clínicos obtidos, eliminando assim a possibilidade de existência de doença devido à patologia sistémica.

## **A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite**

Esta pesquisa resultou em artigos que reportam revisões sistemáticas, revisões bibliográficas, casos clínicos randomizados entre 1987 e 2011.

### III. A peri-implantite e o estabelecimento da doença peri-implantar

A doença peri-implantar e o sucesso de integração de um implante endo-ósseo resultam de um delicado equilíbrio entre a presença de espécies microbianas patogénicas e a capacidade de defesa do hospedeiro (Heitz-Mayfield, 2008; Klinge *et al.*, 2005; Renvert *et al.*, 2009; Serino *et al.*, 2009; Álvarez *et al.*, 2010; Bormann *et al.*, 2010; Cerbasi, 2010; Heitz-Mayfield *et al.*, 2010; Leininger *et al.*, 2010; Levin *et al.*, 2010; Safii *et al.*, 2010; Beikler *et al.*, 2011; Sakka *et al.*, 2011).

A doença peri-implantar constitui uma reacção inflamatória, que pode afectar apenas a mucosa e apresentar um carácter reversível: mucosite peri-implantar, ou lesar também o osso de suporte: peri-implantite (1st European Workshop on Periodontology – Albrektsson & Isidor, 1994; Jepsen *et al.*, 1996; Jovanovic, 1999; Hultin *et al.*, 2002; Salvi *et al.*, 2004; Klinge *et al.*, 2005; 6th European Workshop on Periodontology – 2008; Heitz-Mayfield, 2008; Fransson *et al.*, 2009; Lindh *et al.*, 2009; Renvert *et al.*, 2009; Zitzmann *et al.*, 2009; Álvarez *et al.*, 2010; Cerbasi, 2010; Greenstein *et al.*, 2010; Koldslund *et al.*, 2010; Romeiro *et al.*, 2010; Renvert *et al.*, 2011; Vered *et al.*, 2011). Foi também descrita como infecção *site-specific* que partilha várias características com a periodontite crónica (Mombelli *et al.*, 1987; Ivanovski, 2010; Kocar *et al.*, 2010; Romeiro *et al.*, 2010). No *First European Workshop on Periodontology* (Albrektsson & Isidor, 1994) foi consensual a definição de peri-implantite como associada a um diagnóstico clínico que requer presença de inflamação assim como perda de suporte ósseo (Serino *et al.*, 2009; Levin *et al.*, 2010).

A placa bacteriana constitui o principal factor etiológico para a perda de dentes naturais e implantes dentários (Meffert, 1996; Jepsen *et al.*, 1996; Hultin *et al.*, 2002; Klinge *et al.*, 2005; Renvert *et al.*, 2009; Carcuac *et al.*, 2010; Meijndert *et al.*, 2010). O estabelecimento de peri-implantite tem sido relacionado com o estabelecimento de um biofilme. Consequentemente, a eliminação do biofilme parece ser essencial no controlo da peri-implantite (Klinge *et al.*, 2005; Renvert *et al.*, 2009).

Quando exposta à acumulação de placa bacteriana, a gengiva e a mucosa peri-implantar respondem de forma semelhante. Forma-se um infiltrado inflamatório adjacente à placa bacteriana subgengival que progride no sentido apical simultaneamente ao aumento dos níveis da microbiota subgengival (Lindhe *et al.*,



## **A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite**

1992). A acumulação de placa bacteriana agrava a reacção inflamatória local e consequentemente leva a destruição tecidual irreversível. A destruição do tecido conjuntivo é seguida de migração do epitélio para apical e reabsorção óssea, que marca o *borderline* entre gengivite/mucosite e periodontite/peri-implantite (Klinge *et al.*, 2005). A extensão da destruição tecidual, por placa bacteriana, em implantes é mais pronunciada que em dentes naturais, provavelmente pela orientação das fibras de colagénio. Por estarem paralelas à superfície metálica proporcionam menos resistência à disseminação da microbiota para apical (Lindhe *et al.*, 1992; Cerbasi *et al.*, 2010). Evidências clínicas mostram que à semelhança da doença periodontal em dentes naturais, os implantes com indício de fracasso contemplam, sempre, progressiva perda óssea (Jovanovic, 1999; Iacono, 2000; Heitz-Mayfield, 2008). Outras características clínicas da doença incluem inflamação gengival marcada, recessão e hiperplasia da mucosa, por vezes fístula, aumento da profundidade de sondagem e hemorragia à sondagem (Lindquist *et al.*, 1988; Salvi *et al.*, 2004; Klinge *et al.*, 2005; Heitz-Mayfield, 2008; Fransson *et al.*, 2009; Bragger *et al.*, 2011).

Se não diagnosticada, a peri-implantite pode culminar na completa perda de osteointegração e perda do implante endo-ósseo. (Heitz-Mayfield, 2008; Heitz-Mayfield *et al.*, 2010; Levin *et al.*, 2010). (Apêndices - Tabela 3)

### IV. Etiologia da doença periimplantar

A presença de placa bacteriana é considerada como o autêntico factor de risco local para a ocorrência de peri-implantite (Álvarez *et al.*, 2010; Carcuac *et al.*, 2010; Fernandes *et al.*, 2010; Beikler *et al.*, 2011; Renvert *et al.*, 2011; Sakka *et al.*, 2011; Vered *et al.*, 2011). Num estudo retrospectivo, (Hardt *et al.*, 2002; Carcuac *et al.*, 2010), um grupo de pacientes periodontalmente comprometidos e reabilitados com prótese parcial fixa sobre implantes, que não incluiu um programa de controlo de placa bacteriana, obteve resultados de 62% de implantes com perda óssea superior a 2 mm, após cinco anos. Numa amostra, em que os pacientes foram tratados com TPS e incluídos num programa de controlo de placa bacteriana, após a colocação do implante, a perda óssea anual foi de 0.2 mm durante os cinco anos de *follow up*. (Carcuac *et al.*, 2010).

Outros factores de risco conhecidos para o estabelecimento da doença periimplantar são o consumo tabágico e o débil controlo metabólico da diabetes *Mellitus* (Lindhe *et al.*, 2009; Álvarez *et al.*, 2010; Heitz-Mayfield *et al.*, 2010; Matarasso *et al.*, 2010; Safii *et al.*, 2010). Todavia, existe um número rarefeito de estudos que discrimina os pacientes com história passada de doença periodontal dos pacientes fumadores e com passado de periodontite. Sendo conhecidas as implicações biológicas do tabaco nos tecidos periodontais e no estabelecimento da resposta inflamatória, por vezes, não é possível diferenciar qual o factor de risco que está implícito na ocorrência da doença periimplantar (Safii *et al.*, 2010; Garcés *et al.*, 2011).

Há alguma evidência limitada no que respeita à associação da peri-implantite com consumo alcoólico (Lindhe *et al.*, 2009).

Outros indicadores de risco tais como associação com a superfície implantar, a susceptibilidade genética e algumas patologias sistémicas, *stress*, posição e inclinação do implante parecem influenciar de alguma forma, embora com evidência limitada e divergente, o estabelecimento de peri-implantite (Lindhe *et al.*, 2009; Álvarez *et al.*, 2010; Heitz-Mayfield *et al.*, 2010).

Relativamente à superfície implantar, e comparando a rugosidade superficial média, de implantes de superfície de adição, subtracção e maquinados, num período de três anos, foi observada maior perda óssea marginal nos primeiros. Os implantes endoósseos de maior rugosidade, TSP (*titanium sprayed plasma*) / HA (hidroxiapatite), estão

## A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite

associados a mais resultados de peri-implantite e cerca de seis vezes mais perda implantar do que os implantes de subtração (Astrand *et al.*, 2004; Esposito *et al.*, 2005; Quirynen *et al.*, 2007; Renvert *et al.*, 2009; Ivanovski *et al.*, 2010; Zetterqvist *et al.*, 2010; Lang *et al.*, 2011). Os implantes com TSP já não são comercializados (Ivanovski, 2010). Na meta-análise de Quirynen (2007), observou-se que implantes “maquinados” em combinação com TPS conduzem a uma incidência de perda de implantes baixa. No entanto, se TPS faltar, é expectável um aumento significativo de perda óssea marginal (Quirynen *et al.*, 2007; Garcés *et al.*, 2011). Uma nova geração de implantes está a ser desenvolvida e compreende modificações químicas, em nanoescala, na topografia da superfície dos implantes de geração anterior (Ivanovski, 2010). O implante DAE (*dual acid-etched*), foi aperfeiçoado com um *design* híbrido mas que incorpora uma superfície maquinada na região coronal de aproximadamente um terço do comprimento do implante. Este *design* foi concebido com o objectivo de promover uma melhor osteointegração e simultaneamente reduzir o risco de peri-implantite e de outras complicações associadas aos tecidos adjacentes (Zetterqvist *et al.*, 2010; Garcés *et al.*, 2011). Este tipo de implante oferece uma elevada segurança clínica e eficácia, mesmo após um *follow up* de cinco anos. (Apêndices - Tabela 4)

O programa de TPS e um implante maquinado ou DAE reduz a formação e maturação do biofilme supra e subgingival.

Em contrapartida, na revisão de Serino *et al* (2009), a análise *site-level* revelou que uma elevada proporção de implantes com diagnóstico de peri-implantite está associada à inacessibilidade/incapacidade dos pacientes efectuarem uma correcta remoção da placa bacteriana. Nos seus resultados obtidos, 65% dos casos de peri-implantite estavam associados a uma remoção ineficiente da placa bacteriana e 74% dos implantes apresentavam níveis elevados de presença de biofilme (Serino *et al.*, 2009). Enquanto peri-implantite constituiu um achado raro de encontrar, 5%, em pacientes com uma placa bacteriana inferior a 20% (Serino *et al.*, 2009).

É assertório que os factores genéticos estão amplamente implicados na patogénese da periodontite e indivíduos susceptíveis estão associados a respostas mais intensas a agentes infecciosos. Polimorfismos na IL-1 estão associados a pacientes diagnosticados com doença periodontal, quando em presença concomitante com outros factores de risco. Tal como, alguns genótipos IL-10 são considerados genótipos protectores e coligados a uma menor progressão da doença (Cullinnan *et al.*, 2010).

## **A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite**

Nos locais com doença dos pacientes com peri-implantite, os níveis de IL-1, no fluido crevicular, estão mais elevados. Um fenótipo hiperreactivo parece ser a justificação, tanto para pacientes com periodontite, como para pacientes com peri-implantite (Hultin *et al.*, 2002). Alguma investigação tem sido feita com o propósito de identificar uma associação entre marcadores genéticos e a peri-implantite (Zetterqvist *et al.*, 2010). Alguns artigos propõem que a existência de uma relação entre os polimorfismos no gene e o estabelecimento de doença periimplantar deve-se a uma mutação que provoca alterações no receptor antagonista da IL-1. Consequentemente, este receptor fica enfraquecido, o que promulga a acção da IL-1 durante a resposta inflamatória, acentuando a intensidade desta e a destruição óssea subjacente (Laine *et al.*, 2006; Bormann *et al.*, 2010). Revisões da literatura têm mostrado outra hipótese possível, que correlaciona a peri-implantite com o genótipo positivo para IL-1, através de determinados factores de risco como o tabagismo e algumas patologias degenerativas (Andriotelli *et al.*, 2008; Bormann *et al.*, 2010). No entanto, não há, ainda, evidência suficiente que suporte o valor positivo de diagnóstico dos testes de susceptibilidade genética para o risco de peri-implantite. Está recomendado que todos os indicadores de risco potenciais que possam predispor o estabelecimento de uma reacção inflamatória no leito peri-implantar sejam reconhecidos e considerados (Zetterqvist *et al.*, 2010).

### V. Paciente periodontalmente comprometido

Não se estabeleceu, todavia, uma definição consensual de paciente periodontalmente comprometido. É afirmativo, no entanto, que o paciente com compromisso periodontal apresenta história passada de periodontite, crónica ou agressiva, mas não revela doença activa no momento de colocação do implante. É unânime que insucessos no tratamento periodontal aumentam o risco de peri-implantite, deste modo, é preponderante a existência de terapia periodontal previamente à colocação de implantes, em pacientes parcialmente desdentados. (Karoussis *et al.*, 2007; Renvert *et al.*, 2009; Carcuac *et al.*, 2010; Safii *et al.*, 2010). Indivíduos com elevada susceptibilidade para a doença periodontal podem ser tratados com sucesso com implantes osteointegrados. Aliás, implantes colocados em pacientes com história passada de periodontite têm uma taxa de sobrevivência a cinco anos semelhante aos implantes colocados em pacientes saudáveis, porém, a sobrevivência implantar nestes pacientes a dez anos ainda não é a esperável (Alves *et al.*, 2010). Um programa de manutenção deve igualmente ser proporcionado de acordo com as necessidades individuais do paciente, o que irá ocasionar uma terapêutica preventiva e interventiva. (Lang *et al.*, 2000; Carcuac *et al.*, 2010; Matarasso *et al.*, 2010; Tsakos *et al.*, 2010). A principal razão que justifica o estabelecimento de terapia periodontal é a obtenção de saúde periodontal e dentária. Pretende-se ainda a restituição da forma e função, estética e evitar/ eliminar a progressão da doença periodontal, restituindo a qualidade de vida da saúde oral do paciente (Álvarez *et al.*, 2010; Greenstein *et al.*, 2010; Leininger *et al.*, 2010; Tsakos *et al.*, 2010; Beikler *et al.*, 2011).

### VI. Microbiologia periodontal e periimplantar.

A presença de uma flora bacteriana patogénica é o factor etiológico principal que induz periodontite e peri-implantite (Reylev *et al.*, 2008; Renvert *et al.*, 2009; Álvarez *et al.*, 2010; Greenstein *et al.*, 2010; Vered *et al.*, 2011). Mapeamentos microbiológicos, amplificação PCR, clonagem e sequência filogenética, através da placa bacteriana nos vários *loci* da cavidade oral, em indivíduos saudáveis e com patologia associada, resultaram numa categorização de mais de 700 espécies bacterianas, comensais e indígenas (Reylev *et al.*, 2008; Fernandes *et al.*, 2010). Dois pressupostos importantes são que nem todas as entidades de uma espécie bacteriana possuem efeito patogénico e a etiologia microbiana da doença periodontal, e consequentemente da peri-implantite, não é análoga em todos os indivíduos (Reylev *et al.*, 2008; Fernandes *et al.*, 2010; Meijndert *et al.*, 2010).

A doença periodontal e peri-implantite distinguem-se das demais infecções do corpo humano por serem causadas não especificamente por uma bactéria, mas por um biofilme consistente e multibacteriano (Fernandes *et al.*, 2010)

Em indivíduos com doença periodontal, o principal grupo periodontopatogénico presente inclui as espécies Gram-negativas anaeróbias: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermédia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythensis* e *Treponema denticola* ( Mengel & Flores-de-Jacoby, 1996; Iacono, 2000; Kocan *et al.*, 2010; Greenstein *et al.*, 2010; Romeiro *et al.*, 2010; Vered *et al.*, 2011).

A colonização microbiana em implantes segue o mesmo padrão que sucede nos dentes (Hultin *et al.*, 2002; Karoussis *et al.*, 2003). Evidências microbiológicas mostram que flora bacteriana responsável pelo desenvolvimento da doença periodontal e peri-implantite é homóloga (Meffert, 1996; Fardal *et al.*, 1999; Sbordone *et al.*, 1999; Álvarez *et al.*, 2010; Fernandes *et al.*, 2010; Romeiro *et al.*, 2010). Foi revelado que a microbiota da cavidade oral anterior à colocação de implantes determina a composição da microflora peri-implantar (Karoussis *et al.*, 2007). Deste modo, esta semelhança entre os microorganismos responsáveis pela periodontite e peri-implantite suporta o conceito de que os microorganismos periodontopatogénicos estão associados com infecções peri-implantares e perda de implantes ( Sbordone *et al.*, 1999; Karoussis *et al.*, 2007; Simoni *et al.*, 2010).

Shibili *et al.*, em 2008, concluem que a microflora em implantes com peri-implantite é muito semelhante àquela presente em implantes osteointegrados, mas numa

## A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite

quantidade de bactérias substancialmente superior (Shibili *et al.*, 2008; Greenstein *et al.*, 2010) e adicionalmente, a virulência das espécies periodontopatogénicas aumenta com a profundidade da bolsa peri-implantar (Kocar *et al.*, 2010). Estudos publicados provam que a flora bacteriana associada ao insucesso implantar inclui bactérias negrapigmentadas Gram-negativas anaeróbias, tais como *Tannerella forsythia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter*, *Peptostreptococcus micros* e *Prevotella intermédia* (Mombelli *et al.*, 1987; Meffert, 1996, Hultin *et al.*, 2002; Chen *et al.*, 2003; Klinge *et al.*, 2005; Álvarez *et al.*, 2010). Organismos menos associados à periodontite, como *Staphylococcus* spp, *Candida* spp e *Neisseria* spp, foram também encontrados em situações de peri-implantite. (Hultin *et al.*, 2002; Klinge *et al.*, 2005; Kocar *et al.*, 2010; Pye *et al.*, 2010).

Em pacientes edêntulos, o principal reservatório de colonização bacteriana são as mucosas orais, como a língua e a mucosa jugal (Salvi *et al.*, 2004; Kocar *et al.*, 2010, Fernandes *et al.*, 2010). Depois da remoção de todos os dentes, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* e *Porphyromona gingivalis* não estão tão frequentemente associadas à peri-implantite, como estão associadas à doença periodontal (Fernandes *et al.*, 2010; Greenstein *et al.*, 2010; Kocar *et al.*, 2010). Adicionalmente, após a extracção dentária, em pacientes com periodontite severa, a *Porphyromona gingivalis* já não é detectada na superfície da mucosa. Nestes pacientes, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e *Porphyromona gingivalis* não são, inclusive, isoladas em bolsas peri-implantares após a reabilitação sob implantes (Fardal *et al.*, 1999; Klinge *et al.*, 2005; Greenstein *et al.*, 2010). Em contraste, foi indicado, por Emrani *et al.*, a possível re-emergência de bactérias patogénicas num período de tempo de seis meses, com um espectro semelhante às presentes previamente às extracções dentárias: *Porphyromona gingivalis* e *Tannerella forsythia* (Emrani *et al.*, 2009, Fernandes *et al.*, 2010; Kocar *et al.*, 2010; Meijndert *et al.*, 2010).

Em pacientes parcialmente desdentados, os micooorganismos periodontopatogénicos podem ser transmitidos dos dentes para os implantes, implicando que as bolsas periodontais funcionam como reservatórios para a colonização bacteriana no leito implantar (Lang *et al.*, 2000; Salvi *et al.*, 2004; Klinge *et al.*, 2005; Quirynen *et al.*, 2007; Karoussis *et al.*, 2007; Al-Zahari, 2008; Álvarez *et al.*, 2010; Carcuac *et al.*, 2010; Heitz-Mayfield *et al.*, 2010; Greenstein *et al.*, 2010; Simonis *et al.*, 2010). A existência desta translocação bacteriana implica que implantes em pacientes parcialmente edêntulos possuem maior risco de desenvolver peri-implantite e,

## **A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite**

consequentemente, uma flora mais patogénica, do que implantes de pacientes totalmente desdentados (Meffert, 1996; Quirynen *et al.*, 2007; Kocan *et al.*, 2010).

A evidência de que as bactérias em saúde e doença implantar são semelhantes não é surpreendente, uma vez que muitos dos microorganismos presentes na cavidade oral são indígenos. Dentes e outros reservatórios de bactérias, como mucosa oral, língua e amígdalas, têm potencial de re-infecção após a colocação do implante (Greenstein *et al.*, 2010). Os microorganismos periodontopatogénicos presentes na cavidade oral podem ser idênticos aos patógenos peri-implantares (Karoussis *et al.*, 2007), no entanto, ainda não é possível discernir quais os microorganismos iniciadores e os promotores das periimplantite (Kocar *et al.*, 2010). Mas mais preponderante que esta constatação, é a necessidade de iniciar a terapia periodontal em pacientes com periodontite activa antes da colocação de implantes para diminuir o seu potencial patogénico e inibi-los de colonizar os implantes endo-ósseos (Renvert *et al.*, 2009; Greenstein *et al.*, 2010; Heitz-Mayfield *et al.*, 2010; Garcés *et al.*, 2011). Paralelamente, não se pode dissociar o estabelecimento de um biofilme maduro, com a susceptibilidade do hospedeiro e a capacidade de virulência dos microorganismos que podem influir directamente na severidade e no estabelecimento da doença peri-implantar (Meijndert *et al.*, 2010)



### VII. Estabelecimento de uma resposta inflamatória

A resposta inflamatória constitui uma contestação do hospedeiro face à presença bacteriana, deste modo, a reacção orgânica do indivíduo é igual na presença de dentes e implantes (Berglundh *et al.*, 2010; Bormann *et al.*, 2010; Cerbasi, 2010; Friedmann *et al.*, 2010; Lang *et al.*, 2011; Vered *et al.*, 2011). O estabelecimento de um biofilme maduro provoca num espaço aproximadamente de vinte e um dias o início de uma resposta inflamatória (Lang *et al.*, 2011). Com a acumulação da placa bacteriana na superfície do implante, o tecido conjuntivo subepitelial torna-se infiltrado em células inflamatórias (Jovanovic, 1999). Os lipopolissacáridos (LPS) das paredes celulares das bactérias Gram negativas induzem monócitos e macrófagos a libertar citocinas, mediadores pro-inflamatórios, como a IL-1 e Factor Necrose Tumoral-alfa (TNF). Estes mediadores estimulam os fibroblastos a produzir prostaglandinas (PGE2) e metaloproteinases (MMP). PGE2 e MMP despoletam a decomposição do osso alveolar e da matriz extracelular (Bormann *et al.*, 2010).

Em cerca de 60% das situações identificadas como peri-implantite, através de análise imunohistoquímica, verificam-se células plasmáticas, linfócitos, células inflamatórias, nomeadamente, células polimorfonucleares (PMN) no tecido conjuntivo adjacente às bolsas epiteliais e nos compartimentos perivascularares. Macrófagos apresentam-se em número elevado e distribuídos na periferia de um implante perdido (Zitzmann *et al.*, 2008; Lang *et al.*, 2011).

Nos pacientes com peri-implantite e história passada de doença periodontal não existem alterações significativas no número de elementos do sangue e plasma (Hultin *et al.*, 2002; Berglundh *et al.*, 2010). Todavia, os primeiros revelam maiores percentagens de lactoferrina e maior actividade de elastase. O aumento da actividade da elastase funciona como um indicador fidedigno de perda óssea (Jepsen *et al.*, 1996; Cerbasi *et al.*, 2010).

As diferenças histopatológicas entre os tecidos peri-implantares/periodontais podem influenciar o despoletar e a progressão da peri-implantite/periodontite. A extensão apical da lesão é, na maioria das vezes, mais pronunciada em situações de peri-implantite do que de periodontite; a proporção de células inflamatórias e osteoclastos é superior em casos de patologia implantar. A reacção inflamatória assume um carácter auto-limitativo nos tecidos que rodeiam o dente, devido à índole protectora do tecido

## **A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite**

conjuntivo. Esta situação não se verifica na presença de peri-implantite e a patologia rapidamente se inicia ao nível ósseo (Álvarez *et al.*, 2010; Berglundh *et al.*, 2010; Chee *et al.*, 2010; Heitz-Mayfiel *et al.*, 2010; Lang *et al.*, 2011)

### VIII. Parâmetros de diagnóstico de peri-implantite

É desejável que o diagnóstico de peri-implantite seja consumado num estadio inicial e reversível da infecção (Jepsen *et al.*, 1996; Mombelli *et al.*, 1997; Salvi *et al.*, 2004; Katsovilis *et al.*, 2008; Koldslund *et al.*, 2010; Zetterqvist *et al.*, 2010).

#### **Profundidade de sondagem**

A sondagem periodontal a 0.2-0.3N é um instrumento fundamental para o diagnóstico de leito implantar saudável e peri-implantite. (Shou *et al.*, 2002; Heitz-Mayfield, 2008; Lindhe *et al.*, 2009; Heitz-Mayfield *et al.*, 2010; Lang *et al.*, 2011). No leito implantar as fibras de colagénio estão adjacentes ao implante mas não estão totalmente aderidas, deste modo, é menor a resistência à penetração da sondagem. O aumento da profundidade de sondagem, ao longo do tempo, é compatível com perda óssea marginal. Em saúde, a sonda penetra até ao limite apical do epitélio e o epitélio juncional regenera em cinco dias. Em lesões de peri-implantite, a profundidade de sondagem estender-se-á até ao tecido conjuntivo (Mombelli *et al.*, 1997; Álvarez *et al.*, 2010; Heitz-Mayfield *et al.*, 2010; Greenstein *et al.*, 2010) e por vezes pode exceder em 0.52 mm o tecido conjuntivo, estendendo-se a sondagem até à inserção conjuntiva supra-crestal (Salvi *et al.*, 2004). Profundidades de sondagem estáveis, na ausência de recessão, reflectem estabilidade dos tecidos adjacentes ao implante. (Heitz-Mayfield, 2008; Greenstein *et al.*, 2010). A sondagem do sulco peri-implantar permite averiguar parâmetros como profundidade de sondagem, hiperplasia ou recessão, hemorragia à sondagem e exsudação ou supuração do sulco peri-implantar (Mombelli *et al.*, 1997; Lindhe *et al.*, 2009; Álvarez *et al.*, 2010).

De salientar que, por vezes, pode haver uma dificuldade mecânica à sondagem no exame clínico devido à reabilitação protésica, angulação da sondagem e inflamação dos tecidos periimplantares (Lang *et al.*, 2000; Salvi *et al.*, 2004; Serino *et al.*, 2009; Koldslund *et al.*, 2010; Lang *et al.*, 2011).

#### **Hemorragia à sondagem (HS)**

Hemorragia à sondagem é um parâmetro clínico que é definido como hemorragia após a penetração da sonda periodontal na bolsa peri-implantar (Lang *et al.*, 2000). Um leito implantar saudável manifesta ausência de hemorragia à sondagem, enquanto locais com peri-mucosite e peri-implantite podem revelar hemorragia até 67%

## **A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite**

e 91% respectivamente. Koldslund *et al* (2010), confirmou que em locais com PS superior a 4 mm verificava-se HS em cerca de 43.9 a 74.8% das vezes. A ausência de hemorragia significa aparente estabilidade peri-implantar, sem indicação, evidente, de futura perda óssea (Lang *et al.*, 2000; Chen *et al.*, 2003; Salvi *et al.*, 2004; Lindhe *et al.*, 2009; Álvarez *et al.*, 2010; Heitz-Mayfield *et al.*, 2010; Greenstein *et al.*, 2010). A HS não deve ser considerada como um parâmetro de avaliação da peri-implantite singular e *per si* fidedigno (Salvi *et al.*, 2004).

### **Radiografias**

As radiografias representam um meio auxiliar de diagnóstico da perda óssea adjacente ao implante. A distância entre o colar do implante e a crista óssea alveolar representa um ponto de referência fidedigno para a monitorização radiográfica a longo prazo (Lang *et al.*, 2000). No entanto, desfrutam de algumas limitações como a distorção de aproximadamente 23%, subestimam ainda a perda óssea real, uma vez que é necessário uma perda substancial de osso, aproximadamente 30%, antes que esta seja visível radiograficamente, e há alguma inabilidade de diferenciar defeitos ósseos vestibulares de linguais/palatinos. A radiografia convencional apresenta uma percentagem significativa de falsos negativos e pouca sensibilidade para detecção de alterações patológicas ligeiras (Mombelli *et al.*, 1997; Lang *et al.*, 2000; Serino *et al.*, 2009; Álvarez *et al.*, 2010; Greenstein *et al.*, 2010).

Este inconveniente pode ser colmatado através da radiografia de subtracção digital em que alterações mais ténues do nível e da densidade óssea podem ser identificadas, aumentando a sensibilidade da radiografia (Lang *et al.*, 2000; Chen *et al.*, 2003). A radiografia assume predominantemente um carácter confirmatório de diagnóstico e deve ser considerada em conjunto com o diagnóstico clínico (Salvi *et al.*, 2004; Lindhe *et al.*, 2009).

### **Mucosa Queratinizada**

A ausência de mucosa queratinizada na proximidade implantar parece predispor uma maior susceptibilidade para a destruição do tecido peri-implantar induzida pela PB. Deste modo, evidencia-se que a mucosa queratinizada está correlacionada com saúde tecidular. Todavia não se pode estabelecer este tipo de relação causal directa entre a presença de mucosa queratinizada e o estabelecimento de peri-implantite. Simultaneamente na presença de uma correcta remoção de PB, *compliance* do paciente

## **A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite**

e TPS, a natureza da mucosa revela pouca influência na sobrevivência implantar a longo prazo (Salvi *et al.*, 2010).

### **Marcadores Bioquímicos e de Doença**

Não estão conhecidos, ainda, marcadores bioquímicos resultantes do fluido crevicular peri-implantar ou testes microbiológicos que possam prever de futura progressão de doença no leito implantar. A presença de mediadores inflamatórios como colagenase, elastase e actividade protease podem fornecer algumas respostas a respeito da intensidade da resposta inflamatória, não constituindo, todavia, reveladores fidedignos da presença de peri-implantite (Salvi *et al.*, 2004).

A mobilidade não pode ser considerada como um parâmetro de diagnóstico, uma vez que esta revela completa perda de osteointegração. Este sinal clínico não é útil na detecção precoce de peri-implantite (Jovanovic, 1999; Mombelli *et al.*, 1997; Iacono, 2000; Chen *et al.*, 2003; Salvi *et al.*, 2004; Heitz-Mayfield, 2008; Lindhe *et al.*, 2009; Cerbasi, 2010; Greenstein *et al.*, 2010; Heitz-Mayfield *et al.*, 2010; Pye *et al.*, 2010). Paralelamente, supuração revela infecção, mas a sua presença pode ou não estar associada a peri-implantite (Greenstein *et al.*, 2010; Heitz-Mayfiel *et al.*, 2010).

As principais metodologias para avaliar o estabelecimento de uma reacção inflamatória no leito implantar são a medição da profundidade de sondagem, hemorragia à sondagem e nível clínico de inserção. Porém, estas medições, não constituem verdadeiros *endpoints*, uma vez que não reflectem clinicamente os resultados do tratamento (Álvarez *et al.*, 2010; Faggion *et al.*, 2010; Pye *et al.*, 2010; Zetterqvist *et al.*, 2010). Os diagnósticos de peri-implantite podem ser erróneos baseados no dogma de que a sondagem no leito peri-implantar devia ser evitada e na baixa prevalência de peri-implantite em estudos a curto-prazo, inferiores a 5 anos (Klinge *et al.*, 2005).

O que constitui um verdadeiro método de diagnóstico de peri-implantite é a perda óssea marginal (Lindhe *et al.*, 2009; Álvarez *et al.*, 2010; Carcuac *et al.*, 2010). Contudo, no *6th European Workshop on Periodontology* foi enfatizado que durante o diagnóstico de peri-implantite não se deve confundir a remodelação óssea, que ocorre imediatamente após a colocação do implante com a perda de suporte ósseo resultante da infecção no leito peri-implantar. Deste modo, alguns estudos utilizam o *timing* de um

## **A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite**

ano de carga sob o implante, no que respeita ao baseline de perda óssea (Koldsland *et al.*, 2010).

### **IX. Sobrevivência implantar no paciente com história passada de doença periodontal**

Pacientes parcialmente e totalmente edêntulos são reabilitados com sucesso com implantes osteointegrados. A controvérsia instala-se quando se tratam de pacientes com história passada de periodontite, se estes possuem maior risco de desenvolver peri-implantite e quão grandes são os riscos de insucesso implantar.

#### **Pacientes parcialmente edêntulos:**

Segundo Karoussis *et al* (2007), que conduziu estudos a curto e longo prazo, em pacientes parcialmente edêntulos, com e sem história passada de periodontite, não foram encontradas diferenças significativas nos *ratios* de sobrevivência implantar. No entanto, quando comparados os indivíduos periodontalmente comprometidos com os periodontalmente saudáveis, é revelado que os pacientes com história de doença periodontal passada manifestam maiores profundidades de sondagem, maior perda óssea marginal e maior incidência de peri-implantite. (Karoussis *et al.*, 2007). Simonis *et al* (2010), num estudo a longo prazo verificou ocorrência de peri-implantite em indivíduos saudáveis de 10.53% e de 37.93% em indivíduos periodontalmente comprometidos. Concluiu que as complicações biológicas e, conseqüentemente, a peri-implantite constituem um risco real nos pacientes com história passada de doença periodontal, podendo este influir no sucesso implantar. Apesar da maior prevalência destes pacientes para patologia peri-implantar, a sobrevivência dos implantes endo-ósseos é favorável em pacientes com história passada de periodontite, desde que em manutenção. (Karoussis *et al.*, 2003; Karoussis *et al.*, 2007; Simonis *et al.*, 2010).

#### **Pacientes totalmente edêntulos**

A sobrevivência implantar, em pacientes desdentados totais e periodontalmente comprometidos, alterna entre os 90.9% e os 99.2 % em estudos a longo-prazo (15-20 anos), o que entra em concordância com os resultados do sucesso implantar em pacientes periodontalmente saudáveis. (Jemt *et al.*, 2006; Astrand *et al.*, 2008).

#### **Pacientes com história passada de doença periodontal**

A curto-prazo, foram obtidos resultados satisfatórios na colocação de implantes em pacientes periodontalmente controlados e com história passada de periodontite

## A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite

agressiva. Todavia, foi também concluído, que a perda óssea marginal é superior nestes indivíduos do que em pacientes com história passada de periodontite crónica ou indivíduos periodontalmente saudáveis (Al-Zahrani *et al.*, 2008). Para a correcta interpretação destes resultados o autor propôs os seguintes pressupostos:

- ϕ A doença periodontal deve ser controlada antes da colocação de implantes;
- ϕ Indivíduos com periodontite agressiva podem ser mais susceptíveis a períodos de progressão rápida da doença. Não foi definido, um *timing standard* de espera antes da colocação de implantes;
- ϕ Há ainda um número de estudos limitado acerca do *ratio* de sobrevivência implantar em pacientes com história de periodontite agressiva;
- ϕ Não é conhecido a consequência da manutenção de dentes questionáveis no sucesso implantar, em pacientes com periodontite agressiva. (Adaptado de Al-Zahrani *et al.*, 2008)

(Apêndices - Tabela 5 e 6)

### **Pacientes com implantes em locais de regeneração óssea guiada e aumento do seio.**

Pacientes periodontalmente comprometidos, com plano de reabilitação em implantes, usualmente necessitam de regeneração óssea guiada. A sobrevivência do implante, colocado em pacientes com regeneração óssea guiada, após 5 anos em função, varia entre os 79.4% e os 100%. Sendo, inclusivé, concluído que não existe diferenças significativas no sucesso da colocação de um implante em osso regenerado ou osso nativo (Hammerle *et al.*, 2002). No entanto, estes estudos não contemplam a presença de pacientes com regeneração óssea guiada e simultaneamente com história passada de periodontite, o que pode comprometer os resultados obtidos.

Ellegard *et al* (2006), concluiu que indivíduos periodontalmente comprometidos e com elevação do seio têm os mesmos níveis de sucesso implantar que os implantes colocados em pacientes periodontalmente saudáveis.

A sobrevivência implantar de pacientes periodontalmente saudáveis era inicialmente superior à de pacientes com história passada de periodontite (Hardt *et al.*,



## A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite

2002; Karoussis *et al.*, 2003; Rosenberg *et al.*, 2004; Evian *et al.*, 2004). Actualizações mais recentes desta comparação mostram que a diferença de resultados não é tão significativa após cinco a dez anos de *follow up* (Mengel & Flores-de-Jacoby, 2005; Mengel *et al.*, 2007; Gatti *et al.*, 2008; Safii *et al.*, 2010). Contudo, considerando peri-implantite como profundidades de sondagem superiores a 4 mm, hemorragia à sondagem e imagens radiográficas compatíveis com perda óssea, um maior número de indivíduos com passado periodontal revela maior incidência de peri-implantite do que indivíduos periodontalmente saudáveis, num período de *follow up* de 10 anos. Deve-se assumir que o aumento da incidência da peri-implantite e o aumento de perda óssea marginal em pacientes periodontalmente comprometidos, após um período de *follow up* de 5 anos, pode sujeitar a longevidade do implante endo-ósseo (Shou *et al.*, 2006; Matarasso *et al.*, 2010; Safii *et al.*, 2010). Simultaneamente, em casos de sobrevivência implantar, os resultados são mais favoráveis para a mandíbula comparativamente à maxila (Mengel *et al.*, 1996; Mengel *et al.*, 2001; Leonhardt *et al.*, 2002; Jansson *et al.*, 2005; Mengel & Flores-de-Jacoby, 2005)

A incidência de complicações biológicas nos implantes endo-ósseos pode depender do tipo de periodontite. Verifica-se que a severidade da perda de ancoragem óssea implantar é superior em pacientes com história passada de periodontite agressiva do que periodontite crónica (Mengel & Flores-de-Jacoby, 2005; Mengel *et al.*, 2007; Matarasso *et al.*, 2010; Garcés *et al.*, 2011).

Em contrapartida, um estudo retrospectivo, desenvolvido por García-Bellosta, 2010, com 697 implantes colocados em pacientes com história passada de doença periodontal, num *follow up* de cinco anos, referiu que a periodontite não influencia directamente a sobrevivência implantar.

Quirynen *et al.*, 2007, concluiu que a falta de uma correcta TPS poderia explicar a maior prevalência de insucesso implantar em pacientes periodontalmente comprometidos.

Actualizações mais recentes, afirmam que não existem contra-indicações à colocação de implantes endo-ósseos imediatamente após exodontias de dentes periodontalmente comprometidos, desde que o paciente esteja inserido num programa de TPS. Sendo que o sucesso implantar, neste tipo de abordagem terapêutica, está compreendido entre os 97.4-100% (Alves *et al.*, 2010; Safii *et al.*, 2010; Waasdorp *et al.*, 2010) e no estudo de Bragger, 2011, atingiu os 100%.

### X. Carga imediata no paciente periodontalmente comprometido

A reabilitação oral de dentes extraídos por doença periodontal crónica, agressiva ou retrógrada é aconselhada. A colocação do implante no mesmo momento da exodontia e em carga imediata parece ser um procedimento aceitável e simultaneamente previsível tanto clinicamente como considerando as exigências dos pacientes a respeito da função imediata (De Bruyn *et al.*, 2008; Laurel *et al.*, 2011). A carga imediata permite preservar a altura e largura do osso alveolar, proporciona favorável *ratio* coroa-implante, melhor estética e relação inter-arcada (Alves *et al.*, 2010; Manau *et al.*, 2010). Nos pacientes com história passada de periodontite não existe contra-indicação para a colocação de implantes recorrendo a regeneração óssea guiada ou aumento do seio simultaneamente à colocação do implante endo-ósseo em carga imediata nas primeiras 48 horas (Hammerle *et al.*, 2002; Cochran *et al.*, 2006; Ellegard *et al.*, 2006; Alves *et al.*, 2010; Greenstein *et al.*, 2010). No estudo de Alves *et al.* (2010), foram colocados 159 implantes, com carga imediata, em pacientes com história passada de doença periodontal, não fumadores, não diabéticos e com controlos severos de índice de placa bacteriana. Em defeitos ósseos horizontais inferiores a 2 mm, osteointegração segura é expectável, em defeitos horizontais superiores e 2 mm a colocação de uma membrana osteo-promotora deve ser considerada (Alves *et al.*, 2010; Manau *et al.*, 2010). Dos implantes colocados, 83 na maxila e 85 na mandíbula, obteve-se uma osteointegração de 98.65% e 98.82% respectivamente e uma percentagem de sobrevivência implantar cumulativa de 100%. Apenas dois implantes não obtiveram uma correcta osteointegração.

Clinicamente, foi observado que a carga imediata reflectiu um melhor perfil de emergência, obteve-se um melhor contorno do tecido peri-implantar o que retratou uma melhor estética, desde o início da reabilitação. A perda óssea ao longo dos 3 anos foi considerada compatível com a perda óssea obtida numa reabilitação com implantes segundo o método tradicional (Grunder, 2001; Alves *et al.*, 2010). Na meta-análise de Ioannidou de 2005, a exodontia com a colocação dos implantes em carga imediata não foi associada a piores resultados comparativamente à metodologia convencional, mesmo em pacientes com história passada de doença periodontal, desde que sejam controladas variáveis como o índice de placa bacteriana, tabagismo e doenças sistémicas inerentes (Ioannidou *et al.*, 2005; Alves *et al.*, 2010). Deste modo, a carga imediata com

## **A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite**

reabilitação fixa implanto-suportada transitória permite aos pacientes periodontalmente comprometidos a aquisição de função sem transitarem por uma fase de edentulismo e outros benefícios como menor desconforto, menores submissão a desafios funcionais e mastigatórios, período de cicatrização menos doloroso e otimização estética de resultados (Alves *et al* 2010). Estudos com *follow ups* a longo prazo serão imprescindíveis e profícuos para o aperfeiçoamento do estabelecimento da reabilitação com implantes endo-ósseos em pacientes periodontalmente comprometidos.

### CONCLUSÃO

A afirmação de que o prognóstico da reabilitação em implantes, em termos de perda de suporte ósseo e perda do implante propriamente dito, é diferente em pacientes periodontais comparados com indivíduos sem história passada de doença é verdadeira. Estudos a curto e longo-prazo revelam que o nível de sobrevivência de um implante com história passada de doença periodontal mantém-se acima dos 90%.

Não se encontraram diferenças significativas, entre pacientes com história de periodontite crónica e pacientes periodontalmente saudáveis. Todavia, pacientes com história passada de periodontite agressiva podem exhibir significativamente, maior profundidade de sondagem, e maior perda de suporte ósseo marginal, o que se manifesta como maior incidência de peri-implantite. No entanto, resultados não tão significativos foram obtidos por outros autores.

Podemos sensatamente concluir que o insucesso implantar devido à infecção requer a presença de outros factores que não apenas a microbiota periodontopatogénica. A susceptibilidade do hospedeiro deve ser tida em consideração assim como o ambiente local químico e físico.

Parece que a história de periodontite pode predispor o desenvolvimento de peri-implantite, na medida em que ambas partilham factores de risco e indicadores etiológicos análogos. No entanto, o corpo de evidência que suporta esta conclusão é, ainda, limitado. Condições patológicas na cavidade oral, como a persistência de doença periodontal não tratada, podem induzir uma modificação no ecossistema oral, que pode propiciar a colonização de microorganismos patogénicos no local dos implantes. Outras variáveis, por vezes impossíveis de discernir das populações alvo de estudo, também têm a sua quota-parte de influência na presença de peri-implantite em pacientes periodontalmente comprometidos. Pacientes fumadores exercem uma influência negativa na profundidade de sondagem peri-implantar, perda de suporte ósseo marginal e prognóstico do implante. Pacientes com Diabetes *Mellitus* e com insuficiente controlo metabólico estão também associados a peri-implantite. Adicionalmente, pacientes com uma remoção de placa bacteriana deficiente e hemorragia à sondagem superior a 30% estão associados com o aumento da incidência de mucosite peri-implantar e peri-implantite. A partir da análise executada, não existe contra-indicação para a colocação

## A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite

de implantes, elevação da membrana do seio e regeneração óssea guiada em pacientes com história passada de periodontite.

O impacto da superfície implantar e da TPS deve ser tido em consideração, o *ratio* da perda implantar/peri-implantite não difere entre os pacientes com e sem história passada de periodontite se se utilizarem implantes com menor rugosidade e mantido o programa de TPS, sendo que este deveria ser mais protocolarizado. É assim apropriado que os clínicos mantenham este programa em pacientes periodontalmente comprometidos e com reabilitação em implantes. Seguindo esta premissa, é possível a manutenção de implantes osteointegrados em pacientes com história passada de periodontite, sendo recomendado, como adequado, um intervalo de três meses entre as consultas de terapia de suporte periodontal, tal que este interregno deve ser ajustado às necessidades individuais de cada paciente.

Actualmente, com a generalização da reabilitação em implantes, há uma propensão para julgar o prognóstico de um dente a longo-prazo quando há um periodonto comprometido, tratado ou não. Todavia, estudos recentes indicam que dentes questionáveis, mas periodontalmente tratados, possuem uma retenção, de cinco a quarenta anos, melhor do que o esperado. Não há um parâmetro clínico (profundidade de sondagem, perda óssea, mobilidade ou lesões de furca) que possa, independentemente, prever a actividade da doença periodontal, perda de osso marginal ou a preservação do dente a longo-prazo. Deste modo, combinações de parâmetros de avaliação devem ser calculadas para obter um juízo razoável acerca do plano de tratamento e reabilitação.

A exodontia baseada apenas no *status* periodontal não é exacta em todas as circunstâncias. A decisão de extrair um dente varia consoante o *status* periodontal, mas também deve ser suportada pela literatura disponível, experiência clínica e objectivos do paciente.

Estudos futuros, a partir de marcadores bioquímicos, são fundamentais para estabelecer uma correlação entre a progressão da doença peri-implantar em pacientes periodontalmente susceptíveis e pacientes sem história passada de doença periodontal. A peri-implantite tem uma etiologia multifactorial, onde a susceptibilidade do hospedeiro em conjugação com a presença de microorganismos patogénicos podem contribuir para a destruição tecidual. No futuro, o esclarecimento dos factores de risco da peri-implantite deverá tornar mais fácil a previsão do paciente / implante que têm o risco mais elevado de desenvolver a doença. No entanto, parece que apenas com a

## **A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite**

prometida caracterização de marcadores inflamatórios e da microbiota, assim como, com a identificação e eliminação de cada factor etiológico previamente à colocação do implante, se poderá alcançar esta utopia.

**REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

Alberktsson T, Wennerberg A. Oral implant surfaces: part I – review focusing on topographic and chemical properties of different surfaces and in vivo responses to them. *Int J Prosthodont* 2005;17:536-543. In Quirynen M, Abarca M, Van Assche N, Nevins M, Van Steenberghe D. Impact of supportive periodontal therapy and implant surface roughness on implant outcome in patients with a history of periodontitis. *J Clin Periodontol* 2007;34:805-815.

Álvarez BA, Arce BL. Qué conocimientos tenemos actualmente sobre la peri-implantitis, sus causas, su diagnóstico y su tratamiento? *Cient Den.* 2010;7(3):15-17.

Alves E, Correia AR, Neves M. Immediate Implants and Immediate Loading in Periodontally Compromised Patients – a 3 Year prospective clinical study. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2010;30(5):447-454.

Al-Zahari MS. Implant therapy in aggressive periodontitis patients: a systematic review and clinical implications. *Quintessence Int* 2008;39:211-215.

Andreana S. Restorative options for the periodontal patient. *Dent Clin N Am* 2010;54:157-161.

Andreiotelli M, Koutayas S, Madlanos P, Strub JR. Relationship between interleukin-1 genotyp and peri-implantitis: A literature review. *Quintessence Int* 2008;39:289–298. In Bormann KH, Stühmer C, Graggen Z, Kokemüller H, Rucker M, Gellrich NC. IL-1 Polymorphism and Periimplantitis: A Literature Review. *Research and Science* 2010;120(6):510-516.

Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999;4:1-6.

Astrand P, Ahlqvist J, Gunne J. Implant treatment of patients with edentulous jaws: a 20-year follow-up. *Clin Implant Dent Relat Res* 2008;10(4):207-217.

## **A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite**

Atiech MA, Ibrahim HM, Atiech AH. Platform Switching for Marginal Bone Preservation Around Dental Implants: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Periodontol* 2010;81:1350-1366.

Beikler T, Fleming TF. Oral biofilme-associated diseases: trends and implications for quality of life, systemic health and expenditures. *Periodontology* 2000 2011;55:87-103.

Bellosta SG, Bravo M, Subirá C, Echeverría JJ. Retrospective study of the long-term survival of 980 implants placed in a periodontal practice. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2010;25:613-619.

Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol* 1996;23:971-973.

Berglundh T, Gislason O, Lekholm U. Histopathologic observations on late oral implant failures. *J Clin Periodontol* 2004;31:341-347.

Berglundh T, Zitzmann NU, Donati M. Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions? *J Clin Periodontol* 2011;38(11):188-202.

Bormann KH, Stühmer C, Graggen Z, Kokemüller H, Rücker M, Gellrich NC. IL-1 Polymorphism and Periimplantitis: A Literature Review. *Research and Science* 2010;120(6):510-516.

Bosshardt D. Osseointegration of dental implants. *Ann Roy Australas Coll Dent* 2010;20:40-41.

Braegger U, Hirt-Steiner S, Schnell N, Schmidlin K, Salvi GE, Pjetursson B, Matuliene G, Zwahlen M, Lang NP. Complication and failure rates of fixed dental prostheses in patients treated for periodontal disease. *Clin Oral Impl Res* 2011;22:70-77.



## **A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite**

Carcuac O, Jansson L. Peri-implantitis in a specialist clinic of periodontology. Clinical features and risk indicators. *Swed Dent J* 2010;34(2):53-61.

Carrillo CH, Aliaga MH, Guirado JLC. Unión diente-implante: revisión bibliográfica. *Med Oral Patol Cir Bucal* 2010;15:7-10.

Casap N, Zeltser C, Wexler A, Tarazi E, Zeltser R. Immediate placement of dental implants into debrided infected dentoalveolar sockets. *J Oral Maxillofac Surg* 2007;65:384-392.

Cerbasi PK. Bacterial etiology and treatment of peri-implantitis. *Innov Implant J* 2010;5(1):50-55.

Chee WW, Mordohai N. Tooth-to-Implant Connection: a systematic review of the literature and a case report utilizing a new connection design. *Clin Impl Dentist Relat Research* 2010;12(2):122-131.

Chen S, Darby I. Dental Implants: Maintenance, care and treatment of peri-implant infection. *Australian Dental Journal* 2003;48:212-220.

Crespi R, Capparè P, Gherlone E. Immediate loading of dental implants placed in periodontally infected and non-infected sites: A 4-year follow-up clinical study. *J Periodontol* 2010;81:1140-1146.

Cullinan MP, Seymour GJ. Understanding risk for periodontal disease. *Ann Roy Australas Coll Dent Surg* 2010;20:86-87.

De Bruyn H, Van de Velde T, Collaert B. Immediate functional loading of TiOblast dental implants in full-arch edentulous mandibles: a 3-year prospective study. *Clin Oral Impl Res* 2008;19:717-723.

Dong Won Lee. Validated surrogate endpoints needed for peri-implantitis. *Evidence-Based Dentistry* 2011;12:7.

## **A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite**

Ekuni D, Yamamoto T, Takeuchi N. Retrospective study of teeth with a poor prognosis following non-surgical periodontal treatment. *J Clin Periodontol* 2009;36:343-348.

Ellegard B, Baelum V, Olsen-Petersen J. Nongrafted sinus implants in periodontally compromised patients: a time-to-event analysis. *Clin Oral Implants Res* 2006; 17(2): 156-164. In Greenstein G, Cavallero Jr J, Tranow D. Dental Implants in the periodontal patient. *Dent Clin N Am* 2010;54:113-128.

Emrani J, Chee W, Slots J. Bacterial colonization of oral implants from nondental sources. *Clin Implant Dent Relat Res* 2009; 11(2): 106-112. In Greenstein G, Cavallero Jr J, Tranow D. Dental Implants in the periodontal patient. *Dent Clin N Am* 2010;54:113-128.

Evian CI, Emling R, Rosenberg ES, Waasdorp JA, Halpern W, Shah S, Garcia M. Retrospective analysis of implant survival and the influence of periodontal disease and immediate placement on long-term results. *Int J Oral and Maxillofacial Implants*, 2004;19:393-398. In Ivanovski OCTT, Needleman IG, Retzepi M, Moles DR, Tonetti MS, Donos N. Systematic review of implant in treated periodontitis subjects. *J Clin Periodontol* 2008;35:438-462.

Fardal O, Johannessen AC, Olsen I. Severe, rapidly progressing peri-implantitis. *J Clin Periodontol* 1999;26:313-317.

Fernandes CB, Aquino DR, Franco GSN, Cortelli SC, Costa FO, Cortelli JR. Do elderly edentulous patients with a history of periodontitis harbor periodontal pathogens? *Clin Oral Implants Res* 2010;21:618-623.

Ferreira S, Silva G, Cortelli J, Costa J, Costa F. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol* 2006;33:929-935.

Fransson C, Wennstrom J, Tomasi C, Berdlundh T. Extent of peri-implantitis associated bone loss. *J Clin Periodontol* 2009;36:357-363.

## **A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite**

Fransson C, Tomasi C, Sunde'n Pikner S, Gröndahl K, Wennström JL, Leyland AH, Berglundh T. Severity and pattern of peri-implantitis-associated bone loss. *J Clin Periodontol* 2010;37:442–448.

Friedmann A, Purucker P, Kaner D, Pischon N, Kleber BM. Evidencia en periodoncia. *Quintessence (ed esp.)* 2010;23(2):57-65.

Garcés MAS, González JA, Arasa LIA, Bescós NE, Fiol NF, Ramirez ML, Mari MJ, Espinosa MLV, Escoda GC. Revisión bibliográfica de implantología bucofacial del año 2009. 1ª parte. *Av Periodon Implantol* 2011;23(1):49-73.

Gatti C, Gatti F, Chiapasco M, Esposito M. Outcome of dental implants in partially edentulous patients with and without history of periodontitis– A 5-year interim analysis of a cohort study. *Eur J Oral Implantology* 2008;1:45-51.

Greenstein G, Cavallero Jr J, Tranow D. Dental Implants in the periodontal patient. *Dent Clin N Am* 2010;54:113-128.

Grunder U. Immediate functional loading of immediate implants in edentulous arches: two-year results. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2001; 21(6):545-51. In Alves CC, Correia AR, Neves M. Immediate Implants and Immediate Loading in Periodontally Compromised Patients – a 3 Year prospective clinical study. *The Int J of Periodontics Restorative Dent* 2010;30(5):447-454.

Hardt CR, Grondahl K, Lekholm U, Wennstrom JL. Outcome of implant therapy in relation to experienced loss of periodontal bone support. *Clin Oral Impl Res* 2002;13:488–94.

Hardt CRE, Grondahl K, Lekholm U. Outcome of implant therapy in relation to experienced loss of periodontal bone support. *Clin Oral Impl Res* 2003;13:448-494.

Hammerle CH, Jung RE, Feloutzis A. A systematic review of the survival of implants in bone sites augmented with barrier membranes (guided bone regeneration) in partially edentulous patients. *J Clin Periodontol* 2002;29(Suppl 3):226-233.

## **A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite**

Heitz-Mayfield LJA. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol* 2008;35(8):292-304.

Heitz-Mayfield LJA, Huynh-Ba G. History of treated periodontitis and smoking as risks for implant therapy. *Int J Oral Maxillifac Implants* 2009;24:39-68.

Heitz-Mayfield LJA, Lang NP. Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs peri-implantitis. *Periodontology 2000* 2010;53:167-181.

Hultin M, Gustafsson A, Hallstrom H, Johansson L-A, Ekfeldt A, Klinge B. Microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis. *Clin Oral Impl Res* 2002;13:349-358.

Iacono VJ. Dental Implants in Periodontal Therapy. *J Periodontol* 2000;71:1934-1942.

Ioannidou E, Doufexi A. Does loading time affects implant survival? A meta-analysis of 1266 implants. *J Periodontol* 2005;76:1252-1258.

Ivanovski OCTT, Needleman IG, Retzepi M, Moles DR, Tonetti MS, Donos N. Systematic review of implant in treated periodontitis subjects. *J Clin Periodontol* 2008;35:438-462.

Ivanovski OCTT. Osseointegration – The influence of dental surface. *Ann Roy Australas Coll Dent Surg* 2010;20:82-85.

Jansson H, Hamberg K, De Bruyn H, Bratthall G. Clinical consequences of IL-1 genotype on early implant failures in patients under periodontal maintenance. *Clin Implant Dent Relat Res* 2005;7(1):51–59.

Jemt T, Johansson J. Implant treatment in the edentulous maxillae: a 15-year follow-up study on 76 consecutive patients provided with fixed prostheses. *Clin Implant Dent Relat Res* 2006;8(2):61-69.

## **A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite**

Jepsen S, Ruhling A, Jepsen K, Ohlenbusch B, Albers H-K. Progressive peri-implantitis. Incidence and prediction of peri-implant attachment loss. *Clin Oral Impl Res* 1996;7:133-142.

Jovanovic SA. Peri-implant Tissue Response to Pathological Insults. *Adv Dent Res* 1999;13:82-86.

Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJA, Bragger U, Hammerle CHF, 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 Impl Res* 2003;14:329-339.

Karoussis IK, Muller S, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJA, Bragger U, Lang NP. Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10 year prospective study. *Clin Oral Impl Res* 2004;15:1-7.

Karoussis IK, Kotsovilis S, Fourmoussis I. A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients. *Clin Oral Impl Res* 2007;18:669-679.

Klinge B, Hultin M, Berglundh T. Peri-implantitis. *Dent Clin N Am* 2005;49:661-676.

Kocar M, Seme K, Hren NI. Characterization of the normal bacterial flora in peri-implant sulci of partially and completely edentulous patients. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2010;25:690-698.

Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degree of bone loss. *J Periodontol* 2010;81:231-238.

Kotsovilis S, Karoussis IK, Trianti M, Fourmoussis I. Therapy of periimplantitis: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2008;35:621-629.

## **A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite**

Laine ML, Leonhardt A, Roos-Jansäker AM, Pena AS, Winkelhoff AJ, Winkel EG, Renvert S. IL-1RN gene polymorphism is associated with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2006;17(4):380–385.

Lang NP, Wilson TG, Corbert EF. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Impl Res* 2000;11:146-155.

Lang NP, Berglundh T. Periimplantitis diseases: where are we now? – Consensus of the seventh European workshop on periodontology. *J Clin Periodontol* 2011;38(11):178-181.

Laurell L, Lundgren D. Marginal Bone Level Changes at Dental Implants after 5 Years in Function: A Meta-Analysis. *Clin Implant Dent Relat Res* 2011;13(1):19-29.

Leonhardt A, Grondahl K, Bergstrom C, Lekholm U. Long-term follow-up of osseointegrated titanium using clinical, radiographic and microbiological parameters. *Clin Oral Implants Res* 2002;13(2):127-132.

Leininger M, Tenenbaum H, Davideau J-L. Modified periodontal risk assessment score: long-term predictive value of treatment outcomes. A retrospective study. *J Clin Periodontol* 2010;37:427-435.

Levin L, Schwartz-arad D. Dental implants – Quo vadis? *Journal of Osseointegration* 2010;1(2):53-55.

Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C. Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. *Clin Oral Impl Res* 1992;3:9-16.

Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on periodontology. *J Clin Periodontol* 2008;35(8):282-285.

## **A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite**

Manau AE, García JJE. Relleno del espacio periimplantario en implantes postextracción. Revisión de la literatura. *Gaceta Dental* 2010;216:101-106.

Matarasso S, Rasperini G, Siciliano VI, Salvi GE, Lang NP, Aglietta. A 10-year retrospective analysis of radiographic bone-level changes of implants supporting single-unit crowns in periodontally compromised vs. periodontally healthy patients. *Clin Oral Impl Res* 2010;21:898-903.

Meffert RM. Periodontitis vs. peri-implantitis: the same disease? the same treatment? *CROBM* 1996;7:278-291.

Meijndert L, Van der Reijden WA, Raghoobar GM, Meijer HJA, Vissink A. Microbiota around teeth and dental implants in periodontally healthy, partially edentulous patients: is pre-implant microbiological testing relevant? *Eur J Oral Sci* 2010;118:357-363.

Mengel R, Stelzel M, Hasse C, Flores-de-Jacoby. Osseointegrated Implants in patients treated for generalized severe adult periodontitis. An Interim Report. *J Periodontol* 1996;67:782-787.

Mengel R & Flores-de-Jacoby L. Implants in patients treated for generalized aggressive and chronic periodontitis: a 3-year prospective longitudinal study. *J Periodontol* 2005;76:534-543.

Mengel, R., Behle, M. & Flores-de-Jacoby, L. Osseointegrated implants in subjects treated for generalized aggressive periodontitis: 10-year results of a prospective, long-term cohort study. *J Periodontol* 2007;78:2229-2237.

Mombelli A, Van Oosten MA, Scurch EJr. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol* 1987;2:145-151.

## **A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite**

Mombelli A, Muhle T, Bragger U, Lang NP, Burgin WB. Comparison of periodontal and peri-implant probing by depth-force pattern analysis. *Clin Oral Impl Res* 1997;8:448-454.

Nevins M. Will implants survive well in patients with a history of inflammatory periodontal disease? *J Periodontol* 2001;72(1):113-117.

Nunn ME. Understanding the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors. *Periodontology* 2000, 2003;32:11-23.

Ong CTT, Ivanoski S, Needleman IG, Retzepi M, Moenles DR, Tonetti MS. Dental Implant Outcomes may vary in patients with a history of periodontal disease.. *J Evid Base Dent Pract* 2010;10:46-48.

Quirynen M, Abarca M, Van Assche N, Nevins M , Van Steenberghe D. Impact of supportive periodontal therapy and implant surface roughness on implant outcome in patients with a history of periodontitis. *J Clin Periodontol* 2007;34:805-815.

Pye AD, Lockhart DEA, Dawson MP, Murray CA, Smith AJ. A review of dental implants and infection. *Journal of hospital infection* 2009;72:104-110.

Renvert S, Samuelsson E, Lindahl C, Persson GR. Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a double-blind randomized clinical study. I: Clinical results. *J Clin Periodontol* 2009;36:604-609.

Renvert S, Persson GR. Periodontitis as a potential risk factor for peri-implantitis. *J Clin Periodontol* 2009;36(10):9-14.

Renvert S, Polyzois I, Claffey N. How do implant surface characteristics influence peri-implant disease? *J Clin Periodontol* 2011;38(11):214-222.

Romeiro RL, Rocha RF, Jorge AOC. Etiology and treatment of peri-implant illness. *Odonto* 2010;18(36):59-66.



## **A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite**

Romeiro RL, Pereira C, Silva AV, Bertramel LA, Jorge AOC. Adhesion or microorganisms in dental implants with smooth surface or treated. *Innov Implant J* 2010;5(2):25-29.

Rylev M, Kilian M. Prevalence and distribution of principal periodontal pathogens worldwide. *J Clin Periodontol* 2008;35(Suppl.8):346-361.

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. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 2006;33:283-289,296-301.

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.

Safii SH, Palmer RM, Wilson RF. Risk of Implant failure and marginal bone loss in subjects with history of periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Clin Implant Dent Relat Research* 2010;12(3):165-173.

Sakka S, Coulthard P. Implant failure: etiology and complications. *Med Oral Patol Cir Bucal* 2011;16(1):42-44.

Salvi GE, Lang NP. Diagnostic Parameters for Monitoring Peri-implants Conditions. *Int Journal Maxillofac Implants* 2004;19:116-127.

Sbordone L, Barone A, Ciaglia RN, Ramaglia L, Iacono VJ. Longitudinal Study of Dental Implants in a Periodontally Compromised Population. *J Periodontal* 1999;70:1322-1329.

Schmidlin K, Schnell N, Steiner S, Salvi GE, Pjetursson B, Matuliene G, Zwahlen M, Bragger U, Lang NP. Complication and failure rates in patients treated for

## **A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite**

chronic periodontitis and restored with single crowns on teeth and/or implants. *Clin Oral Impl Res* 2010;21:550-557.

Serino G, Strom C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clin Oral Impl Res* 2009;20:169-174.

Shibili JA, Melo L, Ferrari DS. Composition of supra and subgingival biofilm of subjects with healthy and diseased implants. *Clin Oral Implants Res* 2008;19(10):975-982.

Simonis P, Dufour T, Tenenbaum H. Long-term implant survival and success: a 10-16-year follow-up of non-submerged dental implants. *Clin Oral Impl Res* 2010;21:772-777.

Smith DE, Zarb GA. Criteria for success of osseointegrated endosseous implants. *J Prosthet Dent* 1989;62:567-572.

Tassi C, Lotito M. Levels of salivary cysteine in periodontitis patients with and without hopeless teeth: diagnostic validity of the assay. *Journal of Osseointegration* 2010;1(2):41-44.

Tsakos G, Bernabé E, D'Aiuto F, Pikhart H, Tonetti M, Sheiham A, Donos N. Assessing the minimally important difference in the Oral Impact on Daily Performances index in patients treated for periodontitis. *J Clin Periodontol* 2010;37:903-909.

Vered Y, Mann J, Kolog H, Steinberg D, Zambon JJ, Haraszthy VI, Devizio W, Sreenivasan P. Teeth and implant surroundings: clinical health indices and microbiologic parameters. *Quintessence International* 2011;42(4):339-344.

Villa R, Rangert B. Early loading of interforaminal implants immediately installed after extraction of teeth presenting endodontic and periodontal lesions. *Clin Implant Dent Relat Res* 2005;7(Suppl. 1):S28-S35.

## **A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite**

Villa R, Rangert B. Immediate and early function of implants placed in extraction sockets of maxillary infected teeth: A pilot study. *J Prosthet Dent* 2007;97:S96-S108.

Waasdorp J, Evian CI, Mandracchia M. Immediate placement of implants into infected sites: a systematic review of the literature. *J Periodontol* 2010;81(6):801-808.  
Se mantiver acrescentar as suas referências 24, 25 e 26.

Wennstrom JL, Ekestubbe A, Grondahl K. Oral reahabilitation with implant-supported fixed partial dentures in periodontitis susceptible subjects. *J Clin Periodontol* 2004;31:713-724.

Zetterqvist L, Feldman S, Rotter B, Vincenzi G, Wennstrom JL, Chierico A, Stach RM, Kenealy JN. A Prospective, Multicenter, Randomized-Controlled 5-Year Study of Hybrid and Fully Etched Implants for the Incidence of Peri-Implantitis. *J Periodontol* 2010;81:493-501.

Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of periimplant diseases. *J Clin Periodontol* 2008;35(8):286-291.

Zitzmann NU, Krastl G, Hecker H, Walter C, Waltimo T, Weiger R. Strategic considerations in treatment planning: deciding when to treat, extract, or replace a questionable tooth. *J Prosthet Dent* 2010;104:80-91.

APÊNDICES

**Índice de Tabelas**

<b>Tabela 1</b> - Factores a considerar quando se equaciona extracção versus retenção em dentes questionáveis.	48
<b>Tabela 2</b> - Número e tipo de artigos incluídos na dissertação, com base nas palavras-chave utilizadas.	49
<b>Tabela 3</b> - Sistematização da prevalência de peri-implantite e mucosite peri-implantar em pacientes submetidos a reabilitação com implantes endo-ósseos.	50
<b>Tabela 4</b> - Factores influenciadores da sobrevivência implantar em pacientes com história passada de periodontite.	51
<b>Tabela 5</b> -Comparação de estudos clínicos, acerca do sucesso/sobrevivência implantar, em pacientes com história passada de doença periodontal e pacientes periodontalmente saudáveis.	53
<b>Tabela 6</b> -Sistematização dos resultados peri-implantares e de sobrevivência implantar em pacientes com história passada de peri-implantite, com <i>follow up</i> superior a 1 ano.	55

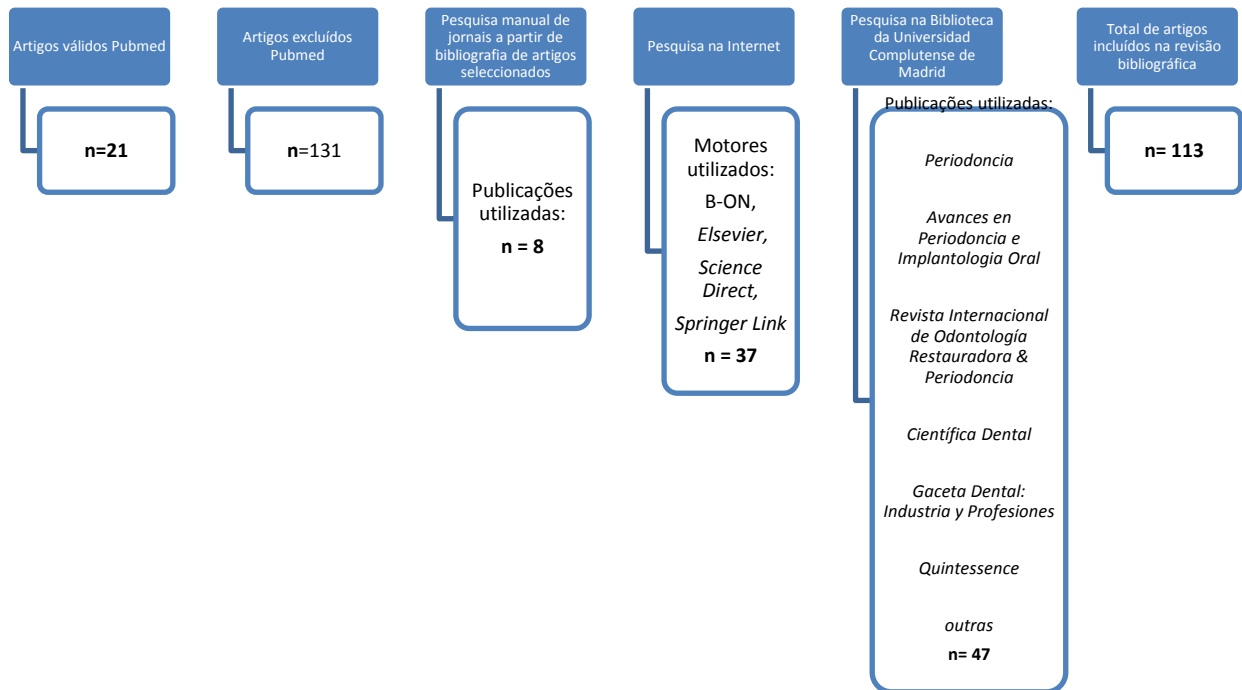
## A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite

Tabela 1: Factores a ter em consideração quando se equaciona extracção versus retenção em dentes questionáveis. Adaptada de: Greenstein G, Cavallero Jr J, Tranow D. Dental Implants in the periodontal patient. Dent Clin N Am 2010; 54: 113-128.

<b>Factor</b>	<b>Manter</b>	<b>Extrair</b>
<b>Vontade do paciente</b>		
<b>Cárie dentária</b>		
Susceptibilidade	Sim	Não
Presença de cárie	Pequena	Exuberante
Restaurabilidade	Possível	Prognóstico reservado/mau
<b>Déficitis monetárias</b>	Manter	---
<b>Comprimento coronário</b>		
Zona estética	Linha do sorriso baixa	Linha do sorriso alta
<b>Status Periodontal</b>		
Atitude do paciente	Aceita cirurgia periodontal	Não aceita opção cirúrgica
<b>Compliance do paciente</b>	Boa	Fraca
<b>Nível ósseo</b>		
Enxerto ósseo salvará o dente	Manter	---
Local de implante sem osso	---	Extrair
Nível ósseo < 10 mm	Precaução	---
<b>Mobilidade</b>		
Estabilidade	Fácil estabilização	Extensa estabilização
Conforto do paciente	Confortável	Desconfortável
<b>Dente com ressecção radicular</b>	---	Extrair
<b>Patologia sistémica grave</b>	---	Extrair
<b>Lesões de furca</b>	Classe 1, 2, 3	Classe 3 se IPP elevado
<b>Status Endodôntico</b>		
Re-tratamento	---	Extrair
Necessidade Apicectomia	---	Extrair
Patologia apical	---	Provavelmente extrair
<b>Arco dentário</b>		
Sem plano protético	Manter	---
Plano protético complexo	---	Extrair
<b>Necessidade reabilitação</b>		
Prótese parcial	Estabilizar dentes questionáveis	Se apoio nos dentes questionáveis
Outros implantes	Se estabilidade oclusal	---
<b>Zona Estética</b>	Se não é preocupação	Se perda óssea adicional torna-a inestética
Atitude do paciente	Oposição a implantes	---
<b>Objectivo de reabilitação permanente</b>	---	Extrair dentes questionáveis
<b>História dentária passada</b>		
Abcessos	Nenhum ou um	Vários
Cirurgias múltiplas	Nenhum ou um	Várias

## A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite

Tabela 2: Número e tipo de artigos incluídos na dissertação, com base nas palavras-chave utilizadas.



## A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite

Tabela 3: Sistematização da prevalência de peri-implantite e mucosite peri-implantar em pacientes submetidos a reabilitação com implantes endo-ósseos. Adaptada de Zitzmann N, Berglundh T. Definition and prevalence of periimplant diseases. J Clin Periodontol 2008; 35(8):286-291.

Estudo	Tipo de estudo	Nº. pacientes	Tempo em função	BOP positiva	Mucosite peri-implantar	Peri-implantite
Scheller <i>et al</i> (1998)	P	57	5 anos	24%	NR	NR
Polizzi <i>et al</i> (2000)	P	86	5 anos	27.3%	NR	NR
Baelum & Ellegaard (2004)	P	140	5/10 anos	45.5-51% 5 anos 69.5-90.5% 10 anos	NR	NR
Karoussis <i>et al</i> (2004a) Bragger <i>et al</i> (2005)	P	89	10 anos	NR	NR	15.4-15.7%: 7 implantes (4%) perdidos em 5 pacientes (6%) por peri-implantitis
Fransson <i>et al</i> (2005) e Fransson <i>et al</i> (2008)	CC	662	8.4/9.1 anos	NR	NR	27.8%
	CC	82	9.4 anos	100%	NR	NR
Roos-Jansaker <i>et al</i> (2006) e Renvert <i>et al</i> (2007)	CC	216	10.8 anos	75.4%	79.2%	55.6-77.4%
Carcuac <i>et al</i> (2010)	R	111	5 anos	NR	NR	30%

Legenda:

NR: Não reportado

CC: Caso clínico

P: estudo prospectivo

R: estudo retrospectivo

## A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite

Tabela 4: Factores influenciadores da sobrevivência implantar em pacientes com história passada de periodontite. Adaptada de Quirynen M, Abarca M, Assche NV, Nevins M, Steenberghe DV. Impacto f supportive periodontal therapy and implant surface roughness on implant outcome in patients with a history of periodontitis. J Clin Periodontol 2007; 34: 805-815.

Estudo/Ano	Tipo de Estudo	Amostra	Follow up (m)	%Fumadores	TPS	Sup Implantar	Nº. Implantes	Sobrevivência Implantar (%)
Nevins & Langer 1995	R	59	54	NR	Sim	Sm	309	98%
Ellegaard <i>et al</i> 1997	P	19	30	64	Sim	Sm	31 93	100% 97%
Brocard <i>et al</i> 2000	P	147	109	NR	Sim	R	375	95%
Yi <i>et al.</i> 2001	P	35	18	NR	NR	Sm	81	100%
Mengel <i>et al</i> 2001	P	3 C 5 A	60 60	NR NR	Sim Sim	Sm Sm	12 36	100% 86%
Leonardt <i>et al.</i> 2002	P	15	120	NR	Sim	Sm	57	95%
Hardt <i>et al</i> 2002	R	25	60	NR	Não	Sm	100	92%
Karoussis <i>et al</i> 2003	P	8	120	48	Sim	R	21	90%
Ricci <i>et al</i> 2004	R	51	60	41	Sim	M	112	100%
Rosenberg <i>et al</i> 2004	R	151	156	NR	Sim	Sm	519	92%
Evian <i>et al</i> 2004	R	77	31	NR	Sim	R	77	80%



## A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite

Baelum & Ellegaard 2004	P	32 108	120 168	65	Sim Sim	Sm R	57 201	97% 78%
Wennstrom <i>et al</i> 2004	P	51	60	33	Sim	Sm M	74 75	99% 100%
Mengel & Flores-de-Jacoby 2005	P	12 C 15 A	36 36	NR NR	Sim Sim	Sm Sm	43 77	100% 97%
Ellegaardt <i>et al</i> 2004	P	30 41	68 61	57 68	Sim Sim	Sm R	50 81	97% 59%

Legenda:

Quanto ao tipo de estudo: P: estudo prospetivo; R: estudo retrospectivo

Quanto à superfície implantar: R: Rugoso; MR: Moderadamente rugoso; SM: Minimamente rugoso;

Quanto à doença periodontal: C: Periodontite Crónica; A: Periodontite Agressiva;

## A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite

Tabela 5: Comparação de estudos clínicos, acerca do sucesso/sobrevivência Implantar, em pacientes com história passada de doença periodontal e pacientes periodontalmente saudáveis.

<b>Estudo/Ano</b>	<b>Tipo Estudo</b>	<b>Amostra</b>	<b>Follow up</b>	<b>Sucesso Implantar</b>	<b>Sobrevivência Implantar</b>
Watson <i>et al</i> (1999)	P	7 PC 19 NP	48	100 % PC NR NP	100% PC 100% NP
Brocard <i>et al</i> (2000)	P	147 P 297 NP	84	74.7% P 88.8% NP	NR NR
Hardt <i>et al</i> (2002)	R	25 PC 25 NP	60	NR NR	92% PC; SE: 92% 97% NP; SE: 100%
Karoussis <i>et al</i> (2003)	P	8 PC 45 NP	120	71.4% PC 94.5% NP	90.5% PC; SE: NR 96.5% NP; SE: NR Tx de PI: 28.6% P 5.8% NP
Rosenberg <i>et al</i> (2004)	R	151 PC 183 NP	156	90.6% PC 93.7% NP	90.6% PC 93.7% NP
Evian <i>et al</i> (2004)	R	77 PC 72 NP	120	NR NR	79.3% PC 91.7% NP
Hanggi <i>et al</i> (2005)	R	33 PC 16 PA 19 NP	36	NR NR NR	NR NR NR
Mengel & Flores-de-Jacoby (2005)	P	12 PC 15 PA	36	100% PC 95.7% PA	100% PC 95.7% PA

## A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite

		12 NP		100% NP	100% NP
Mengel & Flores-de-Jacoby (2005)	EL	10 PC 10 NP	36	NR NR	100% PC 100% NP
Ferreira <i>et al</i> (2006)	R	30 P 182 NP	42	NR NR	NR NR
Mengel <i>et al</i> (2007)	P	5 PA 5 NP	120	83.3% PA 100% NP	91.7% PA 100% NP
Gatti <i>et al</i> (2008)	P	33 PC 29 NP	60	98.4% PC 100% NP	

Legenda:

Quanto ao tipo de estudo: CC:Caso Clínico; EL:Estudo Longitudinal; R:Retrospectivo;P: Prospectivo;

NR: Não Reportado;

PC: história passada de periodontite crónica, sendo esta definida como pacientes com mais do que uma bolsa periodontal e mais de 6 mm de profundidade de sondagem na dentição natural;

PA: história passada de periodontite agressiva, sendo esta definida como pacientes com mais do que uma bolsa periodontal e mais de 6 mm de profundidade de sondagem na dentição natural;

NP: peridontalmente saudável;

SE:supra-estrutura;

PI: Periimplantite.

Para esta sistematização de dados foram excluídos os estudos de Ellegaard *et al* (1997 a e b), Yi *et al* (2000), Mengel *et al* (2001), Quirynen *et al* (2001), Leonhardt *et al* (2002), Baelum and Ellegaard (2004), Wennstrom *et al* (2004) e Ellegaard *et al* (2007) por não incluírem grupos de controlo (pacientes reabilitados com implantes endo-ósseos e periodontalmente saudáveis).

## A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite

Tabela 6: Sistematização dos resultados peri-implantares e de sobrevivência implantar em pacientes com história passada de peri-implantite, com *follow up* superior a 1 ano. Adaptada de: Schou S, Holmstrup P, Worthington H, Esposito M. Outcome of implant therapy in patients with previous tooth loss due to periodontitis. Clin Oral Impl Res 2006; 17: 104-123.

Estudo	Nº Pacientes	Nº. Implantes	Follow-up	Resultados Peri-implantares	Resultados Periodontais	Sobrevivência Implantar
Ericsson <i>et al</i> (1986)	10 P Fumadores: NR	41	18 (6-30) meses	IP: 15% BOP: 8% PS 4-5mm: 38% PS >6mm: 2% PO: NR	IP: 13% BOP: 4% PS: 4-5 mm: 10% PS: 0% PO: NR	100% Supraestrutura:100%
Nevins & Langer (1995)	59 P Fumadores: NR	309	8 anos	PO revelada em 7 implantes ao fim 6 anos.	NR	98% Supraestrutura:100%
Ellegaard <i>et al</i> (1997)	19 P Fumadores: 63%  56 P Fumadores: 64%	31  93	30 meses  33 meses	IP: 17% BOP: 32% PS >6mm: 0% PO < 1.5 mm:76% PO > 3 mm: 0% 1, 3, 5 anos IP: 17%, 31%, 45% BOP: 11%, 30%, 45% PS >6mm: 4%, 8%, 31% PO <1.5mm: 96%, 86%, 55% PO > 3mm: 3%, 7%, 21%	NR  NR	100% Supraestrutura:NR  1, 3, 5 anos 97%, 95%, 95% Supraestrutuura:NR
Ellegaard <i>et al</i> (1997b)	24 P Fumadores 63%	25	31 meses	1, 3 anos: PB: 0%, 20% BOP: 0%, 35%	NR	1,3 anos 100%, 100% % Supraestrutura: NR

## A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite

				PS > 6 mm: 0%, 0% PO <1.5mm: 100%, 76% PO > 3 mm: 0%, 0%		
Daelemans <i>et al</i> (1997)	33 P Fumadores: NR	40	121 meses	NR	NR	93% Supraestrutura:98%
Sbordone <i>et al</i> (1999)	25 P Fumadores:NR	42	3 anos	NR	NR	1, 2 ,3 anos 100%, 100%, 100% Supraestrutura:NR
Schwartz-Arad & Chaushu (1998)	22 P Fumadores: NR	214	1 ano: 211 5 anos: 28	NR	NR	1, 5 anos: 99%, 99% Supraestrutura:NR
Buchmann <i>et al</i> (1999)	50 P Fumadores: NR 37 P Fumadores: NR	167 60	5 anos 5 anos	IP: 40% IP: 50%		100% Supraestrutura:100% NR
Mengel <i>et al</i> (1996, 2001)	5 P Fumadores: 20%  5 P Fumadores: NR	36 12	5 anos 3 anos	1, 2,3,4,5 anos IP: 80%, 50%, 30%, 60%, 70%	1,2,3,4,5 anos IP: 30%, 90%, 60%, 70%, 60%, 80%	Maxila: 86% Mandíbula: 93% Supraestrutura:100% 100% Supraestrutura:100%
Yi <i>et al</i> (2001)	43 P Fumadores: NR	125	3 anos	IP: <10% PO <0.5 mm: 81% PO 0.5-2mm: 19%	NR	100% Supraestrutura:100%
Leonhardt <i>et al</i> (2002)	15 P Fumadores: NR	57	10 anos	BOP: 61% PO< 0.5 mm: 15% PO 0.6-2 mm: 52% PO > 2.1 mm: 33%	BOP: 35% PD > 4 mm: 16% PD > 6 mm: 3 % PO: 0.8 mm	Maxila: 94% Mandíbula: 96% Supraestrutura: NR
Feloutziz <i>et al</i> (2003)	90 P Fumadores: 57%	182	5.6 anos	BOP: 15% PO IL-1 +: 0.2 mm PO IL-1 -: 0.5 mm	BOP: 13%	96% Supraestrutura: NR

## A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite

Baelum & Ellegaard (2004)	32 P Fumadores: 66%	57	68 meses	1, 5, 10 anos BOP:0%, 51%, 91% PS< 4mm: 98%, 55%, 25% PS > 6 mm: 0%, 6%, 23% PO < 1.5mm: 100%, 85%, 70%	NR	1, 5, 10 anos 100%, 97%, 97% Supraestrutura: NR
	108 P Fumadores: 64%	201	74 meses	PO > 3.5 mm: 0%, 5%, 5% 1, 5, 10 anos BOP: 2%, 46%, 70% PS< 4mm: 95%, 40%, 24% PS> 6 mm: 1%, 15%, 25% PO<1.5 mm:98%, 72%, 60% PO>3.5 mm: 0%, 6%, 14%	NR	1, 5, 10 anos 100%, 94%, 78% Supraestrutura: NR
Wennstrom <i>et al</i> (2004)	51 P Fumadores: 33%	149	5 anos	IP: 5% BOP: 5% PS 4-5 mm: 15% PS> 6 mm: 5% PO > 2mm: 11% PO F: 0.8 mm PO NF: 0.2 mm	NR	97% Supraetrutura: 95%
Karoussis <i>et al</i> (2004)	89 P Fumadores: NR	179	10 anos	IP: 40% BOP: 42%	IP: 40% BOP: 30%	92% Supraestrutura: NR
Jansson <i>et al</i>	766 P	1796	10 anos	NR	NR	Maxila: 97%

## A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite

(2005)	Fumadores: NR					Mandíbula: 92% Supraestrutura. NR
Mengel & Flores-de-Jacoby (2005a)	15 P Fumadores: 0%	52	3 anos	1, 2,3 anos IP: 50%, 40%, 30% PO: 0.8mm (1 ano); 1.1 mm (3 ano)	1, 2, 3 anos IP: 40%, 50%, 50% PO: 1.7% (1 ano); 3.5% (3 ano)	1, 2, 3 anos Maxila: 96%, 96%, 96% Mandíbula: 100%, 100%, 100% Supraestrutura: 100% 100%
	12 P Fumadores: 0%	17	3 anos	IP: 40%, 40%, 60% PO: 0.7 mm(1 ano); 0.9 mm (3 ano)	IP: 30%, 30%, 40% PO: 1.6% (1 ano); 3% (3 ano)	Supraestrutura: 100%
	12 P Fumadores: 0%	14	3 anos	IP: 30%, 40%, 50% PO: 0.6mm(1 ano); 0.7 mm (3 ano)	IP: 20%, 40%, 50% PO: 1.3% (1ano); 2% (3 ano)	100% Supraestrutra: 100%
Cordaro <i>et al</i> (2005)	9 P Fumadores: NR	71	37 meses	NR	NR	98% Supraestrutura: 100%
Mengel & Flores-de-Jacoby (2005b)	10 P Fumadores: 0%	15	3 anos	1,2 ,3anos IP: 30%, 30%, 30% PO: 1.2 (1 ano); 1.8 mm(3ano)	1, 2, 3 anos IP: 40%, 50%, 50% PO: 2.2%(1 ano), 5.4% (3 ano)	100% Supraestrutura: 100%
	10 P Fumadores: 0%	11	3 anos	IP: 30%, 40%, 50% PO: 1.1 mm(1 ano); 1.4 mm (3 ano)	IP: 20%, 40%, 50% PO: 1.5% (1 ano), 2.3% (3 ano)	100% Supraestrutura: 100%

Legenda: NR: Não reportado; P: Pacientes com história passada de doença periodontal; F: Fumador; NF: Não fumador

PB: Placa Bacteriana, PS: Profundidade de sondagem; BOP: hemorragia à sondagem; PO: Perda óssea

**APÊNDICES**

**Índice de Figuras**

<b>Figura 1</b> - Distribuição da proporção de células presentes no estabelecimento de uma resposta inflamatória numa lesão de peri-implantite	XIV
--	-----



## A Periodontite como Indicador de Risco para a Peri-implantite

Figura 1: Distribuição da proporção de células presentes no estabelecimento de uma resposta inflamatória numa lesão de peri-implantite. Adaptado de: Lang NP, Berglundh T. Periimplantitis diseases: where are we now? – Consensus of the seventh European workshop on periodontology. *J Clin Periodontol* 2011;38(11):178-181.

